

Український Вісник Психоневрології



- Том 11, випуск 1 (34), 2003
- Volume 11, issue 1 (34), 2003

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.,
Напреєнко О. К., Підкоритов В. С.,
Руденко А. Ю., Сухоруков В. І.,
Табачников С. І., Тайцлін В. Й.,
Явдак І. О. (відповідальний секретар).

РЕДАКЦІЙНА РАДА:

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

АДРЕСА РЕДАКЦІЇ:

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

Свідоцтво про державну реєстрацію
КВ № 368 від 10.01.94 р.

Рекомендовано до друку Вченою Радою Інституту неврології, психіатрії та наркології АМН України (протокол № 3 від 20.02.2003 р.)

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

Том 11, випуск 1 (34)
Харків, 2003



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 поступає у медичні бібліотеки усіх областей України, НАН України та бібліотеки медичних ВУЗів України, до управлінь охорони здоров'я обласних держадміністрацій, членам товариства невропатологів та наркологів України, медичні бібліотеки столиць країн СНД.

До уваги авторів!

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

Під час підготовки робіт до друку необхідно враховувати наступне:

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

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

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

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

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

6. Викладення робіт повинно бути чітким, містити наступні 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 перевищувати 10 рядків.

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

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

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

12. Посилання на літературні джерела у тексті необхідно надавати у квадратних дужках, у відповідності з переліком літератури.

13. Перелік літературних джерел оформлюється у відповідності з ГОСТ 7.1.-84 і повинен містити роботу 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.5.0–9.0) або *Adobe Illustrator* з доданням файлів зображень у форматі TIFF (CMYK, 340 dpi) та файлів шрифтів, використаних в оформленні. Усі логотипи повинні подаватися тільки в кривих. Обов'язково прикласти кольоровий відбиток ілюстрації.

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

Підписано до друку 14.03.2003. Формат 60x84/8. Папір офсетний № 1. Друк офсетний. Ум.-друк. арк. 13,07+0,7 вкл. Обл.-вид. арк. 14,44. Тир. 1000 пр. Зам. №

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

© Товариство неврологів, психіатрів та наркологів України; Інститут неврології, психіатрії та наркології Академії Медичних Наук України, 2003

ЗМІСТ

Академії медичних наук України — 10 років

Волошин П. В. (Харків)
Десятиріччя Академії медичних наук незалежної України 5

Клініка та діагностика хвороб нервової системи

Важенина Г. В. (Харків)
Особливості метаболічних і гемодинамічних порушень, обумовлених гіпертонічною хворобою, у хворих з різними стадіями цереброваскулярної патології 7

Голік В. А. (Дніпропетровськ)
Церебральна гемодинаміка у хворих з аневризматичними субарахноїдальними крововиливами 9

Капустін Р. В. (Харків)
Про патогенетичну та прогностичну значущість гіпофізарно-надниркових порушень у хворих з хронічними порушеннями мозкового кровообігу 12

Мяловицька О. А. (Київ)
Характеристика когнітивних розладів у хворих на розсіяний склероз 14

Негреба Т. В. (Харків)
Клінічна характеристика прогресивних типів перебігу розсіяного склерозу 16

Черченко А. П. (Київ)
Зрушення окислення глутамату в тканинах мозку експериментальних тварин з епілептичними моделями... 18

Яценко І. А., Савчук О. О. (Сімферополь)
Епідеміологічне обстеження населення південно-східного регіону АР Крим: особливості стадій дисциркуляторної енцефалопатії 20

Особливості перебігу психічних розладів та станів залежності в сучасних умовах

Гічун В. С. (Харків)
Соціологічні особливості мотивації суїцидальної поведінки військовослужбовців МВС України 24

Латчман Н. (Київ)
Особливості клінічної картини депресій у терапевтичних хворих у первинній ланці загальної медичної допомоги 27

Мусянко Г. О. (Харків)
Вікові мотиваційні особливості вживання алкоголю серед осіб чоловічої статі 29

Нікіфоров Ю. В. (Донецьк)
Клініко-психологічні кореляції у хворих на шизофренію, що перебувають на примусовому лікуванні з посиленням наглядом 31

Організаційні питання надання допомоги хворим психоневрологічного профілю

Реміняк В. І., Гасевський Л. А., Реміняк І. В. (Харків)
Про алгоритм розрахунку коефіцієнта організаційного використання ліжкового фонду клініки в умовах диференційованого планування роботи ліжка на рік 34

Нові досягнення у лікуванні нервових, психічних та нарcoloгічних захворювань

Євтушенко О. С., Дубовцева О. А., Євтушенко С. К., Лісовський Є. В., Силенко Л. З., Сидорченко Р. В. (Донецьк)
Апробація нових лікарських препаратів при терапії органічних захворювань нервової системи в дітей 36

Закревський А. П. (Донецьк)
Фітотерапія у системі лікування осіб з синдромом залежності від алкоголю методом стрессопсихотерапії за О. Р. Довженком 38

Клименко А. В., Клименко Л. Н., Груніна О. Ф., Яркова С. В., Демченко А. В. (Запорізьщина)
Мелоксикам як ефективний і безпечний засіб у лікуванні неврологічних проявів дегенеративно-дистрофічної патології хребта 40

Мангубі В. А. (Харків)
Застосування препарату Паксил при тривожних розладах 45

CONTENTS

10th anniversary of the Academy of medical sciences of Ukraine

Voloshyn P. V. (Kharkiv)
10th anniversary of the Academy of Medical Sciences of independent Ukraine 5

Clinics and diagnostics of nervous diseases

Vazhenina G. V. (Kharkiv)
The peculiarities of metabolic and hemodynamic disturbances caused by hypertonic disease at patients with various stages of cerebrovascular pathology 7

Golik V. A. (Dnipropetrovsk)
Cerebral hemodynamic at the patients with aneurysmal subarachnoidal hemorrhages 9

Kapustin P. V. (Kharkiv)
To pathogenetic and prognostic significance of hypophysar-suprarenal impairments in patients with chronic cerebral circulatory disorders 12

Myalovitska O. A. (Kyiv)
Characteristic of the cognitive disorders in patients with multiple sclerosis 14

Negreba T. V. (Kharkiv)
Clinical characteristics of progredient types of course of multiple sclerosis 16

Cherchenko A. P. (Kyiv)
The disorders in glutamate oxidation in brain tissues among the animal with epileptic models 18

Yashchenko I. A., Savchuk E. A. (Simferopol)
Epidemiological investigation of population of Crimean's south-east region: peculiarities of dyscirculatory encephalopathy 20

Peculiarities of course of mental disorders and substance abuse in contemporary circumstances

Gichun V. S. (Kharkiv)
Sociological peculiarities motives of suicide behavior by military men of the internal forces of the MIA of Ukraine .. 24

Lutchmun. N
Particularities of the different forms and clinical presentations of depression in primary care practice 27

Musiyenko G. (Kharkiv)
Age motivation peculiarities of alcohol abuse among men 29

Nikiforov Ju. V. (Donetsk)
Clinical and psychological correlations in patients with schizophrenia on forced treatment in department with increased surveillance 31

Organizational issues of health service for patients with psychoneurological disorders

Reminyak V. I., Gaevskiy L. A., Reminyak I. V. (Kharkiv)
The algorithm of coefficient' counting of organized using fond of clinics in conditions of differential planning of bed work during the year 34

New achievements in treatment of nervous, mental and narcological diseases

Evtushenko O. S., Dubovceva O. A., Evtushenko S. K., Lisovskiy E. V., Silenko L. Z., Sidorchenko R. V. (Donetsk)
Approbation of new medicinal preparations at the neuro-rehabilitation centre 36

Zakrevsky A. P. (Donetsk)
Phytotherapy in the treatment system for persons with alcohol dependence syndrome by the O. R. Dovzhenko's method of stressopsychotherapy 38

Climenko A. V., Climenko L. N., Grunina O. F., Yarkova S. V., Demchenko A. V. (Zaporizhzhia)
Meloxicam as effective and safe medications in treatment of neurologic manifestations of degenerative dystrophic vertebral pathology 40

Manhubi V. A. (Kharkiv)
Using of a drug Paxil at anxiety disorder 45

<i>Маркозова Л. М., Мінко О. І., Лінський І. В., Болотова З. М., Пайкова Л. М., Туманова В. В., Костюковська Л. С., Усменцева О. І. (Харків)</i> Динаміка клініко-нейро-психофізіологічних проявів синдрому відміни та біохімічних показників у осіб із залежністю від алкоголю під впливом роналіну	49	<i>Markozova L. M., Minko A. I., Linsky I. V., Bolotova Z. M., Paykova L. N., Tumanova V. V., Kostyukovska L. S., Usmentseva E. I. (Kharkiv)</i> The dynamic of clinical, neuro-psycho-physiological and biochemical indices of withdrawal syndrome in alcohol addicted patients under influence of ronaline	49
<i>Марута Н. О. (Харків)</i> Клінічні особливості та нові напрямки терапії тривожних розладів	53	<i>Maruta N. A. (Kharkiv)</i> Clinical peculiarities and new directions in therapy of anxiety disorders	53
<i>Парпалей І. А., Галовченко Ю. І., Калишук-Слободін Т. Н., Сова С. Г., Парпалей Я. І., Дроботенко В. А. (Київ)</i> Застосування нейромідину у комплексній терапії периферичної нервової системи	59	<i>Parpaley I. A., Golovchenko Yu. I., Kalishuk-Slobodin T. N., Sova S. G., Parpaley Ya. I., Drobotenko V. A. (Kyiv)</i> Usage of Neuromidine in a complex therapy of peripheral nervous system	59
<i>Пелехова О. Л. (Харків)</i> Застосування лаферону при лікуванні хворих на розсіяний склероз	63	<i>Pelekhova O. L. (Kharkiv)</i> Application of Laferon at the treatment of the patients with multiple sclerosis	63
<i>Сушко В. В. (Одеса)</i> Особливості вторинної профілактики хворих на алкогольну залежність, ускладнену судинною недостатністю ..	66	<i>Sushko V. V. (Odesa)</i> Specific features of secondary prevention in patients with alcoholic dependence complicated with vascular insufficiency ..	66
<i>Сироп'ятов О. Г., Дзеружинська Н. А. (Київ)</i> Лікування коморбідних депресій	68	<i>Syropjatov O., Dzeruzhinska N. (Kyiv)</i> Treatment of comorbid depressions	68
<i>Шатілло А. В. (Харків)</i> Вплив кетогенної дієти на електричну активність мозку хворих на фармакорезистентну епілепсію	72	<i>Shatillo A. V. (Kharkiv)</i> An influence of ketogenic diet at electrical activity of a brain in patients with pharmacologic resistant epilepsy	72
<i>Шкробот С. І., Сахор Н. Р., Колеснікова Л. І. (Тернопіль)</i> Корекція мембранодеструктивних змін препаратом «pro selenium» у хворих з неврологічними проявами поперекового остеохондрозу з різною мінеральною щільністю кісткової тканини	74	<i>Shkrobot S. I., Sokhor N. R., Kolesnikova L. I. (Ternopil)</i> Correction of changes of membrane distraction by a preparation "pro selenium" at the patients with neurological symptoms of lumbar osteochondrosis with various mineral density of bone tissue	74
Психосоматичні розлади у сучасній медицині =====		Psychosomatic disorders in a modern medicine =====	
<i>Гумницька Т. Н. (Харків)</i> Клініка, діагностика та принципи терапії порушень психічної сфери у хворих з надлишковою масою тіла	77	<i>Gumnitska T. N. (Kharkiv)</i> Clinic, diagnostic and principles of therapy of disturbance with exuberant weight of a body	77
<i>Казаків В. Є. (Луганськ)</i> Людський фактор у попередженні залізничних катастроф ..	81	<i>Kazakov V. E. (Luhansk)</i> Personal factor in prevention of railway catastrophes ...	81
<i>Мороз С. М. (Дніпропетровськ)</i> Психосоматичні співвідношення при гіпертонічній хворобі (клініка, принципи терапії)	83	<i>Moroz S. M. (Dnipropetrovsk)</i> Psychosomatic correlations in hypertonic disease (clinics, principles of treatment)	83
<i>Панько Т. В. (Харків)</i> Принципи психотерапії жінок з сексуальними порушеннями невротичного генезу	86	<i>Panko T. V. (Kharkiv)</i> Principles of psychotherapy for females with sexual disorders of neurotic genesis	86
<i>Романенко І. В., Кулагіна Г. О., Флігінських І. М. (Луганськ)</i> Больовий синдром і порушення сну в хворих на функціональну диспепсію	89	<i>Romanenko I. V., Kulagina G. A., Phliginskykh I. N. (Luhansk)</i> Pain syndrome and sleep disturbances in patients with functional dyspepsia	89
<i>Смирнов І. І., Маньковський Б. М. (Харків)</i> Психологічний стан та рівень інформованості про свою хворобу у пацієнтів, що навчаються в умовах спеціалізованої санаторної школи-інтернату для дітей, хворих на цукровий діабет	91	<i>Smirnov I. I., Mankovsky B. N. (Kharkiv)</i> Psychological condition and level of education in patients, who are students of the specialized boarding school for children's with diabetes mellitus	91
<i>Смолін Г. С. (Полтава)</i> Подружня дезадаптація та її взаємозв'язок з порушеннями еректильної функції у чоловіків	94	<i>Smolin G. S. (Poltava)</i> Matrimonial disadaptation and its connection with erectile male dysfunction	94
<i>Сироп'ятов О. Г., Дзеружинська Н. А., Яновський С. С. (Київ)</i> Геларіум® Гіперікум — препарат першого вибору при лікуванні нозогеній у загальній медичній практиці ...	96	<i>Syropjatov O. G., Dzeruzhinska N. A., Janovsky S. S. (Kyiv)</i> Helarium® Hypericum — preparation of the first choice at treatment of nozogenies in general medical practice ...	96
Корпоративна інформація =====		Corporative information =====	
Церебролізин: експериментальне та теоретичне обґрунтування клінічної ефективності	101	Cerebrolysin: experimental and theoretical vindication of clinical effectiveness	101
Літературні огляди =====		Reviews of literature =====	
<i>Абрамов О. В. (Донецьк)</i> Самогубство як один із проявів дезадаптивної форми поведінки при стресі у співробітників органів внутрішніх справ	104	<i>Abramov A. V. (Donetsk)</i> Suicide as one of developments disadaptations of the form of behavior at a stress for the employees of law-enforcement bodies	104
Ювілейні дати =====		Jubilees =====	
Професору Григорію Трохимовичу Соннику — 65 років ..	109	To the professor Grygory Sonnyk's — 65 th anniversari ..	109
Інформація =====		Information =====	
Інформація про Харківське відділення Української протиепілептичної ліги	111	Information about the Kharkiv Department of the Ukrainian Antiepileptic League	111

*П. В. Волошин, д-р мед. наук, професор, директор ін-ту
Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України, м. Харків*

ДЕСЯТИРІЧЧЯ АКАДЕМІЇ МЕДИЧНИХ НАУК НЕЗАЛЕЖНОЇ УКРАЇНИ

Відповідно до Указу Президента України від 24 лютого 1993 року та Постанови Кабінету Міністрів від 22 березня 1993 року була створена Академія медичних наук України. Це стало великою знаковою подією в незалежній Україні — об'єднання наукових сил в галузі охорони здоров'я.

Україна завжди мала вагомі наукові сили в галузі теоретичної та практичної медицини. Навіть Президентами Академії наук УРСР були такі видатні представники медико-біологічних наук як Д. К. Заболотний, О. О. Богомолец та О. В. Паладин.

Такі видатні українські вчені як М. Б. Маньковський, М. Д. Стражеско, О. М. Марзєєв були обрані до першого складу АМН СРСР. Більше того, в 1932 році в тодішній столиці України, в м. Харкові, було створено Всеукраїнську психоневрологічну академію з філією у м. Дніпропетровську. Академія мала 5 науково-дослідних Інститутів: клінічної психоневрології, експериментальної психоневрології, психоневрології дитинства, соціальної психоневрології та Інститут психології. Крім цього, до складу Академії входив Інститут психоневрологічних кадрів, який складався з вищого навчального закладу, робфаку, технікуму, курсів санітарів. Крім цього, був факультет удосконалення лікарів та аспірантура.

Указу та Постанові Уряду передувала знаменна зустріч Президента України Л. М. Кравчука з Президентом НАН Б. Є. Патеном та академіками НАН О. Ф. Возіановим, М. М. Амосовим, Ю. І. Кундієвим, О. М. Лук'яною, В. В. Фролькісом, О. О. Шалімовим.

На перших організаційних зборах Президентом-засновником АМН України було обрано видатного хірурга, організатора науки, державного діяча, Героя України, академіка НАН і АМН Олександра Федоровича Возіанова, а віце-президентами — академіків Юрія Панасовича Зозулю і Володимира Веніаміновича Фролькіса.

Нині віце-президентами Академії є академіки Юрій Панасович Зозуля, Леонід Георгійович Розенфельд та Юрій Ілліч Кундієв, Головним ученим секретарем Академії — член-кореспондент АМН України Володимир Анатолійович Міхньов.

Академія має дві наукові ради: Наукову раду з питань теоретичної та профілактичної медицини, яку очолює відомий вчений, директор Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця НАН України, академік П. Г. Костюк і Наукову раду з питань клінічної медицини, яку очолює академік Ю. П. Зозуля.

Нині Академія об'єднує 36 науково-дослідних інститутів та центрів. Ці інститути розташовані в різних регіонах України: м. Київ — 21, м. Харків — 9, м. Львів — 2, м. Одеса — 2, м. Донецьк — 1, м. Дніпропетровськ — 1 інститут.

Організуючою ланкою наукової діяльності інститутів є науково-координаційне управління Академії, керівником якого є академік АМНУ Л. Г. Розенфельд. Наукові установи Академії — ініціатори створення і виконання державних і національних програм, які спрямовані на збереження здоров'я нації. При цьому

акценти робляться на вивченні фундаментальних механізмів життєдіяльності організму та розвитку патології. Велика увага приділяється розробці принципово нових методів діагностики, лікування та профілактики найпоширеніших хвороб, а також розкриттю їх механізмів, профілактиці наслідків несприятливої дії чинників навколишнього середовища.

Нині Академія має 36 дійсних членів і 48 членів-кореспондентів, а також понад 700 докторів наук і майже 1700 кандидатів наук. Загальна кількість співробітників АМН України становить близько 20 тисяч осіб.

Академія має широкі міжнародні контакти. Відомі вчені світу є її іноземними членами, наприклад В. І. Покровський — Президент АМН Росії, Роберт Уайт — нейрохірург США, Казімеж Імієлінський — Президент АМН Польщі та інші. В свою чергу науковці АМНУ входять до складу майже 120 міжнародних товариств, медичних асоціацій, академій, є експертами ВООЗ та МАГАТЕ.

Інститути Академії мають найкращі клініки в Україні, де лікуються пацієнти з самою тяжкою патологією, куди кожну добу за допомогою звертаються більш ніж 5,5 тисяч хворих. Тільки в 9 академічних Інститутах м. Харкова ліжковий фонд клінік складає 1650 ліжок, на яких щорічно лікується до 30 тисяч хворих, в тому числі оперуються понад 7 тисяч пацієнтів.

Нейронауки в АМНУ представлені двома інститутами: Інститутом нейрохірургії ім. академіка А. П. Ромоданова та Інститутом неврології, психіатрії та наркології.

Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова заснований у 1950 році на базі Київського психоневрологічного інституту і є його спадкоємцем. Організатором Інституту та його першим директором став учень та послідовник академіка М. Н. Бурденка академік О. І. Арутюнов (1950–1964 рр.). Впродовж 30 років (з 1964 по 1993 рр.) директором був академік А. П. Ромоданов. Після смерті А. П. Ромоданова Інституту присвоєно його ім'я.

З 1993 року Інститут очолює академік АМН України Ю. П. Зозуля. В Інституті ведуться дослідження з фундаментальних та прикладних аспектів таких важливих наукових проблем, як комплексне лікування пухлин нервової системи, розробки і клінічного застосування принципово нових внутрішньосудинних операцій, з проблем нейротрансплантації, нейроімунології, нейротравматології, формування епілептичного вогнища, вивчається вплив на головний мозок малих доз радіації та інші сучасні наукові проблеми патології мозку людини.

Зараз у штаті Інституту працює 1042 співробітники, з них 102 — науковці, серед яких 1 академік, 3 члени-кореспонденти АМН України, 14 професорів, 23 доктори та 61 кандидат наук.

Клінічну базу Інституту складають 15 профільних відділень на 370 ліжок, де кожен рік лікуються понад 6,5 тисяч хворих. Хірургічна діяльність здійснюється у 15 операційних залах, де щорічно проводиться

близько 3500 операцій з приводу захворювань центральної та периферичної нервової системи.

Вирішення наукових проблем та комплексність обстеження забезпечується роботою цілого ряду лабораторій — нейрорентгенології, радіології, нейрофізіології, біохімії, нейроімунології, нейроморфології, електронної мікроскопії та інших.

Інститут є головним в Україні за проблемою «нейрохірургія». На його базі працює відповідна проблемна комісія, а також Правління Української асоціації нейрохірургів.

Другою науковою установою, що займається проблемами нейронаук, є Інститут неврології, психіатрії та наркології, який створено 80 років тому назад — у 1922 році. Організатором його та першим директором був Заслужений професор О. І. Германович. У 1926 році академіком В. П. Протопоповим був організований Інститут клінічної психіатрії та соціальної психогієни. В 1932 році на базі цих двох інститутів та психоневрологічного факультету медичного інституту було створено Всеукраїнську психоневрологічну академію. Першим Президентом Академії стала О. С. Затонська. При подальшій реорганізації Академії в Український психоневрологічний інститут (1937 р.) структурні одиниці Академії були збережені як відділи, а не як окремі інститути. Інститут психоневрологічних кадрів Академії був реорганізований у 2-й Харківський медичний інститут.

З 1933 по 1939 рік Академію, а потім — Інститут, очолював професор Л. Л. Рохлін, у 1940–1951 роках директором Інституту був М. М. Зелінський, у 1951–1953 роках — Р. І. Усачов, 1953–1961 рр. — професор П. І. Коваленко, 1961–1967 рр. — доцент О. Р. Степаненко, 1967–1977 рр. — професор Я. В. Пішель.

З 1977 р. Інститут очолює Заслужений діяч науки, професор П. В. Волошин. У 2000 році Інститут увійшов до складу Академії медичних наук України. В Інституті розроблюються фундаментальні та прикладні аспекти таких важливих наукових проблем як судинна патологія головного мозку, інфекційні та демієлінізуючі захворювання нервової системи, наслідки травм нервової системи, пароксизмальні стани, сучасні форми психічних розладів, неврози та граничні стани, медико-психологічні проблеми впливу на психіку людини різних екстремальних факторів, проблеми залежності від психоактивних речовин, проблеми нейрогенетики, нейротрансплантації та нейропсихокібернетики.

Зараз у штаті Інституту працює 515 співробітників. Наукових працівників налічується 144, серед них

17 докторів наук, з яких 11 професори, та 80 кандидатів наук. В Інституті 3 Лауреати Державних Премій, 4 Заслужені діячі науки і техніки України, 5 Заслужених працівників охорони здоров'я України.

Для здійснення наукової роботи в Інституті є відповідна клінічна база на 260 ліжок з сучасним інтер'єром і відповідним обладнанням, а також поліклініка на 250 відвідувань за добу.

Інститут є головним в Україні з проблем неврології, психіатрії та наркології. На його базі працюють проблемні комісії МОЗ та АМН України з неврології, психіатрії та наркології, а також Правління науково-практичного Товариства неврологів, психіатрів та наркологів України. Інститутом видається журнал «Український вісник психоневрології».

Таким чином, створення Академії медичних наук є надзвичайно важливим актом незалежної України.

У непростих і нелегких умовах перехідного періоду Академія зуміла справитися з головними задачами, заради яких вона і створювалася — не тільки зберегти, але і набагато збільшити науковий медичний потенціал України.

Надійшла до редакції 24.01.2003 р.

Десятилетие академии медицинских наук независимой Украины

П. В. Волошин

Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМНУ Харьков

В статье представлена история развития академии медицинских наук Украины, основные этапы формирования и структура.

Отмечено, что академия медицинских наук Украины за десять лет существования в непростых условиях переходного периода смогла справиться с главными задачами, ради которых она и создавалась — не только сохранить, но и значительно преумножить научный медицинский потенциал Украины.

10th Anniversary of the Academy of Medical Sciences of an independent Ukraine

Voloshyn P. V.

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

In the article a history the main stages of formation, and structure of the Academy of Medical Sciences of Ukraine are present.

It is pointed out that the Academy of Medical Sciences of Ukraine during its 10 years of existence have been managing its main aims. The Academy not only maintained a scientific medical potential of Ukraine, but further developed it.

Г. В. Вазюшина, ассистент кафедры скорой и неотложной медицинской помощи

Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков

ОСОБЕННОСТИ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ И ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ, ОБУСЛОВЛЕННЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ, У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ СТАДИЯМИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ

Среди заболеваний нервной системы первостепенное общемедицинское и социально-экономическое значение имеют сосудистые заболевания головного мозга и их осложнения, определяющие высокий уровень временной нетрудоспособности, инвалидности и смертности [1, 2].

В структуре сосудистой патологии головного мозга отмечается относительный рост числа хронических форм сосудистой мозговой недостаточности, которые встречаются у 20–30 % людей трудоспособного возраста [2, 3]. Это обуславливает актуальность дальнейшего исследования прогрессирующих нарушений мозгового кровообращения — дисциркуляторных энцефалопатий, наиболее частыми причинами которых являются гипертоническая болезнь, атеросклероз и их сочетание. Несмотря на большое количество исследований, посвященных цереброваскулярной патологии (ЦВП) гипертонического генеза, некоторые принципиальные аспекты патогенетической сущности ее развития и дальнейшего прогрессирования до конца не раскрыты и наименее изученным вопросом является состояние метаболических нарушений, обусловленных гипертонической болезнью, и их взаимосвязь с гемодинамическими изменениями.

Как известно, пусковым фактором, вызывающим комплекс метаболических нарушений в организме, является изменение активности окислительно-восстановительных процессов [4]. Поэтому изучение активности окислительно-восстановительных ферментов и сопоставительный анализ метаболических и гемодинамических нарушений, обусловленных гипертонической болезнью, позволит выявить особенности формирования цереброваскулярной патологии разной степени выраженности.

Объектом нашего исследования были 116 человек в возрасте от 29 до 69 лет с различной степенью выраженности цереброваскулярной патологии, обусловленной гипертонической болезнью II–III степени. Согласно классификации сосудистых заболеваний головного и спинного мозга (1984 г.), все исследуемые больные были разделены на три группы. Первую группу составили 30 больных с начальными проявлениями недостаточности кровоснабжения мозга (НПНКМ) и дисциркуляторной энцефалопатией I стадии (ДЭ I ст.). Во вторую группу вошло 60 больных с ДЭ II стадии. В третьей группе было 26 больных с ДЭ III стадии. Контрольную группу составили 30 практически здоровых испытуемых соответствующего возраста.

Клинико-неврологическое обследование проводилось по единой схеме и включало выяснение и детализацию жалоб, сбор анамнеза, исследование объективного и неврологического статуса, анализ данных дополнительных методов исследования. Для оценки состояния ферментативных систем определяли активность следующих ферментов: креатинфос-

фокиназы (КФК), щелочной фосфатазы (ЩФ), аланиновой и аспарагиновой аминотрансфераз (АлАТ, АсАТ), α -гидроксibuтиратдегидрогеназы (α -ГБДГ), лактатдегидрогеназы (ЛДГ), γ -глутамилтранспептидазы (γ -ГТП). Исследование активности сывороточных ферментов проводили унифицированными методами по прилагаемым инструкциям с использованием набора реактивов фирмы «Labsystem» (Финляндия), выражали в условных единицах. Церебральную гемодинамику исследовали с помощью транскраниальной доплерографии (ТКД): определяли линейную скорость кровотока (ЛСК) во внутренних сонных (ВСА), передних мозговых (ПМА), средних мозговых (СМА), задних мозговых (ЗМА), позвоночных (ПА) и основной (ОА) артериях и индексы периферического сопротивления в СМА (индекс пульсации — PI, индекс резистентности — RI, систоло-диастолическое отношение — S/D). На основе полученных данных проводили анализ корреляционных связей между исследуемыми параметрами.

Результаты исследования окислительно-восстановительных процессов у больных с цереброваскулярной недостаточностью различной степени выраженности приведены в таблице 1.

Таблица 1

Показатели активности окислительно-восстановительных ферментов при различных стадиях ЦВП, обусловленной гипертонической болезнью

Ферменты	контроль	ДЭ 1 ст.	ДЭ 2 ст.	ДЭ 3 ст.
АсАТ, усл. ед.	24,2±1,4	19,1±2,0	11,5±1,4	6,7±1,1
АлАТ, усл. ед.	24,9±2,1	18,0±2,3	12,7±1,8	7,2±1,5
ЩФ, усл. ед.	137±7	118±7	114±9	101±7
ЛДГ, усл. ед.	175±11	149±12	146±11	131±9
α -ГБДГ, усл. ед.	136±12	142±12	147±9	151±8
КФК, усл. ед.	49±6,1	27±4,2	18±3,7	15±2,9
γ -ГТП, усл. ед.	21,6±2,1	9,2±1,6	9,0±1,5	7,3±1,2

Как свидетельствуют данные таблицы 1, у больных с ЦВП гипертонического генеза изменялся ферментативный статус: отмечалась гипоферментемия аминотрансфераз, которая нарастала с прогрессированием дисциркуляции мозга и в третьей группе содержание АсАТ и АлАТ было снижено более, чем в 3 раза по сравнению с контролем. Аналогичные изменения наблюдались со стороны других ферментов: активность ЩФ в первой группе была снижена на 13,9 %, во второй — на 16,8 %, в третьей группе — на 26,3 %; активность креатинфосфокиназы была ниже, чем в группе контроля: в первой группе на 44,9 %, во второй — более, чем в 2,5 раза, в третьей группе более,

чем в 3 раза; определялось прогрессивное снижение содержания ЛДГ от 149 ± 12 усл. ед. в первой группе до 131 ± 9 усл. ед. у больных с ДЭ III ст., что свидетельствовало о снижении энергетического метаболизма в аэробном цикле. Изменения в сторону снижения по сравнению с группой контроля наблюдались и в активности γ -глутамилтранспептидазы: у больных с НПНКМ и ДЭ I ст. в 2,3 раза, у больных с ДЭ II ст. в 2,4 раза, у больных с ДЭ III ст. в 3 раза. Активность α -гидроксibuтиратдегидрогеназы была повышена по сравнению с контролем: в первой группе на 4,4 %, во второй группе на 8,1 %, в третьей группе на 11 %.

Как видно из приведенных данных, у больных первой группы изменения метаболизма носили характер тенденции ($p > 0,05$) к снижению активности окислительно-восстановительных процессов. Начиная с ДЭ II стадии отмечалось достоверное ($p < 0,01$) снижение активности ферментов, участвующих в процессах трансаминирования и дефосфорилирования. На этом фоне окислительно-восстановительные процессы компенсировались за счет усиления процессов (β -окисления жирных кислот, что сопровождалось повышением активности α -ГДБГ, в то время, как активность ЛДГ — маркера аэробного гликолиза, уменьшалась.

Одной из задач исследования было изучение взаимосвязи выявленных нарушений метаболизма и состояния церебральной гемодинамики, для чего всем больным (116 человек) была проведена транскраниальная доплерография. Количественные показатели кровотока в интракраниальных артериях у больных ЦВП различных стадий и контрольной группы приведены в таблице 2.

Таблица 2

Показатели линейной скорости кровотока (ЛСК, см/с) в интракраниальных артериях и индексов, характеризующих кровоток в СМА, у больных с различными стадиями гипертонической цереброваскулярной патологии и здоровых, определенные методом ТКД

Артерии	Контроль	НПНКМ и ДЭ I ст.	ДЭ II ст.	ДЭ III ст.
BCA (сифон)	$44,6 \pm 7,7$	$48,2 \pm 4,6$	$36,4 \pm 5,8$	$30,2 \pm 7,3$
СМА	$57,8 \pm 9,3$	$59,1 \pm 6,5$	$46,2 \pm 6,4$	$39,5 \pm 6,8$
ПМА	$41,8 \pm 7,4$	$45,3 \pm 5,3$	$42,9 \pm 5,6$	$28,5 \pm 6,2$
ЗМА	$36,6 \pm 7,4$	$43,1 \pm 7,1$	$40,4 \pm 5,2$	$32,8 \pm 5,8$
ПА	$34,1 \pm 5,9$	$42,5 \pm 7,0$	$37,0 \pm 5,2$	$27,7 \pm 6,2$
ОА	$35,0 \pm 5,2$	$39,6 \pm 6,4$	$43,8 \pm 6,6$	$27,8 \pm 5,5$
PI (ед.)	$0,82 \pm 0,05$	$0,84 \pm 0,10$	$0,89 \pm 0,08$	$0,93 \pm 0,06$
RI (ед.)	$0,58 \pm 0,04$	$0,77 \pm 0,05$	$0,79 \pm 0,04$	$0,82 \pm 0,06$
S/D (ед.)	$1,85 \pm 0,33$	$2,23 \pm 0,22$	$2,27 \pm 0,11$	$2,95 \pm 0,18$

Как следует из таблицы 2, показатели ЛСК при НПНКМ и ДЭ I ст. существенно не отличались от контроля ($p > 0,05$), но отмечалась тенденция к усилению скорости кровотока у больных данной группы по сравнению с контролем, что характеризовало гиперкинетический тип кровообращения, сопутствующий наличию умеренно выраженной артериальной гипертензии. Пульсационный индекс, индекс сопротивления и систоло-диастолическое отношение увеличивались, что свидетельствовало о развитии вазоспазма интрацеребральных сосудов уже на ранних стадиях ЦВП.

При ДЭ II стадии регистрировалось снижение ЛСК в каротидном бассейне: скорость кровотока во ВСА снижалась на 18,4 %, в СМА — на 20,1 % по сравнению с группой контроля. В незначительной степени отмечалось снижение ЛСК в ПА по сравнению с первой группой — на 12,9 %, при этом она регистрировалась несколько большей, чем в группе контроля ($37,0 \pm 5,2$ и $34,1 \pm 5,9$ соответственно). ЛСК в ПМА и ЗМА практически не изменялась, а в ОА несколько усиливалась по сравнению с предыдущими группами: на 25,1 % по сравнению с контролем, и на 10,6 % по сравнению с первой группой, что, вероятнее всего, носит приспособительно-компенсаторный характер. Согласно данным литературы и нашему исследованию, снижение кровотока в каротидном бассейне обусловлено наличием стенозирующих процессов магистральных артерий головы (удлинений, изгибов, гипертрофии средней оболочки артерий и т. д.) [5] и снижением сократительной функции миокарда, при этом сохранение скоростных показателей кровотока по ПМА, ЗМА и ОА, вероятно, связано с непосредственным участием этих артерий в формировании новой модели кровообращения.

У больных второй группы наблюдалось дальнейшее повышение индексов резистентности и пульсации и систоло-диастолического коэффициента, что свидетельствовало о снижении упругоэластических свойств сосудов и о преимущественном увеличении периферического сопротивления: систолическая скорость кровотока изменялась в меньшей степени, чем сопротивление интракраниальных сосудов.

В третьей стадии дисциркуляторной энцефалопатии гемодинамика прогрессивно ухудшалась: отмечалось снижение ЛСК во всех церебральных артериях. ЛСК уменьшалась в каротидном бассейне примерно в 1,5 раза по сравнению с контролем, в основной артерии — на 20,5 % по сравнению с группой контроля и на 36,5 % по сравнению с предыдущей группой. У больных третьей группы продолжали увеличиваться индексы периферического сопротивления. Все это свидетельствовало о декомпенсации мозговой гемодинамики, обусловленной изменениями макро- и микроциркуляции.

Для уточнения характера взаимосвязи выявленных нарушений был проведен корреляционный анализ. Он показал, что, начиная с НПНКМ, активность окислительно-восстановительных ферментов имеет корреляционную связь с гемодинамическими индексами, которая усиливается с прогрессированием дисциркуляции мозга. Так, корреляционные связи КФК и пульсационного индекса находились в следующей обратной зависимости: $R = -0,3$ в первой группе, $R = -0,46$ во второй группе и $R = -0,58$ в третьей группе; ЛДГ и PI: $R = -0,35$, $R = -0,48$, $R = -0,6$ соответственно группам больных. Аналогичный характер корреляционных связей отмечался между другими ферментами и гемодинамическими индексами. Так, если при НПНКМ и ДЭ I ст. имелись незначительные изменения гемодинамических параметров в сочетании с тенденцией к снижению окислительно-восстановительных процессов, то у больных ДЭ III ст. отмечались выраженные изменения метаболизма и декомпенсации церебральной гемодинамики. Очевидно, вазоспазм и другие патологические изменения интрацеребральных сосудов, обусловленные гипертонической болезнью [5], приводят к метаболическим

сдвигає в тканинах, которые, в свою очередь, способствуют прогрессированию гемодинамических нарушений.

Таким образом, в результате исследования состояния окислительно-восстановительных процессов и церебральной гемодинамики у больных с различными стадиями цереброваскулярной патологии гипертонического генеза было установлено изменение активности окислительно-восстановительных ферментов, снижение линейной скорости кровотока, преимущественно в каротидном бассейне, повышение сопротивления интракраниальных сосудов и наличие корреляционной связи между метаболическими и гемодинамическими нарушениями, усиливающейся с прогрессированием дисциркуляции мозга.

Список литературы

1. Винчук С. М. Судинні захворювання нервової системи. – К.: Наукова думка, 1999. – 250 с.
2. Горбань Є. М., Волошин П. В., Міщенко Т. С., Волошина Н. П. Нові теоретичні та організаційні передумови боротьби з цереброваскулярною патологією // Український вісник психоневрології. – Т. 6, вип. 2 (17). – Харків, 1998.
3. Бурцев Е. М. Дисциркуляторная энцефалопатия // Журнал невропатологии и психиатрии. – 1998. – № 1. – С. 45–48.
4. Гусев Е. И., Скворцова В. И. Ишемия головного мозга. – М.: Медицина, 2001. – 328 с.
5. Верещагин Н. В., Моргунов В. А., Гулевская Т. С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии. – М.: Медицина, 1997. – 287 с.

Надійшла до редакції 6.01.2003 р.

Особенности метаболических и гемодинамических нарушений, обусловленных гипертонической болезнью, у больных с различными стадиями цереброваскулярной патологии

Г. В. Вазженіна

*Харківська медична академія післядипломної освіти
Харків*

При обстеженні 116 хворих з різними стадіями цереброваскулярної патології гіпертонічного генезу було встановлено зміни активності окислювально-відновних ферментів переважно убік зменшення, зниження лінійної швидкості кровотоку більш виражене в каротидному басейні та підвищення опору інтракраниальних судин за даними транскраніальної доплерографії, наявність кореляційного зв'язку між метаболическими і гемодинамічними порушеннями, що підсилюється з прогресуванням дисциркуляції мозку.

The peculiarities of metabolic and hemodynamic disturbances caused by hypertonic disease at patients with various stages of cerebrovascular pathology

G. V. Vazhenina

*Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education
Kharkiv*

During the examination of 116 patients with various stages of a cerebrovascular pathology caused by hypertonic disease a decrease of ferments activity, a decrease of linear speed of bloodstream and an increase of peripheral vascular resistance according to transcranial dopplerography, a presence of correlation between metabolic and hemodynamic disturbances were determined.

УДК 616.831.94–005.1–071–073.756.8

Голік В. А.

Дніпропетровська державна медична академія, м. Дніпропетровськ

ЦЕРЕБРАЛЬНА ГЕМОДИНАМІКА У ХВОРИХ З АНЕВРИЗМАТИЧНИМИ СУБАРАХНОЇДАЛЬНИМИ КРОВОВИЛИВАМИ

Артеріальні аневризми (АА) головного мозку є однією з найбільш частих чинників субарахноїдальних крововиливів (САК). За даними вітчизняних і закордонних авторів [1–3] частота спонтанних внутрішньочерепних крововиливів складає від 2 до 39 випадків на 100 000 населення за рік. За даними Iwagawa T. et al. [4], 8 % пацієнтів з аневризматичними САК гинуть до одержання медичної допомоги, 27 % — протягом першого тижня, 39 % — протягом першого місяця. Дані дослідження ACROSS свідчать про 28-денний рівень смертності — 39 % [5]. Аналогічний показник (26,6 %) продемонстрований у дослідженні Vemmos K. N. et al. [6]. З госпіталізованих у стаціонар, за даними [7], прогноз перебігу захворювання визначають вторинні ускладнення: повторна кровотеча, відстрочений артеріальний спазм (АС), гідроцефалія, соматична патологія, що є причиною смерті відповідно 10 %, 15 % та 7 % пацієнтів, лише 36 % від загальної кількості первинно захворілих видужують і повертаються до нормального життя. Зниження церебральної перфузії нижче граничного рівня (10 мл/100 г/хв) [8, 9] веде до запуску біохімічного ішемічного каскаду та наступної загибелі клітин (апоптоз). За даними різних авторів [10, 11, 12] клініка церебральної ішемії розвивається в 20–50 % хворих з АС та є причиною погіршення стану на 1–6 добу в

18 %, 7–14 добу — 73 %, пізніше 15 доби — 80 % хворих, з яких у 85 % мало місце порушення свідомості, 59 % — рухові, 35 % — психічні розлади.

Метою нашого дослідження було вивчення основних закономірностей порушення церебральної гемодинаміки в залежності від форми аневризматичного САК, локалізації ураженої судини, важкості стану.

Нами було обстежено 300 хворих з аневризматичними САК. Генез крововиливу верифікувався ангіографічно. Клініко-анатомічна форма САК оцінювалася згідно з класифікацією Лебедева В. В. з співавт. [13], у зв'язку з чим виділені наступні клінічні групи: група I — неускладнений САК — 112 хворих, група II — субарахноїдально-паренхіматозний крововилив — 52 хворих, група III — субарахноїдально-вентрикулярний крововилив — 27, група IV — субарахноїдально-паренхіматозно-вентрикулярний (змішаний) крововилив — 49, група V — субарахноїдальний крововилив з оболонковими (ізолюваними або спільними з інтрапаренхіматозними) або шлуночковими гематомами — 60 хворих. Проводилася оцінка важкості стану хворих при надходженні за шкалою Hunt та Hess (НН) [14]. Моніторинг із метою виявлення клінічних ознак відстроченої ішемії головного мозку проводився згідно зі спеціально розробленою картою на підставі рекомендацій ведучих нейрохірургічних клінік [15, 16].

Катамнез хворих оцінювався після закінчення 1 місяця з розвитку церебрального крововиливу та включав визначення індексу Бартела (Barthel Index — BI) [17].

Стан церебральної гемодинаміки досліджувався за допомогою ультразвукової доплерографії (ультразвуковий апарат дуплексного сканування «Sopos-1000», Hewlett Packard). При дослідженні оцінювались швидкості кровотоку (ЛШК_{сист.}), пульсаційний індекс (PI), що є специфічними маркерами АС). Для характеристики ступеня вираженості АС застосовувалася шкала Крилова В. В. з співавт. [18], що дозволила виділити наступні його види: відсутність АС — немає клініки ішемії, I, II ступінь важкості стану за шкалою НН, немає збільшення ЛШК_{сист.}; помірний АС — немає клініки ішемії, НН II ст., ЛШК_{сист.} < 110, PI < 0,70; виражений АС — клініка ішемії без чіткого осередкового дефіциту, НН II, III ст., ЛШК_{сист.} до 200 см/с, PI до 1,10; критичний АС — виражена клініка фокального ішемічного дефіциту, НН IV, V ст., ЛШК_{сист.} > 200 см/с, PI > 1,10. Зміна швидкісних характеристик кровотоку диференціювалася з реактивною гіперемією мозку, при якій відбувалося спільне підвищення ЛШК як у інтракраніальних, так і в екстракраніальних церебральних судинах, що є диференційно-діагностичною ознакою. Для цієї мети використовувався індекс, запропонований Aaslid et al. та Lindgaard et al., що передбачає оцінку відношення систолічної швидкості кровотоку в середній мозковій артерії та екстракраніальній частині внутрішньої сонної артерії. У випадку одержання значення індексу ≤ 3 діагностувалася реактивна гіперемія.

Для I клінічної групи була характерна поява помірного безсимптомного АС у 83,3 % випадків у перші три доби, при якому клінічні ознаки з'являлися на 7 добу. Подальший перебіг захворювання в даній клінічній групі виявив переважну появу вираженого та критичного АС, що виявлялися з 5 доби захворювання, досягаючи максимуму на 11–13 добу. Для хворих клінічної групи I при проведенні кореляційного аналізу виявлена зворотна статистично значима кореляція між балами за шкалою Barthel та наявністю вираженого та критичного АС (0,89, p < 0,01; 0,97, p < 0,005).

II клінічна група характеризувалася безсимптомним розвитком помірного АС у 19,2±7,1 % хворих. Ознаки вираженого АС спостерігалися в більш пізній термін (7 доба). Подальший перебіг патології у даній категорії хворих характеризувався появою вираженого та критичного ангіоспазму в 7,2±4,6 % і 2,8±1,3 % досліджених хворих відповідно. При проведенні кореляційного аналізу виявлена пряма статистично значима кореляція між балами за шкалою Barthel та відсутністю ультразвукової картини АС (0,97, p < 0,005), наявністю помірного АС (0,81, p < 0,005).

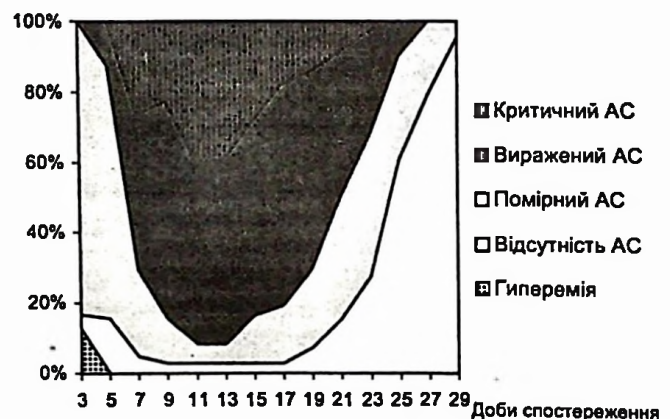
Клінічна група «субарахноїдально-вентрикулярний крововилив» характеризувалася великою кількістю хворих, у яких у перші три доби діагностувалася реактивна гіперемія мозку (30 %) та помірний ангіоспазм (15 %), що мав безсимптомний перебіг. Останній виявлявся в 26,6±12,8 % хворих протягом спостереження по 27 добу включно та спостерігався у максимальній кількості пацієнтів на 5–7 та 15–17 добу. Виражений АС діагностувався з 7 по 23 добу в 29,3±15,1 % до-

сліджених хворих при максимальній кількості хворих на 9–13 добу. Критичний АС був присутній у 8,2±3,1 % з максимумом виявлення на 9–11 добу спостереження. Кореляційний аналіз у клінічній групі III виявив статистично значиму кореляцію між балами за шкалою Barthel та наявністю помірного і вираженого АС (0,85, p < 0,005 і 0,97, p < 0,01 відповідно).

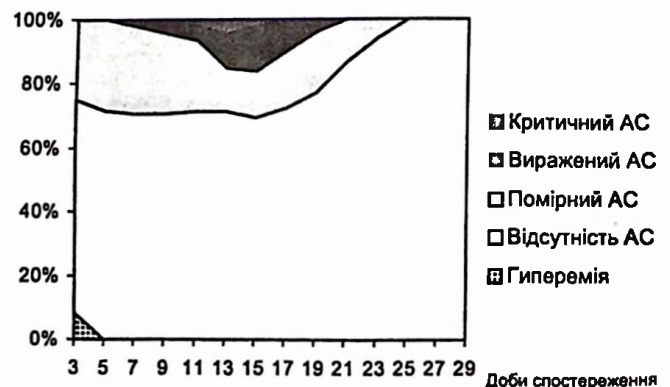
Хворі зі змішаними геморагіями (клінічна група IV) характеризувалися більш важким перебігом АС, при цьому виражені патологічні зміни реєструвалися вже на 5 добу (у 35,9 % і 15,4 % хворих був виявлений відповідно помірний і виражений АС). Критичні показники кровотоку визначалися з 7 доби (9,5 % пацієнтів), досягаючи максимальної вираженості на 15–17 добу. Відмітною ознакою даної клінічної групи була наявність більш тривалої реактивної гіперемії мозку (по 5 добу спостереження). Кореляційний аналіз у групі IV виявив статистично значимі взаємозв'язки між балами за шкалою Barthel і наявністю вираженого та критичного АС (0,91, p < 0,01 і 0,96, p < 0,005 відповідно).

Група V характеризувалася наявністю вираженого та критичного АС, що досягав максимуму на 13–15 добу. Аналіз кореляційних співвідношень у клінічній групі V виявив статистично значиму кореляцію між балами за шкалою Barthel і наявністю помірного АС (0,94, p < 0,005).

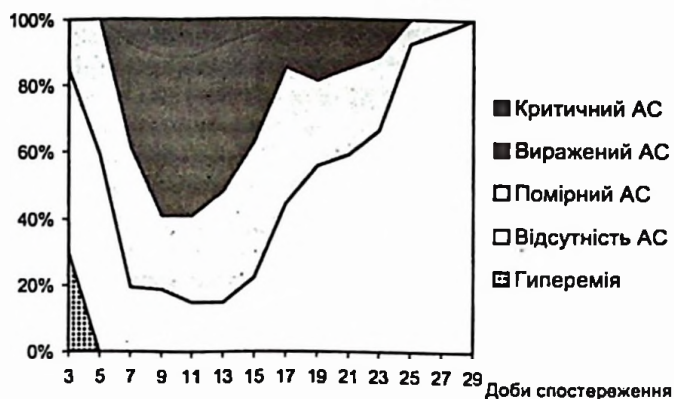
Проведені ультразвукові дослідження дозволили виділити гемодинамічні профілі в залежності від клініко-анатомічної форми захворювання (мал. 1–5).



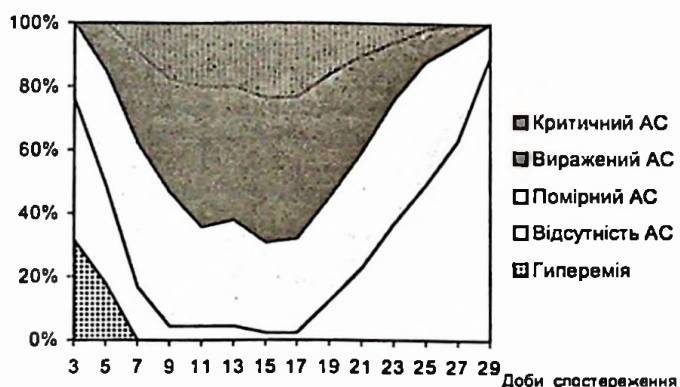
Мал. 1. Динаміка ангіоспазму в хворих клінічної групи I (відсоткове співвідношення видів АС у залежності від доби спостереження)



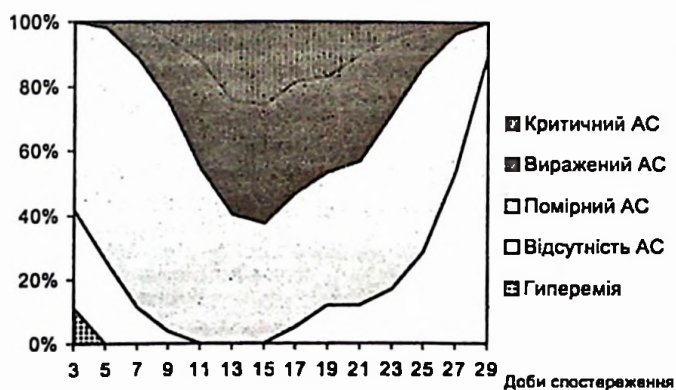
Мал. 2. Динаміка ангіоспазму в хворих клінічної групи II (відсоткове співвідношення видів АС у залежності від доби спостереження)



Мал. 3. Динаміка ангіоспазму у хворих клінічної групи III (відсоткове співвідношення видів АС у залежності від доби спостереження)



Мал. 4. Динаміка ангіоспазму в хворих клінічної групи IV (відсоткове співвідношення видів АС у залежності від доби дослідження)



Мал. 5. Динаміка ангіоспазму в хворих клінічної групи V (відсоткове співвідношення видів АС у залежності від доби спостереження)

Так, виражений та критичний АС був характерний для I і IV клінічних груп. У V клінічної групі спостерігався переважно відсутністю реєстрації симптоматики АС (80,0±13,1%), гемодинамічний профіль характеризувався перевагою помірного АС. У групі субарахноїдально-вентрикулярних крововиливів (III) спостерігалася перевага помірного і вираженого типів АС.

Висновки:

1. Відстрочений ангіоспазм є прогностично значимим ускладненням аневризматичних субарахноїдальних крововиливів, що негативно впливає на функціональний наслідок захворювання.
2. Ультразвукові ознаки ангіоспазму з'являються значно раніше (3–4 доба, досягаючи максимуму на 7–17 добу) його клінічних проявів (доба 7).
3. Розвиток ангіоспазму максимальний в групах неускладненого субарахноїдального та змішаного крововиливу.

Список літератури

1. Zhang J., Lewis A., Bernanke D., Zubkov A. Stroke: anatomy of a catastrophic event // *Anatom. Report.* – 1998. – Vol. 253, № 2. – P. 58–63.
2. Крылов В. В. Нетравматическое субарахноидальное кровоизлияние // *Неврологический журнал.* – 1999. – № 4. – С. 4–10.
3. A Multinational Comparison of Subarachnoid Hemorrhage Epidemiology in the WHO MONICA Stroke Study / *Ingall T., Asplund K., Mähönen M., Bonita R.* // *Stroke.* – 2000. – Vol. 31. – P. 1054–1061.
4. Inagawa T. What are the actual incidence and mortality rates of subarachnoid hemorrhage? // *Surg. Neurol.* – 1997. – Vol. 47, № 1. – P. 47–53.
5. Epidemiology of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage in Australia and New Zealand: Incidence and Case Fatality From the Austral-Asian Cooperative Research on Subarachnoid Hemorrhage Study (ACROSS) // *Stroke.* – 2000. – Vol. 31. – P. 1843–1850.
6. Stroke Incidence and Case Fatality in Southern Greece: The Arcadia Stroke Registry / *Vemmos K. N., Bots M. L., Tsibouris P. K., Zis V. P. et al.* // *Stroke.* – 1999. – Vol. 30. – P. 363–370.
7. Kassell N. F., Drake J. C. The international cooperative study of timing of aneurysm surgery // *Acta neurosurg.* – 1982. – Bd. 63. – P. 119–123.
8. Кригер Д. Интенсивное неврологическое лечение тяжелых ишемических инсультов полушарий головного мозга // В сб.: Четвертый Международный Симпозиум по Транскраниальной доплерографии и Электрофизиологическому мониторингу; Санкт-Петербург, 2–6 июня 1997. – СПб., 1997. – С. 146.
9. Voldby B. O., Enevoldsen E. M., Jensen F. T. Regional CBF, intraventricular pressure and cerebral metabolism in patients with ruptured intracranial aneurysms // *J. Neurosurg.* – 1985. – Vol. 62. – P. 48–58.
10. Rowe JG, Soper N., Ouwerkerk R., Kerr RS. et al. Delayed ischaemia after subarachnoid hemorrhage: a role for small vessel changes // *J. of Neurol., Neurosurg. & Psych.* – 1995. – Vol. 59. – № 4. – P. 451–452.
11. Cook DA. Mechanisms of cerebral vasospasm in subarachnoid hemorrhage // *Pharm. & Therapeutics.* – 1995. – Vol. 66. – № 2. – P. 259–284.
12. Крылов В. В., Куликов В. В., Захаров А. Г. Прогноз ишемических осложнений после раннего хирургического лечения церебральных аневризм // *Журнал Вопросы нейрохирургии им. Бурденко.* – 1995. – № 4. – С. 11–13.
13. Хирургия аневризм головного мозга в остром периоде кровоизлияния / Лебедев В. В., Крылов В. В., Холодов С. А., Шелковский В. Н. – М.: Медицина, 1996. – 256 с.
14. Hunt W. E., Hess R. M. Surgical risk as related to the time of intervention in the repair of intracranial aneurysms // *J. Neurosurg.* – 1968. – Vol. 28. – P. 14–20.
15. Виленский Б. С. Инсульт. – СПб.: МИА, 1995. – 288 с.
16. Нейротравматология (ср.) / Под ред. А. Н. Коновалова. – М., 1994. – 415 с.
17. Mahoney FI, Barthel D. Functional evaluation: the Barthel Index // *Maryland State Med. J.* – 1965. – № 14. – P. 56–61.
18. Сосудистый спазм при субарахноидальном кровоизлиянии / Крылов В. В., Гусев С. А., Титова Г. П., Гусев А. С. – М.: Макцентр, 2000. – 191 с.

Надійшла до редакції 10.11.2002 р.

Церебральная гемодинамика у больных с аневризматическими субарахноидальными кровоизлияниями

Голік В. А.

*Днепропетровская государственная медицинская академия
Днепропетровск*

Проведено комплексное клинико-ультразвуковое обследование 300 больных субарахноидальным кровоизлиянием, в результате разрыва артериальных аневризм головного мозга. Проводилась динамическая оценка степени определенности артериального ангиоспазма в зависимости от клинико-анатомической формы кровоизлияния. Были выделены гемодинамические профили для каждой формы субарахноидального кровоизлияния и проведен корреляционный анализ связи характеристик артериального спазма и функциональных выходов патологии. Полученные данные позволяют внедрить адекватные мероприятия по профилактике вторичных ишемических осложнений у больных с аневризматическим субарахноидальным кровоизлиянием.

Cerebral hemodynamic at the patients with aneurysmal subarachnoidal hemorrhages

Golik V. A.

*Dnipropetrovsk State medical Academy
Dnipropetrovsk*

300 patients with aneurysmal subarachnoidal hemorrhages were investigated both clinically and by ultrasound dopplerography. Dynamic evaluation of arterial spasm severity was performed in connection with clinical-anatomic form of hemorrhage, which were the base of clinical groups' construction. Hemodynamic profiles for each clinical group were determined. Correlation analysis of arterial spasm's characteristics and functional outcome was performed also. The obtained data give the opportunity to develop adequate approaches for secondary ischemia prophylactics in patients with aneurysmal subarachnoidal hemorrhages.

УДК 616.831-005:616.432:616.45-092

Капустин Р. В., канд. мед. наук

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

О ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ И ПРОГНОСТИЧЕСКОЙ ЗНАЧИМОСТИ ГИПОФИЗАРНО-НАДПОЧЕЧНИКОВЫХ СДВИГОВ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

В ходе изучения вопроса патогенеза, лечения и профилактики хронических цереброваскулярных нарушений большое значение придается изучению роли гипофизарно-надпочечниковой системы в формировании и прогрессировании хронических нарушений мозгового кровообращения [2].

Опубликованные литературные данные весьма противоречивы и посвящены роли гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы в патогенезе острых нарушений мозгового кровообращения [1].

Целью настоящей работы явилось изучение состояния гипофизарно-надпочечниковой системы в условиях хронической цереброваскулярной патологии, обусловленной гипертонической болезнью.

Обследовано 60 больных, страдающих дисциркуляторной ангиоэнцефалопатией, в возрасте от 50 до 60 лет (30 мужчин и 30 женщин).

При установлении диагноза учитывался весь комплекс клинических и параклинических методов исследования. Стадию заболевания устанавливали в соответствии с классификацией А. Э. Радзевича [5].

У 30 пациентов была диагностирована дисциркуляторная ангиоэнцефалопатия первой стадии (15 мужчин и 15 женщин) — первая клиническая группа, а у 30 — дисциркуляторная ангиоэнцефалопатия второй стадии (15 мужчин и 15 женщин) — вторая клиническая группа. В анамнезе у больных первой группы была гипертоническая болезнь I-II стадии, а у пациентов второй группы — гипертоническая болезнь II-III стадии.

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

Состояние нейрогормонального гомеостаза (гипофизарно-надпочечниковая система) исследовали

путем определения в крови пациентов адренокортикотропного гормона (АКТГ) и кортизола.

АКТГ и кортизол в крови определяли радиоиммунологическим методом с помощью стандартных наборов реактивов РИО (для АКТГ — IM-66, производства Германии; для кортизола — КОРТ-1-3Н, производства Беларуси).

Средние величины исследуемых показателей в выделенных клинических группах представлены в таблице.

Таблица

Состояние гипофизарно-надпочечниковой системы у больных с хроническими нарушениями мозгового кровообращения, вызванными гипертонической болезнью

Вещество	Контрольная группа	Больные с дисциркуляторной ангиоэнцефалопатией	
		1-я клиническая группа	2-я клиническая группа
АКТГ, пг/мл	30,8±3,37	60,0±4,0; p<0,05	80,0±9,83; p<0,05
Кортизол, нмоль/л	466,1±28,6	700,0±66,84; p<0,001	1322,0±246,0; p<0,02

Представленные данные (табл.) указывают на повышение активности гипофизарно-надпочечниковой системы в зависимости от тяжести хронической цереброваскулярной патологии.

По мере прогрессирования хронических нарушений мозгового кровообращения параллельно растут и концентрации АКТГ и кортизола.

Так, у больных с дисциркуляторной ангиоэнцефалопатией первой стадии концентрации АКТГ соста-

вили $60,0 \pm 4,0$, а кортизола — $700,0 \pm 66,84$; при дисциркуляторної ангиоэнцефалопатії другої стадії — відповідно $80,0 \pm 9,83$ і $1322,0 \pm 246,0$ проти $30,8 \pm 3,37$ і $466,1 \pm 28,6$. Ураховуючи це, можна використовувати дані показники як критерії прогнозування та диференціальних діагностичних критеріїв стадії дисциркуляторної ангиоэнцефалопатії.

Механізм порушення діяльності гіпофізарно-надпочечникової системи в умовах хронічної цереброваскулярної недостаточності складний.

Відомо, що при цереброваскулярній недостаточності страждає не тільки мозкове кровообігання, але й системний кровотік, який веде до прогресуванню тканинної гіпоксії. Гіпоксія впливає на центральні регуляторні механізми і непрямо на надпочечники, викликаючи підвищену їх активність [3]. Це може розглядатися як компенсаторна адаптивна реакція організму, який намагається компенсувати ці порушення, які викликала дана судинна патологія головного мозку.

Розглядаючи гіпертонічну хворобу як етіологічний фактор для дисциркуляторної ангиоэнцефалопатії, слід пам'ятати, що пусковим механізмом даного захворювання слугує хронічний стрес [4].

Неспецифічний стрес-фактор також викликає активізувальний вплив на гіпоталамо-гіпофізарно-надпочечникову систему, викликаючи гіпофізарно-адреналову реакцію з участю гіпоталамуса і підвищеним викидом адреналіну [6]. Це є додатковим фактором у прогресуванні судинних і мікроциркуляторних порушень, у формуванні процесу тканинної гіпоксії. Таким чином, серце і судини є органами-мишенями для глюкокортикоїдів.

Підвищення артеріального тиску, зміна параметрів системного і мозкового кровообігання, порушення обміну (обміну електролітів і води, вуглеводного і білкового обміну, процесів окислювального фосфорилювання, синтезу біологічно активних речовин) змінюють нормальні параметри гомеостатичних реакцій, ведуть до поломки

функціонування гематоенцефалічного бар'єра, порушенню процесів мікроциркуляції, прогресуванню хронічної гіпоксії, формуванню і прогресуванню даної цереброваскулярної патології, до невідворотності цих функціональних і морфологічних змін центральної нервової системи, які викликає дана патологія.

Таким чином, зміни гіпофізарно-надпочечникової системи, внаслідок виступаючи в ролі компенсаторно-адаптивної реакції, з прогресування хронічної недостаточності мозкового кровообігання перетворюються в патологічні механізми, що призводять до невідворотності цієї судинної патології.

При цьому гіпофізарно-надпочечникова система, як одне з ланок нейрогормонального гомеостазу, грає помітну роль у патогенезі хронічних порушень мозкового кровообігання.

З практичної точки зору отримані дані можна використовувати як диференціальні діагностичні критеріїв стадій дисциркуляторної ангиоэнцефалопатії і розробки наступних лікувальних заходів.

Список літератури

1. Верулашвили И. В. Корреляционный анализ структурных связей нейроэндокринной системы при цереброваскулярной патологии, обусловленной гипертонической болезнью // Сабчота медицина. — 1985. — № 5. — С. 46.
2. Волошин П. В., Мерцалов В. С. Функциональное состояние нейроэндокринной системы у больных гипертонической ангиоэнцефалопатией. — Тбилиси: Медицина, 1990. — 106 с.
3. Малая Л. Т. Хроническая недостаточность кровообращения. — Харьков: Основа, 1997. — 535 с.
4. Петренко А. Г. Гипертоническая ангиоэнцефалопатия с позиций теории дезонтогенеза нервной системы // Неврология и психиатрия им. Корсакова. — 1991. — № 1. — С. 41–44.
5. Радзевич А. Э. Ишемические поражения головного мозга // Харьковский медицинский журнал. — 1996. — № 6. — С. 553–566.
6. Сметанкин Г. М. Роль гипоталамуса в общей системе нервной регуляции кровяного давления. В кн.: Вопросы нейроэндокринной патологии. — Горький, 1963. — 263 с.

Надійшла до редакції 5.02.2003 р.

To pathogenetic and prognostic significance of hypophysar-suprarenal impairments in patients with chronic cerebral circulatory disorders

Kapustin P. V.

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

During the investigation it was found out that the hypophysar-suprarenal systems played the main role in formation and progress of chronic disorders of cerebral blood circulation. Concentration of glucocorticoids may be used as diagnostic and prognostic criteria of chronic cerebrovascular pathology.

Про патогенетичну та прогностичну значущість гіпофізарно-надниркових порушень у хворих з хронічними порушеннями мозкового кровообігу

Капустін Р. В.

Інститут неврології, психіатрії та наркології
АМН України
Харків

У ході дослідження було встановлено, що гіпофізарно-надниркова система грає головну роль у процесі формування та прогресування хронічних порушень мозкового кровообігу. Концентрації глюкокортикоїдів можна використовувати як діагностичні та прогностичні критеріїв хронічної цереброваскулярної патології.

Мяловицька О. А.

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

ХАРАКТЕРИСТИКА КОГНІТИВНИХ РОЗЛАДІВ У ХВОРИХ НА РОЗСІЯНИЙ СКЛЕРОЗ

Клінічна картина розсіяного склерозу (РС) характеризується не лише широким спектром неврологічних розладів, але й розладами вищих кіркових функцій [1-4]. До останнього часу розладам когнітивних функцій, на відміну від інших симптомів РС, приділялось недостатньо уваги. У той же час більше половини хворих вже на початкових стадіях захворювання скаржаться на стійкі розлади інтелектуально-мнестичних функцій [2, 5]. Як свідчать дані клінічних спостережень, практично всі хворі тією чи іншою мірою мають психологічні проблеми, які впливають на якість життя хворих [6].

Сучасна нейропсихологічна оцінка стану хворих часто є точкою відліку в успішному управлінні багатьма аспектами захворювання [4]. Поки що недостатньо вивчені розлади вищих кіркових функцій у хворих на РС. Тому метою нашої роботи стало вивчення розладів когнітивних функцій за допомогою сучасних методів дослідження інтелектуально-мнестичних функцій.

Комплексне неврологічне, нейропсихологічне обстеження та магнітно-резонансна томографія були проведені 30 хворим з достовірним діагнозом РС за критеріями Ч. Позера (18 чоловіків та 12 жінок віком від 28 до 48 років). Середня тривалість захворювання — $5,4 \pm 1,2$ роки. Більшість хворих мала вищу освіту (20 хворих), решта — середню спеціальну. У всіх хворих діагностована цереброспінальна форма, ремітуючий та ремітуючо-прогресуючий перебіг, стадія загострення. У хворих була легка та середня тяжкість захворювання (індекс EDSS $3,2 \pm 0,3$). Результати нейропсихологічного обстеження порівнювали з даними контрольної групи (20 практично здорових осіб), відповідних за віком та освітою.

Для виконання поставленого завдання використовували ряд нейропсихологічних тестів: експериментально-психологічні методики та тест Векслера (табл. 1).

Таблиця 1

Перелік основних нейропсихологічних тестів

Тест	Основні завдання
Дослідження семантичної пам'яті (за Лурією)	Оцінка відстрочених слогадів
Тест 10 слів	Дослідження короткочасної пам'яті, об'єму активної уваги, рівня домагань
Тест зорової пам'яті	Оцінка зорової пам'яті
Таблиці Шульте	Оцінка швидкості сенсомоторних реакцій, розумової працездатності, об'єму активної уваги
Тест Векслера	Оцінка інтелектуально-мнестичних функцій

Для вивчення інтелектуально-мнестичних функцій використовували модифікований варіант шкали Векслера (Vexler Adult Intelligence Scale, Wais) [7]. Шка-

ла Векслера складається з 11 окремих методик-субтестів. Всі субтести розподілені на 2 групи: вербальні (їх шість) та невербальні (їх п'ять).

Вербальні: I субтест — загальна обізнаність. За відповідями цього субтесту можна судити про пам'ять обстежуваного, коло його інтересів, про освіту, спрямованість субтесту — визначення кола людських знань. II субтест — загальна тямущість, оцінює повноту сенсу висловлень, здатність до міркування, розуміння суспільних норм. Цей тест дозволяє судити про абстрактне мислення обстежуваних осіб. III субтест — арифметичне рахування, оцінює концентрацію уваги, можливість оперування цифровим матеріалом. IV субтест — установалення схожості. Завдяки йому оцінюється здатність до формулювання вербальних понять, до упорядкування, абстрагування та можливостей оцінювати порівняння. V субтест — повторення цифрових рядків. За допомогою його обстежують оперативну пам'ять та увагу. Словарний субтест VI спрямований на вивчення вербального досвіду (розуміння та вміння визначити зміст слів).

Невербальні: VII субтест — шифрування цифр, вивчає ступінь засвоєння рухових навичок, пов'язаних із зоровою функцією. Завдяки йому вивчається функція психомоторики, здатність до навчання. VIII субтест — розшукування деталей, яких бракує. За його допомогою вивчаються особливості зорового сприйняття, спостережливості, здатність відрізнити певні деталі. IX субтест — кубиків Коса, його спрямованість — дослідження просторового уявлення, здатності синтезу цілого із часток. X субтест — визначення послідовності картинок. Завдяки X субтесту досліджують здатність до організації фрагментів у логічне ціле, розуміння ситуації, передбачення подій. XI субтест — зіставлення фігур, його спрямованість така сама, як за умови використання IX субтесту: просторове уявлення, здатність синтезу цілого із часток.

Результати дослідження заносили у спеціальну базу даних, обробляли за допомогою комп'ютерних програм Statistic.

Результати первинного обстеження показали, що всі обстежені хворі мають розлади когнітивних функцій. Показники, що характеризують короткочасну вербальну, а також семантичну пам'ять, у хворих вірогідно нижче норми. У разі дослідження темпу сенсомоторних реакцій за таблицями Шульте визначалось збільшення сумарного часу, що використовувався на відшукування цифр у порівнянні з контрольною групою. Це свідчить про зниження розумової працездатності та концентрації уваги (табл. 2). Рівень домагань, тобто уявлення хворих про свої здібності, — адекватний.

Дослідження інтелектуально-мнестичних функцій за методикою Векслера показало, що у хворих на РС спостерігалось погіршення короткочасної вербальної, семантичної та невербальної зорової пам'яті, зниження здатності до концентрації уваги, утруднення в управлінні емоціями (табл. 3).

Таблиця 2
Результати експериментально-психологічного дослідження у хворих на РС

Показники	Одиниці вимірювання	Контрольна група	Хворі на РС
Сенсомоторний темп та розумова працездатність	секунди	339,0±14,9	448,0±33,8*
Семантична пам'ять	кількість відстро-чених спогадів	11,4±0,2	8,3±0,1*
Тест 10 слів	кількість слів	94,2±1,2	73,5±2,8*
Зорова пам'ять	кількість повторень	1,2±0,1	5,4±0,5

* — вірогідність відмінностей між показниками контрольної групи та хворих на РС, $p < 0,05$

Таблиця 3
Результати психологічного тестування за методикою Векслера у хворих на РС

Субтести	Кількість балів	
	Контрольна група	Хворі на РС
Вербальні:		
Субтест загальної обізнаності	12,2 ± 0,5	12,3 ± 0,5
Субтест загальної тямущості	14,5 ± 0,7	10,9 ± 0,5*
Субтест арифметичного рахування	11,4 ± 0,4	10,7 ± 0,3
Субтест установлення схожості	11,8 ± 0,4	8,1 ± 0,3*
Субтест повторення цифрових рядків	9,4 ± 0,4	9,2 ± 0,3
Словарний субтест	10,5 ± 0,4	10,9 ± 0,5
Невербальні:		
Субтест шифрування цифр	8,8 ± 0,2	6,2 ± 0,2
Субтест розшукування деталей, яких бракує	10,1 ± 0,4	7,1 ± 0,2*
Субтест кубиків Коса	12,1 ± 0,5	8,8 ± 0,4*
Субтест послідовності картинок	10,7 ± 0,5	8,8 ± 0,4
Субтест зіставлення фігур	9,0 ± 0,3	5,6 ± 0,6*

* — вірогідність відмінностей між показниками контрольної групи та хворих на РС, $p < 0,05$

Як видно з таблиці 3, показники невербальних субтестів підтверджують відставання у психомоторному темпі, погіршення зорово-моторної координації, зниження точності та швидкості реакцій, здатності до навчання. У разі виконання завдання хворі зазвичай вибирають правильну стратегію, але з недостатньою ефективністю, поза як у них спостерігаються розлади абстрактного та концептуального мислення. Вони правильно усвідомлюють та розуміють предмет обстеження, але не можуть сконцентруватися на деталях, оскільки мають місце розлади уваги та зорового сприйняття. Хоча вони мають достатньо інформації для виконання завдань, вони відчувають труднощі у відтворенні та активному пригадуванні.

Таким чином, проведені дослідження дозволили оцінити розлади когнітивних функцій у хворих на розсіяний склероз. Виявлені деякі розлади вищих кірко-

вих функцій потребують терапевтичної корекції за умови проведення лікувально-реабілітаційних заходів та визначення ступеня соціальної та психологічної адаптації хворих на розсіяний склероз.

Список літератури

1. Коркина М. В., Мартынов Ю. С., Малков Г. Ф. Психические нарушения при рассеянном склерозе. — М.: Изд-во Университета дружбы народов, 1986.— 128 с.
2. Алексеева Т. Г., Бойко А. Н., Гусев Е. И. Спектр нейропсихологических изменений при рассеянном склерозе // Журнал невропатологии и психиатрии. — 2000. — Том. 100, № 11. — С. 15–20.
3. Rao S. M., Leo G. J., Bernadin L., Unverzagt F. Cognitive dysfunction in multiple sclerosis. I. Frequency, patterns and prediction // Neurology.— 1991.— Vol. 41.— P. 685–691.
4. Рассеянный склероз: клинические аспекты и спорные вопросы / Под ред. А. Томпсона, К. Полмана, Р. Холфельда: Пер. с англ. — СПб.: Политехника, 2001.— 422 с.
5. Fisher J. S., Foley F. W., Aikens J. E. et al. What do we really know about cognitive dysfunction? Affective disorders and stress in multiple sclerosis. A practitioner's guide // J. Neurol. Rehab., 1994.— Vol. 8.— P. 151–164.
6. Beatty W. W. Cognitive and emotional disturbances in multiple sclerosis // Neurol. Clin.— 1993.— Vol. 11, № 1.— P. 189–204.
7. Wechsler D. A. Standardized memory scale for clinical use // J. Psychol., 1945.— № 19.— P. 87–95.

Надійшла до редакції 20.01.2003 р.

Характеристика когнитивних расстройств у больных с рассеянным склерозом

Е. А. Мяловицкая

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

Проведено обследование 30 больных с цереброспинальной формой рассеянного склероза, с ремиттирующим и ремиттирующе-прогрессирующим типом течения, с легкой и средней степенью тяжести заболевания. Для оценки расстройств когнитивных функций использовали экспериментально-психологические тесты и тест Векслера. Показано, что у больных с рассеянным склерозом отмечается снижение кратковременной вербальной, семантической и невербальной зрительной памяти, ухудшение способности к концентрации внимания, трудности абстрактного и концептуального мышления. Больные с рассеянным склерозом испытывали затруднения при воспроизведении и активном припоминании.

Characteristic of the cognitive disorders in patients with multiple sclerosis

O. A. Myalovitska

National medical University
Kyiv

The investigation of 30 patients with cerebro-spinal form of multiple sclerosis with remitting and remitting-progressive types with initial and middle stages of disease was held. Experimentally psychological tests and Vexler test were used for estimation of the disorders of cognitive functions. Decreasing of the momentary verbal, semantic and not verbal visual memory was observed among patients with multiple sclerosis. Change for the worse of the attention concentration possibilities, difficulties with abstract and conceptual mentality were registered too. Patients with multiple sclerosis experienced difficulties with reproduction and active recollection.

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПРОГРЕДИЕНТНЫХ ТИПОВ ТЕЧЕНИЯ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА

В настоящее время во всем мире, в том числе в Украине, отмечается неуклонный рост рассеянного склероза (РС), сопровождающийся выраженным полиморфизмом и патоморфозом его течения. В связи с этим особую актуальность приобретает изучение прогрессивных форм РС, способствующих быстрой и стойкой инвалидизации больных в трудоспособном возрасте [1, 2, 3].

Целью настоящей работы явился клинический анализ особенностей формирования и течения различных вариантов прогрессивных форм РС, имеющих разное диагностические и прогностическое значение.

Под нашим наблюдением находилось 80 больных с РС (40 больных с первичным и 40 больных с вторичным прогрессивным течением). Поэтапно прослежены течение и развитие процесса путем динамического проспективного наблюдения от 1 года до 15 лет у разных больных. Первично-прогрессивное течение (ППТ) наблюдалось у 18 мужчин и 22 женщин, вторично-прогрессивное течение (ВПТ) — у 4 мужчин и 36 женщин, т. е. ППТ у мужчин встречалось в 4,5 раза чаще, чем ВПТ. Неблагоприятный прогноз при ППТ диагностирован у 31 больного, при ВПТ — у 26 больных; неопределенный прогноз (т. е. более благоприятный на данный момент) при ППТ — у 9 больных, при ВПТ — у 14 больных.

Сравнительная оценка формирования и развития этапов прогрессирования при первично- и вторично-прогрессивном течении показала, что при ППТ вслед за дебютом развитие прогрессивности начинается либо сразу (23 больных), либо после этапа стабилизации (17 больных) различной продолжительности (от нескольких месяцев до 3 лет). У больных с ВПТ было также выделено два варианта формирования вторичного прогрессирования. При первом варианте прогрессирование процесса начинается сразу после первой ремиссии. По своим особенностям формирования этот вариант развития ВПТ близко примыкает к ППТ, однако встречается достаточно редко (всего у 9 больных) и характеризуется, как правило, достаточно быстрым развитием выраженного и стойкого неврологического дефицита с ранней инвалидизацией. Чаще характерен второй вариант (31 больной), при котором после дебюта наступает этап рецидивирующего течения разной продолжительности с последующим переходом во ВПТ.

При сравнительной характеристике этапов прогрессирования при ППТ и ВПТ были выделены их различные варианты: 1) неуклонно прогрессирующий без клинически очерченных периодов стабилизации; 2) рецидивирующе-прогрессирующий со скачкообразным ухудшением, напоминающим рецидив; 3) поступательно-прогрессирующий, с медленным нарастанием неврологической симптоматики, имеющей локальный, чаще спинальный акцент поражения, и

продолжительными периодами стабилизации. Для первых двух вариантов, протекающих, как правило, неблагоприятно, характерно преобладание стойкой и грубой церебральной или цереброспинальной симптоматики, ее полилопичность, полисиндромность, отсутствие или относительная редкость синдромов диссоциации, ранняя и глубокая инвалидизация, терапевтическая резистентность, включая глюкокортикоиды. Для последнего варианта характерна продолжительная остаточная трудоспособность, лучшая социально-психологическая адаптация, эффективность иммунокорректирующей терапии. При ППТ преобладает неуклонный и рецидивирующе-прогрессирующий варианты течения, при ВПТ чаще встречается поступательно-прогрессирующий. Нередко в процессе прогрессирования один вариант течения сменяется другими, что в значительной степени отражается на характере, длительности и прогнозе ППТ и ВПТ.

Формирование неврологического дефицита при прогрессивных формах РС происходит разными темпами: при ППТ доминировали быстрые темпы прогрессирования (26 больных); умеренная и медленная прогрессивность определялась у 14 больных; при ВПТ частота быстрого прогрессирования отмечена у 19 больных, умеренная и медленная соответственно у 11 и 10 больных. При быстрой прогрессивности преобладает неуклонный, рецидивирующе-прогрессирующий и смешанные варианты; при умеренной и медленной — поступательно-прогрессирующий вариант течения.

Таким образом, темпы и варианты прогрессирования являются важными показателями, характеризующими вероятностный прогноз течения прогрессивных форм РС. Этот прогноз более благоприятен для ППТ с преобладанием быстрых темпов прогрессирования при неуклонном и рецидивирующе-прогрессирующем вариантах течения. Вместе с тем, ВПТ характеризуется большей доброкачественностью в виде поступательно-прогрессирующего варианта течения.

При анализе комплексной характеристики прогрессирования особо следует остановиться на периодах стабилизации, при которых клиническая симптоматика не прогрессирует, но колеблется в своей интенсивности в циркадном, недельном, реже — месячном биоритмах. Нерезкие и кратковременные разнонаправленные колебания состояния и динамики неврологического статуса на этапах стабилизации, по принципу обратных связей, по-видимому, способствуют формированию стабилизирующего эффекта, включению адаптивных компенсаторных механизмов, поддерживающих состояние неустойчивого равновесия, препятствующего или замедляющего прогрессирование на этом этапе развития и течения аутоиммунного процесса.

В структуре ведущих клинических синдромов на этапах прогрессирования при двух типах течения следует выделить незначительное преобладание сфинктерных расстройств при ППТ и значительное преобладание поражений зрительного нерва в виде частичной атрофии при ВПТ. В остальных функциональных системах (пирамидной, стволовой, мозжечковой, чувствительной) существенных различий между двумя типами прогрессирования не выявлено. Обращает на себя внимание поражение пирамидной и мозжечковой систем у всех больных и относительная редкость чувствительных нарушений (менее чем у половины больных) (см. табл.).

Таблица

Сравнительная характеристика ведущих синдромов на этапе прогрессирования при прогрессивных формах течения РС

Синдром	ППТ, %	ВПТ, %
Поражение пирамидного тракта	100,0	100,0
Поражение путей мозжечка	100,0	100,0
Поражение проводников чувствительности	47,5	40,0
Поражение черепно-мозговых нервов	77,5	82,5
Поражение функции тазовых органов	87,5	77,5
Поражение зрительного нерва	55,0	80,0

Подробнее остановиться на структуре неврологических расстройств позволил более детальный анализ отдельных клинических симптомов и синдромов при ППТ и ВПТ.

Пирамидные синдромы были представлены тетрапарезами, трипарезами, нижними парапарезами и характеризовались грубыми нарушениями двигательных функций, вплоть до плегий, частым и выраженным повышением мышечного тонуса по спастическому типу, патологическими стопными знаками, отсутствием брюшных рефлексов. В структуре пирамидного синдрома были выявлены определенные различия между ППТ и ВПТ. Так, частота возникновения грубого спастического нижнего парапареза, патологических рефлексов сгибательного типа, отсутствия брюшных рефлексов была выше при ППТ. Синдром диссоциаций оказался нехарактерным для обоих видов прогрессивности, особенно для ППТ. Наряду с пирамидным синдромом поражением мозжечка и его коммуникаций является наиболее частым и крайне неблагоприятным прогностическим показателем прогрессивного течения. Этот симптомокомплекс характеризуется грубыми нарушениями статики и ходьбы, выраженным интенционным тремором рук и головы, динамической атаксией, горизонтальным нистагмом разной амплитуды, скандированной речью. В структуре синдрома поражения ствола мозга ведущее место занимают разнообразные глазо-двигательные нарушения; периферические парезы лицевого нерва были достаточно редкими и чаще встречались при ВПТ; вестибулярный синдром отмечен у четверти больных с прогрессивными типами течения; бульбарный синдром встречается достаточно часто и преобладает в группе больных с ВПТ; вертикальный нистагм, как следствие поражения верхних отделов ствола, обнаружен у значительной части больных, особенно при ППТ. Чувствитель-

ные расстройства были относительно редкими по сравнению с поражением других функциональных систем и характеризовались преимущественно проводниковыми и проприоцептивными нарушениями; не характерными оказались сегментарные и полиневритические варианты расстройств чувствительности. Поражения зрительного нерва в виде частичной атрофии значительно преобладали при ВПТ. Нарушения функции тазовых органов были стойкими, выраженными и резистентными к лечению при двух типах прогрессивного течения, (см. табл.). При сравнительной оценке частоты возникновения ведущих клинических синдромов установлено, что при ВПТ преобладают поражения зрительного нерва, глазо-двигательные и бульбарные расстройства; при ППТ — все виды нистагма, гиперрефлексия, клonus стоп, патологические рефлексы сгибательного типа, спастическая гипертония, инкоординация при коленно-пяточной пробе, сфинктерные нарушения. Сопоставление особенностей изменений неврологической симптоматики при разной активности прогрессивного процесса на этапах прогрессирования и стабилизации показало преобладание синдрома Парина, бульбарного синдрома, горизонтального и вертикального видов нистагма, гиперрефлексии, патологических стопных знаков, спастической гипертонии, интенции и инкоординации при проведении координаторных проб, нарушений проприоцептивной чувствительности, дисфункции тазовых органов на этапе прогрессирования.

Таким образом, ведущие клинические синдромы при прогрессивных типах течения РС отличаются выраженностью, стойкостью, высоким удельным весом поражения пирамидных, стволовых, мозжечковых систем, дисфункцией тазовых органов, отсутствием или крайней редкостью синдрома диссоциаций, резистентностью к проводимой терапии у большинства больных. Выделенные варианты течения этапов прогрессивности (неуклонный, рецидивирующе-прогрессирующий, поступательно-прогрессирующий) и их сочетания определяют различный, в некоторой степени вероятностный прогноз на этапах прогрессирования — более неблагоприятный при ППТ с преобладанием неуклонного и рецидивирующе-прогрессирующего вариантов течения и более благоприятный — при ВПТ, характеризующийся преимущественно поступательно-прогрессирующим вариантом. Взаимоотношения между различными показателями, характеризующими этапы прогрессирования при ППТ и ВПТ, носят сложный, дифференцированный характер и имеют диагностическое значение, которое во многом определяет прогноз при прогрессивных типах течения РС.

Список литературы

1. Гусев Е. И., Демина Т. Л., Бойко А. Н. Рассеянный склероз. — М: Нефть-газ, 1997. — 461 с.
2. Винчук С. М., Мяловицька О. А. Розсіяний склероз: клініко-діагностичні та терапевтичні алгоритми. — К., 2001. — 55 с.
3. Незреба Т. В. Клиническая характеристика и особенности течения прогрессивных форм рассеянного склероза и рассеянных энцефаломиелитов // Актуальные проблемы сосудистых заболеваний головного мозга. — Харьков, 1995. — С. 64–66.

Надійшла до редакції 15.12.2002 р.

Клінічна характеристика прогресивних типів перебігу розсіяного склерозу

Т. В. Негреба

Інститут неврології, психіатрії, наркології
АМН України
Харків

Подано порівняльний клінічний аналіз особливостей перебігу етапів прогресування і стабілізації при первинно- і вторинно-прогресивних типах перебігу розсіяного склерозу. Виявлено різноманітні варіанти їхнього перебігу, що відрізняються за своїми механізмами формування, клінічною і прогностичною значимістю.

Clinical characteristics of progredient types of course of multiple sclerosis

T. V. Negreba

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

A detailed clinical analysis of peculiarities of courses of progression and stabilization stages in primary and secondary progredient types of multiple sclerosis courses is presented. Different variants of their course distinguished by their mechanisms of formation, clinical and prognostic importance were found out.

УДК 616.853-092.9.259:616.831:577.11

А. П. Черченко, зав. лабораторії експериментальної нейрохірургії
Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова АМН України, м. Київ

ЗРУШЕННЯ ОКИСЛЕННЯ ГЛУТАМАТУ В ТКАНИНАХ МОЗКУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ТВАРИН З ЕПІЛЕПТИЧНИМИ МОДЕЛЯМИ

Епілепсія є поліетіологічним захворюванням, виникнення якого пов'язують з дією сукупності екзогенних і ендогенних факторів схильності до епілептогенезу і ризику розвитку хвороби. Дослідження на різних експериментальних моделях виявили, що епілептізація нейронів відбувається за умов дисбалансу збудливих і гальмівних міжнейрональних взаємодій, послаблення гальмівного контролю і характерних зрушень клітинних процесів енергопродукції за рахунок послаблення окислювального фосфорилування і синтезу АТФ і посилення вільнорадикальних реакцій. Враховуючи такі закономірності, була сформульована гіпотеза, що тривала і недостатньо контрольована активність нейронів виснажує клітинний пул АТФ і за таких умов генерується епілептична активність за рахунок енергії протонрушійної сили і накопичення мембранних іонних потенціалів [4]. Тобто епілептична активність нейронів є наслідком порушень енергетичного метаболізму. Останнім часом отримано докази того, що набута і генетично обумовлена патологія енергопродуруючих систем мітохондрій (МХ) може бути чинником схильності нейронів до епілептогенезу [2, 15]. Щодо причин епілептогенних зрушень збудливих і гальмівних міжнейрональних взаємодій, то на сьогодні об'єктом найбільшої уваги є дослідження ГАМК і глутаматергічних синаптичних процесів, транспортних і рецепторних систем [8, 11-14, 16].

Враховуючи подвійну роль глутамату як нейротрансмітера і як субстрату окислення в циклі трикарбонових кислот [3], ми припустили, що епілептогенні зрушення глутаматергічних процесів можуть бути наслідком патології енергопродуруючих систем МХ.

Дана робота присвячена дослідженню окислення глутамату в системі окислювального фосфорилування МХ тканин мозку експериментальних тварин з різними хронічними епілептичними моделями з метою вивчення особливостей метаболізму глутамату при епілептогенезі. Робота виконана в Інституті нейрохірургії АМНУ за планом комплексної НДР «Дослідити механізми патогенезу і саногенезу закритої черепно-мозкової травми» (ХВ 26.02.0003.91).

Дослідження проведено на тканинах мозку статевозрілих 20 кролів-самців (маса тіла 3-3,5 кг) і 20 щурів-самців (маса тіла 180-200 г), які за умовами досліду склали такі групи: кролі з моделлю пост-

травматичного епілептичного вогнища [1] (n=10) і група контролю (n=10), щури з епілептичною моделлю бемегридового кіндлінгу [6] (n=10) і група контролю (n=10). Після декапітації тварин і виділення кори півкуль головного мозку зразки тканин гомогенізували в охолодженному (4° С) середовищі виділення (0,25 М сахароза, 0,01 М трис-буфер, 0,001 М ЕДТА, 0,5 % розчин бичачого сироваткового альбуміну, рН 7,4). Фракції МХ отримували шляхом центрифугування (300 г 5 хв, 800 г 5 хв, 17 000 г 10 хв) з використанням центрифуги К-24 (Янецькі, Польща). Швидкість поглинання кисню визначали полярографічним методом [5] на полярографі LP-60 (Чехія) з використанням закритого платиного електроду Кларка. Зразки вимірювання містили середовище інкубації (0,15 М сахароза, 0,04 М КСl, 0,01 М КН₂РO₄, 0,005 М трис-НСl, 0,0002 М ЕДТА, рН 7,4), білок МХ (3,5 мг), глутамат (0,005 М). Визначали показники швидкості поглинання кисню в різних метаболічних станах МХ: 1) в стані покою V₂; 2) в активному метаболічному стані V₃ при фосфорилуванні АДФ (266 нМ); 3) в стані контрольованого покою V₄; 4) при роз'єднанні окислювального фосфорилування 2,4-динітрофенолом (V_{днр}). Обчислювали коефіцієнти дихального контролю Чанса (КДК), енергопродукції (АДФ/О) і активності АТФазних реакцій (V₂/V₄). Статистичний аналіз даних проводили з використанням програми Statgraf на ПК IBM PC 286.

Дослідження окислення глутамату в мітохондріальній системі окислювального фосфорилування проведено на кролях з моделлю вогнищевої епілепсії травматичного генезу і на щурах з кіндлінговою моделлю генералізованої епілепсії. Отримані дані подано в таблиці.

Як видно з наведених в таблиці даних, у експериментальних тварин з різними хронічними епілептичними моделями спостерігаються зрушення окислювального фосфорилування при окисленні глутамату, які мають однакову направленість і свідчать про зниження ефективності використання глутамату як енергетичного субстрату. В тканинах коркового посттравматичного епілептичного вогнища у кролів і в тканинах кори півкуль головного мозку щурів з бемегридовим кіндлінгом виявлено вірогідне зниження швидкості поглинання кисню МХ при окисленні глута-

мату в метаболічному стані покою (V_2) і в стані роз'єднання окислювального фосфорилування ($V_{\text{дрп}}$), а також зниження коефіцієнта енергопродукції АДФ/О і коефіцієнта V_2/V_4 порівняно з відповідними показниками контролю. При цьому відмінності від контролю у щурів з моделлю кіндлінгу більш значні ($P < 0,01$), ніж у кролів з моделлю епілептичного вогнища ($P < 0,05$). Крім таких загальних для обох моделей зрушень на кіндлінговій моделі генералізованої епілепсії у щурів виявлено вірогідне зниження швидкості поглинання кисню в стані активного фосфорилування (V_3) і зниження коефіцієнта дихального контролю (КДК). На відміну від цього у кролів з моделлю вогнищевої епілепсії вірогідні зрушення швидкості окислення глутамату в стані V_2 спостерігалися тільки в тканинах епілептичного вогнища, тобто мали суто локальний ха-

рактир і корегувалися при фосфорилуванні АДФ (V_3), а значення КДК не мали вірогідних відмінностей порівняно з контролем. Відсутність суттєвих зрушень в тканинах кори протилежної відносно епілептичного вогнища півкулі вказують на те, що послаблення використання глутамату в енергопродуруючих системах МХ є притаманним саме нейронам з епілептичною активністю. Відомо, що МХ нервових тканин використовують глутамат як субстрат окислення більш інтенсивно, ніж МХ інших тканин, і, як показали наші дослідження на групах контрольних кролів і щурів, ці процеси мають певні видові відмінності. Однонаправленість зрушень окислення глутамату в системі окислювального фосфорилування за умов епілептогенезу у тварин з різним вихідним рівнем цих процесів підтверджує їх епілептогенну специфічність.

Таблиця

Зрушення швидкості поглинання кисню (на кисню за 1 хв на 1 мг білка) при окисненні глутамату в мітохондріях тканин кори півкуль головного мозку в експериментальних тварин з епілептичними моделями

Групи	Контроль	Посттравматична вогнищева епілепсія		Контроль	Бемегридовий кіндлінг
		епілептичне вогнище	протилежна півкуля		
вид тварин	кролі	кролі	кролі	щури	щури
V_2	4,76±0,29	3,08±0,38*	4,2±0,24	11,38±1,72**	8,29±1,84**
V_3	17,29±1,22	13,86±1,96	15,87±1,21	43,97±7,45	32,43±7,36**
V_4	4,24±0,2	3,69±0,42	3,9±0,2	12,13±1,67	11,69±1,85
КДК	4,02±0,16	3,74±0,24	4,05±0,21	3,62±0,4	2,78±0,42**
АДФ/О	3,27±0,04	3,1±0,07*	3,33±0,06	3,0±0,14	2,81±0,13**
V_2/V_4	1,09±0,4	0,85±0,06*	1,07±0,02	0,93±0,05	0,71±0,09**
$V_{\text{дрп}}$	22,07±1,96	16,04±1,64*	19,4±1,27	57,9±8,0	42,03±8,37**

Позначення: V_2 — стан покою в присутності субстрату окислення; V_3 — стан активного фосфорилування; V_4 — стан контрольованого покою; $V_{\text{дрп}}$ — стан роз'єднання окислення і фосфорилування; КДК — коефіцієнт дихального контролю; АДФ/О — коефіцієнт енергопродукції; * — $P < 0,05$, ** — $P < 0,01$ — порівняно з контролем

Таким чином, результати наших досліджень свідчать про те, що за умов епілептогенезу суттєво послаблюється використання глутамату як субстрату окислення в енергопродуруючих системах МХ. В попередніх дослідженнях ми виявили поступове зниження синтезу АТФ в тканинах посттравматичного епілептичного вогнища в процесі його формування і в тканинах мозку тварин з моделлю бемегридового кіндлінга [1, 6]. Враховуючи ці дані і відому АТФ-залежність функціонування човникового механізму транспорту глутамату в МХ і трансформації глутамату в кетоглутамат, безпосередній субстрат окислення циклу трикарбонових кислот [3], можна припустити, що дефіцит АТФ є фактором епілептогенних порушень метаболізму глутамату — «перевантаження» цитоплазми нейронів глутаматом внаслідок послаблення його використання в МХ як енергосубстрату, нейротоксичні ефекти надлишків глутамату і посилення виведення його надлишків шляхом нейроспецифічного екзоцитоза у якості нейротрансмітера. Як встановлено на кіндлінгових моделях, епілептизація нейронів асоціює з модифікаціями глутаматних метаболічних рецепторів [7, 9, 12], проте залишаються питання щодо первинності чи вторинності таких зрушень за умов епілептогенезу [10, 16] і щодо причин вибіркової ефективності блокувальних глутаматних рецепторів і позитивних ефектів застосування в комплексі з традиційними протиепі-

лептичними ліками препаратів, які оптимізують енергетичний метаболізм шляхом посилення синтезу АТФ. Певно, що зрушення в уразливих АТФ-залежних мутах шунтування енергетичного і пластичного метаболізму на рівні МХ може бути одним із визначальних факторів «запуску» епілептогенних процесів.

Список літератури

1. Зозуля Ю. П., Черченко А. П. Механізми розвитку епілепсії після легкої черепно-мозкової травми // Журнал Академії Медичних Наук. — 1995. — Т. 1, № 1. — С. 35–47.
2. Зозуля Ю. П., Черченко А. П. Мітохондріальні захворювання центральної нервової системи // Український медичний часопис. — 2002, № 5. — С. 17–22.
3. Кондрашова М. Н. Взаимодействие процессов переминирования и окисления карбоновых кислот при различных функциональных состояниях ткани // Биохимия. — 1991. — Т. 56, № 3. — С. 388–405.
4. Погодава К. И. Эпилептология и патохимия мозга. — М.: Медицина, 1986. — 285 с.
5. Франк Г. М., Кондрашова Е. И., Мохова Е. И. Руководство по изучению биологического окисления полярографическим методом. — М.: Наука, 1973. — 221 с.
6. Черченко А. П., Тодор І. М. Зміни енергетичного метаболізму в тканинах мозку кролів при бемегридовому кіндлінгу // Фізіолог. журнал. — 2002, № 1. — С. 50–55.
7. Berhn J., Heinemann U., Mody I. Glutamate receptor activation in the kindled dentate gyrus // Epilepsy. — 2000. — V. 41, Suppl. 6. — P. 100–103.

8. Chapman A. G. Glutamate and epilepsy // J. Nutr. – 2000. – V. 130, № 4. – P. 1043–1045.

9. Ekonomou A., Angelatou F. Upregulation of NMDA-receptors in hippocampus and cortex in the pentilentetrazol-induced "kindling" model of epilepsy // Neurochem. Res. – 1999. – V. 24, № 12. – P. 1515–1522.

10. Ghijzen W. E., da Silva Aresta Belo A. L., Zuiderwijk M. et al. Compensatory changes in EAAC1 glutamate transporter in rat hippocampus CA1 region during kindling epileptogenesis // Neurosci. Lett. – 1999. – V. 276, № 3. – P. 157–160.

11. Hoodland G., Hens J. J., De Wit M. et al. Glutamate and gamma-aminobutyric acid content and release of synapses from temporal lobe epilepsy patients // J. Neurosci. Res. – 2000. – V. 60, № 5. – P. 686–695.

12. Meldrum B. S., Akbar M. T., Chapman A. G. Glutamate receptors and transporters in genetic and acquired models of epilepsy // Epilepsy Res. – 1999. – V. 36, № 2–3. – P. 189–204 (1999).

13. Roettger V. R., Amara S. G. GABA and glutamate transporters: therapeutic and etiologic implication in epilepsy // Adv. Neurol. – 1999. – V. 79. – P. 551–560.

14. Snead O. C., Banerjee P. K., Brnham M., Hampson D. Modulation of absence seizures by the GABA(A)receptor: a critical role of metabotropic glutamate receptor 4 (mGluR4) // J. Neurosci. – 2000. – V. 20, № 16. – P. 6218–6224.

15. Torbensen T., Mathiesen E., Aasly J. Epilepsy in a mitochondrial disorder // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. – 1991. – V. 54, № 12. – P. 1073–1076.

16. Wong, R. Bianchi, G. W. Taylor, L. R. Merlin. Role of metabotropic glutamate receptors in epilepsy // Adv. Neurol., 1999. – V. 79. – P. 685–698.

Надійшла до редакції 16.12.2002 р.

Нарушения окисления глутамата в тканях мозга животных с эпилептическими моделями

А. П. Черченко

Институт нейрохирургии им. акад. А. П. Ромоданова АМН Украины Киев

Проведены исследования энергетического метаболизма в тканях мозга крыс с бемегридовым киндлингом и кроликов с «поздним» посттравматическим эпилептическим очагом. Обнаружено снижение окисления глутамата в митохондриальной системе окислительного фосфорилирования у животных с различными хроническими эпилептическими моделями. Предполагается, что такие метаболические нарушения могут быть эпилептогенными факторами глутаматной «перегрузки» нейронов и усиления использования глутамата в качестве нейротрансмиттера.

The disorders in glutamate oxidation in brain tissues among the animal with epileptic models

A. P. Cherchenko

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

The brain energetic metabolism was investigated among the bemegride-kindled rats and the rabbits with the model of post-traumatic local epilepsy. The decrease of glutamate oxidation within mitochondrial oxidative phosphorylation system was obtained among the animals with different chronic epileptic models. Those metabolic disorders are supposed to be epileptogenic factors such as glutamate "overload" of neurons and the glutamate neurotransmission intensification.

УДК 616.831–005–036.1–07

И. А. Яценко, Е. А. Савчук

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

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ НАСЕЛЕНИЯ ЮГО-ВОСТОЧНОГО РЕГИОНА АР КРЫМ: КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ДИСКРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

Клинико-эпидемиологическое обследование населения в различных регионах Украины показало, что наиболее выраженные региональные различия по уровню и структуре заболеваемости характерны для цереброваскулярной патологии [5]. В популяции населения южного региона Украины отмечается высокая частота церебрального атеросклероза, хронических форм нарушений мозгового кровообращения, инсультов. Но наиболее распространенной цереброваскулярной патологией на юге Украины является дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ) [3, 5].

ДЭ является результатом «медленно прогрессирующей недостаточности мозгового кровоснабжения, приводящей к развитию множественных мелкоочаговых некрозов мозговой ткани и обуславливающей нарастающее нарушение функций головного мозга» [9]. ДЭ проявляется функциональными и структурными изменениями головного мозга разной степени выраженности, развивающимися на фоне атеросклероза сосудов, артериальной гипертензии или сочетания этих причин [2, 7, 13]. Выделяют три стадии ДЭ: I — умеренно выраженная, II — выраженная, и III — резко выраженная [1, 11]. Критерии диагностики той или иной стадии ДЭ основаны преимущественно на степени выраженности неврологической или психопатологической симптоматики [1]. Кроме того, с прогрессированием ДЭ тесно связаны интенсивность расстройств гемодинамики и нарушения липидного обмена [2, 4, 7, 12].

Учитывая вышесказанное, целью настоящего исследования явилось провести анализ структуры распределения различных стадий ДЭ и показать клинико-функциональные особенности заболевания у лиц, проживающих в юго-восточном регионе АР Крым.

Исследования проводились совместно с учеными Института Геронтологии АМН Украины в юго-восточном регионе АР Крым (г. Судак). Обследовано 65 пациентов с ДЭ, 28 мужчин и 37 женщин в возрасте от 40 до 75 лет (средний возраст 58,4±8,6). Контрольную группу составили 18 здоровых лиц в возрасте от 40 до 67 лет (средний возраст 45,0±5,0).

Диагностику ДЭ осуществляли по критериям, приведенным в отечественной классификации сосудистых поражений головного мозга [11]. Среди больных были 35 человек с ДЭ I стадии (19 женщин и 16 мужчин) в возрасте от 40 до 59 лет (средний возраст 46,1±5,2), 21 человек с ДЭ II стадии (13 женщин и 8 мужчин) в возрасте от 45 до 72 лет (средний возраст 55,2±7,1) и 9 человек с ДЭ III стадии (5 женщин

и 9 мужчин) в возрасте от 63 до 75 лет (средний возраст $69,0 \pm 6,2$). Все пациенты были разделены на возрастные группы: больные до 50 лет составили 23 % (1-я возрастная группа), от 50 до 59 лет (2-я возрастная группа) — 32 %, от 60 до 69 лет (3-я возрастная группа) — 33 %, старше 70 лет (4-я возрастная группа) — 12 %. В последней возрастной группе преобладали пациенты с ДЭ III стадии.

Исследование экстра- и интракраниальных сосудов проводилось методом ультразвуковой транскраниальной доплерографии с использованием аппарата Logidop 5 KRANZBÜHLER (Германия). Осуществляли позтапную локацию внутренних сонных артерий и позвоночных артерий. Определяли максимальную систолическую (S) и диастолическую (D) линейные скорости кровотока (ЛСК), а также индекс периферического сосудистого сопротивления (RI).

Для оценки липидного спектра определяли уровни холестерина (ХС), триглицеридов (ТГ) общепринятыми методами на биохимическом анализаторе «Hitachi-704» «Boehringer Mannheim» (Германия), липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) после их преципитации в присутствии гепарина.

Полученные результаты сравнивали с показателями контрольной группы и с показателями соответствующих возрастных групп здоровых [6, 8]. Статистическая обработка результатов осуществлялась с помощью статистических программ SAS.

Ведущим этиологическим фактором при ДЭ у больных в обследованной популяции чаще была артериальная гипертензия (65,2 %) или ее сочетание с церебральным атеросклерозом. На ранних стадиях болезни обычно преобладала артериальная гипертензия, а в III стадии — сочетанные варианты.

Самую большую группу составили больные с ДЭ I стадии — 53,8 %, затем 32,3 % — больные с ДЭ II стадии и 13,9 % — с ДЭ III стадии.

Все обследованные предъявляли жалобы на головную боль (разнообразную по характеру, локализации и степени выраженности), головокружение несистемного характера, шум в голове (от сравнительного легкого и непостоянного до практически постоянного). Наряду с этим пациенты отмечали нарушение сна (50 % в I стадии, 84,2 % во II стадии, 96,5 % в III стадии) и расстройства памяти (35,6 %; 85,7 % и 97,5 % соответственно).

При неврологическом обследовании у больных выявлялись элементы псевдобульбарного синдрома в виде рефлексов орального автоматизма и оживления нижнечелюстного рефлекса (72,8 %), а в III стадии заболевания этот синдром был представлен

более полно — нарушением глотания и артикуляции. Атактические расстройства в виде мозжечковой атаксии конечностей и астазии-абазии отмечались у 24,8 % больных во II стадии и 68,3 % в III стадии. Пирамидная недостаточность проявлялась гиперрефлексией, анизорефлексией сухожильных и перистальных рефлексов, снижением мышечной силы, повышением мышечного тонуса, пирамидными патологическими знаками, центральным парезом мимических мышц и мышц языка. Во II стадии эти симптомы встречались у 45 % больных, в III стадии — у 82 %. Амиостатический симптомокомплекс в виде умеренной ригидности, преимущественно в ногах, и олигобрадикинезии значительно чаще отмечался в III стадии заболевания (75,9 %) по сравнению со II стадией (38,2 %). Во II и III стадии заболевания наблюдались нарушения походки по типу апраксии ходьбы (26,8 % и 46,2 % больных соответственно). Нарушения функции тазовых органов в виде императивных позывов на мочеиспускание выявлены у 12,4 % больных. Четких расстройств чувствительности у пациентов не обнаруживалось.

Степень когнитивных расстройств варьировала от негрубых нарушений внимания и памяти при I и II стадиях ДЭ до выраженной мнестической дисфункции, затрудняющей профессиональную и бытовую деятельность больных, в III стадии.

Следует отметить, что у больных ДЭ II и III стадии ухудшение соматического статуса усугубляло общее состояние больных.

Всем больным проведено ультразвуковое доплерографическое исследование сосудов головы и шеи. Одним из основных показателей уровня мозговой гемодинамики является линейная скорость кровотока [10]. При исследовании церебральной гемодинамики в экстра- и интракраниальных отделах магистральных артерий головы у пациентов с ДЭ I стадии сколько-нибудь существенных изменений ЛСК не наблюдалось, за исключением незначительного снижения ЛСК по ходу позвоночных артерий, что указывает на компенсацию мозгового кровотока и на сохранность миогенных механизмов ауторегуляции у больных ДЭ I стадии [2, 13].

Во II стадии заболевания отмечалось снижение скоростных параметров кровотока как по вертебральному, так и по каротидному руслу. При этом наблюдалось статистически достоверное ($p < 0,05$) снижение ЛСК только по интракраниальным сегментам позвоночных артерий, в то время как по экстракраниальным сосудам статистически достоверных изменений ЛСК не было (табл. 1, 2).

Таблица 1

Показатели мозгового кровотока по внутренним сонным артериям при разных стадиях дисциркуляторной энцефалопатии по данным ультразвуковой доплерографии ($M \pm m$)

Стадия ДЭ	Правая внутренняя сонная артерия			Левая внутренняя сонная артерия		
	S _{лск} (см/с)	D _{лск} (см/с)	RI	S _{лск} (см/с)	D _{лск} (см/с)	RI
I стадия	82,3±1,5	35,5±1,4	0,56±0,02*	81,2±1,4	38,7±2,1	0,56±0,06*
II стадия	68,1±0,9	28,4±2,4*	0,60±0,06*	71,2±2,1	26,3±1,2*	0,58±0,04*
III стадия	52,2±1,4*	16,8±3,1*	0,62±0,05*	56,5±2,9*	18,6±3,1*	0,61±0,06*
Здоровые лица	84,5±5,0	36,2±3,7	0,50±0,05	82,3±2,1	40,5±1,7	0,51±0,02

Примечание: * — при $p < 0,05$ по сравнению со здоровыми лицами.

Показатели мозгового кровотока по позвоночным артериям при разных стадиях дисциркуляторной энцефалопатии по данным ультразвуковой доплерографии (M±m)

Стадия ДЭ	Правая позвоночная артерия			Левая позвоночная артерия		
	S _{лск} (см/с)	D _{лск} (см/с)	RI	S _{лск} (см/с)	D _{лск} (см/с)	RI
I стадия	35,9±3,6*	14,4±2,6	0,56±0,02	33,8±2,2*	14,2±3,1	0,55±0,02
II стадия	31,8±2,1*	13,2±1,9*	0,57±0,05*	32,4±1,8	12,7±1,9*	0,58±0,04*
III стадия	28,2±2,9*	11,8±2,1*	0,60±0,03*	29,6±2,4*	11,0±1,9*	0,59±0,02*
Здоровые лица	42,8±2,2	17,5±3,1	0,54±0,02	42,4±1,7	15,6±2,5	0,53±0,04

Примечание: * — при $p < 0,05$ по сравнению со здоровыми лицами.

В III стадии ДЭ наблюдалось дальнейшее снижение скорости кровотока по ходу позвоночных артерий и каротидному бассейну. И лишь в III стадии заболевания происходило статистически достоверное ($p < 0,05$) уменьшение ЛСК в экстракраниальных отделах как каротидного, так и вертебрального бассейнов. Необходимо отметить, что по мере нарастания тяжести (стадии) заболевания темпы депрессии ЛСК по сосудам вертебробазиллярного бассейна опережали таковые по сонным артериям (табл. 1, 2).

Индексы периферического сосудистого сопротивления у больных с ДЭ I стадии оставались в пределах соответствующих возрастных норм. Наблюдалось лишь умеренное снижение диастолического кровотока. У больных ДЭ II и III стадии по сравнению с группой больных с ДЭ I стадии наблюдали достоверное повышение индексов периферического сопротивления как в каротидном, так и в вертебробазиллярном бассейнах, однако наиболее выраженные изменения были в каротидном бассейне. Так, RI во внутренней сонной артерии при ДЭ I стадии составил $0,56 \pm 0,05$, а при ДЭ II и III стадии — $0,6 \pm 0,06$ и $0,62 \pm 0,06$ соответственно, что отражает снижение способности сосудов к дилатации (табл. 1, 2) [10].

Анализ полученных данных в разных возрастных группах больных выявил относительное уменьшение всех параметров ЛСК (S, D), относящихся как к каротидному, так и к вертебробазиллярному бассейну. Однако, статистически достоверной ($p < 0,05$) разница ЛСК была лишь между 1-й и 4-й возрастными группами. Сопоставление индекса периферического сосудистого сопротивления, полученного в разных возрастных группах больных, показало статистически достоверное увеличение RI как в каротидном, так и в вертебробазиллярном бассейнах во всех возрастных группах.

У больных ДЭ I, II и III стадий наблюдались существенные изменения липидного спектра, заключавшиеся в увеличении концентрации ХС, ТГ и ЛПНП. Нарушения липидного спектра более выражены при ДЭ I стадии, в то время как у больных ДЭ II и III стадий эти показатели ниже и не наблюдается дальнейшего значительного роста концентрации ХС, ТГ и ЛПНП по сравнению с пациентами с ДЭ I стадии (табл. 3).

Анализ изменений липидного спектра в разных возрастных группах выявил нарастание содержания ХС, ТГ и ЛПНП у пациентов I и II возрастных групп по сравнению с пациентами III и IV возрастных групп, у которых не наблюдалось существенного роста концентрации ХС, ТГ и ЛПНП.

Таблиця 3
Показатели липидного спектра при разных стадиях дисциркуляторной энцефалопатии (M±m)

Параметр	Здоровые лица	Больные		
		ДЭ I стадии	ДЭ II стадии	ДЭ III стадии
ХС, ммоль/л	5,14±0,29	6,29±0,23*	6,13±0,21*	6,18±0,20*
ТГ, ммоль/л	1,37±0,19	2,05±0,26*	1,73±0,18	1,81±0,22*
ЛПНП, опт. ед.	26,6±2,6	68,7±4,9*	61,5±3,2*	63,4±2,8

Примечание: * — при $p < 0,05$ по сравнению со здоровыми лицами.

В целом, в обследованной популяции населения юго-восточного региона АР Крым у больных с ДЭ основным ведущим этиологическим фактором заболевания является артериальная гипертензия. Наибольший процент больных с ДЭ I стадии — 53,8 %.

В клинической картине у больных ДЭ I стадии наблюдается отчетливое преобладание субъективной неврологической симптоматики. Характерным для нее является возникновение при обстоятельствах, требующих повышенной активности мозга. Объективные неврологические симптомы не отражают очагового поражения. При ДЭ II стадии усиливаются интеллектуально-мнестические и эмоциональные нарушения, нарастает объективная неврологическая симптоматика в виде стойких органических нарушений. У больных ДЭ III стадии на фоне очаговых органических нарушений отмечаются выраженные мнестические расстройства, которые затрудняют бытовую и профессиональную деятельность больных.

Изменения скоростных параметров мозгового кровотока в разных стадиях ДЭ доплерографии заключались в постепенном прогрессирующем уменьшении их абсолютных значений (S; D). Снижение ЛСК при ДЭ I стадии в большей степени было выражено в вертебробазиллярном бассейне. Более значимые изменения ЛСК в каротидном бассейне определяли нарастание клинической симптоматики во II и III стадии заболевания. Такая динамика скоростных параметров кровотока отмечалась у 78 % больных.

Повышение индексов периферического сосудистого сопротивления во II и III стадиях ДЭ по сравнению с ДЭ I стадии отражает снижение способности сосудов головного мозга к дилатации (повышение тонуса сосудов), ухудшение процессов мозговой пер-

фузии и говорит о присоединении атеросклеротического процесса.

Выявленные нарушения липидного спектра более выражены при ДЭ I стадии, по сравнению с больными II и III стадии заболевания, что может предшествовать появлению морфологических изменений.

Сопоставление параметров церебральной гемодинамики и показателей липидного обмена у больных разных возрастных групп показало усугубление нарушений мозгового кровотока и липидного спектра с возрастом, что в определенной степени может обуславливать тяжесть ДЭ.

Таким образом, в результате эпидемиологического обследования населения юго-восточного региона АР Крым выделена большая группа больных с ДЭ и отражены клинично-функциональные особенности заболевания, что позволяет построить адекватную программу диспансеризации и дифференцированной терапии пациентов с ДЭ в данном регионе.

Список литературы

1. Бурцев Е. М. Дисциркуляторная (сосудистая) энцефалопатия // Журнал невропатол. и психиатр. им. Корсакова. – 1998, № 1.– С. 45–47.
2. Верещагин Н. В., Моргунов В. А., Гулевская Т. С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии. – М.: Медицина, 1997. – 220 с.
3. Джоджуа А. Г. Территориальные особенности возникновения и распространения цереброваскулярных заболеваний среди населения Украины // Український вісник психоневрології. – Т. 10, вип. 1(30). – 2002.– С. 39–41.
4. Карлов Р. С., Дудко В. А. Атеросклероз: патогенез, клиника, функциональная диагностика, лечение. – Томск, 1998. – С. 274–280.
5. Кузнецов В. В., Кузнецова С. М., Шварц Ф. и др. Региональные особенности старения и возрастной сосудистой патологии на Украине // Проблемы старіння та довголіття. – 1995, № 1–2.– С. 101–110.
6. Кунцевич Г. И. Ультразвуковая доплерография сосудов дуги аорты и их ветвей: Метод. рекомендации. – М.: Ин-т хирургии им. А. В. Вишневского АО «Спектрмед», 1996. – С. 65–68.
7. Назинян А. Г., Шмидт Т. Е. Возможности транскраниальной доплерографии при хронических нарушениях мозгового кровообращения // Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова. – 2001, № 8.– С.35–37.

8. Никитин Ю. М., Труханов А. И. Ультразвуковая доплеровская диагностика сосудистых заболеваний. – М.: Медицина, 1998. – С.101–102.

9. Сосудистые заболевания нервной системы / Под ред. Шмидта. – М., 1975.

10. Шахнович А. Р., Шахнович В. А. Диагностика нарушений мозгового кровообращения. Транскраниальная доплерография. – М.: Медицина, 1996. – С. 439.

11. Шмидт Е. В. Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга // Журнал невропатол. и психиатр. им. Корсакова. – 1985, № 9.– С. 1281–1288.

12. Baumbach G., Heistad D. Cerebral circulation in chronic arterial hypertension // Hypertension. – 1998; 12; 89–95.

13. Detre J., Alsop D., Vives L. et al. Noninvasive MRI Evaluation of Cerebral Blood Flow in Cerebrovascular Disease // Neurology. – 1998; 50; 633–641.

Надійшла до редакції 5.12.2002 р.

Епідеміологічне обстеження населення південно-східного регіону АР Крим: особливості стадій дисциркуляторної енцефалопатії

І. А. Яценко, О. О. Савчук

*Кримський державний медичний університет
ім. С. І. Георгієвського, МОЗ України
Сімферополь*

Проведено вивчення дисциркуляторної енцефалопатії у населення південно-східного регіону АР Крим. У дослідженні у 65 пацієнтів проаналізовані клінічні особливості різних стадій хвороби. Показано значення змін ліпідного спектра і судинної системи головного мозку (за даними доплерографії) в генезі хронічних форм судинної мозкової недостатності.

Epidemiological investigation of population of Crimean's south-east region: peculiarities of dyscirculatory encephalopathy

I. A. Yashchenko, E. A. Savchuk

*Crimean State medical University named after
S. I. Georgievsky of Ministry of Health of Ukraine
Simferopol*

Peculiarities of dyscirculatory encephalopathy were studied of population of Crimean's south-east region. The study included 65 patients. The clinical features of different stages of the disease were analyzed. Lipids' spectrum disorders and cerebrovascular changes (by Doppler study) are shown to be essential in the genesis of chronic forms of cerebrovascular insufficiency.

Гичун В. С., канд. мед. наук, внішат. науч. сотрудн.
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, г. Харьков

СОЦИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ МОТИВАЦИЙ СУИЦИДАЛЬНОГО ПОВЕДЕНИЯ ВОЕННОСЛУЖАЩИХ МВД УКРАИНЫ

Рост числа самоубийств, аутоагрессивного поведения привлекает внимание психиатров, психологов многих стран мира. Во многих развитых государствах отмечается их значительное увеличение [1].

Актуальность данной проблемы для войск обусловлена тем, что в условиях круглосуточного совместного проживания военнослужащих самоубийства деморализующе влияют на личный состав, отрицательно сказываются на нравственном климате в воинских коллективах и боевой готовности войск [2].

Кроме того, относительно большое число самоубийств среди военнослужащих вызывает резко негативное отношение к службе в армии со стороны родителей и гражданской общественности [3].

Серьезное изучение самоубийств в армии обусловлено и поверхностным отношением к этим явлениям определенной части офицерского состава.

В ряде частей проявляется стремление некоторых офицеров связать самоубийства лишь с психическими заболеваниями, психическими отклонениями лиц, их совершивших.

Впреки этому распространенному мнению исследования показывают, что большинство фактов лишения себя жизни (в 92–94 %) совершают психически здоровые военнослужащие. Значительная часть военнослужащих совершали самоубийства или покушение на свою жизнь под воздействием жизненных и служебных ситуаций, своевременное знание которых и соответствующее реагирование со стороны командиров, офицеров воспитательных структур и сослуживцев могли бы уберечь военнослужащих-суицидентов от этого рокового шага. Только у 10–12 % военнослужащих, совершивших покушение на свою жизнь, имелось твердое желание умереть, в 88–90 % случаев аутоагрессивное, в том числе и суицидальное поведение, — это «крик о помощи», который не услышали находящиеся рядом сослуживцы.

Комплексное изучение, проведенное нами, подтвердило вывод, что суицидальное поведение военнослужащих, как и гражданских лиц, есть результат сложного воздействия различного рода социальных, психологических, психофизиологических и социокультурных фактов, следствие социально-психологической дезадаптации личности в условиях микросоциального конфликта.

Уже сама воинская служба, по мнению многих отечественных и зарубежных ученых, относится к ряду суицидоопасных [1]. Исследования показали, что особенно это характерно в настоящее время, когда в стране расширен диапазон свобод для молодежи.

Приходя в войска, молодые люди сталкиваются с ограничениями, обусловленными спецификой воинской службы, со строгими рамками воинской дисциплины, субординации, с личной ответственностью за свое поведение и т. д.

Предупреждение любого социально-вредного явления, если речь идет о сознательной деятельности военнослужащего, невозможно без знания его причин, мотивов, которые побуждают их совершить соответствующие действия. Однако выявить эти причины не всегда легко. Проводимая в войсках воспитательная работа создает достаточно устойчивое общественное мнение о недостаточности контроля самоубийств, а это нередко приводит к попыткам сокрытия истинных мотивов суицидальных происшествий и даже самого факта самоубийства, когда таковое, если это возможно, выдается за несчастный случай.

Исследования показали, что часто из обстоятельств, предшествовавших самоубийству, известен лишь повод, по которому можно сделать вывод о мотиве, побудившем военнослужащего покончить с собой. В свою очередь, повод самоубийства может свидетельствовать об обстоятельствах, на почве которых возник мотив.

Следовательно, выявление поводов и обстоятельств, и там, где это возможно, установление мотивов являются насущной задачей офицеров-командиров подразделений. Это дает им достаточные основания для вывода о конкретных причинах, которые приводят к самоубийствам и определению действенных мер по их устранению.

Учитывая вышеизложенное, нами была поставлена цель — изучить мотивы суицидальных происшествий, совершенных военнослужащими войск МВД Украины.

Для реализации цели и задач исследования мы проанализировали 88 случаев завершенных и 36 случаев незавершенных суицидов, совершенных военнослужащими войск в период с 1990 по 2002 год.

Контрольную группу составили 3460 военнослужащих.

Анализ мотивов проводился на основе изучения служебной и медицинской документации военнослужащих, уголовных дел по фактам самоубийств, материалов служебных расследований. Все военнослужащие-суициденты служили во внутренних войсках МВД Украины. Возраст обследованных от 18 до 35 лет. Из них было со сроком службы до 0,5 года — 31,82 % лиц, покончивших жизнь самоубийством и 16,67 % — военнослужащих, пытавшихся свести счеты с жизнью; со сроком службы 1–1,5 года — 4,54 % и 8,33 % военнослужащих-суицидентов соответственно; со сроком службы свыше 1,5 лет — 28,42 % и 5,56 % вышеуказанных лиц соответственно.

Прежде, чем изложить выявленные в ходе проведенного исследования мотивы возникновения суицидов, необходимо отметить, что в профилактической работе командиров подразделений, офицеров воспитательных структур нами учитывались такие объективные трудности, как:

1. Отсутствие стройной системы учета, регистрации и анализа суицидальных происшествий во всех звеньях военной организации.

2. Недостоверность диагностики суицидальных попыток врачами воинских частей. Нередки случаи, когда покушение на самоубийство квалифицируется как обычное телесное повреждение (иногда под давлением соответствующих начальников). Это приводит к накоплению неучтенных суицидов, образующих контингент высокого риска суицидальности.

3. Отсутствие в частях, соединениях специализированной социально-психологической и психотерапевтической помощи суицидентам, не направленным на излечение в лечебные учреждения.

4. Слабая индивидуальная работа по изучению личности подчиненных офицерами, отсутствие тесной взаимосвязи в этой работе с медицинскими работниками, психологами, родителями.

5. Неудовлетворительная выявляемость лиц с суицидальными тенденциями среди личного состава и психически больных среди призывников.

6. Отсутствие в войсках реабилитационных учреждений для военнослужащих, находящихся в состоянии психологического кризиса.

Как показывают проведенные исследования, для профилактики самоубийств важен анализ моральной атмосферы в войсковом коллективе, где произошло самоубийство.

Мотивы, поводы, обстоятельства, сведенные в группы по определенной системе, а также характеристика суицидального, аутоагрессивного поведения дают серьезный материал для размышлений и разработки профилактических мер предупреждения самоубийств.

Изучение материалов расследований по фактам самоубийств, историй болезней военнослужащих, покушавшихся на свою жизнь, а также беседы с ними, их сослуживцами дают возможность классифицировать мотивы и поводы самоубийств на несколько групп.

Ранжировка мотивов в соответствии с преобладанием их доли в общем числе самоубийств и покушений на самоубийства представлена в таблице 1.

Таблица 1

Мотивы суицидальных происшествий

Мотивы суицидальных происшествий	Группа военнослужащих в случаях завершенных суицидов		Группа военнослужащих в случаях незавершенных суицидов		Контрольная группа военнослужащих	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
I. Конфликты, связанные со сферой служебной деятельности военнослужащих войск, в том числе:						
конфликты, связанные с трудностями военной службы	20	22,74	36	99,99	238	6,88
конфликты между военнослужащими различных периодов службы	4	4,54	2	5,55	14	0,4
конфликты между начальниками и подчиненными	5	5,68	1	2,78	5	0,14
II. Личностно-семейные конфликты, в том числе:						
неразделенная любовь, измена любимой девушки (жены)	19	21,59	6	16,67	5	0,14
развод	1	1,14	0	0	1	0,03
болезнь, смерть дорогого и близкого человека	9	10,23	2	5,55	3	0,09
половая несостоятельность (слабость)	2	2,27	1	2,78	1	0,03
III. Конфликты, связанные с антисоциальным поведением суицидента, в том числе:						
опасение уголовной ответственности (за совершенное преступление)	8	9,09	2	5,55	0	0
боязнь позора за свои негативные поступки	1	1,14	1	2,78	3	0,09
IV. Состояние здоровья военнослужащего, в том числе:						
психические заболевания	29	32,95	12	33,33	0	0
физические недостатки	2	2,27	0	0	0	0
V. Материально-бытовые и другие мотивы	5	5,68	11	30,55	231	6,68

Как показывают вышеприведенные данные, конфликты, связанные с трудностями военной службы, в группе военнослужащих с завершенными суицидами составили 22,74 %, в случаях незавершенных суицидов — 99,99 %, в контрольной группе — 6,88 %. Межличностные конфликты (между военнослужащими различных периодов службы) составили 4,54 % в группе лиц, покончивших жизнь самоубийством; 5,55 % — в группе лиц с незавершенными суицидами, 0,4 % — в контрольной группе военнослужащих. Конфликты между начальниками и подчиненными составили соответственно — 5,68 % и 2,78 %, в контрольной группе — 0,14 %.

В группе личностно-семейных конфликтов 21,59 % составили неразделенная любовь, измена любимой девушки (жены) в случаях, когда военнослужащие покончили жизнь самоубийством. Данный мотив в группе военнослужащих в случаях незавершенных суицидов составил 16,67 %, в контрольной группе военнослужащих — 0,14 %. Значительный процент был в обеих группах, в случаях, когда мотивом выступали болезнь или смерть дорогого и близкого человека — 10,23 % и соответственно 5,55 %, в контрольной группе — 0,09 %.

В группе конфликтов, связанных с антисоциальным поведением суицидента, страх уголовной ответст-

венности за совершенное преступление был высоким в группе военнослужащих, покончивших с жизнью — 9,09 %.

Особенностью самоубийства военнослужащего является то, что далеко не всегда удается установить его мотив. Объясняется это рядом причин. Значительная часть самоубийств вызывается конфликтами военнослужащего с его окружением — сослуживцами, родственниками, любимой девушкой и т. п. Именно эти лица (а в ряде случаев — только они) в первую очередь осведомлены о мотивах самоубийства, причинах, которые привели военнослужащего к принятию такого решения. Однако, именно они не заинтересованы в разрешении этих мотивов, так как в ряде случаев у них складывается представление о своей виновности в трагическом исходе конфликта.

Следует иметь в виду и еще одно немаловажное обстоятельство. Близкие, окружающие сослуживцы умершего военнослужащего понимают, что речь идет о свершившемся факте, необратимость которого очевидна. Поэтому они часто не хотят вторгаться в сферу тех мотивов, которые привели к самоубийству.

Выяснение мотивов, причин одного самоубийства часто позволяет предотвратить другие в аналогичных случаях, а также наказать виновных.

Командирам, офицерам воспитательных структур необходимо помнить, что при подобных жизненных ситуациях, военнослужащие по-разному реагируют на них.

Научный подход к анализу причин, мотивов самоубийств требует глубокого проникновения в суть происходящих явлений, знания истинного положения дел среди подчиненных.

Такому подходу может способствовать:

— сбор, всесторонний учет и обобщение информации о всех самоубийствах и покушениях на самоубийство — систематизация этих данных по разным параметрам (категориям личного состава, служебному положению, семейному воспитанию, образованию, религиозности и др.);

— установление наиболее характерных тенденций, обстоятельств самоубийств и покушений по месту, времени и способу совершения, влияния этих случаев на общий уровень морально-психологического климата в коллективе;

— определение степени участия различных категорий командно-воспитательного состава в обеспечении эффективной индивидуальной работы с подчиненными, формировании здоровых взаимоотношений в военных коллективах. Изучение принятых ими мер, проведенных мероприятий по снятию стрессовых состояний у военнослужащих и микрогрупп;

— обобщение полученных результатов, выявление слабых звеньев в системе работы по предотвращению самоубийств, выработка практических мер по активизации этой деятельности.

Анализ мотивов и обстоятельств самоубийств и покушений на них показал, что в большинстве случаев они совершены на почве конфликтов (служебных или лично-семейных).

Возникновение таких конфликтов среди военнослужащих зависит от условий социальной среды, в которой живет военнослужащий, и данных, характе-

ризующих его личность. Все это требует постоянного внимания командиров и офицеров воспитательных структур к личному составу, его глубокого изучения, связи с родителями, постоянного контакта с врачом части, большой организаторской работы по обеспечению уставной жизни и деятельности военнослужащих.

Изучая мотивы, поводы и обстоятельства, как конкретные причины, толкнувшие военнослужащего на самоубийство, в нашем исследовании учитывалось то, что только какая-то небольшая часть из общей совокупности военнослужащих войск, оказавшаяся в экстремальной ситуации, решает покончить с собой. Очевидно, что у военнослужащих-суицидентов, кроме того, оказываются надломленными те качества личности, которые побуждают интерес к жизни, обеспечивают реализацию чувства самосохранения, препятствуют социальной дезадаптации.

Для профилактики самоубийств среди личного состава войск важно не только выяснить мотив, повод и обстоятельства, которые непосредственно толкнули военнослужащего на самоубийство, но и ту атмосферу в воинском коллективе, семье, где возник микроконфликт, а также изучение статуса личности военнослужащего-суицидента, его психического состояния, склада, темперамента, характера, влияющих на определение жизненных установок. Тем не менее информация о мотивах, поводах и обстоятельствах, сведенная в группы по определенной системе, дает серьезный материал для разработки профилактических мер предупреждения самоубийств.

Список литературы

1. Ворошилов С. Н., Глинский Я. В. Военная девиантология // РЖ. — 1995. — № 3. — С. 18.
2. Гвоздев И. М. О самоубийстве с социальной и медицинской точек зрения. — Казань, 1889. — 45 с.
3. Нечипоренко Б. В., Шепелева Е. В. Значимость психотравмирующих факторов в развитии пограничных психических расстройств у военнослужащих срочной службы // ВМЖ, 1995. — № 1. — С. 57.

Надійшла до редакції 9.11.2002 р.

Соціологічні особливості мотивації суїцидальної поведінки військовослужбовців МВС України

Гічун В. С.

Інститут неврології, психіатрії та наркології
АМН України
Харків

У статті розкриваються мотиви, які сприяють розвитку суїцидальних подій серед військовослужбовців військ МВС України.

Sociological peculiarities motives of suicide behavior by military men of the internal forces of the MIA of Ukraine

Gichun V. S.

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

The article deals with especial peculiarities of the conditions of suicide behavior by military men of the internal forces of the MIA of Ukraine.

Н. Латчман

Национальный медицинский университет им. О. О. Богомольца, г. Киев

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ДЕПРЕССИЙ У ТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ В ПЕРВИЧНОМ ЗВЕНЕ ОБЩЕМЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Депрессивные расстройства наблюдались и описывались на протяжении столетий, например, депрессивные расстройства описывались Гиппократом, который ввел термин «меланхолия» и Рифусом Эфесским. Термин «меланхолия» продолжал использоваться другими врачами, включая Араталуса, Галена (129–199 гг. н. э.) и Александром Траллесом в IV веке. Первая книга на эту тему на арабском языке была написана в X веке Исааком Ион Омраном в Тунисе. В XII веке еврейский врач Маймонид рассматривал меланхолию как особый вид заболевания [1].

Депрессивные расстройства не только часто встречаются в общей популяции, они также являются наиболее распространенным синдромом в общей медицинской практике, так как распространенность депрессивных расстройств среди пациентов, страдающих соматическими заболеваниями, составляет более 10 % [2].

Амбулаторная общесоматическая помощь является первым звеном оказания медицинской помощи. Именно на этом этапе происходит первичная диагностика и, при необходимости, дальнейшая профильная лечебно-диагностическая ориентация пациентов.

Целью настоящего исследования является выявление особенностей клинической картины депрессивных расстройств у соматических больных в общей амбулаторной практике.

В ходе нашего исследования было обследовано 350 пациентов терапевтического кабинета территориальной поликлиники № 2 г. Киева, из них 186 женщин и 164 мужчины. Отбор пациентов проводился методом случайной выборки с целью минимизации возможной нерепрезентативности обследованных групп. Возраст больных колебался от 18 до 67 лет. Средний возраст при этом составил 51 ± 16 лет. Все больные обратились в поликлинику к участковому терапевту самостоятельно, по поводу обострения соматического заболевания — 287 (82 %) случаев, и по поводу острых состояний — 63 (18 %) больных. Лица пенсионного возраста из них, составили 54 % (189 больных) и 46 % (161 больных) были трудоспособного возраста. Вместе с тем, уровень их социального функционирования распределился несколько иначе: так, 133 (38 %) лиц пенсионного возраста продолжали работать, а 56 (16 %) пациентов, не достигших пенсионного возраста, на протяжении различных периодов времени не имели работы и находились на иждивении своих семей.

По различным причинам у 4 (1,7 %) больных была 1 группа инвалидности, у 14 (4 %) — 2 группа инвалидности и у 21 (6 %) — 3 группа инвалидности.

При оценке психического статуса респондентов в соответствии с критериями МКБ-10 [3] депрессивные расстройства выявлены у 85 (26 %) обследованных. Большую часть группы — 63 (74 %) респондентов с депрессивными расстройствами составили лица пен-

сионного возраста (старше 55 лет). У этих больных отмечались хронические и относительно стабильные депрессивные расстройства, не выявленные ранее, несмотря на предшествующее наблюдение у терапевта на протяжении не менее 3-х лет.

При обследовании пациентов с депрессивными расстройствами особое внимание уделялось разграничению депрессивных состояний и нормальных адаптационных реакций — как связанных так и не связанных с основным заболеванием. Основные симптомы, которые позволяли бы отнести эти состояния к депрессивному расстройству, касались настроения, идеаторной, моторной и соматической сфер пациентов.

В таблице 1 приводится перечень выявленных нами симптомов депрессивных состояний и частоты их распространения у 85 соматических больных с депрессией.

Таблица 1

Основные симптомы аффективных расстройств у обследованных больных

Симптомы депрессивных расстройств	абс.	%
Выраженная утрата интереса к деятельности, которая прежде всегда была приятной для данного лица, или неспособность получать от нее удовольствие	78	95,5
Отсутствие реакции на события или действия, которые в норме вызывают активный отклик	79	96,3
Пробуждение по утрам на два и более часа раньше обычного времени	47	57,3
Усиление подавленного настроения в утренние часы	51	62,1
Объективные признаки выраженной психомоторной заторможенности или агитации (отмеченные и описанные другими лицами)	26	31,7
Заметное снижение аппетита	48	58,5
Потеря массы тела (на 5 % или более по сравнению с показателем, зарегистрированным в прошлом месяце)	27	32,9
Явная утрата либидо	56	68,2
Снижение жизненной энергии, активности	29	35,3
Бессонница	27	32,9
Утрата уверенности в себе, чувство неполноценности	25	30,4
Слезливость	4	4,8
Затруднение концентрации внимания	31	37,8
Социальная отгороженность	11	13,4
Чувство безнадежности, отчаяния	13	15,8
Снижение разговорчивости	8	9,7
Пессимистические взгляды на будущее или мрачные размышления о прошлом	23	28,0
Повышение жизненной энергии, активности	3	3,6

Данные таблицы свидетельствуют о неравномерности распределения частоты отдельных признаков, таким образом можно предположить, что некоторые из указанных симптомов являются более общими, характерными для депрессивной симптоматики в целом, а другие специфичны для отдельных нозологических субъединиц.

Следующим этапом нашего исследования было определение выраженности депрессивного расстройства, встречающегося у данного контингента больных.

Выраженность депрессий оценивалась соответственно критериям МКБ-10, рубрика F 32 (Депрессивный эпизод: легкий, умеренный, тяжелый). По степени выраженности депрессии пациенты распределились следующим образом: легкая — 58 (71 %) больных; умеренная — 18 (22 %) пациентов; тяжелая — 6 (7 %) больных (рис. 1).

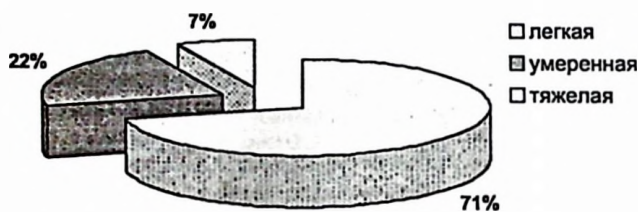


Рис. 1. Распределение больных (N=85) по степени выраженности депрессивных расстройств

Указанная тяжесть депрессивных состояний была зарегистрирована и в процессе психопатологического обследования с использованием шкалы Гамильтона (HDRS) [4].

Установлена следующая нозологическая структура депрессий (табл. 2): 38 (44,6 %) пациентов — реактив-

ные (преимущественно нозогенные) депрессии, 30 (35,3 %) — дистимии, 2 (2,35 %) — эндогенные, 6 (7 %) — органические, 6 (7 %) — соматогенные, 3 (3,5 %) — ятрогенные.

Таблица 2

Распределение обследованных больных (N= 85) по нозологическим категориям

Виды депрессий	Количественные характеристики группы		
	абс.	%	
Дистимии	30	35,3	
Реактивные депрессии	Психогенные	3	3,52
	Нозогенные	35	41,1
Органические	6	7,0	
Соматогенные	6	7,0	
Ятрогенные	3	3,5	
Эндогенные (циклотимии)	2	2,35	
Всего	85	100	

Далее мы произвели сопоставление аффективных расстройств с коморбидной соматической патологией. Наблюдаемая коморбидная патология является не простым сочетанием депрессивной и соматической симптоматики. В этих случаях формируется единый патогенетически связанный комплекс, который функционирует по типу порочного круга, два звена которого потенцируют друг друга. Выявилось, что для некоторых заболеваний соматического круга существует специфичность депрессивной симптоматики, в то время как при других, в объеме нашего исследования, подобной специфичности выявить не удалось.

В таблице 3 отражены результаты, полученные при сопоставлении аффективных расстройств с коморбидной соматической патологией.

Таблица 3

Распределение больных с различными нозологическими формами депрессий по диагнозам соматического заболевания (N=85)

Диагноз соматического заболевания	Нозологическая структура депрессии (абс. количество)						
	Дистимии	Реактивные депрессии		Органические	Соматогенные	Ятрогенные	Эндогенные
		психогенные	нозогенные				
Перенесшие инфаркт миокарда	—	—	2	—	—	—	—
Цирроз печени	2	—	1	—	1	—	—
Хроническая недостаточность кровообращения	1	—	—	—	1	1	—
Хроническая ИБС	2	—	2	—	—	—	—
Хронический колит	2	—	1	—	1	—	—
Сахарный диабет	1	—	1	—	—	—	—
Хронический гастрит	3	1	2	—	2	1	—
Желчекаменная болезнь	2	—	—	—	—	—	1
Хронический панкреатит	—	1	2	—	—	—	—
Остаточные явления после НМК	—	—	1	1	—	—	—
Транзиторные ишемические НМК	—	—	2	2	—	—	—
Атеросклеротическая энцефалопатия	—	—	2	3	—	—	—
Хронический бронхит	3	—	6	—	1	—	—
Бронхиальная астма	2	1	4	—	—	1	—
Гипертоническая болезнь	12	—	5	—	—	—	—
Остаточные явления ОРВИ	—	—	4	—	—	—	1
Всего абс.	30	3	35	6	6	3	2
%	35,3 %	3,5 %	41,1 %	7,0 %	7,0 %	3,5 %	2,35 %

Установлено, що нозогенные депресии чаще встречаются при тяжелых соматических заболеваниях, дистимии чаще сочетаются с затяжными хроническими заболеваниями, циклотимии наиболее распространены при гастроэнтерологической патологии, а сосудистые депресии — при заболеваниях сердечно-сосудистой системы. Ятрогенные депресии наблюдались при применении дигиталиса, кортикостероидов, циметидина.

Таким образом, исследование феноменологии и структуры депрессивных расстройств у обследованных пациентов послужило основой для оптимального выбора лечебной тактики, проведения профилактических мероприятий и реабилитационных курсов у данной категории больных, что позволяет улучшить качество оказания амбулаторной помощи в общей медицинской сети.

Список литературы

1. Comprehensive Textbook of Psychiatry / Kaplan H. I. Sadock B. J. eds. 6th ed. — Baltimore, Md: Williams, Wilkins, 1995.
2. World Health Report. 2001. WHO.— Geneva, 2001— 178 p.
3. World Health Organization. The ICD-10 Classification of Mental and Behavioral Disorders — Diagnostic Criteria For Research.— Geneva: WHO, 1993.
4. Hamilton M. A. Rating Scale For depression // J. Neurology Psychiatry. — 1996. — Vol. 23. — P. 56.

Надійшла до редакції 5.02.2003 р.

Особенности клинической картины депрессий у терапевтических больных у первичной помощи

Латчман Н.

Національний медичний університет
ім. О. О. Богомольця
Київ

У статті наведені результати дослідження депресивних розладів у 350 пацієнтів, що отримують лікування в умовах амбулаторної ланки загальної медичної служби. Встановлено ступінь вираженості депресивних розладів, згідно МКХ-10, нозологічну приналежність афективних розладів та розповсюдженість коморбідних з депресіями соматичних захворювань, що покращує якість лікування таких пацієнтів.

Particularities of the different forms and clinical presentations of depression in primary care practice

Lutchmun. N.

National medical University
Kyiv

This article helps us to elucidate the different forms and presentations of depression in a 3-year study of 350 physically ill primary care patients.

УДК 616.89-008.441.13-053-055.1

Мусієнко Г.О.

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

ВІКОВІ МОТИВАЦІЙНІ ОСОБЛИВОСТІ ВЖИВАННЯ АЛКОГОЛЮ СЕРЕД ОСІБ ЧОЛОВІЧОЇ СТАТІ

У двадцятому столітті традиційний підхід до вирішення проблем із зловживанням психоактивних речовин, а особливо спиртними напоями на державному рівні здебільшого зводився до контролю над виробництвом та обмеженнями чи заборонами торгівлі ними [1].

Але, на жаль, і в даний час вживання спиртних напоїв, психоактивних речовин продовжує зростати як в нашій державі [2], так і в усьому світі [3]. На даний час відомо багато досліджень [4–6], присвячених вивченню проявів клініки алкогольної залежності, психопатології, наслідків і т. ін. Разом з тим, досліджень з питань пов'язаних з вивченням мотивацій вживання спиртних напоїв [7] з урахуванням вікових цензів та сучасних соціальних, економічних обставин, проводиться недостатньо та нерегулярно.

Проблема мотивації являє собою психологічний феномен, який визначає здебільшого характер та специфічні особливості діяльності особи та її нахили. Тому особливе місце на даному етапі розвитку нашого суспільства повинні займати дослідження мотиваційної сфери молодих людей щодо вживання різних психоактивних речовин.

Об'єктом вивчення даної проблеми стали 348 осіб чоловічої статі, студенти вузів. Середній віковий ценз обстежених становив — 20,3±0,9 років. У нашому дослідженні було використано методику шкалування оцінки мотивів вживання алкоголю [8]. Авторський набір шкал передбачає вивчення фіксації не одного якогось відокремленого мотиву, а цілого їх комплек-

су, тому що має дев'ять шкал, які об'єднані у три блоки (по три шкали у кожному); також нами, завдяки цій методиці, вивчався рівень мотиваційного напруження. На думку автора [8], практично, інтервал у 35–50 балів може слугувати діагностичним критерієм алкогольної залежності (якщо користуватися цією методикою, як психодіагностичною).

У типових випадках хвороби показник знаходиться в інтервалі 65–85 балів.

Показник мотиваційного напруження в обстеженого контингенту в середньому становив 33,21 бали. У 12,1 % цей показник становив понад 50 балів, що на думку розробника [8] повністю «відмежовує» практично здорових від більшої частини стигматизованих осіб, тобто осіб із залежністю від алкоголю. У 23,3 % опитаних показники були в інтервалі 35–50 балів, а у 5,2 % — понад 65 балів мотиваційного напруження.

Аналіз усереднених мотиваційних профілів дав уявлення про структуру мотивації вживання алкогольних напоїв у обстеженого нами контингенту та показав домінування традиційних мотивацій у 97,9 % обстежених. Потім ідуть псевдокультурна — у 96,3 %, гедоністична — у 87,6 %, субмісивна — у 77,3 % та атарактична — у 76,7 %. Далі ідуть мотиви гіперактивації — у 66,7 %. Найменш вираженими виявились суто патологічні мотиви вживання спиртних напоїв. Так, похмільна мотивація — у 42,2 % обстежених, аддиктивна — у 36,5 %, та мотивація самоушкодження — у 34,2 % опитаних.

Проведені нами кореляційний та факторний аналізи отриманих результатів показали, що найбільш пов'язані між собою шкали патологічної мотивації (похмільна, самоушкодження та аддиктивна), з групою соціально-психологічної мотивації, та слабкий зв'язок виявлено з мотивами гіперактивації поведінки.

Виявлено тісний взаємозв'язок шкал тріади психологічної, особистісно значущої мотивації вживання алкоголю. Ці шкали взаємопов'язані зі шкалами традиційної та субмісивної мотивації, які, в свою чергу, також взаємопов'язані поміж собою.

Особливо слід відмітити той факт, що псевдокультурна мотивація вживання спиртних напоїв практично не пов'язана з жодною із мотиваційних шкал.

На основі розробки нами було збудовано трьохфакторну модель мотивації вживання спиртних напоїв, тому що ці три фактори поглинають у собі 81,3 % загальної дисперсії.

Основу фактору № 1 (56,3 % від загальної дисперсії обстежених) склали шкали першої (традиційні, субмісивні мотиви) та другої (гедоністичні, атарактичні та гіперактиваційні мотиви) тріади шкал мотивації вживання спиртних напоїв. Цей фактор ми назвали соціально-психологічним. Він показує те, що спиртне потрібне для стимулювання, отримання задоволення та заспокоєння, та опосередковується тиском референтної групи стосовно самого процесу вживання алкоголю, а також доводить, що ці потреби соціально обґрунтовані та виправдовуються культуральною традицією.

Фактор № 2 (16,1 % від загальної дисперсії обстежених) об'єднує в собі шкали патологічної мотивації вживання спиртних напоїв (похмільної, аддиктивної та самоушкодження). З процесом розвитку патологічної залежності від спиртних напоїв наявні мікро- та макросоціальні норми вживання спиртних напоїв, а також пов'язані з ними психофармакологічні ефекти (активація, задоволення, заспокоєння) вступають у конфлікт з патологічними, соціально неприйнятними та деструктивними за своєю сутністю формами алкоголізації. Даний фактор відображає саме закономірність аддиктивної поведінки та розвиток алкогольної залежності в обстеженого нами контингенту.

Фактор № 3 (8,9 % від загальної дисперсії обстежених). Його основу склали псевдокультурна мотивація вживання спиртних напоїв. На нашу думку, він відображає пристосувальну тенденцію, яка впливає на алкогольну поведінку особи, та її прагнення максимально підняти свої адаптаційні можливості через розподіл мікросоціальних алкогольних норм та цінностей референтної групи, що на практиці є компенсаторним механізмом поведінки. Оскільки аддиктивна поведінка, до якої належить не тільки залежність від психоактивних речовин, але й будь-яка залежність взагалі, являє собою захисний механізм особистості та спосіб вирішення внутрішніх та міжособистісних конфліктів, він дає ілюзію розв'язання для особи проблем та конфліктів внаслідок цієї ілюзорно-компенсаторної діяльності.

Таким чином, наведені результати дослідження свідчать про певні вікові особливості алкогольної мотивації в обстежених молодих осіб чоловічої статі, а саме:

— у структурі домінують традиційні, псевдокультурні, гедоністичні, субмісивні, та атарактичні мотивації;

— виявлено тісний взаємозв'язок шкал психологічної тріади, особистісно значущої мотивації вживання спиртних напоїв;

— псевдокультурна мотивація практично не пов'язана з жодною із мотиваційних шкал, що свідчить про високий рівень залучення пристосувальних механізмів та їх відносну автономність у обстеженого контингенту;

— найменш вираженими виявились суто патологічні мотивації вживання спиртних напоїв (похмільна, аддиктивна, самоушкодження), вони мають слабкий зв'язок з мотивами поведінки гіперактивації та практично не пов'язані з групою соціально-психологічної.

Список літератури

1. United Nations Economic and Social Council. Principles and Practice of Primary and Secondary Prevention and Demand Reduction Programmes. — Vienna, 1996.
2. Волошин П. В., Мінко О. І., Лінський І. В., Волошина Н. П., Гапонов К. Д. Епідеміологічна ситуація, що склалася внаслідок розповсюдження залежності від психоактивних речовин в Україні // Український вісник психоневрології. — Т. 9, вип. 3 (28). — Харків, 2001. — С. 7–9.
3. Ghadse H. Guiding principles of drug demand reduction: an international response // British Journal of Psychiatry. — 1999. — 175. — P. 310–312.
4. Фридман Л. С., Флеминг Н. Ф., Роберта Д. Х., Хайман С. Е. Наркологія / Пер. с англ. — М.: СПб.: Изд-во Бинном — Невский Диалект, 1998. — 318 с.
5. Лекції по наркології / Под ред. Н. Н. Иванца. — М.: Колледж, 2000. — 448 с.
6. Жмуров В. А. Психопатологія. — М.: Медицина, 2002. — 666 с.
7. Завьялов В. Ю. Мотивация потребления алкоголя у больных алкоголизмом и здоровых // Психологический журнал. — 1986, № 5. — С. 102–111.
8. Завьялов В. Ю. Психологические аспекты формирования алкогольной зависимости. — Новосибирск, 1989. — С. 164–183.

Надійшла до редакції 10.12.2002 р.

Возрастные мотивационные особенности употребления алкоголя мужчинами

Мусяенко Г. А.

Институт неврологии, психиатрии и наркологии
АМН Украины
Харьков

С помощью методики шкалирования оценки мотивов употребления алкоголя было обследовано 348 лиц мужского пола, в возрасте 20,3±0,9 лет. Авторами создана трехфакторная модель мотиваций употребления спиртных напитков на основании проведенного корреляционного и факторного анализов, при усредненном показателе мотивационного напряжения 33,2 балла у обследованного контингента.

Age motivation peculiarities of alcohol abuse among men

Musiyenko G.

Institute Neurology, Psychiatry and Narcology
of AMS of Ukraine
Kharkiv

With the help of the methodics indices the motive of alcohol abuse were examined 348 men at the age of 20,3±0,9. The authors created 3-factor model of motivation alcohol abuse on the base using the correlation and factors analysis with the middle indices of motivation effort — 33,2 marks in examined contingents.

Никифоров Ю. В.

Донецкий медицинский университет им. М. Горького, г. Донецк

КЛИНИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ КОРРЕЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ, НАХОДЯЩИХСЯ НА ПРИНУДИТЕЛЬНОМ ЛЕЧЕНИИ С УСИЛЕННЫМ НАБЛЮДЕНИЕМ

Системный подход к оценке предикторов общественно опасных действий (ООД), совершаемых больными шизофренией, и вероятности повторных деликтов позволил обосновать целесообразность сопряженного изучения клинических, личностных и ситуационных факторов [1–3]. Клинически и социально важное значение приобретает оценка этих факторов при проведении принудительного лечения больных и особенно на его завершающем этапе [4–6].

С этой целью был проведен корреляционный анализ клинико-психологических факторов, полученных в ходе комплексного исследования 70 больных параноидной шизофренией, находившихся на принудительном лечении с усиленным наблюдением. По возрасту больные распределились следующим образом: 20–29 лет — 13 человек, 30–39 лет — 26 человек, 40–49 лет — 20 человек, 50–59 лет — 9, 60 лет и старше — 2 человека. Все пациенты — мужчины.

Стандартизированное клинико-психологическое исследование включало такие шкалы как SANS, PANSS, шкалу для оценки психического статуса BPRS и шкалу оценки экстрапирамидных симптомов (ШОЭС).

Комплекс психологических методов предусматривал оценку количественных и качественных характеристик агрессивности больных, лежащей в основе совершаемых ими ООД, а также структуры личности таких пациентов и влияния на них длительного пребывания в специализированном стационаре. Использовались следующие методики: опросник агрессивности и враждебности Басса – Дарки, Hand-Test, тест фрустрационной толерантности С. Розенцвейга, методика самооценки тревоги и тревожности Ч. Спилбергера, опросник межличностных отношений В. Шутца (ОМО), методика диагностики межличностных отношений (ДМО, адаптация методики Т. Лири), анкета удовлетворенности жизненными факторами.

Полученные результаты сравнивались с данными, полученными при обследовании репрезентативной группы больных шизофренией (50 человек), не совершавших ООД.

Стандартизированная оценка психического состояния пациентов в сравниваемых группах позволила не только создать обобщенную клиническую характеристику сравниваемых контингентов, но и выделить их отличительные особенности, играющие ведущую роль в возникновении общественно опасных действий, и являющиеся отправными моментами в разработке более эффективных лечебных и реабилитационных программ.

Квантифицированная оценка различных психопатологических симптомов и симптомокомплексов позволила с помощью методов математической статистики соотнести их с результатами клинико-психологического исследования с целью установления некоторых механизмов формирования суммарной клинической картины заболевания и прогнозирования ее динамики, а также определения конкретных направлений коррекционных и реабилитационных мероприятий психотерапевтического характера.

Ниже приводится описание корреляционных связей между пунктами методик PANSS, BPRS, SANS, ШОЭС с показателями методик, использованных в ходе клинико-психологического исследования.

Симптоматические пункты методики PANSS имеют довольно большое количество значимых корреляционных связей с показателями психологических методик, выявляющих агрессивные и дезадаптивные тенденции.

Так, имеет место прямая корреляция ($r=0,908$; $p=0,033$) индекса готовности к открытому агрессивному поведению методики Hand-Test и пункта 1 PANSS — бредовые расстройства. Вполне понятно, что бредовые переживания нередко являются непосредственной причиной совершения агрессивных действий, что нашло отражение и в ранее опубликованных данных [7]. Индекс Agg Hand-Test'a, отрицающий общую представленность у человека агрессивных тенденций, связан прямой корреляцией ($r=0,958$; $p=0,010$) с выраженностью показателя по пункту 28 PANSS — недостаточность контроля за импульсивными действиями. Таким образом, подтверждается предположение, что агрессия со стороны больных шизофренией, совершивших ООД и находящихся на принудительном лечении, в основном имеет импульсивный, а не продуманный и спланированный характер.

Непосредственному осуществлению агрессивного действия предшествует переживание напряженности. Индекс Tens Hand-Test'a связан очень мощной корреляционной связью ($r=1$; $p=0,0001$) с показателем по пункту 22 (отсутствие сотрудничества) PANSS. Социальная изолированность, часто выявляемая в ходе клинико-психологического исследования по методикам ОМО, ДМО является, таким образом, одной из главных внутренних причин потенциальной агрессии. Индекс Hand-Test'a Mal, характеризующий степень личностной дезадаптации, во многом обусловленной выраженностью напряженности (Топ) прямо связан ($r=0,885$; $p=0,046$) с пунктом PANSS — утрата спонтанности и способности поддерживать беседу).

Если учесть, что тотальная неудовлетворенность всех потребностей межличностного общения (по материалам исследования с помощью ОМО) и свернутость возможностей межличностного взаимодействия по данным ДМО являются одной из главных характеристик коммуникативного стиля находящихся на принудительном лечении, то становится понятным, что едва ли не самой главной задачей психокоррекционной и профилактической работы в отношении возможных рецидивов агрессии является преодоление тенденций к самоограничению в проявлениях своей спонтанной активности. Решение этой задачи является сложным и требующим многообразия усилий делом, так как суммарная спонтанность, дезиндивидуализация самопрезентации изучаемых больных является не только биологически обусловленным в рамках процессуального характера патологии явлением, но и порождением патологической

адаптированности к условиям длительной госпитализации в отделении с усиленным режимом.

Проективно выявленная мера общей патологичности состояния, выражающаяся в выраженности индекса PATH Hand-Test'a, складывающаяся из уровня дезадаптации и выраженности ухода от реальности, напрямую связана со степенью дезорганизации мышления (пункт 2 PANSS) — $r=0,919$; $p=0,028$. Это обстоятельство указывает на еще одну сложность проведения коррекционной работы в описываемом контингенте больных: психотерапевтическая работа в этом случае будет наталкиваться на формальные нарушения мышления, свойственные больным шизофренией. Можно предположить, что большей эффективности психотерапии в этом случае будет способствовать ее сочетание с приемом препаратов-антипсихотиков или нейролептиков.

Достоверных связей показателя физической агрессии опросника Басса – Дарки с симптоматическими пунктами PANSS установлено не было. Вместе с тем имеет место значимая положительная связь ($r=0,821$; $p=0,017$) между выраженностью подозрительности (паранойальной идеации) по пункту 6 PANSS со склонностью к косвенной агрессии. Подозрительность, другими словами, побуждает к распространению компрометирующей информации, подбиванию других на недружелюбные действия по отношению к объекту агрессии. Высокий уровень подозрительности может быть также причиной вербальной агрессии у пациентов специализированного стационара. Об этом свидетельствует положительная корреляционная связь ($r=0,719$; $p=0,044$) между показателем по пункту 6 PANSS и показателем по соответствующей шкале опросника Басса – Дарки.

Одним из аспектов или, точнее, истоков агрессии и враждебности в опроснике Басса – Дарки рассматривается чувство обиды. Установлена достоверная отрицательная корреляционная связь по этой шкале с показателем по пункту PANSS (идеи грандиозности) — $r=-0,748$; $p=0,33$. Легко понять, что паранойальные больные, нередко продуцирующие мегаломанические фабулы, не склонны обижаться на свое окружение. Такое пассивное проявление агрессивности как негативизм-уклонение от выполнения просьб, предписаний, склонность поступать «назло» чаще проявляется у более возбужденных больных, о чем свидетельствует значимая положительная корреляция между показателем по соответствующей шкале опросника Басса – Дарки и показателем 4 пункта PANSS (возбуждение) — $r=0,7569$; $r=0,030$. Негативистические тенденции, что вполне понятно, напрямую связаны и со степенью враждебности (пункт 7 PANSS): $r=0,7566$; $r=0,030$.

Большее значение для понимания природы агрессивности больных, находящихся на принудительном лечении, и разработки путей ее коррекции имеет анализ ее связей с имеющейся негативной симптоматикой. Индекс Mal Hand-Test'a, характеризующий степень дезадаптации, во многом предопределяющую возможность импульсивных проявлений агрессивности, связан ($r=0,919$; $p=0,028$) с показателем пункта 11 SANS (бедность высказываний). Коррекционные мероприятия, таким образом, должны, в определенной мере, быть нацелены и на преодоление этого аспекта алогии. Показатель шкалы раздражительности методики Басса – Дарки оказывается поло-

жительно связанным ($r=0,951$; $p=0,013$) со степенью увеличения латентного времени ответов (пункт 13 SANS). Медлительные в ответах, таким образом, больные таят в себе потенциал раздражительности. Раздражительность напрямую коррелирует ($r=0,940$; $p=0,017$), как на первый взгляд ни странно, и со степенью угасания общей физической энергичности (пункт 18 SANS). Можно предположить, что редукция энергетического потенциала затрудняет реализацию агрессии в какой-либо конкретной физической форме, оставляя лишь возможность существования недифференцированной раздражительности или, максимум, на вербальном уровне (у показателей вербальной агрессии и пункта 18 SANS связь на уровне $r=0,9186$; $p=0,028$). Уровень вербальной агрессии (очевидно, заменяющей физическую) также напрямую связан ($r=0,885$; $p=0,046$) с уровнем показателя по 26 пункту SANS (общий уровень социального ухода и ангедонии); безрадостное и отчужденное существование также является внутренним источником поливалентного раздражения, потенциально могущего вылиться в импульсивную агрессию.

Поскольку социальное отчуждение подразумевает редукцию или нереализованность межличностного общения представляется важным проследить влияние некоторых характеристик межличностного общения пациентов на клиническую симптоматику и наоборот.

Объем интеракций потребности аффекта (то есть межличностных взаимодействий, направленных на достижение близких, интимных отношений), а также требуемое поведение включения (желание, чтобы окружающие хотели общаться с больным) и требуемое поведение аффекта (желание, чтобы окружающие с любовью и приятным относились к нему) обнаруживают прямые корреляции (соответственно: $r=0,797$, $p=0,018$; $r=0,713$, $p=0,047$ и $r=0,787$, $p=0,021$) со степенью выраженности идей грандиозности (пункт 5 PANSS).

Эмоциональная отгороженность (пункт 9 PANSS), наоборот, отрицательно коррелирует с показателями желаемого поведения включения ($r=-0,882$; $p=0,004$), желаемого поведения контроля ($r=-0,743$; $p=0,004$), общего объема интеракций поведения включения ($r=-0,830$; $p=0,011$) и общего объема интеракций контроля ($r=-0,745$; $p=0,034$). Другими словами, эмоциональная отгороженность, с психологической точки зрения, формируется за счет блокировки проявлений интереса к себе, внешнего контроля за поведением и отсутствия интереса к другим и желания брать на себя труд и ответственность контролировать поведение других. Вместе с этим, желание быть контролируемым и общий объем интеракций контроля положительно связаны со степенью выраженности волевых нарушений (пункт 27 PANSS): $r=0,787$; $p=0,020$ и $r=0,927$; $p=0,001$.

Показатель по октанту I (властный-лидирующий) имеет положительные корреляции с показателями по пунктам 1 (бред) и 4 (возбуждение) PANSS — $r=0,456$; $p=0,043$ и $r=0,619$; $p=0,004$, что вполне понятно с позиций знания клиники экспансивных форм бреда. Импульсивность пунктов PANSS имеет положительные корреляционные связи с показателями методики ДМО по I октанту (властный-лидирующий) — $r=0,501$; $p=0,025$; II (независимый-доминантный) — $r=0,491$; $p=0,028$; III (прямолинейно-агрессивный) —

$r=0,647$; $p=0,002$ и IV (недоверчивый-скептический) — $r=0,811$; $p=0,0001$. Показатель по пункту 27 PANSS — нарушение воли — закономерно имеет положительную корреляцию с показателем по IV октанту (зависимый-покорный) — $r=0,481$; $p=0,032$.

Среди представляющих интерес корреляций негативной симптоматики с показателями опросников ОМО и ДМО, описывающих характер межличностного взаимодействия, следует отметить положительную связь между показателем по пункту 8 SANS (субъективное ощущение пустоты и бесчувственности) с показателем желаемого поведения контроля ($r=0,895$; $p=0,040$) и по пункту 9 (общее аффективное оскудение) с показателем общего объема интеракций контроля ($r=0,879$; $p=0,05$). Становится понятным, что эмоциональное оскудение создает повод для отказа от саморукводства и желания подчиниться внешнему контролю. Одновременно с этим субъективное ощущение пустоты и потери чувств (пункт 8 SANS) коррелирует впрямую и с показателем по III октанту ДМО (прямолинейный-агрессивный) — $r=0,926$; $p=0,024$. Эмоциональная опустошенность создает, таким образом, почву и для агрессивного поведения за счет отсутствия способности к сочувствию и сопереживанию.

В завершение обзора значимых корреляций показателем методик стандартизированной оценки психического статуса с другими показателями приводим данные о связи различных показателей агрессивности, пунктов шкалы SANS с показателем средней продолжительности одной госпитализации в сравниваемых группах.

Имеет место положительная связь длительности госпитализации с уровнем раздражительности (по методике Басса – Дарки). В основной группе $r=0,327$; $p=0,016$; в группе сравнения $r=0,345$; $p=0,047$. Кроме того, у больных, находящихся на принудительном лечении, отмечается корреляция с уровнем алогии (п. 14 SANS) — $r=0,372$; $p=0,0062$, и с общей оценкой степени невнимания (п. 30 SANS) — $r=0,367$; $p=0,0068$. Эти данные свидетельствуют о нарастании когнитивных расстройств под влиянием длительной депривации социального взаимодействия в искусственных условиях пребывания в стационаре, что в дальнейшем может стать одной из причин дезадаптивного поведения таких больных.

Нельзя не отметить также практическое отсутствие ожидаемых отрицательных корреляционных связей средней длительности пребывания на лечении с индексами агрессивного поведения. Исключение составляет лишь показатель негативизма методики Басса – Дарки ($r=-0,270$; $p=0,0476$). Другими словами, удлинение сроков лечения других эффектов, кроме обучения «послушности» в рамках патологической адаптированности к искусственным условиям атмосферы стационара, не дает.

Таким образом, традиционное представление об однозначной эффективности длительной изоляции больных, совершивших ООД, достаточно убедительного подтверждения в настоящем исследовании не находит, что является еще одним аргументом в пользу необходимости разработки и внедрения комплексной системы лечения, коррекции и реабилитации этой категории больных с ориентацией не на максимально длительную изоляцию и массивную терапию нейролептиками, но, в значительной степени, психокоррек-

ционную и социальную помощь, учитывающую выявленные клинико-психологические механизмы формирования психического состояния пациентов.

Список литературы

1. Мальцева М. М., Котов В. П. Опасные действия психически больных. – М.: Медицина, 1995. – 256 с.
2. Судебная психиатрия (Шостакович Б. В. и др.). – М.: Зеркало, 1997. – 384 с.
3. Спирина И. Д. и соавт. О некоторых факторах, способствующих общественно опасным действиям психически больных // Вісник психічного здоров'я. – 2001, № 1–2. – С. 37–40.
4. Шостакович Б. В. Некоторые актуальные вопросы принудительного лечения психически больных. В кн.: Проблемы принудительного лечения психически больных. – М., 1978. – С. 3–13.
5. Lindsay D., Thomson G. Management of schizophrenia in conditions of high security // Advances in Psychiatric Treatment. – 2000, № 6. – P. 252–260.
6. Хамитов Р. Р. Клинико-социальные, демографические и судебно-психиатрические характеристики психически больных, проходящих принудительное лечение в психиатрической больнице специализированного типа с интенсивным наблюдением. – Архів психіатрії. – 2002, 3 (30). – С. 51–55.
7. Link B. G., Stueve A. Psychotic symptoms and the violent (illegal behaviour of mental patients compared to community controls. In Violence and Mental Disorder: Developments in Risk Assessment (eds J. Monahan, A. J. Stedman). – Chicago, 1994. – P. 137–159.

Надійшла до редакції 4.02.2003 р.

Клініко-психологічні кореляції у хворих на шизофренію, що перебувають на примусовому лікуванні з посиленням наглядом

Ю. В. Нікіфоров

Донецький медичний університет ім. М. Горького
Донецьк

За допомогою стандартизованих клінічних шкал SANS, PANSS, ШОЕС та психодіагностичних методик Басса – Дарки, Спілбергера, Шутца, Ліпі, Hand-Test було обстежено 70 хворих на шизофренію, що перебувають на примусовому лікуванні з посиленням наглядом у порівнянні з 50 хворими на шизофренію, які не скоювали суспільно небезпечних дій. Встановлені деякі механізми формування патологічної адаптованості до штучної атмосфери стационару. Не підтверджене поширене уявлення про безсумнівну ефективність тривалої ізоляції для профілактики суспільно небезпечних дій, що є аргументом на користь розробки та впровадження комплексної системи медикаментозної, психокорекційної та соціальної допомоги.

Clinical and psychological correlations in patients with schizophrenia on forced treatment in department with increased surveillance

Ju. V. Nikiforov

Donetsk State medical University
Donetsk

With the use of standardized clinical scales (SANS, PANSS, Scale for Evaluation of Extrapyrarnidal Complications) and such psychodiagnostic methodics as Buss – Durkey's, Spilberger's, W. Schutz's, T. Leary's questionnaires and Hand-Test 70 patients on forced treatment in comparison with 50 that do not committed social-dangerous actions were investigated. Some mechanisms of pathological adaptation's for artificial conditions of psychiatric department forming were established. The widespread opinion about the effectiveness of the prolonged isolation for prevention of social-dangerous actions were not confirmed. This becomes the argument for necessity of working out the complex system of medicinal treatment, psychocorrection and social help.

Реминяк В. И., Гаевский Л. А., Реминяк И. В.

Институт неврологии психиатрии и наркологии АМН Украины, г. Харьков

ОБ АЛГОРИТМЕ РАСЧЕТОВ КОЭФФИЦИЕНТА ОРГАНИЗОВАННОГО ИСПОЛЬЗОВАНИЯ КОЕЧНОГО ФОНДА КЛИНИКИ В УСЛОВИЯХ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОГО ПЛАНИРОВАНИЯ РАБОТЫ КОЙКИ В ГОДУ

Анализ использования коечного фонда стационара относится к наиболее чувствительным и важным факторам использования бюджетных и внебюджетных средств в экономике здравоохранения и, в частности, в регулировании расходов средств конкретного лечебного учреждения, его подразделений на содержание койки в течение года.

Показатель среднего числа дней работы койки в году, характеризующий занятость койки в отделениях, относится к числу пяти основных взаимосвязанных между собою величин, а именно: процент выполнения койко-дней по плану, оборот койки, среднее время простоя койки, и среднее пребывание больного на лечении в данном стационаре. В сложных экономических условиях при недостаточном финансировании лечебных учреждений по основным статьям бюджета» обычная оценка показателя среднего числа дней работы койки — по ориентировочным (обзорным) отклонениям от определенного нормативного уровня за отчетный период — не может удовлетворять современному уровню экономической оценки использования койки на протяжении всех периодов года. Процесс перманентного контроля за движением коек в течение суток, а также других отрезков астрономического времени в отделениях стационара — задача сложная, трудно уловимая, как и все социально-биологические процессы в клинике, связанные с состоянием больного на данный момент и требующие количественной и качественной оценки.

Поэтому применение алгоритма расчетов коэффициента организованного использования коечного фонда (K_o) в условиях дифференцированного планирования работы койки в году необходимо для более точной фиксации колебания получаемых постоянных и переменных величин в процессе расчетов и, главное, — взаимного влияния одних на другие с соответствующей клинико-статистической оценкой получаемых результатов.

Трехлетний опыт планирования, экономического использования коечного фонда по новой методике позволил нам (В. И. Реминяк и соавт., 2002) вывести стабильные коэффициенты использования коечного фонда клинических стационарных отделений при различной продолжительности отпускного периода у персонала и, следовательно, закрытии клиник на ремонт. При этом мы считаем рациональным одновременное планирование тарифных отпусков всему персоналу, как состоящему на балансе бюджета клиники, так и научным сотрудникам, что создает определенные удобства в расчетах коэффициента организованного использования коечного фонда (K_o), учитывая время закрытия отделений на ремонт, а также экономию по фонду заработной платы в течение года (долги по отпускам).

I. Приводим примерный расчет числа дней работы койки в году для нормативного 60-коечного неврологического отделения. Исходные данные для расчетов: 365 дней в году, 31 календарный день отпусков для персонала, средний койко-день, полученный путем расчетов за последние 3 года, равен 19. Из общего баланса календарных дней в году отнимаем число дней отпусков: $365 - 31 = 334$. Оборот койки в данном случае будет равен $\frac{334}{19} = 17,6$. Следовательно, койка в отделении должна работать $344 - 17,6 = 316,4$ дня. Но в среднестатистическом месяце работа койки составит $P_n = \frac{316,4}{11} = 28,76$ дня.

При среднем койко-дне (цикле), равном 19 дням (по усредненным данным прошлых лет), на штатной койке должно быть пролечено: $\frac{28,76}{19} = 1,514$ больного, что на 60-ти койках составит $1,514 \times 60 = 91$ больной.

Показатель 91 больной является контрольным для управляющего отделением при расчете коэффициента организованного использования коечного фонда в течение года. Это как бы балансовый показатель рационального использования коек на коротком отрезке времени. На протяжении 11 месяцев года плановое число больных (100 %) будет равно $91 \times 11 = 1001$ больному. При среднем числе дней работы койки в 19 плановое количество койко-дней в году (11 месяцев) составит $1001 \times 19 = 19019$ койко-дней. Следовательно, среднее число дней работы койки в году для данного 60-коечного нормативного отделения составит при указанных выше исходных параметрах: $P_n = \frac{19019}{60} = 316,98$ дня.

II. Задачей управляющего (заведующего) этим отделением является удержание ритма использования вверенных ему 60-ти коек в оптимальном режиме организации их работы. Для этого мы предлагаем алгоритм расчетов коэффициента организованного использования коечного фонда стационара (K_o) на протяжении года:

$$K_o = \frac{S - \left[\frac{E}{365} \right] - \left[\frac{R}{365} \times \left(t = \frac{365 - D}{F} \right) \right] \times 100}{S}$$

где K_o — коэффициент организованного использования коечного фонда;

S — среднегодовое число коек (или другого расчетного периода времени);

$\frac{E}{365}$ — интегрирующий показатель отношения числа койко-дней, выполненных за указанный расчетный период;

$\left[\frac{R}{365} \times \left(t = \frac{365 - D}{F} \right) \right]$ — интегрирующий показатель отношения числа выбывших больных (R) к числу дней

в году, помноженный на результат $t = \frac{365 - D}{F}$, равный простою койки в отделении с учетом всех факторов.

В этой формуле D = фактическому числу дней работы койки в году, а F — обороту ее (функции).

Полученные при расчетах в числителе данные делятся на S — среднегодовое (или другого времени) число коек и умножается на 100 %, что позволяет получить результат в %.

Оценка результатов полученных значений (Г. Ф. Церковный, 1988) в общем плане обозначается в вариантах:

I вариант $K_0 \pm 0$ — оптимальный вариант организации использования коечного фонда.

II вариант $K_0 +$ — обозначает неполное использование коечного фонда, т. е. койки простаивают по организационным причинам.

III вариант $K_0 -$ — наличие в отделении коек сверхиспользования. Время смены больного на койке укорочено. В отделении преобладают койки сверхиспользования.

Подобный обзорный анализ коэффициента K_0 легко может быть дополнен специальными расчетами, характеризующими степень внутренней дезорганизации коечного фонда в отделении. С этой целью используются конечные результаты расчетов, выраженные в %.

Новый принцип планирования работы койки при расчете алгоритмов коэффициента организованного использования коек (K_0) дает возможность ввести в систему расчетов показатель t — или величины простоя койки в отделении, которые как бы «нейтрализуются» при расчетах и не требуют дифференциации t на показатель простоя для ремонта отделения и t_1 , как уровень дезорганизации использования коечного фонда от времени выписки одного и поступления другого больного.

Наш опыт наблюдения за использованием коечного фонда в отделениях клиники с применением коэффициента организованного использования коек (K_0) позволяет сделать следующие выводы:

1. Уровень коэффициента $K_0 = \pm 0$, т. е. оптимального использования рабочего коечного времени в пределах установленных нормативов заведующему

отделением удается создать только в случае организации системы мониторинга с помощью компьютерных установок.

2. Колебания основных показателей использования коек в абсолютных величинах и процентном соотношении, а именно: интегрирующего показателя отношения числа койко-дней за учетный период, подобного же интегрирующего показателя числа выбывших больных и выполнения плана работы койки в любой интервал времени — являются сигналом к тому, что в системе использования коек появились сбои.

3. По нашему опыту планирования работы койки колебания показателя K_0 в пределах $\pm 10\%$ вызывают резкие сдвиги в ритме использования коек. При этом показатель $K_0 > \pm 10\%$ определяет инвертированный переход из категории коек неполного использования в категорию коек сверхиспользования даже при положительном значении K_0 .

4. Все эти рабочие моменты контроля над использованием коечного фонда легко корректируются с применением нашей формулы расчета, тем более, что заведующие отделениями с начала года снабжены подробными таблицами с планами койко-дней, утвержденными дирекцией института, в которых указаны количество дней работы коек с ежемесячной и квартальной разбивкой. Остальное — дело техники.

Список литературы

1. Реминяк В. И., Гавевский Л. А., Реминяк И. В. К методике расчетов среднего числа дней работы койки в году // Український вісник психоневрології. — Т. 10, вип. 1 (30). — 2002, (додаток).
2. Реминяк В. И., Реминяк И. В., Гавевский Л. А. Опыт организации управления клиникой научно-исследовательского института. — Харьков: Основа, 2002.
3. Случанко И. С., Церковный Г. Ф. Статистическая информация в управлении учреждениями здравоохранения. — М.: Медицина, 1983.
4. Методические рекомендации по анализу и использованию временных показателей для оценки состояния охраны здоровья населения, деятельности учреждений здравоохранения, специалистов. — М., 1988.
5. Мерко А. М., Поляков Л. Е. Санитарная статистика. — М.: Медицина, 1974.

Надійшла до редакції 19.12.2002 р.

Про алгоритм розрахунку коефіцієнта організаційного використання ліжкового фонду клініки в умовах диференційованого планування роботи ліжка на рік

Реминяк В. І., Гавевський Л. А., Реминяк І. В.
 Інститут неврології, психіатрії та наркології
 АМН України
 Харків

У роботі описаний розроблений авторами метод корекції оптимального часу роботи ліжка у відділенні у різні періоди року (тиждень, місяць, квартал) з використанням коефіцієнта організаційного використання ліжок (K_0).

За нашим досвідом планування роботи ліжка, коливання показників K_0 в межах $\pm 10\%$ викликають різкі зміни в ритмі використання ліжок. При цьому показник $K_0 > +10\%$ визначає інвертований перехід з категорії ліжок неповного використання до категорії ліжок, які найбільше використовуються, навіть при позитивному значенні K_0 .

The algorithm of coefficient' counting of organized using fond of clinics conditions of differential planning of bed work during the year

Reminyak V. I., Gaevskiy L. A., Reminyak I. V.
 Institute of Neurology, Psychiatry, and Narcology
 of the AMS of Ukraine
 Kharkiv

It was suggested the method of correction of optimal time of bed' work in department in any period of the year (week, month, quarter), using the way of bed' foundation of the department (K_0).

Fluctuations of indicator K_0 in limit $\pm 10\%$ to displacement in rhythm of beds using and promote of the discovery of the reasons' disorganization in using work' time of the bed in department.

УДК 616.83–053.2–085+615.035

О. С. Евтушенко, О. А. Дубовцева, С. К. Евтушенко, Е. В. Лисовский, Л. З. Силенко, Р. В. Сидорченко
Донецкий областной детский клинический центр нейрореабилитации, г. Донецк

АПРОБАЦИЯ НОВЫХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ ПРИ ТЕРАПИИ ОРГАНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ

За время существования детского Центра нейрореабилитации с 1993 года нами был апробирован ряд препаратов различных фармакологических групп, среди которых особый интерес представляют препараты нейрометаболического действия из-за их способности оказывать влияние на когнитивные и мнестические функции развивающегося мозга [1].

Согласно требованиям национального Фармкомитета Украины в течение 1998–2001 гг. нами в Донецком областном детском клиническом центре нейрореабилитации у 50 детей в возрасте от 6 мес. до 12 лет с уточненным органическим заболеванием нервной системы с нарушением речи и снижением когнитивных функций применялся комплексный биологический препарат *Cerebrum compositum* фирмы «Biologische Heilmittel Heel GmbH». Препарат вводился как внутримышечно, так и в виде фармакопунктуры подкожно по 0,1–0,2 мл на введение в биологически активные точки меридианов, идущих через головной мозг [2]. В результате проведенного лечения улучшение отмечено у 89,1 % детей, что проявилось в виде появления первых слов, фразовой речи, увеличения словарного запаса, улучшения звукопроизношения, памяти, внимания, улучшения моторики. Степень улучшения состояния можно было классифицировать следующим образом: значительная положительная динамика была достигнута у 20,8 %; улучшение — у 48,3 %; умеренное улучшение — 20 %; без динамики — 10,9 %; ухудшения состояния не отмечено.

Цереброкурин, синтезированный в 1995 году научно-производственной фирмой «НИР» (г. Киев), содержит свободные аминокислоты, нейропептиды и продукты контролируемого протеолиза низкомолекулярных белков эмбриона мозга крупного рогатого скота. Проведено лечение цереброкурином 26 детей в возрасте от 1-го до 14 лет, имеющих психоречемоторную задержку (различного органического генеза). Положительный эффект отмечен у 21 человека — 80,8 % (из них: умеренно выраженный — у 53,8 % и значительное улучшение — у 26,9 %). Отчетливо отмечено влияние препарата на стимуляцию речевой функции (особенно при задержке речевого развития и афазии), улучшение когнитивных функций, памяти, четко отмечен регресс атонических парезов и параличей. Сравнительный анализ показал, что по своей терапевтической активности цереброкурин превосходит церебролизин [3].

Семакс — нейропептидный препарат, созданный путем введения в структуру фрагмента АКТГ стабилизирующей группы. Препарат обладает выраженными ноотропными свойствами и применяется нами для лечения психоречевой задержки различного генеза, а также в комплексной терапии парезов легкой

степени выраженности. В группе наблюдения находилось 25 детей в возрасте от 9 мес. до 3-х лет. Препарат назначался по 1 капле в каждый носовой ход 3 раза в день курсами длительностью по 10 дней, всего 3–5 курсов (с перерывами 10–20 дней). Уровень психо-речевого развития оценивался согласно модифицированной балльной шкале по С. К. Евтушенко, О. А. Дубовцовой (1998 г.) в начале и в конце каждого курса лечения. Положительный эффект достигнут у 75 % детей, что проявлялось в виде улучшения концентрации внимания, увеличения словарного запаса, улучшения памяти, моторики.

В качестве дифференцированной метаболической терапии одними из самых перспективных препаратов в настоящее время считаются центральные холиномиметики (цитиколин, нихолин, глиатилин). На протяжении последнего года в Центре проходил апробацию новый препарат этой группы — глиатилин (холина альфосцерат), производства России. Препарат относится к группе центральных холиномиметиков; в его состав входят 40,5 % метаболически защищенного холина, что обеспечивает его проникновение через гематоэнцефалический барьер и высвобождение в головном мозге. В организме глиатилин расщепляется на холин и глицерофосфат: первый участвует в синтезе ацетилхолина, второй является предшественником фосфолипидов мембраны нейронов. Тем самым глиатилин улучшает нейромедиацию в холинергических нейронах, участвует в анаболических процессах фосфолипидного синтеза, улучшает функциональное состояние мембранных структур, а также улучшает церебральный кровоток и активирует структуры лимбико-ретикулярного комплекса. Мы назначали глиатилин внутривенно капельно или внутримышечно в дозе 1000 мг в сутки через день, всего 7–10 инъекций с последующим переходом на пероральное введение (1 капсула 4 раза в день в течение 2–4 недель). Изучение клинической эффективности препарата у 17 детей в возрасте от 6 до 15 лет (9 человек — с последствиями перенесенного менингоэнцефалита, 5 человек — с последствиями апаллического синдрома, 3 человека — с последствиями перенесенного миелита и травм спинного мозга) показывает, что у больных отмечается нарастание общей двигательной активности, уменьшение степени выраженности псевдобульбарной дизартрии, активизация умственной деятельности и повышение мотивации, усиление мозгового кровотока по данным ультразвуковой доплерографии.

Стимол лаборатории «Bioscodex» (Франция) в качестве активного вещества содержит 50 %-ный раствор малата цитруллина в дозе 200 мг. Последний представляет собой аминокислоту, участвующую в обмене мочевины. Способствует активации неспецифици-

ческих защитных факторов организма и применялся в Центре при миопатиях, карнитиновой недостаточности, мышечных болезненных спазмах. Всего пролечено 14 человек с заболеваниями нервно-мышечной системы (6 детей с прогрессирующей мышечной дистрофией Дюшена, 4 ребенка со спинальной амиотрофией Верднига – Гофмана, 2 ребенка с невралной амиотрофией Шарко – Мари, 2 ребенка с синдромом карнитиновой недостаточности). Положительный эффект достигнут у 11 человек, что проявилось в виде уменьшения степени мышечной утомляемости, снижения частоты возникновения и интенсивности болей в мышцах ног, увеличилась переносимость мышечных нагрузок.

Среди препаратов, оказывающих влияние на метаболические процессы, следует отметить L-карнитин, Элькар, Милдронат и карнитина хлорид (апельсин) [4]. Все эти препараты условно можно отнести к анаболическим средствам негормональной природы. Эта группа препаратов применяется при заболеваниях нервно-мышечной системы. Группа наблюдения составила 45 человек (24 ребенка с мышечной дистрофией, 9 детей со спинальной амиотрофией, 8 человек с невралной амиотрофией, 5 детей с карнитиновой недостаточностью). Положительный эффект достигнут у 30 человек, что проявилось в уменьшении мышечной слабости и патологической мышечной утомляемости, увеличении переносимости физических нагрузок, торможении прогрессирования заболевания, а по данным ЭМГ — в уменьшении количества спонтанной активности, снижении количества полифазных и псевдополифазных потенциалов, а в ряде случаев — нормализации амплитуды и длительности ПДЕ.

Из группы противоспазматических препаратов следует отметить орфирил (депакин), апробированный в Центре, но не как противоспазматическое средство, а в качестве препарата, способного снижать мышечный тонус и оказывать мягкое седативное действие. При этом орфирил назначался на 2–3 недели (время пребывания ребенка в Центре) и его доза приближалась к минимальной возрастной и составляла до 10 мг/кг/сут. Из 40 пролеченных детей с церебральным параличом снижение тонуса мышц различной степени выраженности было отмечено у 75 %. Другой препарат из этой группы — конвульсофин (назначался в дозе 10 мг/кг/сут), представленный фирмой «ASTA-Medica», представлял собой кальциевую соль вальпроевой кислоты, что обеспечивало стабильность таблетки и возможность ее деления для достижения любой дозировки. Проведенный у 10 детей с церебральным параличом курс лечения позволил достигнуть релаксации спастичных мышц.

Диспорт — фирменное название Clostridium botulinum типа «А». Введенный местно в минимальном количестве обладает способностью блокировать холинергический синапс, в котором нейротрансмиттером является ацетилхолин, приводя тем самым к уменьшению мышечного сокращения. Нейромышеч-

ные блокады проведены 16 больным: 14 детей со спастическими формами церебрального паралича (возраст от 6 мес. до 14 лет), 2 подростка (15 и 16 лет) с торсионной дистонией. Положительный эффект достигнут у всех детей в виде уменьшения спастичности и дистонических атак, 5 детей стали ходить с легкой поддержкой, 4 стали стоять с поддержкой. Дозировка препарата составляла на один курс от 250 до 1000 ЕД. Эффект удерживался от 2-х до 6 мес. Целесообразно применять препарат в качестве подготовки различных мышечных групп непосредственно к процессу реабилитации. Кроме того, мы пришли к выводу, что блокады диспортом при определенных ранних формах церебрального паралича могут являться альтернативой ахиллопластике [5].

Список литературы

1. Гусев Е. И., Дробуш Н. А. Лекарственные средства в неврологии. — М., 1998. — 298 с.
2. Евтушенко С. К., Евтушенко О. С., Дубовцева О. А., Алешникова Л. Я. Применение препарата cegebrium compositum у детей с ранними проявлениями психо-речевой и моторной задержки развития (различного органического генеза) // Биологическая терапия. — 1999. — № 3. — С. 3–5.
3. Евтушенко С. К. Применение цереброкурина в терапии задержки речи и нарушений когнитивных функций у детей: Методич. рекомендації. — Донецк, 2001.
4. Кузнецов И. Д. Карнитина хлорид в терапии ишемического инсульта // Неврологический журнал. — № 3. — С. 2049–59.
5. Евтушенко С. К., Евтушенко О. С., Силенко Л. З. Релаксирующие диспорт-блокады мышечной спастичности при органических заболеваниях нервной системы у детей и взрослых // Журнал практического врача. — 2001. — № 3. — С. 38–43.

Надійшла до редакції 21.12.2002 р.

Апробація нових лікарських препаратів при терапії органічних захворювань нервової системи в дітей

О. С. Евтушенко, О. А. Дубовцева, С. К. Евтушенко,
Е. В. Лисовський, Л. З. Силенко, Р. В. Сидорченко
Донецький обласний дитячий клінічний центр
нейрореабілітації
Донецьк

Наведено результати клінічної апробації деяких лікарських препаратів при органічних захворюваннях нервової системи в дітей в умовах Донецького обласного дитячого клінічного центру нейрореабілітації.

Approbation of new medicinal preparations at the neurorehabilitation centre

O. S. Evtushenko, O. A. Dubovceva, S. K. Evtushenko,
E. V. Lisovsky, L. Z. Silenko, R. V. Sidorchenko
Donetsk Regional Children Clinical Center of the
Neurorehabilitation
Donetsk

The results of clinical approbation of some medicinal drugs in treatment of organic diseases of nervous system in children at the Donetsk regional children's clinical centre neurorehabilitation are given in this article.

Закревский А. П.

Областной наркологический диспансер, г. Донецк

ФИТОТЕРАПИЯ В СИСТЕМЕ ЛЕЧЕНИЯ ЛИЦ С СИНДРОМОМ ЗАВИСИМОСТИ ОТ АЛКОГОЛЯ МЕТОДОМ СТРЕССОПСИХОТЕРАПИИ ПО А. Р. ДОВЖЕНКО

Несмотря на стабилизацию показателей официальной статистики по заболеваемости алкогольной зависимостью в Украине, продолжающийся рост заболеваемости алкогольными психозами свидетельствует о наличии в стране большого числа лиц с зависимостью от алкоголя, которые не находятся под профилактическим или диспансерным наблюдением [1]. В то же время очевидна недостаточная эффективность лечебно-реабилитационных мероприятий при алкогольной зависимости, что связано не только с тем, что алкогольная зависимость относится к заболеваниям с высокой частотой рецидивов, но и тем, что проблема дифференцированных подходов к терапии данной патологии остается далекой от решения.

Применение психотерапии в том или ином варианте в настоящее время является обязательным условием комплексности и дифференцированности противоалкогольного лечения [2-3].

Метод стрессопсихотерапии алкогольной зависимости А. Р. Довженко до сих пор остается одним из самых востребованных. Он используется как завершающий этап комплексной противоалкогольной терапии, а при строгом соблюдении показаний и противопоказаний и как монотерапия зависимости от алкоголя.

Одним из направлений повышения эффективности лечения больных с алкогольной зависимостью является комплексное использование принципиально различных лечебных методов и технологий, мишенью которых являются как патогенетические механизмы зависимости, так и психо-соматоневрологические последствия [4]. Использование фитотерапии представляется одним из возможных вариантов такого подхода.

Целью настоящего исследования явилось изучение возможности безмедикаментозной коррекции расстройств, относящихся к относительным противопоказаниям при использовании метода стрессопсихотерапии алкогольной зависимости А. Р. Довженко.

Всего обследовано 282 мужчины в возрасте от 20 до 35 лет с синдромом зависимости от алкоголя, обратившихся амбулаторно для лечения методом стрессопсихотерапии в период с 1990 года по 2001 год. Все пациенты разделены на две группы. Основную составили 240 человек, получавших лечение лекарственными растениями перед сеансом стрессопсихотерапии. Контрольную группу составили 42 человека, прошедших стрессопсихотерапию без предварительной фитотерапии.

В качестве терапевтической мишени выбраны наиболее часто встречающиеся эмоциональные расстройства в виде чрезмерной возбудимости, эмоциональной лабильности, раздражительности и нарушений сна, а также проявления вегетососудистой дистонии гипо- и гипертонического типа. Указанные симптомы нами рассматривались в качестве аффективного и вегетативного компонентов патологического

влечения к алкоголю слабой и умеренной степени выраженности и требовали коррекции до сеанса стрессопсихотерапии по А. Р. Довженко.

Диагностика зависимости проводилась в соответствии с МКБ-10 [5]. У включенных в исследование больных с алкогольной зависимостью как основной, так и контрольной групп наблюдалась развернутая картина зависимости от алкоголя со следующими клиническими проявлениями: наличие первичного патологического влечения к алкоголю, утрата количественного контроля, максимальная толерантность к алкоголю, сформировавшийся синдром отмены, а также заострение преморбидных личностных особенностей. У большинства пациентов темп прогрессивности заболевания оценивался как средний, а форма злоупотребления была периодической. У всех больных выявлялись соматоневрологические хронические заболевания, связанные, в том числе, и с длительной алкоголизацией, а также социальные последствия. Длительность заболевания варьировала от 3 до 15 лет.

Использовались сборы из целебных трав в сбалансированном соотношении со стимулирующим и седативным действием. В зависимости от клинической формы заболевания и индивидуальных особенностей его проявлений эти соотношения были различными. Кроме того, в смеси трав включались растения общего действия и симптоматического назначения, обладающие гипотензивным, кардиотоническим и сосудорасширяющим эффектом. Седативное и гипотензивное действие трав обусловлено присутствием сапонинов; кардиотоническое — гликозидов, эфирных масел, флавоноидов; сосудорасширяющее — сапонинов, флавоноидов и органических кислот [6-8].

В ходе клинического исследования были сделаны следующие наблюдения.

Пациентам с эмоциональными расстройствами (n=168) при чрезмерной нервной возбудимости, эмоциональной лабильности, раздражительности, с нарушениями сна эффективным показал себя сбор трав следующей прописи: корень валерьяны лекарственной — 30 г, листья трифоли и мяты перечной — по 20 г, цветки лаванды колосковой и боярышника колючего — по 15 г, шишки хмеля обыкновенного — 10 г, за 30 минут до сна по 0,5-1 стакану, растворив в нем 1-2 чайные ложки меда.

При вегетососудистой дистонии с выраженным гипотоническим синдромом (n=48) применялись лекарственные растения, содержащие вещества со стимулирующим действием на центральную нервную систему, повышающие тонус сосудов (зверобой продырявленный, полынь горькая, календула лекарственная, аир болотный) в сочетании с небольшими дозами растений, обладающих седативными свойствами (валерьяна лекарственная, хмель обыкновенный, пустырник пятилопастный). Хороший эффект оказал отвар из зверобоя продырявленного — 30 г, тысяче-

листьев мяты перечной и трава пастушьей сумки — по 20 г, корня аира — 15 г, травы полыни горькой — 10 г, пустырника пятилопастного — 5 г, которых пациенты принимали по 0,5 стакана за 30 минут до завтрака и перед обедом.

Больным с проявлениями вегетососудистой дистонии по гипертоническому типу (n=72) назначали травяные сборы, содержащие растения с седативным (лаванда колосковая, хмель обыкновенный, полынь обыкновенная) и гипотензивным (барвинок малый, сушеница топяная, астрагал шерстистоцветковый, укроп душистый, пастушья сумка, чистотел большой) действием, а также со смешанным гипотензивно-седативным эффектом (аир болотный, боярышник колючий, душица обыкновенная, календула лекарственная, тысячелистник обыкновенный, тимьян ползучий, череда трехраздельная, пустырник сердечный, омела белая). Согласно нашим наблюдениям, хорошее действие оказывает чай из цветков боярышника колючего, травы тысячелистника обыкновенного, тимьяна ползучего, чистотела большого, взятых в равных частях (по 25 граммов), который принимают по 1/3–1/2 стакана 3–4 раза в день. Отвар из корня валерьяны лекарственной — 50 г, травы омелы белой, тысячелистника обыкновенного и плодов боярышника колючего — по 30 г, листьев мелиссы лекарственной — 20 г, цветков ландыша майского — 15 г, семян тмина обыкновенного — 10 г, принимался по 0,5 стакана 3 раза в день. Для усиления гипотензивного эффекта в указанные смеси можно добавить плоды черноплодной рябины. Хорошие результаты отмечены при приеме настоя из травы душицы обыкновенной — 40 г, пустырника пятилопастного и сушеницы топяной — по 30 г, спорыша обыкновенного — 20 г, листьев барвинка малого и цветков календулы лекарственной — по 25 г, плодов укропа душистого — 10 г, по 1/3 стакана 4–5 раз в день.

Больным с кардиальной формой вегетососудистой дистонии (n=64), у которых на электрокардиограмме выявляли дистрофические изменения миокарда, назначался чай из целебных растений, обладающих седативным, кардиотоническим и коронаролитическим действием (мята перечная, мелисса лекарственная, тмин обыкновенный, ромашка лекарственная, арника горная, боярышник колючий, спорыш обыкновенный, ландыш майский, горичцвет весенний, календула лекарственная, полынь горькая, хмель обыкновенный, череда трехраздельная, зверобой продырявленный, семена моркови посевной и укропа душистого). Нами отмечен положительный эффект при применении чая из цветков боярышника колючего — 50 г, травы спорыша и тысячелистника — по 30 г, цветков календулы и ромашки, листьев мелиссы лекарственной — по 15 г, цветков ландыша майского — 10 г, который назначали по 0,5 стакана 3–4 раза в день; при выраженном болевом синдроме — по 2 столовые ложки каждые 2 часа.

При явлениях кардиалгии, сопровождающихся усиленным сердцебиением, назначался лекарственный сбор следующего состава: трава тысячелистника обыкновенного — 50 г, трава пустырника сердечного и(или) цветков боярышника колючего — по 30

г, листья мяты перечной и трава пастушьей сумки — по 15 г, трава багульника болотного — 10 г. Чай из этого сбора принимают по 0,5 стакана 3–4 раза в день. Больным, у которых на электрокардиограмме были выявлены нарушения сердечного ритма по типу экстрасистолии, рекомендовали отвар из травы тысячелистника и цветков боярышника колючего — по 30 г, цветков календулы и листьев мелиссы — по 20 г, семян фенхеля и травы пастушьей сумки — по 15 г, корня аира — 10 г, по 1/3–1/2 стакана 4 раза в день.

При смешанной форме вегетососудистой дистонии (n=57) сбор лекарственных растений составлялся с учетом преобладающего клинического синдрома. Лицам с астено-вегетативными явлениями рекомендовались следующие смеси: отвар из корня валерьяны лекарственной — по 50 г, травы тысячелистника и душицы обыкновенной — по 30 г, цветков боярышника колючего — 25 г, корня аира — 20 г, шишек хмеля обыкновенного и цветков лаванды колосковой — по 15 г, по 0,5 стакана 3–4 раза в день.

Предлагаемые нами сборы лекарственных растений оказали выраженный терапевтический эффект в виде улучшения самочувствия, уменьшения выраженности эмоциональной возбудимости, раздражительности, отсутствия влечения к алкоголю, нормализации сна, артериального давления и показателей электрокардиограммы. Кроме того, они экономически выгодны, так как позволяют сократить, а иногда и полностью заменить ряд медикаментозных препаратов, в том числе нейролептики, транквилизаторы, а также антикревинговые средства.

Анализ результатов наблюдений в течение года после стрессопсихотерапии показал, что лечение лекарственными препаратами при подготовке к данному методу лечения больных с алкогольной зависимостью позволяет повысить эффективность противопоалкогольного лечения. Так, среди пациентов, получавших фитотерапию перед сеансом стрессопсихотерапии, частота рецидивов составила 10 %, в то время как в контрольной группе число таких больных было вдвое выше.

Список литературы

1. Минко А. И. Алкоголизм — междисциплинарная проблема (выявление, лечение, реабилитация, профилактика) // Український вісник психоневрології. — Т. 9, вип. 4 (29). — Харків, 2001. — С. 6–7.
2. Руководство по наркологии / Под ред. Н. Н. Иванца. — М.: ИД Медпрактика-М, 2002. — 504 с.
3. Лекции по наркологии: Изд. 2-е, перераб. и расшир. под ред. Н. Н. Иванца. — М.: Нолидж, 2000. — 448 с.
4. Литвинцев С. В. Организация наркологической помощи в вооруженных силах РФ на современном этапе // Вопросы наркологии. — № 1. — М., 2002. — С. 3–7.
5. Классификация психических и поведенческих расстройств: Клинические описания и указания по диагностике. — К.: Факт, 1999. — 272 с.
6. Гарбораць М. О., Западнюк В. Г. Фитотерапия. — К.: Вища школа, 1987. — 315 с.
7. Лікарські рослини. Енциклопедичний довідник / За ред. акад. А. М. Гродзинського. — К.: Головна редакція УРЕ, 1989. — 543 с.
8. Товстуха Е. С. Фітотерапія. — К.: Здоров'я, 1991. — 192 с.

Надійшла до редакції 10.11.2002 р.

Фітотерапія у системі лікування осіб з синдромом залежності від алкоголю методом стресопсихотерапії за О. Р. Довженком

Закревський А. П.

*Обласний наркологічний диспансер
м. Донецьк*

У роботі подані результати лікування осіб з синдромом залежності від алкоголю методом стресопсихотерапії за О. Р. Довженком з попередньою психотерапією.

Запропоновані нами збори лікарських рослин спричинили виражений терапевтичний ефект у вигляді покращання самопочуття, зменшення вираженості емоційного збудження, роздратованості, відсутності потягу до алкоголю, нормалізації сну, артеріального тиску і показників електрокардіограми. Окрім того, вони економічно вигідні, тому що дозволяють скоротити, іноді і повністю замінити, ряд медикаментозних препаратів, у тому числі нейролептики, транквілізатори, а також антикревінгові засоби.

Phytotherapy in the treatment system for persons with alcohol dependence syndrome by the O. R. Dovzhenko's method of stressopsychotherapy

A. P. Zakrevsky

*Regional Narcological dispenser
Donetsk*

In the article the result of treatment of patients with alcohol dependence syndrome by the O. R. Dovzhenko's method of stressopsychotherapy with preliminary psychotherapy are reported.

Herbal complexes proposed by us have resulted to significant therapeutic effects such as improvement of self feeling, decrease of emotional exiting level and irritability, absence of alcohol addiction, normalization of sleeping, blood pressure and EEG characteristics. Besides these herbal complex are economic as they allows to diminish and sometimes replace at whole a number of medicament including neuroleptics, tranquilizers and anticrewing preparations.

УДК 616.711-08

Клименко А. В., Клименко Л. Н., Грушина О. Ф., Ярковская С. В., Демченко А. В.

*Запорожский государственный институт усовершенствования врачей,
г. Запорожье*

МЕЛОКСИКАМ КАК ЭФФЕКТИВНОЕ И БЕЗОПАСНОЕ СРЕДСТВО В ЛЕЧЕНИИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ ПОЗВОНОЧНИКА

Боль в спине — одна из самых частых жалоб пациентов на приеме у невролога или терапевта. Около 20 % взрослого населения страдает от периодически рецидивирующих дорсалгий. Среди больных преобладают лица трудоспособного возраста. Скорейшее возвращение их к нормальной активной жизни — основная цель терапии.

Боль определяется двумя основными механизмами: раздражением свободных нервных окончаний (ноцецепторов) медиаторами, высвобождающимися при повреждении тканей (воспаление, травма, ишемия и др.), и/или патологическими нарушениями в нервной системе [7]. Эндогенные медиаторы, регулирующие интенсивность боли, весьма многообразны. Одни из них обладают способностью напрямую стимулировать афферентные ноцецептивные волокна, другие увеличивают чувствительность ноцецепторов к «болевым» стимулам. Поскольку, в большинстве случаев, боль имеет воспалительную природу, она наиболее эффективно купируется нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВП), подавляющими синтез важных медиаторов боли и воспаления — простагландинов (ПГ). Однако, даже кратковременный прием НПВП в низких дозах может приводить к развитию побочных реакций (в первую очередь, со стороны ЖКТ), которые могут представлять серьезную угрозу для здоровья и даже жизни пациентов [9]. Проблема безопасного применения НПВП особенно актуальна для лиц пожилого и старческого возраста, которые часто страдают разнообразными сопутствующими заболеваниями и вынуждены принимать большое число лекарственных средств, увеличивающих риск побочных эффектов НПВП. В то же время НПВП сами обла-

дают способностью повышать артериальное давление и уменьшать эффективность гипотензивной терапии [8].

Несмотря на большое разнообразие НПВП, все «стандартные» препараты этого класса лекарственных средств обладают общими положительными и отрицательными свойствами. Это связано с универсальным молекулярным механизмом их фармакологической активности, а именно — ингибированием фермента циклооксигеназы (ЦОГ), регулирующей синтез ПГ. Существует две изоформы ЦОГ: «структурный» фермент (ЦОГ-1), регулирующий продукцию ПГ, обеспечивающих нормальную (физиологическую) активность клеток, и индуцируемый изофермент (ЦОГ-2), принимающий участие в синтезе ПГ в зоне воспаления. Полагают, что анальгетические эффекты НПВП определяются ингибированием ЦОГ-2, а наиболее часто встречающиеся побочные эффекты (поражения ЖКТ, нарушения функции почек и агрегации тромбоцитов) — ингибированием ЦОГ-1.

При различных заболеваниях и у разных больных наблюдаются определенные различия в «ответе» на тот или иной препарат, что диктует необходимость индивидуального подбора НПВП. Тем не менее, в целом НПВП в эквивалентных дозах обладают примерно одинаковой анальгетической активностью, но существенно отличаются по токсичности, особенно в отношении к ЖКТ [8].

При выборе НПВП для лечения хронической боли, особенно у лиц пожилого и старческого возраста, имеющих факторы риска развития побочных эффектов (таблица 1), наряду с селективностью в отношении ЦОГ-2 необходимо принимать во внимание другие фармакологические свойства препаратов.

Факторы риска тяжелых поражений ЖКТ и других побочных эффектов на фоне лечения НПВП:

- Возраст старше 65 лет.
- Патология ЖКТ в анамнезе.
- Сопутствующие заболевания.
- Сердечная недостаточность.
- Печеночная и почечная недостаточность.
- Артериальная гипертензия.
- Прием высоких доз НПВП.
- Сочетанный прием НПВП и глюкокортикоидов.
- Сочетанный прием НПВП, непрямым антикоагулянтов и низких доз аспирина.

При этом более «сильные» ингибиторы ЦОГ-1 (пироксикам, индометацин) чаще вызывают побочные эффекты, чем препараты, обладающие более сбалансированной активностью в отношении к ингибции изоферментов ЦОГ (ибупрофен, кетопрофен, диклофенак). Наиболее безопасны (при сохранении достаточной анальгетической активности) «селективные» (преимущественные) ингибиторы ЦОГ-2 [9, 12].

Новым НПВП, обладающим селективностью в отношении ЦОГ-2, является мелоксикам. По анальгетической активности он столь же эффективен, но менее токсичен, чем диклофенак, нпроксен и пироксикам [9, 12], как в отношении симптомов депрессии, нередко являющихся основанием для прекращения лечения, так и тяжелых побочных эффектов (перфорации, язвы, кровотечения). На фоне лечения мелоксикамом отмечена тенденция к меньшей частоте побочных эффектов у лиц старших возрастных групп (> 65 лет) по сравнению со стандартными НПВП. Мелоксикам мало влияет на агрегацию тромбоцитов, экскрецию ПГЕ₂, электролитов и почечный кровоток даже у больных с нарушением функции почек, не снижает мочегонный и гипотензивный эффект фуросемида, практически не взаимодействует с метотрексатом [7, 9].

Многими исследованиями, в том числе и нашими [3], доказана эффективность таблетированной формы препарата. Сделан вывод, что при легком и умеренно выраженном болевом синдроме дегенеративно-дистрофической патологии достаточна суточная доза Мовалиса® в 7,5 мг/сутки, при выраженном болевом синдроме доза увеличивается до 15 мг/сутки в течение 1-й недели с последующим снижением дозы до 7,5 мг/сутки на второй неделе.

Во время болезненных обострений как ревматического артрита, так и дегенеративно-дистрофического процесса позвоночника необходимо быстрое облегчение боли. Для достижения быстрого терапевтического эффекта в начальной стадии заболевания предпочтительнее использование НПВП в виде внутримышечных инъекций. Этот способ введения обеспечивает максимальную концентрацию активного вещества в плазме, что означает наступление более быстрого терапевтического эффекта в сравнении с пероральным применением. Для того, чтобы однозначно признать терапевтические преимущества внутримышечного способа введения, крайне важна хорошая системная и локальная переносимость препарата. Именно поэтому широкому использованию Мелоксикама предшествовали ряд исследований, посвященных как изучению безопасности препарата, так и его эффективности [10, 11, 12].

Новая инъекционная форма мелоксикама (раствор для внутримышечного введения 15 мг/1,5 мл)

характеризуется быстрым началом действия и хорошей локальной переносимостью, доказанной во многих зарубежных исследованиях [4, 6].

Целью работы явилась оценка эффективности и безопасности последовательного применения Мовалиса® в ампулах и таблетках у больных с неврологическими проявлениями дегенеративно-дистрофической патологии позвоночника (ДДПП) в суточной дозе 15 мг.

Исследование проводилось в 3-х неврологических отделениях г. Запорожья: Областной клинической больницы, 9-й городской клинической больницы и Запорожской бассейновой больницы водного транспорта. Общее число больных составило 41 чел. (в т. ч. мужчин — 19, женщин — 22). Возраст пациентов составил от 25 до 72 лет. У всех больных наблюдался умеренный и выраженный болевой синдром. По локализации болевого синдрома пациенты распределились таким образом: шейный уровень — 17 %, грудной — 10 %, поясничный — 73 %. Преобладающее количество больных было с рефлекторными синдромами (нейромышечным, нейроциркуляторным, нейрососудистым). Корешковые синдромы диагностированы преимущественно на поясничном уровне.

Не включались в исследование больные, принимавшие накануне миорелаксанты, спазмолитики, анксиолитики, пациенты с известной гиперчувствительностью к анальгетикам или НПВП, с обострением патологии ЖКТ, тяжелыми сердечно-сосудистыми, метаболическими, гематологическими заболеваниями.

Препарат назначался в два этапа: 1-й этап — применялась ампульная форма Мовалиса® (по 15 мг в 1,5 мл раствора) в течение 4-х дней, 2-й этап — таблетированная форма Мовалиса® в течение 10 дней в той же дозе.

Обследование больных проводилось в следующем порядке:

- в первый день оценивалась выраженность болевого синдрома перед применением препарата и спустя 1 час после применения;

- на четвертый день оценивалась динамика изменения болевого синдрома с прекращением применения ампулированной формы Мовалиса®;

- на шестой день оценивалась выраженность болевого синдрома при продолжении лечения Мовалисом® в таблетированной форме;

- на четырнадцатый день оценивалась выраженность болевого синдрома по окончании приема Мовалиса®.

Исследовались: 1) интенсивность боли в состоянии покоя; 2) выраженность боли при активном движении; 3) нарушение функции — ограничение объема активного движения в месте боли.

Оценка производилась пациентом по 10-балльной визуальной аналоговой шкале ВАШ (0 баллов — нет боли, 10 — невыносимая боль). Кроме того, пациенту предлагалось оценить общее состояние здоровья по 4-балльной вербальной оценочной шкале (хорошее, удовлетворительное, неудовлетворительное, плохое). Локальная переносимость в месте инъекции спустя 1 час после введения оценивалась по 5-балльной вербальной оценочной шкале (очень хорошая, хорошая, плохая, очень плохая, нет данных). Фиксировалось отсутствие или наличие покраснения, припухлости, жжения или боли при пальпации в месте инъекции. Оценка эффективности и переносимости ампулированной формы Мовалиса® спустя 1 час

после инъекции осуществлялась по той же 5-балльной шкале. На протяжении всего исследования велся учет побочных явлений

У пациентов, принимавших участие в исследовании и получавших внутримышечно Мовалис®, была возможность оценить действие препарата уже через 1 час после инъекции. На представленных графиках показано изменение степени испытываемой пациентами боли до введения Мовалиса® и через 1 час после приема первой инъекции. Отмечается значительное уменьшение болевых ощущений как в покое, так и при индуцированном движении, а также наблюдалось некоторое увеличение объема активных движений в месте боли.



Рис. 1. 1-й день до и после (спустя 1 час) инъекции Мовалиса®

Общее состояние своего здоровья пациенты оценивали в 76 % случаев как «удовлетворительное», в 24 % случаев как «хорошее».

Локальную переносимость в месте инъекции спустя 1 час после введения 22 % оценивали как «хорошую», 78 % — как «очень хорошую» (рис. 2.)

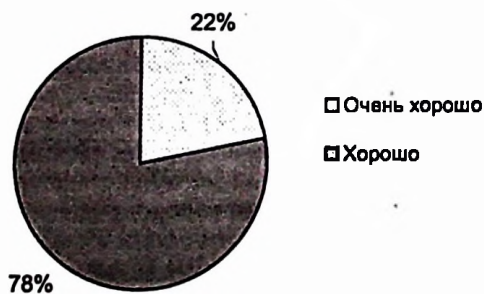


Рис. 2. Оценка локальной переносимости в/м Мовалиса® в местах инъекции спустя 1 час после введения

Ни один пациент не указал на явления воспаления (покраснение, припухлость, жжение, болезненность при пальпации) в месте инъекции.

Эффективность и переносимость ампулы Мовалиса® спустя 1 час после инъекции составили в 17 % случаев «очень хорошо», в 83 % случаев «хорошо» (рис. 3.)

На четвертый день у всех пациентов в нашей выборке значительно уменьшились болевые ощущения по сравнению с начальным уровнем.

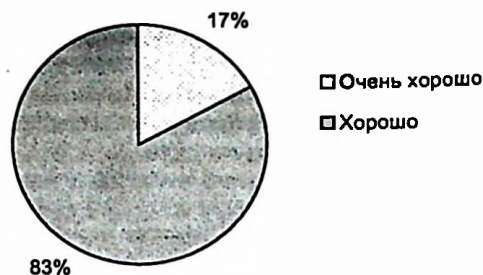


Рис. 3. Оценка эффективности и общей переносимости в/м Мовалиса® в местах инъекции спустя 1 час после введения

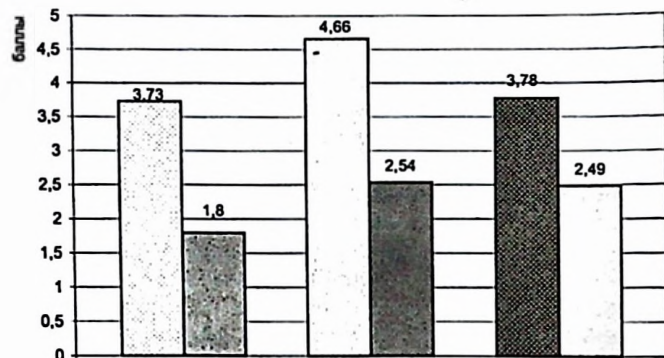


Рис. 4. Уровень болевых ощущений

Общее состояние здоровья также оценивалось достаточно высоко: 63 % — «удовлетворительно», 37 % — «хорошо». Отмечалась отличная локальная переносимость без воспалительных реакций.

Также отмечался достаточно высокий уровень переносимости: 49 % — «хорошо», 49 % — «очень хорошо», 2 % — «плохо» (рис. 5) и эффективности (53 % «хорошо», 47 % — «очень хорошо») в/м Мовалиса® (рис. 6).

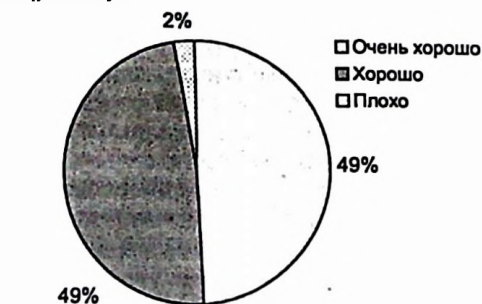


Рис. 5. Оценка локальной переносимости в/м Мовалиса®

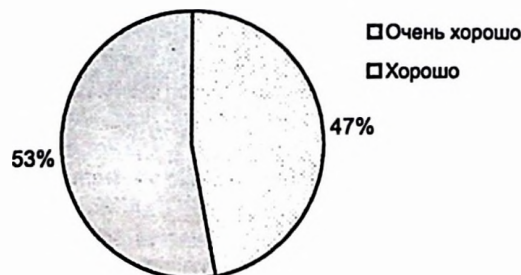


Рис. 6. Оценка эффективности применения в/м Мовалиса®

Дальнейшее лечение пациенты продолжали, принимая Мовалис® в таблетированной форме (15 мг). За 10 дней приема у 60 % пациентов полностью регрессировал болевой синдром, у остальных пациентов наблюдались минимальные болевые ощущения.

Общее состояние здоровья в конце лечения пациенты оценивали в 53 % «хорошо», 47 % — «очень

хорошо». У всех пациентов наблюдалось клиническое выздоровление.

Данный сводный график (рис. 7) наглядно демонстрирует уменьшение болевого синдрома при лечении ампулированной формой Мовалиса®. Динамика уменьшения болевого синдрома оценивалась в первый и последний дни инъекций, что представлено двумя частями графика.

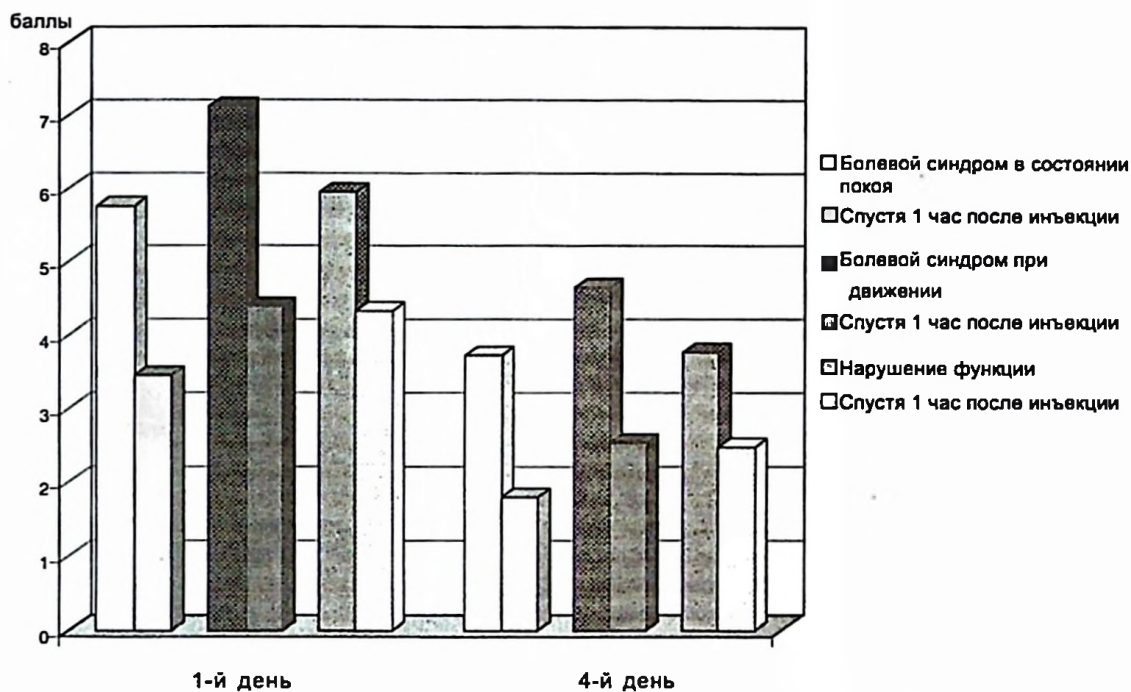


Рис. 7. Динамика болевого синдрома в 1-й и 4-й дни лечения

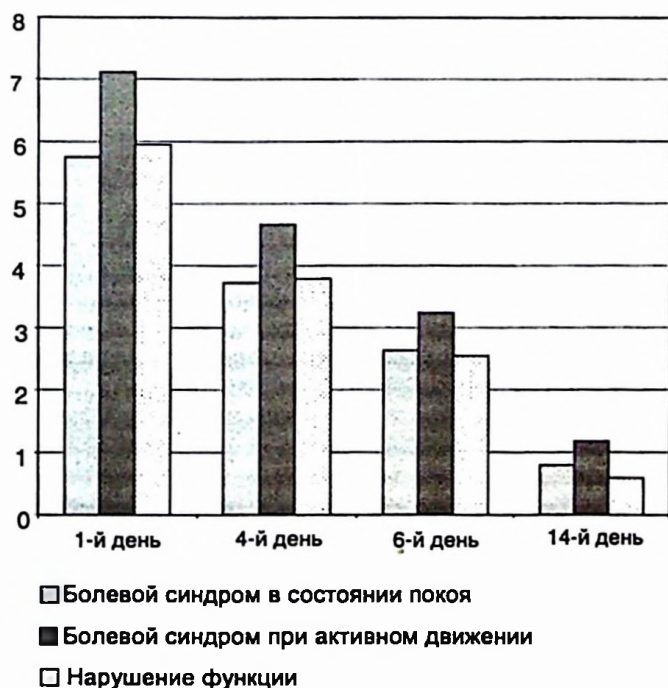


Рис. 8. Динамика болевого синдрома в 1-й, 4-й, 6-й и 14-й дни

Данный сводный график (рис. 8) описывает результаты, полученные в ходе проведенного лечения.

Наблюдается отчетливое улучшение состояния пациентов, уменьшение интенсивности болевого синдрома в покое и при активном движении, улучшилась биомеханика двигательного акта.

В процессе исследования наблюдались побочные явления только у одной пациентки, что составило 2,43 % от общего числа пациентов. Зарегистрированы диспепсические и кожно-аллергические проявления, стоматит легкой степени выраженности, что привело к прекращению лечения.

Наше исследование подтвердило, что прием 15 мг Мелоксикама один раз в сутки является эффективным и хорошо переносится при лечении больных с неврологическими проявлениями дегенеративно-дистрофической патологии позвоночника. Внутримышечная форма Мелоксикама обеспечивает быстроту действия: большинство пациентов отмечали ослабление боли уже через 1 час после инъекции. Боль уменьшалась не только в состоянии покоя, но и при совершении активных движений, также увеличивалась их амплитуда. Если в начале лечения большинство больных не могли выполнять повседневную работу по дому или выйти из дома, то уже через 5–7 дней обездвиженность проходила, болезненность уменьшалась и пациент уже мог постепенно возвращаться к своей обычной жизни.

Переносимость внутримышечной и пероральной форм Мелоксикама была очень хорошей. В подтверждение хорошей переносимости перорального

Мелоксикама (15 мг), о которой сообщалось ранее [13, 14, 15], данное исследование продемонстрировало очень хорошую локальную переносимость инъекций Мелоксикама, что также подтвердило данные предыдущих исследований [10, 11, 12].

В заключение отметим, что как ампулированная, так и таблетированная формы Мелоксикама (15 мг) являются эффективными и хорошо переносятся, препарат продемонстрировал свое эффективное воздействие при лечении неврологических проявлений ДДП позвоночника.

Полученные результаты позволяют рекомендовать Мелоксикам (торговое название Мовалис® фирмы Boehringer Ingelheim (Германия) для терапии дорсалгий. Рекомендуются следующий алгоритм применения: ампулированная форма Мовалиса® в суточной дозе 15 мг до 5 дней с последующим переходом на таблетированную форму 15 мг/сутки в течение 10-ти дней.

Список литературы

1. Антонов И. П. // VIII Всесоюзный съезд невропатологов, психиатров и наркологов: Материалы. – М., 1988. – Т. 3. – С. 274–277.
2. Бротман М. К., Цымбалюк В. И. Внебольничное лечение остеохондроза позвоночника. – К., 1993. – 35 с.
3. Клименко А. В., Серга В. В., Ершов А. Б. Применение Мовалиса в лечении неврологических проявлений дегенеративно-дистрофической патологии позвоночника // Запорожский медицинский журнал. – № 5 (15). – 2002.
4. Barner A. Review of clinical trials and benefic risk ratio of meloxicam // Scand. J. Rheumatol. – 1996. – V. 25. – P. 29–37.
5. Volica J. J. Tue Management of Pain. – Vol. 1–2. 2nd ed. – Philadelphia; London: Lea&Febiger, 1990. – Vol. 1 – 958 p., Vol. 2 – 2137 p.
6. Schoenfeld P. Gastrointestinal safety profile of meloxicam: a meta-analysis and systematic review of randomized controlled trials // Am. J. Med. – 1999 – V. 107. – P. 48–54.
7. Насонов Е. Л. Нестероидные противовоспалительные препараты (Перспективы применения в медицине). – М., 2000. – 262 с.
8. Насонов Е. Л., Каратеев А. Е. Поражения желудка, связанные с приемом нестероидных противовоспалительных препаратов // Клини. мед. – 2000; № 3. – С. 4–9.
9. Насонов Е. Л., Цветкова Е. С., Тов Н. Л. Селективные ингибиторы циклооксигеназы-2: новые перспективы лечения заболеваний человека. – Тер. арх. – 1998; 5; 8–14.
10. Л. Улпер-Циглер, П. Велицитат и др. Мелоксикам — хорошая переносимость при внутримышечном применении // Inflammation Research. – Vol. 50 № 1, 03/2001. – С. 5–9.
11. Ганс-Кристоф Бош, Ральф Зигмунд, Марселлин Хеттих. Эффективность внутримышечного мелоксикама. Current Medical Research and Opinion. – Vol. 14, № 1, 1997. – С. 29–38.
12. П. Гозлан, М. Бернардт, П. Велицитат, Е. Блумки Мелоксикам и Пироксикам // Британский ревматологический журнал. – Вып. 35, прил. 1. – 1996.
13. Degner F, Turck D, Pairet M. Pharmacological, pharmacokinetic and clinical profile of meloxicam // Drugs of Today. – 1997; 33: 739–58.
14. Schattenkirchner M. Meloxicam: a selective COX-2 inhibitor non-steroidal anti-inflammatory drug // Exp Opin Invest Drugs. – 1997; 6: 321–34.
15. Distel M, Mueller C, Blumhki E, Fries J. Safety of meloxicam: a global analysis of clinical trials // Br. J. Rheumatol. – 1996; 35 (Suppl. 1): 68–77.

Надійшла до редакції 10.02.2003 р.

Мелоксикам як ефективний і безпечний засіб у лікуванні неврологічних проявів дегенеративно-дистрофічної патології хребта

Клименко А. В., Клименко Л. Н., Груніна О. Ф., Яркова С. В., Демченко А. В.

Запорізький державний інститут удосконалення лікарів Запоріжжя

У статті подані результати лікування 41 хворого з дорсалгіями за допомогою Мелоксикама (Моваліс фірми „Boehringer Ingelheim“). Оцінка ефективності терапії свідчить про те, що у процесі лікування відмічалось зменшення інтенсивності больового синдрому у стані спокою і при активних діях, покращала біомеханіка рухового акту. Розроблені схеми застосування препарату в використанні ампуліваних та таблетованих форм.

Meloxicam as effective and safe medications in treatment of neurologic manifestations of degenerative dystrophic vertebral pathology

Climenko A. V., Climenko L. N., Grunina O. F., Yarkova S. V., Demchenko A. V.

Zaporizhzhia State medical Institute of Advanced Training Zaporizhzhia

In the article results of therapy of a 41 patients with dorsalgia with Meloxicam (Movalis „Boehringer Ingelheim“) are reported of the therapy efficacy evidenced that during course of the treatment decreasing of pain syndrome intensity both at rest and activity, improvement of biomechanics of moving apparatus occurred. The schemes of usage of the preparation both in ampoules and tablets were worked out.

Манзуби В. А.

Харьковский государственный медицинский университет, г. Харьков

ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА ПАКСИЛ ПРИ ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВАХ

В последние годы произошло ощутимое усиление интереса к изучению проблемы тревожных состояний. Это, очевидно, объясняется универсальным характером и высокой степенью распространенности тревоги во всем мире. Так, по данным Kielholz и Adams, примерно 1 % населения испытывает переживания тревоги. Другие авторы, в частности Vollrath и Angst, указывают на несколько более высокий уровень, составляющий 2-4,7 %. Сходные данные имеются и в других исследованиях, в которых тревожные расстройства без учета их дифференциации составляют от 3 до 6 % всей популяции.

С учетом современной дифференциации тревожных расстройств распространенность приступов паники (ПП) составляет 0,2 до 1,1 %, генерализованного тревожного расстройства — от 2,5 до 6,4 %, агорафобии — от 2,5 до 5,8 % населения.

Однако не только высокий уровень заболеваемости тревожными расстройствами обуславливает интерес исследователей к данной проблеме. Важно иметь в виду, что в последние годы появились новые подходы к систематике и типизации тревожных состояний, были принципиально пересмотрены причины их возникновения и, самое главное, были созданы и внедрены психотропные соединения различных классов, оказывающие выраженный терапевтический эффект при лечении тревожных состояний. В историческом плане проблема тревоги не является принципиально новой и в свое время получила сильное развитие в трудах Hecker, Wernicke и особенно Freud. Вместе с тем исследования последних лет убедительно показали, что сам по себе термин «тревога» является скорее сборным понятием, служащим для обозначения гетерогенной группы расстройств, которые отличаются между собой как по клинико-психопатологическим характеристикам, так и по методам биологической терапии. Настоящее сообщение знакомит с работами по феноменологии и диф-

ференциации различных вариантов тревожных расстройств и данными по эффективной терапии.

Вопрос о классификации и типологии тревоги в настоящее время представляется достаточно сложным и запутанным. Это следует уже из того, что в различных классификационно-диагностических системах используются различные принципы построения систематики тревоги.

В качестве примера можно сослаться на классификацию тревожных расстройств в МКБ-10 и американской системе DSM-IV. Система МКБ-10 является более простой и включает две основные группы расстройств, выделенные с учетом преобладающей симптоматики — фобические расстройства и другие тревожные расстройства. Наряду с этим выделяются как самостоятельная группа реакции на стрессовые события и расстройства адаптации.

Паническое расстройство для отечественных врачей является относительно новой диагностической категорией. Подобные состояния в советской и постсоветской психиатрии на протяжении многих лет рассматривались в рамках пограничных нервно-психических расстройств, преимущественно невротозов. Проблемой дифференцированной диагностики этих состояний много занимались также невропатологи. В большинстве этих исследований рассматриваемые переживания трактовались как проявления нейродилекторной (вегетососудистой) дистонии, дизцефальные кризы, церебральные вегетативные припадки и т. п., поскольку у подавляющего большинства больных невозможно было обнаружить очаговой неврологической симптоматики и пароксизмы тревоги возникали чаще всего в ответ на выраженное психогенное воздействие.

В настоящее время по Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) паническое расстройство выделяется в отдельную диагностическую рубрику.

МКБ-10	DSM-IV
Фобические расстройства	
Агорафобия Социальная фобия Специфическая (изолированная) фобия	Паническое расстройство с агорафобией Агорафобия без панического расстройства Социальная фобия Простая фобия
Другие тревожные расстройства	
Паническое расстройство Генерализованное тревожное расстройство Смешанное тревожно-депрессивное расстройство	Паническое расстройство без агорафобии Генерализованное тревожное расстройство Обсессивно-компульсивное расстройство
Реакции на тяжелые стрессовые события	
Острая стрессовая реакция Посттравматическое стрессовое расстройство Расстройство адаптации Тревожное личностное расстройство (избегания)	Посттравматическое стрессовое расстройство Расстройство адаптации Личностное расстройство избегания

В свою очередь, каждая из групп распадается на более частные подтипы расстройств. Так, фобические расстройства разделяются на агорафобию, социальную фобию и специфическую изолированную фобию. Группа тревожных расстройств состоит из панического расстройства, генерализованного тревожного расстройства и смешанного тревожно-депрессивного расстройства.

Американская система DSM-IV принципиально отличается от МКБ-10, поскольку в нее на «равных правах» входят 7 частных вариантов тревожно-фобических состояний, и не предпринято попыток выделять более укрупненные группы. Существенной особенностью DSM-IV является и то, что паническому расстройству придается важное значение. Наряду с этим предусмотрены случаи сочетания симптоматики тревожного и фобического круга. Наконец, в качестве одного из вариантов тревожных расстройств выделяется обсессивно-компульсивное расстройство, которое соответствует понятию невроза навязчивости в отечественной психиатрии. Расстройства этого подтипа в МКБ-10 вынесены за рамки тревожных расстройств в самостоятельную рубрику. Несмотря на то, что рассмотренные системы имеют много общего, остаются нерешенными некоторые вопросы. Так, не ясно, где проходит граница группы тревожных расстройств, и по какому принципу следует классифицировать отдельные варианты в пределах этой группы.

Известно, что собственно тревожные состояния дают сильное перекрытие с депрессивными расстройствами, в результате чего точную границу группы тревожных расстройств очертить трудно. Полагают, что в дифференциальной диагностике заболевания следует учитывать тяжесть его проявлений. Так, при выраженной, тяжелой симптоматике диагностика не представляет затруднений. Напротив, при так называемых пограничных случаях тревоги и депрессии их разграничение представляет значительные затруднения. Это касается прежде всего клинико-феноменологических особенностей. Так, по данным Hamilton при диагнозе «тревожное состояние» у 81 % больных наблюдаются расстройства сна, у 83 % — собственно депрессивная симптоматика. У больных депрессиями частота встречаемости тревожной симптоматики составляет 60–90 % (Hamilton, 1988). Ажитация при этом встречается у 61–72 %.

Таким образом, мы вплотную подошли к вопросу о лечении депрессий с эпизодами паники и, собственно, тревожных расстройств.

Перед врачом стоит задача — разобраться в обилии антидепрессантов, их механизмах действия, сходствах и различиях клинического эффекта, а также дифференцированно подойти к их назначению. Задача непростая, поскольку в мире сейчас насчитывается около 100 антидепрессантов, а на Украине в их номенклатуре за последние годы появилось огромное число новых названий.

Достаточно дискуссионным является вопрос оценки терапевтического эффекта антидепрессанта. Зачастую в статьях по психофармакологии депрессий последних лет в качестве критерия отнесения пациента к группе «респондеров», критерия положительного ответа на терапию — используется 50 %-ная редукция показателя по какой-либо шкале депрессий

(чаще всего HAM-D). Те из практических врачей, кто реально работал с такими шкалами, прекрасно понимают, что такой терапевтический ответ на терапию не является удовлетворительным для пациента, т. к. не отвечает, по существу, критериям выхода пациента из состояния депрессии.

Один из самых назначаемых в мире и самых мощных антидепрессантов с отчетливо выраженным противотревожным и противопаническим действием — препарат Паксил (пароксетин) компании GlaxoSmith-Kline. Паксил является избирательным блокатором обратного захвата серотонина, что приводит к накоплению в синаптической щели нейромедиатора, с дефицитом которого связывают основную патогенетический механизм депрессии.

Действие препарата отличается хорошей переносимостью, отсутствием выраженных антихолинергических побочных явлений, кардиотоксического действия, что обуславливает безопасность применения, даже при передозировке (например, в случае суицидальной попытки).

По химическому строению Паксил является производным пиперидина сложной бициклической структуры. В многочисленных исследованиях показано, что препарат является мощным ингибитором обратного захвата серотонина. В то же время влияние его на другие системы обратного захвата и на рецепторные системы не выражено. Для пароксетина характерно крайне низкое сродство к альфа-1, альфа-2 и бета-адренорецепторами, допаминовым (D₂), серотониновым (5HT₂) и гистаминовым (H) рецепторам, что обуславливает низкую частоту побочных эффектов.

При приеме внутрь препарат хорошо всасывается из желудочно-кишечного тракта, биодоступность составляет около 64 %. Связывание препарата с протеинами плазмы составляет около 95 %. Препарат метаболизируется в печени, активные метаболиты при этом отсутствуют. У лиц пожилого возраста, а также при тяжелом поражении почек наблюдается более высокая концентрация препарата в плазме и более медленная элиминация, что следует иметь в виду при назначении препарата этой категории больных. Вместе с тем отмечается, что умеренное поражение печени не оказывает существенного влияния на фармакокинетику пароксетина. Отсутствие влияния пароксетина на адренорецепторы, дофаминовые, гистаминовые и ацетилхолиновые рецепторы определяет иной профиль эффектов препарата по сравнению с трициклическими антидепрессантами (ТЦА). Преимуществом Паксила в сравнении с ТЦА является отсутствие кардиоваскулярных, экстрапирамидных побочных явлений, седации и минимальное проявление антихолинергических эффектов, таких, как сухость во рту, атония мочевого пузыря, запоры и т. д. Влияние на мускариновые рецепторы в 3 тысячи раз меньше по сравнению с ТЦА (Maskau F. J., 1997).

Особенностью фармакокинетики пароксетина является достаточно малый период полувыведения препарата. Это делает возможным в немногочисленных случаях проявления побочных эффектов использовать режим «выходного дня». Методика состоит в том, что, по согласованию с лечащим врачом, пациент прерывает прием препарата на 1–2 дня. При этом

побочные эффекты, как правило, устраняются, и пациент может продолжить прием препарата без снижения качества жизни. Применение подобных приемов позволяет дополнительно повысить комплаентность пациентов в отношении приема Паксила, хотя следует отметить, что приверженность пациентов врачебным назначениям для Паксила выше, чем для ряда других препаратов группы СИОЗС (Ontiveros A. et al., 1997; McCaffery J. et al., 1994).

Главными составляющими профиля психотропной активности препарата являются антидепрессивное, противотревожное действие с достаточно отчетливым активирующим компонентом (С. Н. Мосолов, 1995). Препарат в равной степени эффективен как при классических эндогенных, так и при невротических депрессиях. В отличие от других антидепрессантов нового поколения, он может с успехом применяться в тяжелых случаях, как минимум, не уступая по эффективности имипрамину и амитриптилину.

Паксил успешно применяется при тревожных состояниях с депрессивной симптоматикой, в несколько раз при этом превосходит по мощности воздействия ТЦА и других представителей группы СИОЗС, степень выраженности противотревожного (анксиолитического) действия (Sheehan с соавт., 1992) в несколько раз выше. По данным сравнительных исследований, эффект Паксила при панических расстройствах наступает намного быстрее и выражен значимо выше, чем эффект кломипрамина (Judge and Dunbar, 1995).

Оценивая особенности действия препарата, следует отметить, что, пожалуй, наиболее важным преимуществом Паксила при лечении пациентов с тревожно-депрессивными и паническими расстройствами, а также пациентов с депрессивными расстройствами, сопровождающимися тревогой и беспокойством, является выраженный анксиолитический эффект. Следует четко дифференцировать собственно анксиолитический эффект Паксила и седативный эффект, присущий ТЦА и некоторым антидепрессантам иной химической структуры.

Выраженный седативный эффект ТЦА, например, амитриптилина, развивающийся за счет его антихолинергического и антигистаминного действия и проявляющийся уже в первые дни лечения, не является истинным анксиолитическим эффектом, хотя и снижает показатель тревоги. Иначе говоря, частичная редукция тревоги происходит в этом случае за счет общей седации и, как правило, сопровождается сонливостью, вялостью, ощущением мышечной слабости.

Высокая эффективность в отношении тревожной и фобической симптоматики нашла свое отражение в зарегистрированных показаниях к назначению Паксила. В настоящее время Паксил является единственным антидепрессантом, официально зарегистрированные показания к назначению которого перекрывают весь указанный диапазон депрессивных, тревожных и фобических расстройств, как по регистрационному статусу FDA (США), так и по показаниям, зарегистрированным в Украине.

Применение пароксетина не приводит к развитию седации, что является его важным преимуществом при лечении амбулаторных пациентов, особенно сохраняющих трудоспособность. Редукция тревожной

симптоматики происходит параллельно тимоаналептическому действию, которое клинически отчетливо проявляется спустя 5–10 дней от начала терапии и нарастает на протяжении нескольких месяцев. Опыт практического применения пароксетина у больных эндогенной депрессией с выраженной тревожной симптоматикой показывает эффект в первые недели лечения, позволяет успешно лечить даже тяжелую тревожную депрессию. В отличие от флуоксетина Паксил (пароксетин) не вызывает гиперстимуляции, усиления ажитации или нарушений сна. Пароксетин существенно редуцирует суицидальные мысли (Jick S. S., Dean A. D., 1995). Имеются данные о его способности улучшать сон депрессивных больных уже на ранних этапах лечения, не вызывая при этом дневной сонливости.

Пароксетин эффективен при профилактическом применении у больных униполярной депрессией, при этом выраженность побочных явлений в процессе терапии уменьшается. Побочные явления крайне редки и, как правило, наблюдаются при лечении дозами выше 20 мг/сут.

Для пароксетина характерны короткий период полувыведения и отсутствие активных метаболитов, что определяет безопасность применения препарата даже у лиц пожилого возраста и соматически ослабленных больных, а также в ситуациях случайной передозировки. В то же время особенности фармакокинетики обеспечивают возможность однократного в течение суток приема препарата и отсутствие необходимости дробного подбора доз.

Препарат назначается в однократной суточной дозе 20 мг, которая является оптимальной для большинства больных на протяжении всего периода лечения, утром после еды. В редких случаях появления дневной сонливости прием препарата может быть перенесен на вторую половину дня. При отсутствии эффекта доза препарата может увеличиваться на 10 мг/сут с интервалом в 10 дней до максимальной (50 мг/сут).

Опыт клинического применения Паксила у больных тяжелой и средней степени тяжести эндогенной депрессией показывает, что в большинстве случаев эффективной оказывается доза 20–40 мг/сут. У пожилых, ослабленных больных, а также у больных с нарушением функции печени и почек рекомендуется начинать лечение с 10 мг/сут и ограничиваться нижним уровнем рекомендуемых доз.

Выраженность тимоаналептического эффекта, сбалансированность психотропного действия, хорошая переносимость Паксила позволяют успешно применять его как в госпитальной психиатрии, так и в широкой амбулаторной практике для лечения пациентов с депрессивными расстройствами средней и тяжелой степени выраженности, а также всего спектра тревожных и панических расстройств.

Список литературы

1. Aines R., Tofgerson S. // Many faces of panic disorder / Achte K., Tammlinen T., Laaksonen R. (Eds). – 1989. – P. 68–64.
2. Ballenger J. C., Bumws G., Du Font R. et al. // Arch. gen. psychiat. – 1988, Vol. 45, № 6. – P. 413–422.
3. Ontiveros A. et al. // Br. J. Clin. Res. – 1997, 8: 23–32.

4. Boer J. A. Serotonergic mechanisms in anxiety disorders: An inquiry into serotonin function in panic disorder // *Etoef-schrift Utrecht*, 1988. – 232 p.
5. Ansseau M., Gabriels A., Loyens J. et al. // *Nord. Psychopharmacol.* – 1994. – Vol. 9. – P. 329–336.
6. Arminen S.-L., Ikonen U., Pulkinen M. et al. // *Nord. J. Psychiatr.* – 1992. – Vol. 46. – Suppl. 27. – P. 27–31.
7. McCaffery J. et al. – Poster on NCDEU, 1994.
8. Achte K. Many faces of panic disorder / Achte K., Tamminen T., Laaksonen R. (Eds.) // *Psychiatrica Pennica Suppl.*, 1989. – P. 102–111.
9. Judge R., Dunbar G. C. Paroxetine, clomipramine and placebo in the treatment of panic disorder // *Eur. Neuropsychopharmacol.* – 5 (1995), 361, P. 5–25.
10. Мосолов С. Н. Клиническое применение современных антидепрессантов. – СПб., 1995. – 568 с.
11. Пантелеєва Г. П., Коренев А. Н., Хананашвили М. Н. и др. // *Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.* – 1998, № 6. – С. 26–31.
12. Пантелеєва Г. П., Абрамова Л. И., Коренев А. Н. *Журнал современной психиатрии им. П. Б. Ганнушкина.* – 1998, № 6. – С. 3–7.
13. Jick S. S., Dean A. D., Jick H. Antidepressants and suicide // *BMJ.* – 1995; 310: 215.
14. Mackay F. J., Dunn N. R., Wilton L. V. et al. A comparison of fluvoxamine, fluoxetine, sertraline and paroxetine examined by observational cohort studies // *Pharmacoepidemiol. Drug Safety.* – 1997; 6: 235–46.
15. Price J. S., Waller P. C., Wood S. M. et al. A comparison of the post-marketing safety of four selective serotonin reuptake inhibitors including the investigation of symptoms occurring on withdrawal // *Br. J. Clin. Pharmacol.* – 1996; 42: 757–63.
16. Beasley C. M. Jr., Domseif B. E., Bosomworth J. C., et al. Fluoxetine and suicide: a meta-analysis of controlled trials of treatment for depression // *BMJ.* – 1991; 303: 685–92.

Надійшла до редакції 12.11.2002 р.

Застосування препарату Паксил при тривожних розладах

Манзубі В. А.

Харківський державний медичний університет
Харків

У повідомленні описані основні підходи до класифікації тривожних і депресивних розладів. Тривожний розлад характеризується надмірним занепокоєнням і відчуттям лиха, що насувається, цей стан є стійким протягом не менш 6 місяців і не піддається контролю з боку пацієнта. Це може бути пов'язане з не менш 3 симптомами з 6 симптомів: нестійкість емоційної сфери, стомлюваність, порушення концентрації уваги, утрата працездатності, зниження інтелектуальної сфери, дратівливість, ригідність м'язів. Описаний новий препарат Паксил, який застосовується в госпітальній і амбулаторній практиці в психіатрії. Розповідається про переваги препарату, показання до застосування, основні схеми лікування.

Using of a drug Paxil at anxiety disorder

Manhubi V. A.

Kharkiv State medical University
Kharkiv

In review of the literature, is described modern problem with anxiety and depression, trends to classification and typologies. Generalized Anxiety Disorder (DSM-IV) is characterized by excessive anxiety and worry (apprehensive expectation) that is persistent for at least 6 months and which the person finds difficult to control. It must be associated with at least 3 of the following 6 symptoms: restlessness or feeling keyed up or on edge, being easily fatigued, difficulty concentrating or mind going blank, irritability, muscle tension, sleep disturbance. In the paper described new drug Paxil using in hospital and outpatient practice in psychiatry. It is told advantages of a preparation, the indication to application of a point of the appendix of action of a preparation and the basic circuits of treatment.

*Маркозова Л. М., Минко А. И., Линский И. В., Болотова З. Н., Пайкова Л. Н.,
Туманова В. В., Костюковская Л. С., Усменцева Е. И.*
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, г. Харьков

ДИНАМИКА КЛИНИКО-НЕЙРО-ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ СИНДРОМА ОТМЕНЫ И БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ЛИЦ С АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТЬЮ ПОД ВЛИЯНИЕМ РОНАЛИНА

Синдром отмены алкоголя является одним из проявлений зависимости от этанола. Наряду с существующими на сегодняшний день патогенетическими средствами, подавляющими влечение к алкоголю и влияющими на течение алкогольной зависимости, вызывает интерес класс препаратов, оказывающий влияние на обмен биогенных аминов. Препарат роналин (бромкриптина мезилат) является представителем такого класса препаратов. Роналин — специфический агонист дофаминовых рецепторов, ингибитор секреции пролактина, не влияющий на уровень других гормонов гипофиза. Препарат активно влияет на кругооборот дофамина и норадреналина в центральной нервной системе, уменьшает выделение серотонина. Окисление биогенных аминов и этанола, поступившего в организм человека и животного, осуществляется несколькими путями. Один из них связан с действием алкогольдегидрогеназы (АДГ, КФ 1.1.1.1) и альдегиддегидрогеназы (АЛДГ, КФ 1.2.1.3). В случае насыщения этого метаболического пути в процессе окисления алкоголя включаются другие механизмы, в том числе каталаза (КФ 1.11.1.6).

Целью данной работы явилось изучение динамики клинических, психопатологических проявлений синдрома отмены алкоголя, нейрофизиологических и биохимических показателей под влиянием лечения роналином и amitриптилином.

Под нашим наблюдением находились 30 лиц мужского пола в возрасте от 26 до 50 лет в состоянии отмены алкоголя (СОА) с различной выраженностью психопатологической симптоматики. Больные составили две группы по 15 человек, принимавших на фоне традиционного лечения: роналин (основная группа) и amitриптилин (контрольная группа). Роналин применяли в суточной дозе 3,75 мг (1,25 мг утром, 2,5 мг — вечером). Пациентам обеих групп до и после лечения проводили психофизиологические и психопатологические исследования, оценка которых производилась по четырехбалльной шкале; нейрофизиологические (ЭЭГ, Эхо-ЭГ); определяли уровни личностной тревожности (УЛТ) и реактивной тревожности (УРТ), депрессию и тревогу по шкалам Hamilton, HADS, DEPS; когнитивные функции: внимание (ВН), переключение внимания (ПВ), кратковременную память (КП) и зрительную память (ЗП), артериальное давление (АД), пульс; концентрацию катехоламинов (КА) в суточной моче [1]; содержание серотонина (СТ) в цельной крови нингидриновым методом после адсорбции на карбоксиметилцеллюлозе [2]; уровень мелатонина в сыворотке крови оценивали флюорометрическим методом [3]; активность алкогольдегидрогеназы (АДГ) по методу Скорски [4]; активность альдегиддегидрогеназы (АЛДГ) по методу Матвеевой [5], каталазную активность по методу Ивановой [6]. Статистическую обработку проводили общепринятыми статистическими методами.

По выраженности аффективных нарушений и соматовегетативной симптоматики СОА группы были идентичны. Так, средний балл выраженности проявлений СОА в группе больных, получавших роналин, составил 42,0 балла, а в группе больных, получавших amitриптилин — 41,8 балла.

Исследование психофизиологических функций показало, что у больных обеих групп были высокие УЛТ и УРТ, нормальные показатели внимания и зрительной памяти, сниженные показатели переключения внимания, кроме того существенно страдала кратковременная память. Выраженность депрессивных расстройств по Hamilton у больных, получавших роналин, до лечения составляла от 16 до 37 баллов; а у больных, получавших amitриптилин, — от 20 до 36 баллов. По шкале HADS у больных обеих групп определялась клинически выраженная депрессия и тревога. По шкале DEPS в обеих группах выявлена клинически выраженная депрессия (18–27 баллов). Также у больных обеих групп определялось незначительно повышенное артериальное давление и учащенное сердцебиение.

У больных основной и контрольной групп наблюдались нарушения баланса де- и синхронизирующих механизмов мозга, снижение его реактивности на функциональные пробы, сочетанные формы нарушений электрогенеза мозга (стволово-лимбические, стволово-дизнцефальные, лимбико-дизнцефальные). Также наблюдались: ликворная гипертензия разной степени выраженности, ликворная дистония, явления межполушарной асимметрии, признаки гидроцефалии.

У лиц с алкогольной зависимостью экскреция адреналина (А) и норадреналина (НА) соответствовала уровню выделения катехоламинов у практически здоровых лиц; в системе биогенных аминов была обнаружена гиперсеротонинемия (рис. 1); содержание мелатонина в сыворотке крови этих больных было достоверно повышено по сравнению с показателями здоровых испытуемых.

Также у лиц с алкогольной зависимостью существенно нарушаются ферментативные процессы. Уровни активности этанолметаболизирующих ферментов (АДГ, АЛДГ) у всех больных в несколько раз превышали активности энзимов у здоровых людей (табл. 1). Уровень активности каталазы до лечения был выше, чем у здоровых.

Под влиянием роналина, начиная со вторых-пятых суток, у 90 % больных редуцировались тяга к алкоголю, апатия, раздражительность, чувство страха, физическая слабость. Вегетативные проявления СОА (повышенная жажда, гипергидроз, гиперемия лица и пр.) исчезали к третьим-пятым суткам. В эти же сроки происходила нормализация сна. Купирование депрессии, ажитации, чувства тоски происходило на

Активності етанолметаболізуючих ферментів після лікування амітриптилином і роналином

Вид дослідження	Норма	Амітриптилин		Роналин	
		До лічення	Після лічення	До лічення	Після лічення
АДГ (нкат/л)	19,7±1,5 n=28	90,5±4,4* n=40	73,7±7,6* n=15	90,5±4,4* n=40	89,6±8,2* n=9
АЛДГ (нкат/л)	4,87±0,5 n=10	20,1±3,4* n=41	10,4±1,4** n=16	20,1±3,4* n=41	9,88±2,6** n=9
Каталаза (мкат/л)	16,8±6,2 n=15	41,9±4,3* n=41	64,9±7,3** n=16	41,9±4,3* n=41	73,1±10,7** n=9

Примечание: * — достовірність по порівнянню з нормою, ** — по порівнянню з фоном

сєдьмєє суткї. У бєльнїх с вїраженнїм СОА на втєрїє-трєтїє суткї отмєчалєсь обєстрєнїє псїхєпатєлогїчєскєє сїмптєматїкї, в тє врємє кєк сємєтєвєгєтєтївнїє прєвїєлєнїє ослєблєлїсь. У згєрппї бєльнїх кєпїрєвєннє СОА прїєхєдїлє на сєдїмєє суткї.

Пєд влїєннїєм амїтрїптїлїна у 80 % бєльнїх к сєдїмїєм-дєсїтїєм суткєм їсчєзєлє влєчєннє к алкєголєу, а к чєтвєртїєм-сєдїмїєм суткєм — чєувствє стрєхє. На сєдїмїє-дєсїтїєє суткї їсчєзєлї апєтїє, тєскє, дєпрєссїє. Чєувствє трєвєгї, рєздрєжїтєлїьнєсть, ажїтєцїє рєдєцїрєвєлїсь к дєсїтїєм-чєтїрнєцїтїєм суткєм. Сємєтєвєгєтєтївнїє кємпєнєт СОА їсчєзєлє сплєстї дєсїтїє-чєтїрнєцїтїєє сутєк.

Пєслє лєчєннїє УЛТ, ї осєбєннє УРТ, у бєльнїх снїжєлїсь (пєд влїєннїєм рєнєлїнє — с 51,8±2,1 дє 36,8±2,8, а пєд влїєннїєм амїтрїптїлїнє — с 52,6±3,4 дє 38,1±2,9 бєллєв (p<0,01). Внїмєннє, пєрєклєчєннє внїмєннїє и крєтєкєврємєннєє пємїєтїє улєчшєлїсь, нє несущєствєннє. Зрїтєлїьнєє пємїєтїє улєчшєлєсь, пєрєхєдїє з облєстї нєрмєлїьнїєх пєкєзєтєлїє в облєстї вєсїкїєх пєкєзєтєлїє. Чїслє зєпємїнєємєєх фїгур звєлїчєвєлєсь прї прїмєнєннїє рєнєлїнє с 5,0±0,7 дє 7,1±0,4 (p<0,01). Дєстєтєчнє сущєствєннїєм окєзєлєсь вєздїєствїє рєнєлїнє нє трєвєгє и дєпрєссїє. Пє шкєлє HADS вїражєннєсть трєвєгї и дєпрєссїє снїжєлєсь с 15,8±1,2 дє 3,6±1,1 бєллєв (p<0,01) и с 11,8±1,4 дє 3,6±1,3 бєллєв (p<0,01) сєєтвєтєствєннє. Прї лєчєннїє амїтрїптїлїнєм дєстєврєннїєх їзмєнєннїє нє отмєчалєсь. В тє жє врємє АД снїжєлєсь тєлїькє пєд вєздїєствїєм амїтрїптїлїнє с 142,7±5,1 дє 121,3±4,8 мм. рт. ст. (p<0,001). Снїжєннє пєлїьє бєлє недєстєврєннїє. Кєк слєдєт з рєзєлтєвєтєв їсчєдєвєннїє, прїмєнєннє рєнєлїнє сєпрєвєждєлєсь дїнємїєкє, прєждє вєсє, ємєцїєнєлїьнїєх нєрєшєннїє и трєвєжнє-дєпрєссїєвнїє сїмптєматїкї. Дєстєврєннїємїє бїлїє снїжєннє рєєкїєвнїє трєвєжнєстї, дєпрєссїє и трєвєгї дє нєрмєлїьнїєх пєкєзєтєлїє, а тєжє знєчїємнїє пєрєхєд пєкєзєтєлїє зрїтєлїьнїєє пємїєтїє от нєрмє к вєсїкїєм.

Пєслє лєчєннїє рєнєлїнєм у бєльнїх в 37 % слєчєєв отмєчалєсь улєчшєннє єлєктрєгєнєзє, прєвїєлєшєєєєє в обєгєщєннїє фєнє єлїьфє-єкїєвнїєстїє, пєєвїєлєннїє зєнєлїьнїє дїфєрєнєцїєцїє, вєсїтєнєвлєннїє бєлєнєсє дє- и сїнхрєнїєзєкїєх мєхєнїєзїємєв мєзгє, вєсїтєнєвлєннїє нєрмєлїьнїє рєєкїєвнїєстїє, їсчєзєнєвнїє смєщєннїє срєдїннїєх стрєкчєр, єхє-сїгнєлєв от бєкєвнїєх жєлєдєчєкєв и дєпєлнїьнїєх єхє-сїгнєлєв мєждє М-єхє и кєнєчнїєм кємплєкєсєм, нєрмєлїєзєцїє рєсїрєннїє М-єхє. Амїтрїптїлїн жє нє вїзвєєл улєчшєннїє єлєктрєгєнєзє.

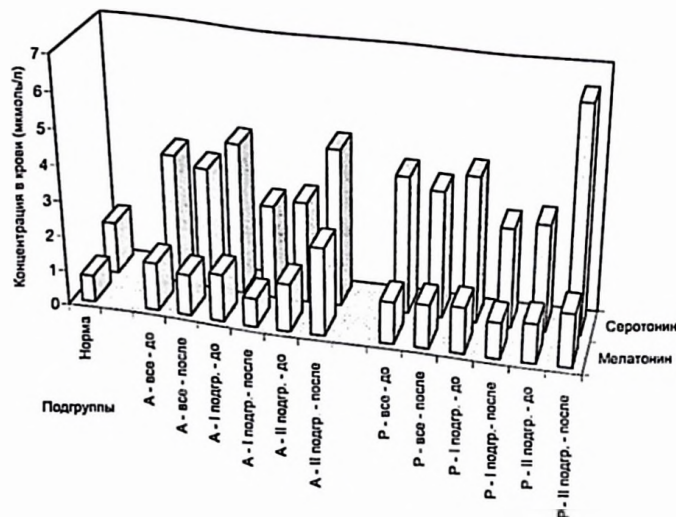


Рис. 1. Концентрация серотонина и мелатонина в крови больных с алкогольной зависимостью при лечении амитриптилином и/или роналином

Условные обозначения:

- Норма — нормальный уровень;
- A - все - до — уровень в общей группе больных, получавших амитриптилин до лечения;
- A - все - после — уровень в общей группе больных, получавших амитриптилин после лечения;
- A - I подгр. - до — уровень в I подгруппе больных, получавших амитриптилин до лечения;
- A - I подгр. - после — уровень в I подгруппе больных, получавших амитриптилин после лечения;
- A - II подгр. - до — уровень во II подгруппе больных, получавших амитриптилин до лечения;
- A - II подгр. - после — уровень во II подгруппе больных, получавших амитриптилин после лечения;
- P - все - до — уровень в общей группе больных, получавших роналин до лечения;
- P - все - после — уровень в общей группе больных, получавших роналин после лечения;
- P - I подгр. - до — уровень в I подгруппе больных, получавших роналин до лечения;
- P - I подгр. - после — уровень в I подгруппе больных, получавших роналин после лечения;
- P - II подгр. - до — уровень во II подгруппе больных, получавших роналин до лечения;
- P - II подгр. - после — уровень во II подгруппе больных, получавших роналин после лечения.

Под влиянием роналина экскреция А оставалась на исходном уровне, концентрация НА достоверно снижалась. Под действием amitriptилина содержание НА в моче достоверно снижалось, в то время как содержание А уменьшалось незначительно (рис. 2).

Вследствие наличия у обследованных больных различных вариантов дискатехоламинемий, диссеротонинемий, а также мелатонинемий все пациенты (основной и контрольной групп), были разделены на две подгруппы, одна из которых характеризовалась снижением уровня биогенных аминов под влиянием проводимой терапии, а вторая — их увеличением.

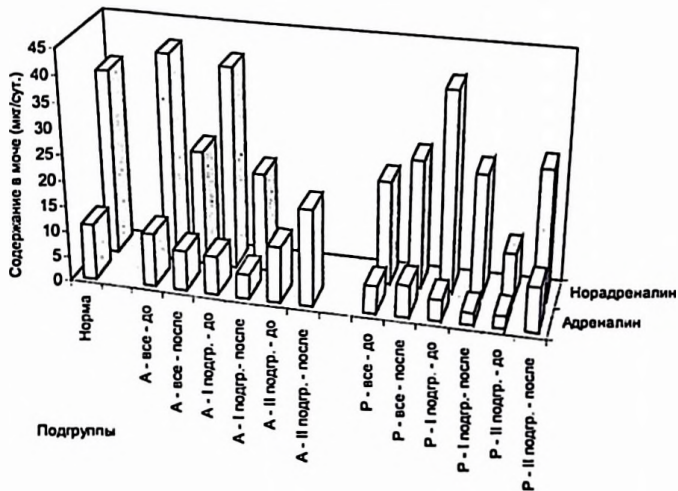


Рис. 2. Содержание катехоламинов в моче больных с алкогольной зависимостью после лечения amitriptилином и/или роналином (мкг/сут)

Условные обозначения:

- Норма — нормальный уровень;
- А - все - до — уровень в общей группе больных, получавших amitriptилин до лечения;
- А - все - после — уровень в общей группе больных, получавших amitriptилин после лечения;
- А - I подгр. - до — уровень в I подгруппе больных, получавших amitriptилин до лечения;
- А - I подгр. - после — уровень в I подгруппе больных, получавших amitriptилин после лечения;
- А - II подгр. - до — уровень во II подгруппе больных, получавших amitriptилин до лечения;
- А - II подгр. - после — уровень во II подгруппе больных, получавших amitriptилин после лечения;
- Р - все - до — уровень в общей группе больных, получавших роналин до лечения;
- Р - все - после — уровень в общей группе больных, получавших роналин после лечения;
- Р - I подгр. - до — уровень в I подгруппе больных, получавших роналин до лечения;
- Р - I подгр. - после — уровень в I подгруппе больных, получавших роналин после лечения;
- Р - II подгр. - до — уровень во II подгруппе больных, получавших роналин до лечения;
- Р - II подгр. - после — уровень во II подгруппе больных, получавших роналин после лечения.

В первой подгруппе при применении роналина у 75 % пациентов содержание серотонина значительно снижалось, а под влиянием amitriptилина у 57 % наблюдалось незначительное уменьшение концентрации серотонина. Во второй подгруппе больных наблюдалось увеличение уровня серотонина как при лечении роналином, так и amitriptилином. Следовательно, концентрация серотонина, характеризующая гипер- и гипосеротонинемию, в результате лечения стремится к нормализации, хотя не достигает значений уровня серотонина у здоровых лиц.

Содержание мелатонина в сыворотке крови больных оставалось на таком же высоком уровне после лечения роналином или amitriptилином (рис. 1). Роналин не вызывал изменений в функционировании АДГ в отличие от влияния на активность АДГ, активность которой после лечения роналином достоверно снижалась.

Активность каталазы у больных после применения роналина возрастала на 74 %. После лечения amitriptилином активность АДГ незначительно снижалась, в то время как снижение активности АДГ носило достоверный характер. Каталазная активность сыворотки крови этих больных достоверно увеличивалась. Таким образом, при использовании amitriptилина наблюдалась гипонорадреналинурия. Роналин в отличие от amitriptилина вызывал нормализацию экскреции норадреналина, способствуя тем самым стабилизации симпатико-адреналовой системы.

У 75 % больных роналин вызывал гипосеротонинемический эффект и у 25 % отмечалось гиперсеротонинемическое действие, возможно, из-за снижения скорости захвата серотонина из синаптического пространства. Значительное снижение содержания серотонина в крови может быть связано с увеличением активности MAO [7]. Одной из основных причин развития синдрома отмены алкоголя является остро нарастающая недостаточность тормозных центральных адренергических механизмов. Очевидно, что снижение скорости обратного захвата является одним из механизмов, восстанавливающих синаптическую концентрацию не только индоламинов, но и катехоламинов, поскольку системы индоламинных и катехоламинных транспортеров в значительной мере гомологичны [8].

Увеличение уровня активности АДГ, по всей видимости, обусловлено его минорной функцией, т. е. АДГ способно окислять амины, в частности серотонин, при возникающей у лиц с алкогольной зависимостью гиперсеротонинемии [9]. Уменьшение активности АДГ в обеих группах обследуемых больных, не достигавшее уровня активности энзима у здоровых лиц, видимо, связано с давностью заболевания и широкой специфичностью АДГ. Высокая активность каталазы, как при лечении роналином, так и amitriptилином, может быть обусловлена не только способностью метаболизировать этанол при участии перекиси водорода до ацетальдегида, но и зависит от активации процессов перекисного окисления липидов, которая наблюдается при алкогольной зависимости и следует за предшествующим высвобождением катехоламинов в ЦНС [10].

Таким образом, при лечении больных роналином купирование COA происходит в более короткие сроки

по сравнению с применением amitriptilina, что объясняется влиянием роналина на центральные механизмы регуляции вегетативной нервной системы.

На основании полученных данных выявлено, что формирование дифференцированных локальных нарушений в различных мозговых структурах приводило к гиперактивности в деятельности мозга в результате длительного хронического приема алкоголя и трансформировалось в патологическое состояние, сопровождающееся срывом механизмов биологической адаптации, что проявлялось в клинике умеренно и выраженной форм синдрома отмены. Препарат роналин также способствует восстановлению нормального функционирования симпатико-адреналовой и серотонинергической систем, не влияя при этом на функционирование АДГ-звена при параллельном торможении функции АДГ-компонента и активации каталазной составляющей этанолметаболизирующей системы.

Применение роналина способствовало нормализации клинико-психопатологических проявлений СОА в более короткие сроки с улучшением электрофизиологических данных, эмоционального состояния (редукции тревожно-депрессивной симптоматики), улучшением когнитивных функций (памяти, концентрации и переключения внимания), купированием вегетативной симптоматики, нормализации биохимических показателей, что способствовало ускорению процесса выздоровления, биологической и социальной адаптации больных.

Препарат роналин расширяет терапевтические возможности лечения лиц с алкогольной зависимостью, являясь регулятором вегетативной нервной системы, а также симпатико-адреналовой, серотонинергической, этанолметаболизирующей, иммунной систем.

В процессе исследования разработаны схемы лечения роналином.

Динаміка клініко-нейро-психофізіологічних проявів синдрому відміни та біохімічних показників у осіб із залежністю від алкоголю під впливом роналіну

Маркозова Л. М., Мінко О. І., Лінський І. В., Болотова З. М., Пайкова Л. М., Туманова В. В., Костюковська Л. С., Усменцева О. І.

Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України Харків

Обстежено 30 чоловіків з синдромом залежності від алкоголю в стані відміни. Виявлено клінічні, нейро-психофізіологічні та біохімічні показники ефективності застосування роналіну.

Список литературы

1. Бару А. М., Бойко Т. П. Методика исследования катехоламинов с повышением специфичности триоксииндоловой процедуры. В кн.: Актуальные проблемы экспериментальной и клинической эндокринологии (тез. Респ. конф., Харьков, 1979).— С. 126–127.
2. Костюковська Л. С. Удосконалений метод визначення серотоніну крові у клінічній неврології та психіатрії // Український вісник психоневрології. — 1993. — № 1. — С. 30–32.
3. Бойко Т. П., Костюковская Л. С., Холодный Ю. Г., Реминык И. В. Определение концентрации мелатонина в сыворотке крови флуориметрическим методом // Український вісник психоневрології.— 2001.— Т. 9, вип. 2 (27).— С. 55–56.
4. Бокій І. В. Использование анализа активности АДГ и липидного состава крови в качестве дополнительных критериев для диагностики острой и хронической интоксикации алкоголем: Методические рекомендации.— Л., 1985.— С. 20.
5. Матвеева И. М. Активность АДГ в эритроцитах больных алкоголизмом // Лаб. дело.— 1991.— № 6.— С. 20–24.
6. Королик М. А. Метод определения активности каталазы // Лаб. дело.— 1988. — № 1. — С. 16–19.
7. Дроздов А. З., Анохина И. П. Активность тирозингидроксилазы и моноаминоксидазы в тромбоцитах человека при алкоголизме // Вопр. мед. хим. — 1990. — 36. — № 1. — С. 54–57.
8. Дмитриева Т. В., Дроздов А. З., Коган Б. М. Периферические показатели метаболизма серотонина при психических расстройствах // Рос. психiatr. журнал. — 2000.— № 4. — С. 52–56.
9. Consalvi Valerio, Mardh Goran, Vollee Bert L. Human alcoholdehydrogenases and serotonin metabolism // Biochem. and Biophys. Res. Commun. — 1986. — 139. — № 3.— P. 1009–1016.
10. Dianzani M. U. Lipid peroxidation in ethanol poisoning: a critical reconsideration // Alcohol and Alcohol. — 1985. — 20.— № 2. — P. 167–173.

Надійшла до редакції 3.12.2002 р.

The dynamic of clinical, neuro-psycho-physiological and biochemical indices of withdrawal syndrome in alcohol addicted patients under influence of ronaline

Markozova L. M., Minko A. I., Linsky I. V., Bolotova Z. M., Paykova L. N., Tumanova V. V., Kostyukovska L. S., Usmentsseva E. I.

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

It was examined 30 alcohol addicted men in withdrawal state. It was revealed clinical, neuro-psycho-physiological and biochemical indices of treatment's effectiveness with ronaline.

*Маруша Н. А., д-р мед. наук, професор, керівник відділу неврозів і пограничних состоянь
Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України, г. Харків*

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И НОВЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ ТЕРАПИИ ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВ

В многочисленных исследованиях показано, что тревожные расстройства являются неотъемлемой составляющей клинической картины психических, неврологических и соматических расстройств [1, 2, 9].

Являясь специфическим феноменом психопатологических проявлений, тревога тесно связана с другими симптомами и, как правило, в наибольшей степени определяет степень выраженности психической дезадаптации [8, 11].

Более того, успешность лечения тревожных расстройств определяет эффективность проводимой больному терапии, включая психотерапевтические мероприятия [10]. Вместе с тем, клиническая трактовка этих состояний, их диагностические критерии всегда представлялись проблематичными, что обусловлено недостаточностью знаний о патогенетических механизмах формирования этих расстройств [5, 8].

Результаты исследований последнего периода все больше свидетельствуют о значительной роли магния в механизмах развития тревожных состояний. При этом подчеркивается, что значимость ионов магния в нейрохимии физиологических процессов ЦНС обусловлена рядом факторов.

Магний участвует в формировании каталитических центров и в стабилизации регуляторных сайтов в составе многочисленных ферментов нервной и глиальной тканей [13, 14]. Магний входит в состав таких ферментов, как глутаминсинтетаза (превращение глутамата в глутамин), γ -глутаминцистеинсинтетаза (контроль первой ступени синтеза глутатиона), актомиозинАТФаза (сокращение мышц), 5-оксипролиназа (превращение 5-оксипролина в глутамат), ацил-КоА-синтетаза (превращение жирная кислота — жирный ацил-КоА), аргининосукцинсинтетаза (превращение цитруллин и аспартата, в цикле мочевины), карбокси-пептидаза, холинэстераза и т. д. [7].

Магний участвует в процессах синтеза и деградации многочисленных нейромедиаторов: катехоламинов (норадреналин), ацетилхолина, всех нейропептидов в головном мозге и наряду с другими микроэлементами (Zn, Cu и др.) принимает участие в формировании пространственной конфигурации и внутримолекулярной стабилизации эндорфинов, гипоталамических рилизинг-факторов, вещества P, нейропептида Y и т. д. [3, 5].

Магний вовлечен в различные антиоксидантные функции нейронов и глиальных элементов. Уровень магния участвует в регулировании баланса фракций липопротеидов высокой-низкой плотности и триглицеридов [12–15, 22, 25, 27]. Кроме того, ионы Mg^{2+} непосредственно участвуют в процессах стабилизации и защиты NMDA-, аспартатных и глициновых рецепторов на постсинаптической мембране нейронов от повреждения свободными радикалами, токсическими веществами и лекарствами [18, 21, 24]. Ионы

Mg^{2+} являются универсальными стабилизаторами всех подтипов NMDA-рецепторов, контролируя работу вольтаж-зависимого ионного канала для Ca^{2+} , Na^{+} , K^{+} [61], при дефиците Mg^{2+} рецепторы к глутамату возбуждаются, ток ионов Ca^{2+} в нейроны усиливается, потенцируется развитие эксайтотоксичности [28, 30].

Кроме этого, наряду с цинком, медью и селеном, магний стабилизирует аппарат нейрофиламентов и цитоскелета нейронов, что способствует поддержанию пластического обмена в нервной ткани, анте- и ретроградному перемещению веществ и органелл по оси аксонов [3, 24]. Магний способствует детоксикации и секвестрации нейротоксичных металлов из различных компартментов организма (в том числе препятствует их накоплению в нервной ткани), что профилаксирует формирование интоксикации Be, Ni, Pb, Al [26].

Анализаторные функции мозга интегративно связаны с трансмиссивной функцией возбуждающих аминокислот. Учитывая тот факт, что дикарбоновые аминокислоты могут выступать в качестве переносчиков двухвалентных катионов Mg^{2+} , можно предположить, что их сдвиги лежат в основе сложных нейрохимических изменений при ряде психических и нервных заболеваний. Экспериментальными исследованиями была доказана роль магния в качестве модулятора эффектов возбуждающих аминокислот в ЦНС (глицина, аспарагиновой и глутаминовой кислот) [3, 6, 16].

Изучение биохимических свойств магния, роль которого в системе сохранения и восполнения энергии посредством участия в синтезе АТФ и мембраностабилизирующего действия хорошо известна, способствовало более глубокому пониманию его роли в патогенезе стресса и тревожных состояний.

В настоящее время установлено, что стресс усиливает высвобождение катехоламинов и кортикостероидов, чем в норме достигается увеличение выживаемости млекопитающих в экстремальных ситуациях [5, 29]. При существовании в организме дефицита магния стрессовые ситуации значительно повышают риск развития поражений сердечно-сосудистой системы — гипертензии, спазма и окклюзии мозговых и коронарных сосудов, аритмий и внезапной сердечной смерти [12]. При достаточном социальном уровне развития общества тяжелые формы алиментарного дефицита магния встречаются крайне редко, однако нарушение баланса веществ в питании (повышенное потребление жиров и/или кальция) может провоцировать нарушение усвоения магния, особенно в условиях стрессовых ситуаций. Адренергическая стимуляция липолиза повышает риск возникновения дефицита магния путем усиления его комплексообразования со свободными жирными кислотами. Низкое значение соотношения магний-кальций

способствует увеличению высвобождения катехоламинов, что значительно снижает концентрацию магния в тканях (в т. ч. и в миокарде). При этом также замечена склонность к значительному увеличению синтеза/высвобождения факторов (образующихся как в результате метаболизма жирных кислот, так и непосредственно в эндотелии), имеющих сосудосуживающие и проагрегантные свойства; повышенное соотношение кальций-магний способствует, кроме того, гиперкоагуляционным изменениям крови, что также потенцируется избыточным содержанием жиров и их мобилизацией в процессе адренергического липолиза. Антиоксидантные пищевые вещества повышают защитные свойства магния в предупреждении повреждения миокарда бета-катехоламинами путем потенцирования самоокисления свободных радикалов катехоламинов [6, 7]. Таким образом, стресс, включая эмоциональный (в т. ч. боль, тревогу, волнения либо депрессию), вызванный физическими факторами (нагрузка, перегревание, охлаждение, травмы — случайные или операционные, ожоги), а также связанный с нарушением дыхания (при астме) повышает потребность в магнии. Генетически обусловленные различия в усвоении магния могут определенным образом объяснять разницу выраженности нарушений при магниевом дефиците, а также особенности ответной реакции организма на стресс.

В клинических исследованиях продемонстрирована обратная корреляция между числом баллов по шкале тревожности и концентрацией магния в плазме у 12 больных, страдавших тревожностью. Также установлено, что пациенты, предпринимавшие попытки самоубийства, отличаются сниженным содержанием магния в цереброспинальной жидкости [20].

Выявлена низкая концентрация магния в плазме больных с шизофренией и депрессией в состоянии тревожности и возбуждения и нормальная концентрация магния — у маниакальных больных [20, 22, 23].

Высказывается предположение, что патогенетический механизм, посредством которого дефицит магния создает хроническое возбуждение нервной системы, вовлекает NMDA-рецепторы. Так, в прямом исследовании при лечении 9 больных с биполярными расстройствами показано, что терапия магнием эквивалентна терапии литием. При этом отмечено, что лечение солями магния может быть применено как вспомогательная седативная терапия для больных психиатрического профиля, и что решение о назначении такой терапии не должно базироваться на результатах исследования содержания магния в плазме крови [23].

Имеются данные о том, что лечение магнием предупреждает вызванное стрессом истощение гликогена в печени, предотвращая таким образом запуск дополнительной секреции адреналина. Кроме того, прием магния накануне стресса напрямую снижает медуллярную секрецию адреналина и предотвращает повышение уровня кортизола. Было выявлено, что катехоламиновые рецепторы регулируют магниевозависимое действие катехоламинов, а также их магниевозависимое восстановление [19].

Вышеизложенное и явилось предпосылкой для проведения настоящего исследования, целью которого явилось изучение динамики клинических проявлений тревоги у больных с тревожно-фобическими расстройствами под влиянием терапии, включающей препараты магния.

Объектом исследования явились 38 больных с генерализованным тревожным расстройством (F 41.1) и 25 больных с паническими атаками (F 41.0), в комплексном лечении которых использовался препарат Магне-В₆ (Sanofi-Synthelabo).

Препарат представляет собой комбинацию магния лактата и пиридоксина гидрохлорида и является регулятором функционирования нейротрансмиттерных систем, уменьшая выход магния из клетки, что снижает синтез нейромедиаторов серотонина, дофамина и катехоламинов. При этом уменьшается секреция катехоламинов при стрессе и восприимчивость к стрессу. Пиридоксин гидрохлорид принимает участие в синтезе нейромедиатора ГАМК, обладающего седативным эффектом. Его прием позволяет нормализовать выработку таких нейромедиаторов как ГАМК, серотонин, допамин и норадреналин, что приводит к улучшению настроения, облегчает адаптацию к стрессу, уменьшает мышечный тонус и оказывает легкий успокаивающий эффект. Кроме того, дополнение витамина В₆ обеспечивает лучшее всасывание магния в кишечнике и, самое основное, фиксирует магний в клетке, предотвращая его быстрое выведение.

Контрольную группу составили 30 больных с генерализованным тревожным расстройством и 32 больных с паническими атаками, в терапии которых Магне-В₆ не применялся.

Комплексная терапия больных (основной и контрольной группы) включала проведение психотерапии (преимущественно поведенческой), вегетотропных (белласпон), общеукрепляющих средств и транквилизаторов (гидазепам).

Магне-В₆ пациенты принимали по 1 таблетке 3 раза в день. Курс лечения составлял 25 дней. Все пациенты находились на лечении в отделении неврозов и пограничных состояний ИНПН АМНУ. Результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что среди всего многообразия симптомов, зарегистрированных у больных с генерализованными тревожными расстройствами, можно было условно выделить две группы: психологические и соматические (табл. 1).

Анализируя исходное состояние больных, мы отметили, что среди психологических симптомов у больных с генерализованными тревожными расстройствами наиболее часто встречались такие, как тревожное предчувствие чего-то неприятного и опасного, беспочвенность, трудность сосредоточения внимания, повторяющиеся тревожные мысли.

Также в этой группе больных встречались депрессивные проявления в виде подавленного настроения, безразличия и апатии. Они регистрировались у 76,3 % и 63,2 % больных и являлись тем фоном, на котором развивалось генерализованное тревожное расстройство.

Основные клинические проявления у больных с генерализованными тревожными расстройствами в динамике терапии

Клиническое проявление	Количество больных			
	До лечения		После лечения	
	Абс. число	% ± m %	Абс. число	% ± m %
I. Психические симптомы				
1. Тревожное предчувствие чего-то неприятного	38	100 ± 0	3	7,9±4,4
2. Беспокойство	38	100 ± 0	2	5,3±3,7
3. Раздражительность	36	94,7 ± 3,7	2	5,3±3,7
4. Трудность сосредоточения внимания	35	92,1 ± 4,4	4	10,5±5,03
5. Чувствительность к шуму	23	60,5 ± 8,0	1	2,6±2,6
6. Повторяющиеся тревожные мысли	34	89,5 ± 5,0	3	7,9±4,4
7. Двигательное беспокойство	17	44,7 ± 8,2	0	0
8. Подавленное настроение	29	76,3 ± 7,0	2	5,3±3,7
9. Безразличие, апатия	24	63,2 ± 7,9	3	7,9±4,4
II. Соматические симптомы				
1. Кардиоваскулярные	33	86,8 ± 5,6	7	18,4±6,4
— учащенное сердцебиение	30	78,9 ± 6,7	4	10,5±5,03
— ощущение дискомфорта в области сердца	23	60,5 ± 8,0	1	2,6±2,6
— пульсация в области шеи	11	28,9 ± 7,5	0	0
— колебания АД	29	76,3 ± 7,0	6	15,8±5,9
2. Респираторные	30	78,9 ± 6,7	4	10,5±5,03
— чувство сдавления в груди	17	44,7 ± 8,2	1	2,6±2,6
— ощущение нехватки воздуха	28	73,7±6,8	1	2,6±2,6
— учащенное дыхание (гипервентиляция)	29	76,3 ± 7,0	2	5,3±3,7
3. Гастро-интестинальные	22	57,9 ± 8,1	5	13,1±5,5
— аэрофагия	17	44,7 ± 8,2	3	7,9±4,4
— боли и дискомфорт в эпигастрии	21	55,3 ± 8,2	4	10,5±5,03
— метеоризм	7	18,4 ± 6,4	2	5,3±3,7
— частый или жидкий стул	12	31,6 ± 7,6	0	0
4. Со стороны мочеполовой системы	13	34,2 ± 7,8	4	10,5±5,03
— полиурия	11	28,9 ± 7,5	4	10,5±5,03
— поллакиурия	12	31,6 ± 7,6	3	7,9±4,4
— снижение зречки	8	21,1 ± 6,7	2	5,3±3,7
— снижение либидо	10	26,3 ± 7,2	4	10,5±5,03
5. Вегетативные проявления	36	94,7 ± 3,7	5	13,1±5,5
— гипергидроз	27	71,0 ± 7,5	5	13,1±5,5
— изменение цвета кожных покровов	23	60,5 ± 8,0	3	7,9±4,4
— сухость во рту	32	84,2 ± 6,0	4	10,5±5,03
6. Симптомы мышечного напряжения	35	92,1 ± 4,4	7	18,4±6,4
— головные боли (сжимающие, сдавливающие)	34	89,5 ± 5,0	7	18,4±6,4
— напряжение в области спины и плечевого пояса	18	47,4 ± 8,2	5	13,1±5,5
— дрожь в теле и конечностях	14	36,8 ± 7,9	0	0

В структуре генерализованных тревожных расстройств значительное место занимали соматические симптомы. Наиболее часто встречающимися среди них были кардиоваскулярные симптомы (учащенное сердцебиение, боли и неприятные ощущения в области сердца, колебания АД), которые в тех или иных сочетаниях проявлялись у больных.

Представленные в таблице 1 данные свидетельствуют о том, что 78,9 % больных с генерализованными тревожными расстройствами отмечали респираторные симптомы в виде чувства сдавления в груди и ощущения нехватки воздуха. Необходимо отметить, что у 60,5 % обследованных они сочетались с кардиоваскулярными, образуя группу кардиореспираторных нарушений.

Гастро-интестинальные расстройства отмечались в структуре генерализованной тревоги реже (57,9 %), чаще проявлялись в виде аэрофагии и неприятных ощущений в эпигастрии.

Расстройства со стороны мочеполовой системы регистрировались у 34,2 % обследованных. Основными их формами были: полиурия, поллакиурия, снижение эрекции и либидо, а также дисменорея.

Вегетативные проявления в структуре генерализованных тревожных расстройств встречались у 94,7 % обследованных в виде сухости во рту, гипер-

гидроза и изменения цвета кожных покровов. Симптомы мышечного напряжения были достаточно частыми в данной группе и являлись причиной длительного лечения больных у невропатологов и соматологов.

Анализируя динамику клинических проявлений под влиянием терапии, мы отмечали обратное развитие симптоматики, которое имело определенную направленность: сначала регрессировали соматические проявления, а затем — психопатологические симптомы. Начиная с первых дней лечения, больные отмечали исчезновение кардиоваскулярных и респираторных проявлений, что являлось основной для нормализации эмоционального состояния.

Следует отметить, что в целом регресс основных клинических проявлений отмечался у больных к 18–20 дню терапии, при этом особо выраженное влияние отмечалось в отношении кардиоваскулярных, респираторных проявлений, что способствовало ликвидации проявлений тревоги и депрессии.

В контрольной группе больных направленность сдвигов клинических проявлений была аналогичной, однако обратное развитие симптомов было замедленным, а их регресс отмечался только к 25 дню терапии.

Основные клинические проявления у больных с паническими атаками представлены в таблице 2.

Таблица 2
Основные клинические проявления у больных с паническими атаками в динамике терапии

Клинические проявления	Количество больных			
	До лечения		После лечения	
	Абс. число	% ± m %	Абс. число	% ± m %
1. Страх смерти	22	88,0 ± 6,6	7	28,0 ± 9,1
2. Страх сойти с ума	14	56,0 ± 10,1	6	24,0 ± 8,7
3. Страх совершить неконтролируемый поступок	9	36,0 ± 9,8	3	12,0 ± 6,6
4. Подавленное настроение	21	84,0 ± 7,5	7	28,0 ± 9,1
5. Безразличие, апатия	17	68,0 ± 9,5	6	24,0 ± 8,7
6. Удушье	23	92,0 ± 5,5	4	16,0 ± 7,5
7. Ощущение нехватки воздуха	25	100,0 ± 0	3	12,0 ± 6,6
8. Учащенное сердцебиение	23	92,0 ± 5,5	8	32,0 ± 9,5
9. Боли и дискомфорт в грудной клетке	16	64,0 ± 9,8	5	20,0 ± 8,1
10. Колебание АД	19	76,0 ± 8,7	6	24,0 ± 8,7
11. Тошнота	9	36,0 ± 9,8	2	8,0 ± 5,5
12. Неприятные ощущения в эпигастрии	8	32,0 ± 9,5	1	4,0 ± 4,0
13. Головокружение	13	52,0 ± 10,1	4	16,0 ± 7,5
14. Ощущение неустойчивости или обморочного состояния	15	60,0 ± 10,0	2	8,0 ± 5,5
15. Деперсонализация и дереализация	8	32,0 ± 9,5	4	16,0 ± 7,5
16. Гипергидроз	18	72,0 ± 9,2	5	20,0 ± 8,1
17. Онемение и ощущение покалывания в теле	7	28,0 ± 9,2	1	4,0 ± 4,0
18. Приливы крови к голове	5	20,0 ± 8,2	2	8,0 ± 5,5
19. Озноб			2	8,0 ± 5,5
20. Дрожь	14	56,0 ± 10,1	3	12,0 ± 6,6

Представленные данные свидетельствуют о том, что исходное состояние больных с паническими расстройствами характеризовалось наличием страхов, которые отмечались на фоне подавленного настроения, безразличия и апатии и регистрировались (в различных сочетаниях) у всех обследованных.

Второй отличительной особенностью у больных с паническими атаками было наличие у них деперсонализации и дереализации (32,0 %), которые в качестве преходящих состояний отмечались при панических атаках.

Соматические проявления (кардиоваскулярные, респираторные, гастро-интестинальные и мочеполовые) у больных с паническими атаками, в целом, были аналогичными таковым у больных с генерализованной тревогой. Отличались они лишь наличием в их структуре головокружений и ощущений неустойчивости или обморочного состояния.

Наличие панических расстройств диагностировалось нами в соответствии с критериями МКБ-10, согласно которым у больных регистрировались не менее 4-х из перечисленных симптомов.

Динамика клинических проявлений у больных с паническими атаками отличалась от таковой при генерализованных тревожных расстройствах и состояла в постепенном снижении интенсивности страха и соматических коррелятов панической атаки, которое происходило от приступа к приступу. Иными словами, под влиянием терапии приступы становились редуцированными, а затем регрессировали вовсе (такая динамика у 92 % больных отмечалась уже к 15-му дню лечения).

В контрольной группе эффект был отсроченным и проявлялся к 20–22 дню лечения. Динамика клинических проявлений у обследованных в процессе лечения подтверждалась динамикой субшкал теста GHQ-28 (рис. 1).

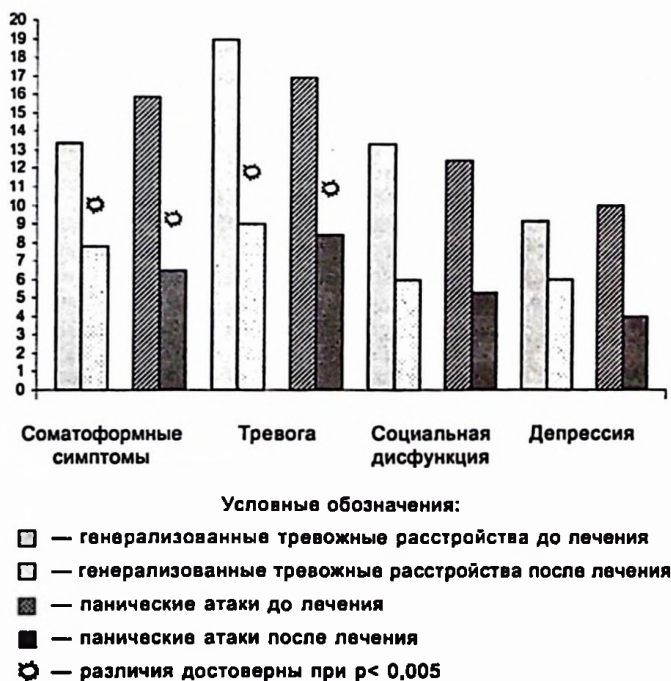


Рис. 1. Динамика субшкал GHQ-28 у больных тревожными расстройствами

Как свидетельствуют представленные данные, лечение приводило к достоверному снижению соматоформных симптомов и тревоги у больных, что способствовало нормализации эмоционального состояния и восстановлению социальной активности. Результаты оценки эффективности лечения представлены на рисунке 2. Оценивая категории выздоровления, улучшение, отсутствие динамики мы отмечаем, что у больных, получавших в комплексной терапии Магне-В₆ (основная группа) отмечалась большая эффективность лечения, что проявляется достоверным преобладанием среди них числа лиц с выздоровлением и значительным улучшением.



Рис. 2. Эффективность терапии в группах обследованных

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что препарат Магне-В₆ является эффективным средством в комплексной терапии тревожных расстройств. При этом, при генерализованных тревожных расстройствах препарат способствует регрессу соматических проявлений, что является предпосылкой для становления эмоционального фона (ликвидации тревоги и депрессии).

У больных с паническими расстройствами применение препарата на первых этапах вызывает снижение интенсивности фобий и их вегетативного оформления (приступы становятся редуцированными, а затем исчезают полностью).

Список литературы

1. Александровский Ю. А. Пограничные психические расстройства: Уч. пособие. — М.: Медицина, 2000. — 496 с.
2. Вейн А. М., Дюкова Г. М., Воробьева О. В. с соавт. Панические атаки (неврологические и психофизиологические атаки). — СПб.: Ин-т медицинского маркетинга, 1997. — 304 с.
3. Громова О. А., Кудрин А. В. Нейрохимия макро- и микроэлементов. Новые подходы к фармакотерапии. — М.: Алев-В, 2001. — 300 с.
4. Громова О. А. Элементарный статус у детей с различными последствиями перинатального поражения ЦНС: Дис. ... д-ра мед. наук. — Иваново, 2001. — 324 с.

5. Громова О. А., Никанов А. А. Значение магния в патогенезе заболеваний нервной системы (обзор литературы) // Журнал неврологии и психиатрии.— 2002, № 12. — С. 62–67.
6. Ершов Ю. А. Общая химия. Биофизическая химия. Химия биогенных элементов. 2^а изд. — М.: Высшая школа, 2000. — 559 с.
7. Кон Р. Рот К. Ранняя диагностика болезней обмена веществ. — М.: Медицина, 2001. — 637 с.
8. Мак Глинна Т. Дгу, Меткалфа Гарри Д. Диагностика и лечение тревожных расстройств (руководство для врачей). — American Psychiatric Press, 1989. — 119 с.
9. Марута Н. А. Эмоциональные нарушения при невротических расстройствах.— Харьков: Арсис, 2000.— 160 с.
10. Михайлов Б. В., Марута Н. О., Мартиненко А. О. и др. Концептуальні напрями розвитку психотерапії в Україні. — Архів психіатрії, 4 (31), 2002. — С. 123–126.
11. Семке В. Я. Превентивная психиатрия. — Томск: Изд-во Томского ун-та, 1999. — 403 с.
12. Святков И. С. Магний в профилактике и лечении ишемической болезни сердца и ее осложнений: Дис... д-ра мед. наук. — М., 1999. — 214 с.
13. Спасов А. А. Магний в медицинской практике. — Волгоград, 2000. — 268 с.
14. Чекман И. С., Горчакова Н. А., Николай С. Л. Магний в медицине. — Кишинев, 1982.— 101 с.
15. Шилов А. М., Рабинович Ж. Г., Мельник М. В. и др. Дефицит магния и артериальная гипертония: терапевтическая коррекция // Рос. мед. вести.— 2000, № 5.— Т. 2. — С. 62–65.
16. Arnez J. G., Dock-Bregœon A. C., Moras D. Glycyl-tRNA-synthetase uses a negatively charged pit for specific recognition on and activation of glycine // J. Mol. Biol., 1999, Mar.— Vol. 286, N. 5. — P. 1449–1459.
17. Ascher N., Novar R. Electrophysiological studies on NMDA-receptors. — TINS, 1987. — Vol. 10/7, — P. 284–288.
18. Bruno V. Antidegenerative effects of Mg²⁺-valproate in cultured cerebellar neurons // Funct. Neurol. 1995. May-June. — Vol. 10, N. 3. — P. 121–130.
19. Choinard G., Beauclair L., Geiser R., Etienne P. A pilot study of magnesium aspartate hydrochloride (Magne siocard) as a mood stabilizer for rapid cycling bipolar affective disorder patients // Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry. 1990. — Vol. 14. — P. 171–180.
20. Cox I. M., Campbell M. I., Dowson D. Red blood cell magnesium and chronic fatigue syndrome // Lancet.— 1991.— Vol. 337. — P. 757–760.
21. De Block. The trymus: a barometer of malnutrition // Br. J. Nutr., 1999. — Vol. 81. — N. 5. — P. 345–347.
22. Iannello S., Belfiore F. Hypomagnesaemia. A review of pathophysiological, clinical and therapeutical aspects // Panminerva Med.— 2001, Sep.— Vol. 43.— N. 3.— P. 177–209.
23. Kirov K. G. Tsachev K. N. Magnesium, schizophrenia and Manic-Depressive Disease // Neuropsychobiology, 1990.— Vol. 23. — P. 79–81.
24. Koudrin A. Trace elements and Molecular Mechanism of Programmed Cell Death. — Cambridge International Science Publishing, 2002. — 520 p.
25. Kromhout D. Epidemiology of cardiovascular diseases in Europe.— Publ. health nutr.— 2001, Apr.— Vol. 4, 2B.— P. 441–457.
26. Li W. Mg²⁺-antagonism of Ni²⁺-induced in microtubule assembly and cellular thiol homeostasis // Toxicol. Appl. Pharmacol. — Vol. 136, N. 1. — P. 101–111.
27. Lynn E. G. Vazhappilly R., Au-Yeung K. K. et al. Magnesium tanshinoate B (MTB) inhibits low density lipoprotein oxidation // Life Sci.— 2001, Jan.— Vol. 68, N. 8.— P. 903–912.
28. Mishra O. P., Fritz K. I., Delivoria-Papadopoulos M. NMDA-receptor and neonatal hypoxic brain injury // Ment. Retard Dev Disabil Res Rev.— 2001.— Vol. 7, N. 4.— P. 249–253.
29. Seeling M. S. Consequences of magnesium deficit development under conditions of expressed stress reactions // Journ. of the American College of Nutrition. — 1994. — Vol. 13, N. 5. — P. 429–446.
30. Villmann C., Strutz N., Morth T., Hollmann M. Investigation by ion channel domain transplantation of rat glutamate receptor subunits, orphan receptors and a putative NMDA-receptor subunit // Eur. J. Neurosci. — 1999. — Vol. 11, N. 5. — P. 1765–1778.

Надійшла до редакції 5.12.2002 р.

Клінічні особливості та нові напрямки терапії тривожних розладів

Марута Н. О.

Інститут неврології, психіатрії та наркології
АМН України
Харків

Використання препарату Магне-В₆ у хворих на генералізовані тривожні розлади та панічні напади свідчить про ефективність препарату у комплексній терапії цих розладів. Виявлена специфіка динаміки клінічних змін в процесі лікування. При генералізованих тривожних розладах Магне-В₆ сприяє регресу соматичних проявів, що є передумовою для відновлення емоційного реагування. У хворих на панічні розлади використання препарату на перших етапах сприяє зниженню інтенсивності фобій та їх вегетативного оформлення (напади стають редукованими), а потім обумовлює повний регрес фобічних проявів.

Clinical peculiarities and new directions in therapy of anxiety disorders

Maruta N. A.

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

Usage of Magne-B₆ in patients with generalized anxiety disorders and panic attacks supports efficiency of this medication for complex therapy of these disorders. A specific dynamics of clinical changes was found out in the treatment process. In case of generalized anxiety disorders Magne-B₆ promoted a regression of somatic manifestations that was a ground to renew an medication promoted decline of phobia intensity and vegetative signs (the attack became reduced), and then led to full regression of phobic manifestations.

Парналей И. А., Головченко Ю. И., Калищук-Слободин Т. Н., Сова С. Г., Парналей Я. И., Дроботенко В. А.

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

Киевская медицинская академия последипломного образования им. П. Л. Шупика

ПРИМЕНЕНИЕ НЕЙРОМИДИНА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Патология периферического отдела нервной системы (ПОНС) является одной из наиболее распространенных в неврологической практике. Она составляет почти половину неврологической заболеваемости взрослых [1, 2]. При этом длительность восстановительного периода во многом определяется адекватностью проводимых лечебных и реабилитационных мероприятий. В связи с этим расширение арсенала фармакологических средств, используемых в лечении данной патологии, вызывает практический интерес как у неврологов, так и врачей смежных специальностей.

Целью настоящей работы являлась сравнительная оценка эффективности лечения расстройств ПОНС при помощи стандартных схем фармакотерапии и схем лечения, включающих амиридин. По данным литературы, амиридин является препаратом, сочетающим в себе несколько механизмов действия [3, 4]. Он улучшает проведение возбуждения по нервам и гладким мышцам вследствие блокады калиевых каналов и угнетения активности холинэстеразы. Оказывает непосредственное стимулирующее влияние на процесс возбуждения в пресинаптическом нервном волокне и постсинаптических мышечных образованиях, стимулирует М-холинорецепторы [6, 7]. В настоящее время доказана эффективность амиридина в лечении сосудистых деменций и черепно-мозговых травм [6, 8]. Амиридин на украинском рынке представлен препаратом «НЕЙРОМИДИН» производства АО «Олайнфарм» (Латвия).

Мы поставили задачу с помощью объективных клинико-физиологических исследований проанализировать эффект нейромидина при поражении периферических нервов. Наряду с общей оценкой клинического состояния использовались электрофизиологические методы: нейромиография — для исследования скорости проведения возбуждения по нервным волокнам; реография (реозцефалография, реовазография) — для оценки уровня регионального кровотока; вариационная пульсометрия и вегетативное тестирование — для изучения состояния сегментарного аппарата вегетативной нервной системы.

В исследование включено 50 больных с различными вариантами поражения периферических нер-

вов, которые были распределены на две группы по 25 человек в каждой. Пациенты первой группы (контрольной) получали общепринятую терапию, включающую средства, улучшающие микроциркуляцию, биостимуляторы, витамины, ноотропы, нестероидные противовоспалительные препараты, при необходимости — мочегонные средства, физиотерапию, ЛФК, прозерин как антихолинэстеразный препарат. Больные второй группы получали аналогичную терапию за исключением прозерина, вместо которого использовался нейромидин. Средний возраст больных составил в первой группе 41,4±2,7 лет, во второй группе — 44,2±2,2 лет. Соотношение мужчин и женщин в первой и второй группе составляло 10:15 и 7:18 соответственно.

Нейромидин назначался в суточной дозе 40–80 мг/сутки в два приёма. Длительность стационарного курса лечения в среднем составила 24,4±1,4 дня. Все больные были обследованы при поступлении и на 21–23 день стационарного лечения.

Большую группу составили больные с острыми компрессионно-ишемическими нейропатиями в острой и подострой стадиях (38 % — нейропатии лицевых нервов; 26 % — нейропатии бедренного, больше- и малоберцового нервов; 14 % — нейропатии лучевого и срединного нервов). В основе их патогенеза лежала первично демиелинизация, ведущая к блокаде проведения возбуждения по нерву (интерстициальный характер поражения) или сочетание демиелинизации с Валлеровским перерождением (интерстициально-паренхиматозный тип) — в случаях преобладания ишемизации нервных стволов. Распределение больных по нозологическим формам представлено в табл. 1.

Среди больных с нейропатией лицевых нервов встречались каналные формы поражения и поражения ствола нерва на выходе из *foramen stylo-mastoidium*. У пятерых больных патология была обусловлена ишемией корешка лицевого нерва вблизи ствола мозга с наличием альтернирующего синдрома Мийяра – Гублера. Степень двигательных расстройств мимической мускулатуры у всех больных была выраженной с формированием классического синдрома Белла.

Таблица 1

Распределение обследованных больных по нозологическим формам

	Нейропатия лицевого нерва	Нейропатии нижних конечностей	Нейропатии верхних конечностей	Полинейропатии
контроль	9 (18 %)	7 (14 %)	3 (6 %)	6 (12 %)
+ нейромидин	10 (20 %)	6 (12 %)	4 (8 %)	5 (10 %)
Всего	19 (38 %)	13 (26 %)	7 (14 %)	11 (22 %)

В підгрупі больних с мононевритами кінечностей (в основному травматическої етіології) вираженість клініческих проявлєнь була бoлєе різнобразноу. В рядє случает наблoдaлaсь преемущественно двигательний дефект в виде вираженної или умеренно вираженної слабости соотвєтствующих мышечных групп без гипотрофії и сущєственных чувствительных расстройств, что можно было обьяснить интерстиціальным характером поражения без повреждєния аксона. Наряду с этим у ряда больних с мононевритами кінечностей наблoдaлaсь грубые двигательные, трофическєе и чувствительные расстройства, что, безусловно, имєло значєние для прогноза и времени восстановления утраченных функций.

Небольшую группу (22 %) составили больные с полинейропатиями (преимущественно вибрационными), клинически проявлявшие себя чувством онемєния в дистальных отделах рук, вегетативно-трофическими расстройствами, снижением вибрационной чувствительности, что свидетельствовало о нарушении проведения возбуждения по хорошо миелинизированным толстым проводникам глубокой чувствительности. В настоящее исследование не включались больные с токсическими полиневропатиями, учитывающая паренхиматозный характер поражений нервного ствола.

При клинической оценке результатов применения нейромидина у больных с различными вариантами поражения нервных стволов мы отметили хорошую переносимость препарата. Однако у одного больного возникла необходимость в его отмене из-за развития цефалгии.

У 17 больных (89,5 %) с нейропатией лицевого нерва отмечалась положительная динамика. В группе больных, получавших нейромидин, движения мимической мускулатуры начали проявляться в течение 7–15 дней от начала заболевания. Ни у одного из наблюдаемых пациентов не было отмечено признаков контрактуры мимической мускулатуры. Полное восстановление к концу 21 дня наблюдалось у 67 % пациентов. У больных контрольной группы восстановление наблюдалось с 10 по 17 день заболевания. Больным этой группы прозерин назначался спустя 10 дней от начала заболевания, учитывая риск постпаралитической контрактуры лицевой мускулатуры. Несмотря на это, у двоих пациентов всё же наблюдалось появление патологических синкинезий к 16–22 дню заболевания.

В подгруппе больных с мононевритами кінечностей предположительно интерстициального характера наблюдалось хорошее восстановление, начиная с 14 дня заболевания. У больных с невропатиями, в основе патогенеза которых лежал интерстициально-паренхиматозный характер поражения, первые признаки восстановления функции нервов наблюдались к 19–23 дню наблюдения. Особо значимое улучшение наблюдалось в группе пациентов, получавших нейромидин, у которых первые признаки восстановления появлялись к 14–19 дню стационарного лечения.

У двух больных первой группы и двух больных второй группы не удалось получить клинически значимой положительной динамики. С нашей точки зрения это отчасти обьясняется неадекватностью про-

водимой базисной терапии, поскольку лечение троих из них проводилось в амбулаторных условиях. Ещё одной причиной плохого восстановления функции поражённых нервов был длительный анамнез заболевания.

У больных с полинейропатией вибрационного генеза наблюдалось уменьшение выраженности вегетативных и чувствительных расстройств. При этом в группе пациентов, получавших нейромидин, восстановление начиналось в более ранние сроки (в среднем на $2,4 \pm 0,4$ дня).

Нейромиографическое исследование включало изучение интерференционной кривой, М-ответа, скорости проведения по сенсорным и моторным волокнам периферических нервов, Н-рефлекса, мигательного рефлекса. В качестве критериев для оценки нарушения функции нерва были взяты следующие показатели: амплитуда интерференционной кривой при поверхностной миографии, амплитуда М-ответа, средняя скорость сенсорного и моторного проведения по нерву, резидуальная латентность. Показатели определялись до и после лечения для наиболее поражённых структур, выявленных при первичном обследовании. Регистрация производилась при соблюдении стандартных условий.

Анализируя результаты электронейромиографического исследования, следует отметить, что в остром периоде поражений периферических нервов до 7–10 дней от начала заболевания проводимость по дистальному сегменту поражённого нерва оставалась сохранной. В последующем отмечалось падение скорости проведения, которое продолжалось до 14–21 дня. Позже выявлялось нарастание скорости проведения, которое сопровождалось нарастанием амплитуды интерференционной кривой.

У некоторых больных опытной группы в остром периоде амплитуды М-ответа определялись зачастую в виде крайне низкоамплитудных «пороговых» потенциалов. В восстановительном периоде М-ответ часто характеризовался полифазностью и низкой амплитудой, что можно обьяснить асинхронностью восстановления отдельных аксонов и развитием явлений миелопатии.

Полученные результаты представлены в табл. 2.

Как видно из данных табл. 2, выявленные с помощью нейромиографии изменения характеризовались достоверным увеличением амплитуды максимального сокращения и скорости проведения по двигательным волокнам поражённых нервов, а также снижением резидуальной латентности, что свидетельствовало об улучшении функции проводимости поражённых нервов после курса терапии с использованием препарата нейромидин.

Анализ показателей прироста амплитуд М-ответа и скорости проведения по сенсорным волокнам нервов в опытной группе по отношению к контрольной оказались недостоверными.

Кроме того, результаты обследования свидетельствуют, что показатель амплитуды интерференционной кривой (максимальное произвольное сокращение мышцы) имел наибольшую корреляцию с характером клинической картины у больных основной группы (рис. 1).

Показатели нейромиографии до и после лечения
(соотношения показателя в % по отношению к исходному уровню)

Показатель	У больных при лечении нейромидином (n=25)	У больных, получавших общепринятую терапию (контроль) (n=25)
Амплитуда произвольного сокращения (АП)	178,18 % ± 20,19 %**	105,76 % ± 5,06 %**
Амплитуда М-ответа (АМ)	153,12 % ± 21,04 %	180,07 % ± 17,06 %
Скорость проведения моторная (СРВМ)	180,92 % ± 16,42 %*	128,46 % ± 12,35 %*
Скорость проведения сенсорная (СРВС)	144,62 % ± 6,23 %	173,49 % ± 14,74 %
Резидуальная латентность (РЛ)	91,51 % ± 6,31 %*	117,01 % ± 6,31 %*

Примечание: * — достоверность отличий (P<0,05) ** — достоверность отличий (P<0,01)

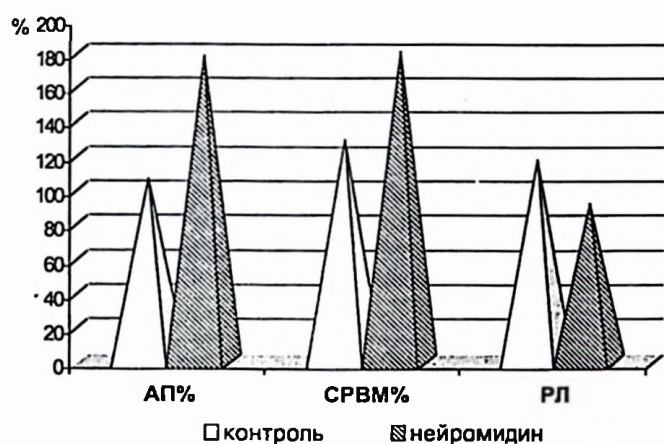


Рис. 1. Динамика электронейромиографических изменений до и после лечения (в % по отношению к исходным уровням)

Следует подчеркнуть, что изменения скорости проведения по двигательным волокнам является объективным показателем и отражает совокупность репаративных процессов в нерве.

С другой стороны, показатель резидуальной латентности отражает состояние терминалей двигательных аксонов, что вне зависимости от связанных с острой процессом изменений миелинизации аксона, демонстрирует улучшение аксональной трофики и рассматривается как хороший прогностический признак. У больных, получавших в терапевтическом комплек-

се нейромидин, отмечен меньший прирост показателей резидуальной латентности, что убедительно свидетельствует об улучшении трофики у обследованных больных с более быстрым восстановлением функций поражённых нервов.

Нарушения церебрального кровообращения в бассейне внутренних сонных артерий (ВСА) и бассейне позвоночных артерий (ПА) изучали методом реоэнцефалографии по показателям адекватности кровенаполнения церебральных сосудов: амплитуде реограммы (АРГ) и реографическому показателю (РП). Результаты этого исследования у больных обеих групп до и после лечения представлены в табл. 3.

Полученные данные свидетельствуют об улучшении кровенаполнения церебральных сосудов в результате проведённой терапии. В бассейне ВСА значительных различий прироста кровенаполнения в обеих группах больных после лечения не отмечено. Заметным было улучшение церебральной гемодинамики в бассейне позвоночных артерий в группе больных, получавших нейромидин, что было особенно важно в случаях ишемических поражений лицевого нерва (рис. 2).

Важным показателем, характеризующим степень нарушения гемодинамики, является коэффициент асимметрии (КА). После проведенного лечения КА как в первой, так и второй группе больных снижался с 28,2 % и 29,4 % до 18,3 % и 16,6 % соответственно. И хотя уменьшение КА было более выраженным в группе больных, получавших нейромидин, достоверных отличий выявлено не было.

Таблиця 3

Средние показатели церебральной гемодинамики

		ПОКАЗАТЕЛИ			
		Бассейн ВСА		Бассейн ПА	
		АРГ, Ом	РП, ед.	АРГ, Ом	РП, ед.
контроль	до лечения (n=25)	0,057±0,003	0,518±0,02	0,041±0,008	0,518±0,06
	после лечения (n=25)	0,074±0,002*	0,738±0,04*	0,054±0,007	0,538±0,07
+ нейромидин	до лечения (n=25)	0,060±0,003	0,576±0,02	0,043±0,006	0,518±5,06
	после лечения (n=25)	0,079±0,002*	0,738±0,05*	0,070±0,012*	0,738±0,05*
контроль	прирост	23 %	30 %	24	4 %
+ нейромидин	прирост	24 %	22 %*	39 %*	30 %*

* — достоверность отличий (P<0,05)

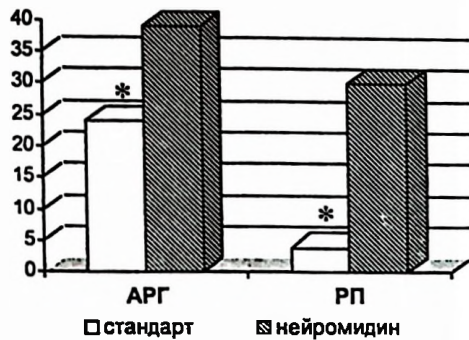


Рис. 2. Прирост кровенаповнення у больових, получавших лечение по стандартной схеме и с добавлением нейромидина (бассейн позвоночных артерий)
* — $P < 0,05$

У лиц с патологией ПОНС конечностей изучение гемодинамики проводилось методом реовазографии, результаты которой представлены в табл. 4.

Результаты реовазографии конечностей свидетельствуют о достоверной положительной динамике в обеих группах больных.

В группе больных, получавших в терапевтическом комплексе нейромидин, значимые отличия получены по показателям кровенаповнення на нижних конечностях.

Прирост кровенаповнення сосудов верхних конечностей не отличался в обеих группах.

Коэффициент асимметрии у пациентов, получавших нейромидин, снизился на 22,4 %, у больных, получавших стандартный терапевтический комплекс, — на 17,1 % ($P < 0,05$).

Таблица 4

Средние показатели кровенаповнення сосудов конечностей

		ПОКАЗАТЕЛИ			
		кисти (по 9 человек в группах)		стопы (7 чел. — 1 гр.; 6 чел. — 2 гр.)	
		АРГ, Ом	РП, ед.	АРГ, Ом	РП, ед.
контроль (1 группа)	до лечения	0,040±0,008	0,448±0,11	0,045±0,010	0,441±0,08
	после лечения	0,056±0,006*	0,783±0,19*	0,061±0,009	0,698±0,15*
+ нейромидин (2 группа)	до лечения	0,042±0,003	0,456±0,14	0,043±0,006	0,428±0,11
	после лечения	0,060±0,007*	0,808±0,12*	0,070±0,012*	0,718±0,15*
контроль	прирост	29 %	43 %	26 %	37 %
+ нейромидин	прирост	30 %	43 %	39 %*	40 %*

* — достоверность отличий ($P < 0,05$)

В результате вегетативного тестирования у 9 человек первой группы (36 %) и 11 человек второй группы (44 %) были определены симптомы прогрессирующей вегетативной недостаточности. Средний балл вегетативной патологии в первой группе составил $3,1 \pm 0,2$, во второй — $2,7 \pm 0,2$. В 79 % случаев характер поражения был смешанным, однако как в первой, так и во второй группах обследованных преобладала патология парасимпатического отдела вегетативной нервной системы. В результате проведенного лечения произошло снижение количества баллов: в первой группе до $2,7 \pm 0,3$, во второй группе — до $2,4 \pm 0,2$. Таким образом, степень регрессии симптомов поражения сегментарного вегетативного аппарата в группе больных, получавших нейромидин, была более выраженной, однако статистически значимых отличий получено не было ($P > 0,05$).

Результаты проведенных исследований позволили сделать следующие выводы:

1. Использование нейромидина в комплексном лечении заболеваний ПОНС позволяет сократить длительность восстановительного периода в среднем на $6,7 \pm 2,1$ дней.

2. Лечение нейромидином, в отличие от общепринятых базисных схем с использованием прозерина, не сопровождается развитием постпаралитических контрактур.

3. По сравнению с общепринятой схемой терапии у больных, получавших нейромидин, отмечено более значимое увеличение амплитуды максимального сокращения мышц (на 23,6 %), скорости проведения по двигательным волокнам пораженных нервов (на 52,4 %), снижение резидуальной латентности (на 25,5 %), а также улучшение перфузии денервированных тканей (в среднем на 14 %).

Обобщая полученные данные клинических и инструментальных исследований, можно сделать вывод, что нейромидин повышает терапевтическую эффективность общепринятых схем лечения патологии ПОНС. При этом эффективность лечения во многом определяется адекватностью проводимой сопутствующей терапии с учетом всех звеньев патогенеза и этиологии отдельных нозологических форм невритов.

Обнаруженные тенденции в клинической эффективности нейромидина позволяют рекомендовать препарат для широкого клинического использования в практике неврологов и врачей смежных специальностей, имеющих дело с патологией ПОНС.

Проведенное исследование является фоновым и ни в коей мере не заменяет слепого рандомизированного плацебо-контролируемого исследования на более нозологически однородных группах больных.

Список литературы

1. *Полелянский Я. Ю.* Болезни периферической нервной системы.— М.: Медицина, 1989. — 464 с.
2. *Новиков А. В., Солоха О. А.* Нейропатическая боль: Обзорение по материалам журнала *The Lancet* // Неврологический журнал. — 2000. — Т. 5, № 1. — С 56–61.
3. *Лаврецькая Э. Ф.* Амиридин. Проспект. ВНИИСЭНТИ НПО Медбиоэкономика.— М., 1995. — 22 с.
4. Применение амиридина в лечении больных с черепно-мозговой травмой: Метод. рекоменд. / Под ред. проф. Т. А. Доброхотовой и соавт. — М., 2000. — 8 с.
5. *Гаврилова С. И., Колыхалов И. В., Селезнёва Н. Д., Жариков Г. А.* Применение церебролизина в комплексной

патогенетической терапии болезни Альцгеймера // Психиатрия и психофармакотерапия.— Т. 3, № 2, 2001.— С. 1–5.

6. *Робакидзе Т. Н.* Нейробиологические основы поиска средств с базовой структурой конденсированного 4-аминоперидина для лечения нарушений памяти: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.— Моск. обл., Старая Купавна, 1995.— 35 с.
7. *Lovestone S., Gauthier S.* Management of dementia. — Martin Dunitz Ltd, 2000.— P. 145.
8. *Forette F., Rockwood K.* Therapeutic intervention in dementia. In: *Diagnosis and management of dementia. A manual for memory disorders team.* / Ed. by G. Wilcock, R. S. Bucks, K. Rockwood. — Oxford, N. Y.: Oxford University Press, 1999.— P. 294–310.

Надійшла до редакції 12.12.2002 р.

Застосування нейромідину у комплексній терапії периферичної нервової системи

Парпалей І. А., Головченко Ю. І., Калищук-Слободин Т. Н., Сова С. Г., Парпалей Я. І., Дроботенко В. А.
 Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця
 Київська медична академія післядипломної освіти
 ім. П. Л. Шупіка
 Київ

У дослідженні порівнювалась терапевтична ефективність нейромідину та прозерину в лікуванні захворювань периферичного відділу нервової системи. Показано, що нейромідин збільшує ефективність лікувальних комплексів, завдяки більш швидкому відновленню функцій пошкоджених нервів, відсутності постпаралітичних контрактур та покращанню перфузії денервованих тканин.

Usage of Neuromidine in a complex therapy of peripheral nervous system

Parpaley I. A., Golovchenko Yu. I., Kalishuk-Slobodin T. N., Sova S. G., Parpaley Ya. I., Drobotenko V. A.
 The National medical University named after Bogomolets
 Kyiv medical Academy of Postgraduate Education
 Kyiv

In given study was compared therapeutic efficiency of neuromidine and prozerin in treatment of the diseases peripheral division of the nervous system. It is shown that neuromidine raises efficiency of the medical complexes, due to more quick reconstruction a function of the damaged nerves, absence postparalytical contractures and improvement haemocirculation of the denervous tissues.

УДК 616.831+616.832]–004–086.37

Пелехова О. Л.

Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков

ПРИМЕНЕНИЕ ЛАФЕРОНА ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ РАССЕЯНЫМ СКЛЕРОЗОМ

Несмотря на почти полуторазековую историю изучения рассеянного склероза (РС), интерес клиницистов и экспериментаторов к данному заболеванию не ослабевает. Причиной тому — стойкое увеличение распространенности заболеваемости РС, которая наблюдается в последние годы во всем мире (Гусев Е. И. и соавт., 1997; Завалишин И. А., и соавт., 2000; Riise T. et al., 1992), в том числе в Украине. К началу 2000 года в нашей стране было зарегистрировано 12398 больных против 9091 в 1993 году (Виничук С. Т., 2002), причем заболевают люди преимущественно молодого и среднего возраста. Болезнь быстро приводит к потере трудоспособности, что переводит данную проблему из чисто медицинской в социальную.

Диагностика РС нередко вызывает трудности, особенно на этапе дебюта заболевания и при атипичном его течении, которое в последнее время встречается все чаще. И, наконец, существуют сложности, связанные с ограниченными возможностями терапии. Все это объясняет серьезность проблемы РС, которая остается одной из наиболее актуальных в неврологии в начале XXI столетия.

Несмотря на огромное количество нейроиммунологических исследований за последние 20 лет, поразительно мало известно о патогенезе РС, хотя не осталось сомнений, что аутоиммунные механизмы непосредственно участвуют в разрушении миелина и нарушении проведения нервного импульса (Бархатова В. П. и соавт., 2000).

В период обострения идет активация как клеточного звена иммунитета с выработкой провоспалительных цитокинов (интерлейкинов — ИЛ-1, ИЛ-2, гамма-интерферона, фактора некроза опухолей (ФНО-α), так и гуморального иммунитета, с вовлечением В-лимфоцитов продуцирующих антитела, и комплемента (Жученко Т. Д. и соавт., 1996; Одинак М. М. и соавт., 2001) В результате такого иммунологического каскада аксоны нервов остаются обнаженными, что приводит к нарушению проведения электрических импульсов и возникновению типичных клинических симптомов.

Очевидно, что воздействие на иммунные процессы в организме может иметь большое значение в лечении больных РС. Коррекция иммунных процессов может быть обеспечена введением индукторов эндогенного ИФН — модуляторов цитокиновых реакций.

Использование интерферонов и индукторов интерферонов в терапии РС — одно из последних и наиболее значимых достижений в области изучения РС (Лисинг-Вильямсон К. А. и соавт., 2002; Соколова Л. И. и соавт., 2002; Fernandes et al., 2001; Khan O. et al., 2001). Интерфероны, воздействуя на иммунную систему, активируют цитотоксические эффектор-ные клетки, натуральные киллеры, усиливают экспрессию антигенов гистосовместимости I и II классов, воздействуют на рецепторы апоптоза Fas-антиген (Драник Г. Н., 1999).

Установлено, что при лечении ремиттирующего и, возможно, прогрессивного течения РС наиболее

эффективным оказался бета-интерферон. Показано, что длительное применение препарата уменьшает количество обострений и замедляет прогрессирование заболевания. Однако больших рандомизированных исследований применения альфа-интерферонов не проводилось. Тем не менее, небольшие клинические исследования, как и отдельные положительные клинические наблюдения, дают право использовать данные препараты при лечении РС.

Целью нашей работы явилось изучение эффективности применения лаферона (альфа-интерферона) у больных с РС.

Обследованы 20 больных с достоверным диагнозом РС по шкале С. М. Poser (1983 г.) ремиттирующего и вторично-прогредиентного течения. Первая группа состояла из 10 человек (7 женщин и 3 мужчин) в возрасте от 24 до 58 лет. Средний возраст начала заболевания 28 лет, средняя продолжительность — 15 лет. Контрольную группу составили 10 человек (8 женщин и 2 мужчин) в возрасте от 25 до 49 лет. Средний возраст начала заболевания 31 год, средняя продолжительность — 13 лет.

Степень тяжести РС оценивалась по шкале J. Kurtzke (EDSS) и в первой группе составила 3,5 балла, во второй — 3 балла. В первой группе ремиттирующее течение было у 6 больных, у 4 — вторично-прогредиентное, в состоянии ремиссии находилось 4 пациента, декомпенсации — 5, обострения — 1 больной. В контрольной группе 5 больных имели ремиттирующее течение и 5 — вторично-прогредиентное; в состоянии ремиссии находилось 5 пациентов, декомпенсации — 4, обострения — 1 больной. Обострения и ремиссию определяли по критериям С. М. Poser (1983 г.). Декомпенсацией считали повторное возникновение имевшегося когда-либо симптома либо усиление выраженности существовавшего более 1 месяца симптома на срок более 24 часов.

Больные были разделены на 2 группы по 10 человек. Пациенты 1 группы получали лаферон внутримышечно по 3 млн МЕ 1 раз в сутки через день в течение 20 дней на фоне симптоматической терапии (препараты пентоксифиллина, никотинамид, пирацетам, энкад, баклофен, витамины группы В). При необходимости пациентам назначали кортикостероиды.

Пациенты второй группы (контрольной) получали только симптоматическую терапию и при необходимости — кортикостероиды.

Иммунологическое обследование проводилось до начала лечения и через 2 недели после окончания курса терапии лафероном в дозе 3 млн МЕ подкожно 10 раз через день. Исследовались следующие иммунологические показатели: CD3, CD4, CD8, CD20, CD45 RA, CD56, CD95, HLA-DR, CD16, CD25, абсолютное количество лимфоцитов.

Для фенотипирования использовали панель моноклональных антител (МКА или CD-маркеры) «Клоноспектр», произведенных под руководством академика Барышникова Ю. А. в Российском онкологическом центре.

Лимфоциты выделяют из крови на коагулянте (1 % ЭДТА) центрифугированием на градиенте Фиколл – Вериграфина (плотность 1,077 г/мл), клетки флюоресцентно метят CD-маркерами, используя вторичные

ФИТЦ-меченные иммуноглобулины мыши. Окрашенные клетки анализируются на флюоресцентном микроскопе JenaVal производства Karl Zeiss (Германия). Количество антигенположительных клеток определяют как % флюоресцирующих клеток при просмотривании 200 лимфоцитов за вычетом % флюоресцирующих клеток в препарате отрицательного контроля.

Лаферон — белковое вещество, которое синтезируется клетками кишечной палочки на основе гена, кодирующего продукт, идентичный альфа-2b интерферону человека, с использованием фагозависимой генно-инженерной биотехнологии (Драчик Г. Н., 1999)

Подобно природному лейкоцитарному интерферону, лаферон обладает различными видами биологической активности, из которых при лечении больных РС наиболее важными из них являются противовирусный и иммуномодулирующий. После введения лаферона в организм больного интерферон, который находится в лафероне, связывается соответствующими рецепторами, расположенными на различных клетках организма, индуцирует каскад внутриклеточных процессов, после чего разрушается протеазами.

В качестве симптоматической терапии использовались препараты пентоксифиллина (пентоксифиллин, трентал, агапурин) поскольку кроме хорошего вазоактивного эффекта, эти препараты уменьшают гипоксию за счет улучшения микроциркуляции, а также способствуют снижению выработки провоспалительного цитокина при РС, оказывающего непосредственное действие на олигодендроцит — ФНО-альфа (Rieckmann P., et al., 1996), то есть обладают и иммуномодулирующим действием. Из тех же соображений был выбран и энкад-регулирующий обмен нуклеотидов в тканях и обладающий иммуномодулирующими свойствами. Никотинамид защищает ДНК клеток от повреждения свободными радикалами, снижает гиперпродукцию монооксида азота и подавляет развитее экспериментального аллергического энцефаломиелимита (Andersen H. U. et al., 1994).

Результаты иммунологического обследования до начала лечения представлены в табл. 1.

Анализ полученных данных показал, что у всех первичных больных на фоне лимфопении отмечалось снижение общих Т-лимфоцитов (CD3), за счет снижения уровня Т-хелперов/индукторов (CD4). Также отмечалось снижение натуральных киллеров (CD56), количество естественных киллеров (CD16) соответствовало нижней границе нормы или было снижено, что говорит о выходе киллерных клеток из периферического русла крови в ЦНС.

При этом отмечалось повышенное или нормальное количество Т-цитотоксических/супрессоров (CD8), зрелых В-лимфоцитов (CD20) при высокой экспрессии HLA-DR и CD95 (рецептор апоптоза). Кроме того выявлено повышение количества лимфоцитов несущих рецептор к ИЛ-2 (CD25), что, очевидно, свидетельствует об активации иммунной системы и компенсаторном увеличении числа клеток, отвечающих на ИЛ-2 на фоне снижения CD3, CD4 (Одинак М. М. и соавт., 2001). Хелперно-супрессорный коэффициент CD4/CD8 снижен.

Таблиця 1

Результаты иммунологического обследования до начала лечения

Показатели	Тип лимфоцита, антигена	1-я группа	2-я группа	Норма
CD3	Т-лимфоциты	40,10±3,08	41,20±2,59	72,00±2,3
CD4	Т-хелперы	22,60±0,58	22,80±0,51	39,00±1,67
CD8	Т-супрессоры, цитотоксические	20,00±0,56	19,90±0,53	23±1,33
CD4/CD8	Регуляторный индекс Т-клеточного иммунитета	1,14±0,05	1,16±0,04	1,75±0,07
CD20	В-лимфоциты	10,00±0,86	10,00±0,94	9,86±2,39
CD45 RA	«Наивные» Т-лимфоциты, NK-и В-клетки	31,8±1,39	31,40±1,38	64,00±3,33
CD56	NK-клетки	1,50±0,22	1,70±0,26	14,00±1,67
CD95	FAS-антиген	0	1,00±0,33	1,10±0,31
HLA-DR	Активированные клетки	15,30±1,36	15,00±1,3	14,00±2,33
CD16	NK-клетки	4,90±0,53	5,10±0,43	12,00±2,00
CD25	Активированные лимфоциты	0	3,70±0,42	3,50±0,34
—	Количество лимфоцитов	1,8±0,7	1,03±0,5	1,08±0,7

Результаты иммунологического обследования после курса лечения представлены в таблице 2.

После курса применения лаферона у больных первой группы характерно увеличение общих Т-лимфоцитов (CD3) за счет Т-хелперов/индукторов (CD4), и соответственно повышение хелперно-супрессорного коэффициента CD4/CD8, увеличение количества киллерных клеток CD16, CD56, а также характерно уменьшение числа клеток, несущих рецептор к ИЛ-2, что может указывать на снижение активности клеточного иммунитета.

У больных контрольной группы не отмечалось видимых изменений в иммунограмме.

После приема лаферона клиническое улучшение состояния было отмечено у 5 больных с ремиттирующим течением и у 2 — со вторично-прогредиентным течением (1 группа). У 3 больных со вторично-прогредиентным явного улучшения выявлено не было. Ухудшения общего состояния не было отме-

чено ни у одного из больных. В контрольной группе после проведенного симптоматического лечения только у 3 больных с ремиттирующим течением и у одного со вторично-прогредиентным течением отмечено улучшение общего состояния, у двоих больных с ремиттирующим течением и у трех со вторично-прогредиентным течением явного клинического улучшения не было. У одного больного со вторично-прогредиентным течением на фоне симптоматической терапии отмечено ухудшение общего состояния.

Применение лаферона у больных с РС с ремиттирующим и вторично-прогредиентным типом течения приводит к изменению иммунологической картины крови в лучшую сторону, что в последующем обуславливает и клиническое улучшение. Лаферон не является препаратом выбора, однако может быть рекомендован при лечении больных РС с ремиттирующим и вторично-прогредиентным типом течения, в сочетании с симптоматической терапией.

Таблиця 2

Результаты иммунологического обследования после лечения

Показатели	Тип лимфоцита, антигена	1-я группа	2-я группа	Норма
CD3	Т-лимфоциты	51,20±1,46	44,00±3,72	72,00±2,3
CD4	Т-хелперы	30,40±0,73	26,40±1,20	39,00±1,67
CD8	Т-супрессоры, цитотоксические	21,40±0,82	21,20±0,98	23±1,33
CD4/CD8	Регуляторный индекс Т-клеточного иммунитета	1,47±0,06	1,27±0,07	1,75±0,07
CD20	В-лимфоциты	9,00±0,61	11,00±0,56	9,86±2,39
CD45 RA	«Наивные» Т-лимфоциты, NK-и В-клетки	34,40±1,16	32,60±1,31	64,00±3,33
CD56	NK-клетки	3,10±0,28	2,10±0,23	14,00±1,67
CD95	FAS-антиген	1,00±0,33	1,00±0,33	1,10±0,31
HLA-DR	Активированные клетки	14,10±1,50	15,60±1,2	14,00±2,33
CD16	NK-клетки	6,9±0,53	5,20±0,39	12,00±2,00
CD25	Активированные лимфоциты	2,10±0,48	3,20±0,47	3,50±0,34
—	Количество лимфоцитов	1,42±0,04	1,15±0,07	1,08±0,7

Список літератури

1. Бархатова В. П., Завалишин І. А., Хайдаров Б. Т. и др. Биохимические механизмы нарушения нейромунного взаимодействия при рассеянном склерозе // Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова. – 2000. – Т. 100, вып. 11. – С. 42–46.
2. Вінчук С. М. Лікарєві про розсіяний склероз // Нова медицина. – 2002, № 2. – С. 20–29.
3. Гусєв Е. І., Деміна Т. Л., Бойко А. Н. Рассеянный склероз. – М., 1997. – 463 с.
4. Драник Г. Н. Клиническая иммунология и аллергология. – Одесса: АстроПринт, 1999. – 603 с.
5. Жученко Т. Д., Завалишин І. А. Лечение рассеянного склероза // Неврологический журнал. – 1996, № 1. – С. 37–43.
6. Лисинг-Вильямсон К. А., Плокер Г. Л. Терапия ремиттирующего рассеянного склероза. Определение роли рекомбинантного интерферона-β-1а для подкожного введения // Український медичний часопис. – 2002. – № 5–6. – С. 56–80.
7. Одинак М. М., Бисага Г. Н., Калинина Н. М. и др. Иммуногенетическая рестрикция цитокинов при рассеянном склерозе // Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова. – 2001. – Т. 101. – Вып. 9. – С. 39–44.

Застосування лаферону при лікуванні хворих на розсіяний склероз

Пелехова О. Л.

*Харківська медична академія післядипломної освіти
Харків*

Розглянуті результати обстеження та лікування хворих з діагнозом розсіяний склероз ремітуючого та вторинно-прогресивного перебігу. 10 пацієнтів отримували лаферон в дозі 3 млн МЄ в комплексі з симптоматичною терапією (1 група), 10 хворих (2 група) — становили контрольну групу і отримували тільки симптоматичну терапію. Виявлено, що сумісне застосування лаферону з симптоматичною терапією приводить до зміни імунологічної картини крові в позитивний бік, що в майбутньому обумовлює і клінічне поліпшення загального стану хворого.

8. Избранные вопросы теории и практики / Под ред. Завалишина И. А., Головкина В. И. – М., 2000. – 637 с.

9. Соколова Л. І., Лисяної М. І. Сучасні аспекти імунопатогенеза розсіяного склерозу та терапії бетафероном // Нова медицина. – 2002. – № 2. – С. 40–43.

10. Andersen H. U., Jorgensen K. H., Edeberg J. et al. Nicotinamid prevents interleukin-1 effects on accumulated insulin release and nitric oxide production in rat islets of Langerhans // Diabetes. – 1994; 43:6: 770–776.

11. Fernandes O., Mayorga C. et al. Study of binding and neutralizing antibodies to interferon-β in two groups of relapsing-remitting multiple sclerosis patients // Journal of Neurology. – Vol. 248. № 5, may 2001.

12. Khan O. A., Tselis A. C. et al., A prospective, open-label treatment trial to compare the effect of IFNβ-1a (Avonex), IFNδ-1a (Betaferon), and glatiramer acetate (Copaxone) on the relapse rate in relapsing-remitting multiple sclerosis // European Journal of Neurology. – Vol. 8, № 2. March 2001.

13. Rieckmann P., Weber F., Guntner A. et al. Pentoxifylline, a phosphodiesterase inhibitor, induces immune deviation in patients with multiple sclerosis // J. Neuroimmunol. – 1996; 64: 193–200.

Надійшла до редакції 3.02.2003 р.

Application of Laferon at the treatment of the patients with multiple sclerosis

Pelexhova O. L.

*Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education
Kharkiv*

The results of examination and treatment of the patients with the diagnosed multiple sclerosis of remittent and secondary progradient course have been presented. Ten patients were administered laferon in dosage of 3 mln IU in the complex with symptomatic therapy (group I), 10 patients (group II) were used as controls and were prescribed only symptomatic therapy. Complex usage of laferon and symptomatic therapy leads to the positively change immunological picture of blood and is followed with clinical improvement of the general condition on the patients.

УДК 616.89–008.441.13:616.831–005–084

Сушко В. В.

Одеський державний медичний університет, Одеса

ОСОБЛИВОСТІ ВТОРИННОЇ ПРОФІЛАКТИКИ ХВОРИХ НА АЛКОГОЛЬНУ ЗАЛЕЖНІСТЬ, УСКЛАДНЕНУ СУДИННОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ

Забезпечення повноцінного та ефективного лікування алкогольної залежності неможливо без проведення комплексних профілактичних та реабілітаційних заходів. Особливостями цих заходів є їх своєчасність та адекватність. Найбільші вимоги постають перед профілактичними заходами при лікуванні хворих на алкогольну залежність з супутніми захворюваннями, зокрема з проявами судинної недостатності.

Весь комплекс заходів вторинної профілактики проводиться в період терапевтичної ремісії захворювання і головним завданням таких заходів є збереження та підвищення якості ремісії, виявлення тенденції до рецидиву захворювання і проведення адекватного лікування [1–4].

Як ефективний та адекватний профілактичний захід значна частина дослідників використовує нетрадиційну

терапію, зокрема електропунктуру за Фоллем, яка дозволяє впливати на дегенеративні процеси [5–10]. В результаті курсового лікування (7–10 процедур) формується регулююча електрофізіологічна домінанта, що дозволяє на протязі довгого часу (1–5 років) одержувати саногенетичний та регуляторний ефекти [11, 12].

Ефективність формування домінанти можливо контролювати на протязі кожного сеансу по параметрам відповідних контрольних-виміркових пунктів, що дозволяє оптимізувати та корегувати курсове лікування [1, 5, 9, 10, 12].

Під наглядом знаходилось 176 хворих на алкогольну залежність II стадії, чоловіків, віком 35–60 років. Контрольну групу склали 48 чоловіків, першу клінічну групу — 43 хворих на алкогольну залежність з супутнім атеросклерозом, другу клінічну групу — 46 хворих на

алкогольну залежність з супутньою гіпертонічною хворобою, третю клінічну групу — 39 хворих на алкогольну залежність з супутнім остеохондрозом шийного відділу хребта. Всі хворі отримали курсове лікування, що включало традиційну медикаментозну терапію, спеціальну судинну терапію, електропунктуру за Фоллем та імплантацію препарату еспераль.

При вивченні ефективності лікування хворих та особливостей їх індивідуально-психологічної, сімейно-психологічної та соціально-психологічної адаптації протягом п'яти років спостереження використовувались розроблені діагностичні карти, де в балах оцінювалась ступінь соматичних, мікросоціальних, соціальних, психологічних позитивних зрушень у хворих, а також час ремісії. При цьому використовувались як карти, що відображали традиційний підхід до оцінки ефективності лікування і враховували лише інтегративні показники (термін ремісії, відсутність «зривів» та рецидивів, так і розроблені нами спеціальні карти для оцінки якості та ефективності ремісії та оцінки тенденції до рецидиву захворювання, що враховували розширені показники. Одночасно з цим проводилась оцінка стану хворих за методом Р. Фолля в експрес-режимі по контрольовано-вимірювальних пунктах кінцівок.

Дослідження хворих проводилось двічі на рік: в березні-квітні та жовтні-листопаді.

Дослідження за Фоллем та лікування здійснювалось за допомогою серійного апарата, що працює в комплексі з комп'ютером, та сертифікованої в Україні програми.

З урахуванням інтегративних показників серед хворих клінічних та контрольованої груп спостерігались неоднакові прояви ефективності лікування.

Разом з тим оцінка тільки інтегративних показників не давала можливості виявити несприятливі тенденції в стані хворих.

За результатами дослідження з використанням розроблених розгорнутих оціночних карт якості ремісії вдалося одержати більш точні та оперативні результати, що дозволяли спостерігати векторну характеристику стану хворих (табл.).

Таблиця

Кількість хворих клінічних та контрольованої груп з негативною зміною показників оціночних карт у різні періоди ремісії (у %), n=176

Термін ремісії	I клінічна група n=43	II клінічна група n=46	III клінічна група n=39	Контрольна група n=48
1 рік	7%	13%	20%	0%
2 роки	28%	33%	49%	0%
3 роки	12%	15%	23%	0%
4 роки	9%	9%	13%	0%
5 років	0%	0%	0%	0%

У різних клінічних групах переважала негативна зміна показників окремого рівня адаптації. У першій клінічній групі переважала зміна показників соціально-психологічної адаптації, у другій клінічній групі — показників індивідуально-психологічної адаптації, у третій клінічній групі — зміна показників

соціально-психологічної та сімейно-психологічної адаптації.

При електропунктурному дослідженні за Р. Фоллем спостерігалось падіння стрілки при вимірі потенціалу в точках меридіанів МНД та МЖД у першій клінічній групі; МНД, МЖД, МС — у другій клінічній групі; МНД, МСД, МСТД, TR, VB, F — у третій клінічній групі. При цьому рівень падіння стрілки поступово зменшувався від 10–15 умовних одиниць (1, 2, 3 рік ремісії), до 5–10 умовних одиниць (4 рік ремісії).

Усім хворим клінічних груп зі зміненими показниками оціночного та електропунктурного дослідження проводилось курсове лікування (10 процедур) з використанням специфічних для кожної групи сеансів електропунктури за Р. Фоллем, що було достатньо для стійкого відновлення рівня показників. При цьому вже після 3–5 процедур відновлювався рівень показників потенціалу БАТ.

Проведене дослідження показало, що для забезпечення ефективної профілактики рецидивів захворювання хворі потребують періодичного обстеження та корекції їх стану. Найбільший ризик рецидиву захворювання спостерігається на II рік ремісії. Зміни в стані хворих на 2 та 3 рік ремісії найбільш глибокі та стійкі і потребують більш інтенсивного лікування. Електропунктура за Р. Фоллем — ефективний терапевтичний фактор для корекції стану хворих і забезпечення стійкої ремісії.

Список літератури

1. Анохина И. П. Нейробиологические аспекты алкоголизма // Вест. Академии мед. наук СССР. — 1988. — Вып. 3. — С. 21–27.
2. Болотова З. Н., Артемчук А. Ф., Мануйленко Ю. А. и др. Прогнозирование длительности терапевтического ремиссий у больных хроническим алкоголизмом // Медико-биол. пробл. алкоголизма: Матер. Всесоюз. научн. конф. — М., 1988. — С. 140–144.
3. Крупицкий Е. М., Гриценко А. Я. Стабилизация ремиссии при алкоголизме. — СПб.: Гиппократ, 1996. — С. 95.
4. Гофман А. Г., Александрова И. В., Гражинский А. В. Терапевтические ремиссии и рецидивы алкоголизма // Социальная и клиническая психиатрия. — 1997. — Т. 7, №1. — С. 39–44.
5. Сарчук В. Н. Руководство по электропунктурной диагностике и энергоинформационной коррекции различных категорий больных. — Алма-Ата, 1992. — 406 с.
6. Самосюк И. З., Войтаник С. А., Попова Т. Д., Гавата Б. В. Мануальная, гомеопатическая и рефлексотерапия остеохондроза позвоночника. — К.: Здоров'я, 1992. — 272 с.
7. Котин А. Я. Тайны Фолль-метода. — В., 1992. — 88 с.
8. Леонгард Х. Основы электропунктуры по Фоллю. — М.: Имедис, 1993. — 332 с.
9. Самосюк И. З., Лысенюк В. П., Лиманский Ю. П. Нетрадиционные методы диагностики и терапии. — К.: Здоров'я, 1994. — 240 с.
10. Иванов В. Г., Панков Е. Я., Вязовский В. А., Иванов С. В. Рефлексодиагностика и терапия (Накатани и Фолль). — Харьков, 1994. — 160 с.
11. Крамер Ф. Учебник по электропунктуре, т. II. — М.: Имедис, 1995. — 272 с.
12. Роллик И. С., Фурсов С. Е., Шевченко В. Ф. Диагностика и лечение болезней опорно-двигательного аппарата и внутренних органов методами Р. Фолля и гомеопатии. — М.: Атлас, 1996. — 259 с.

Надійшла до редакції 15.10.2002 р.

Особенности вторичной профилактики больных с алкогольной зависимостью, осложненной сосудистой недостаточностью

Сушко В. В.

*Одесский государственный медицинский университет
Одесса*

Изучались особенности организации и проведения вторичной профилактики хронической алкогольной зависимости, осложненной сосудистой недостаточностью. В качестве терапевтического средства использовалась электропунктура по Р. Фоллю. Особенности курсового лечения определялись результатами электропунктурного и табличного исследований.

Specific features of secondary prevention in patients with alcoholic dependence complicated with vascular insufficiency

Sushko V. V.

*Odesa State medical University
Odesa*

176 masculine patients with chronic alcoholic dependence complicated with vascular insufficiency have been taken a course of treatment included traditional medical therapy, special vascular therapy, electropuncture by Foll and implantation of espiral drug. As a result of 5-year investigation it was found, that electropuncture by Foll can be used as therapy method for the state correction and rehabilitation of patients with alcoholic dependence.

УДК 616.895.4-08

О. Г. Сыропятов, Н. А. Дзеружинская

Украинская военно-медицинская академия

Украинский НИИ социальной и судебной психиатрии и наркологии, г. Киев

ЛЕЧЕНИЕ КОМОРБИДНЫХ ДЕПРЕССИЙ

С введением в практику Международной классификации болезней 10-го пересмотра проблема коморбидности широко обсуждается в научном сообществе. Как отмечает Д. Кредитор [1], проблема коморбидности не является новой в отечественной психиатрии и продолжает достаточно давнюю традицию изучения взаимного влияния различных патологических состояний. В этой связи упоминаются практически неизвестные на западе работы С. Г. Жислина [2] о влиянии органически измененной «почвы» на течение эндогенных заболеваний. Увлечение американской конвенциональной классификацией DSM-IV и последствия глобализации, отраженные в МКБ-10, отбросили психиатрию на докреплиновские позиции. В известном смысле «форма» — классификация уничтожает клиническое и динамичное «содержание» психических расстройств. Использование понятия «коморбидность» в современных классификациях свидетельствует также о методологическом тупике этих классификаций, основанных не на клинических исследованиях, а на метафизической картезианской схоластике. Под «коморбидностью» понимается появление разных психических расстройств у одного пациента. Как правило, имеется в виду одновременное появление нескольких разных расстройств, но можно понимать под «одновременным» и какой-то определенный промежуток времени. В том случае, когда помимо психических расстройств имеют место еще и соматические заболевания, говорят о мультиморбидности [3].

Рассматривая проблему коморбидности, нельзя обойти молчанием отечественную традицию московской психиатрической школы А. В. Снежневского. Клинический опыт свидетельствует, что синдром, рассматриваемый изолированно, выражает лишь один этап развития болезни, один отрезок ее патокинеза. По мере прогрессирования болезни синдромы превращаются из простых в сложные или из малых в большие. В результате последовательного видоизменения клинической картины синдромов, т. е. закономерного их превращения, реализуется присущий каждой болезни стереотип развития. Нозологическая принадлежность синдрома обнаруживается в его развитии, в течении заболевания. Синдром состоит

из «позитивных» и «негативных» симптомов и представляет собой единство. В этой связи важна их аналогичная оценка. Во многих случаях негативные расстройства непрерывно прогрессируют, видоизменяя и упрощая проявления позитивных симптомов. На единстве негативных и позитивных симптомов основано распознавание психических болезней [4]. По мнению сторонников использования понятия «коморбидности», ее выявление имеет значение, во-первых, для терапии, а во-вторых — для гипотез по поводу этиологии и анализа условий возникновения психического расстройства. Наиболее часто при психических расстройствах коморбидность проявляется в виде сочетания тревоги и депрессии. Как отмечает В. В. Калинин [5] и многие другие авторы, депрессивный и тревожный симптомокомплексы часто сочетаются и имеют перекрытия в симптоматике. Во многих случаях сочетания депрессивной и иной психопатологической симптоматики речь идет о сочетании симптомокомплексов, а не болезней.

Точная диагностика депрессии и коморбидных с депрессией состояний является основанием правильного назначения психофармакологических средств и психотерапии. При диагностике депрессивных расстройств и формировании стратегии терапии необходимо учитывать следующие особенности, отмеченные С. Н. Мосоловым [6]: видоизменение клиники и течения депрессии за счет атипичных и стертых форм, необходимость диагностики и лечения депрессий в общей медицинской практике; терапевтическая резистентность при лечении антидепрессантами; осторожность в следовании рекомендациям фирм-производителей антидепрессантов в клинической практике; выявление новых показаний для известных антидепрессантов; операциональные критерии диагностики депрессий и появление таких новых диагностических категорий, как дистимия, атипичная депрессия, большой депрессивный эпизод, сезонные депрессии, депрессивное расстройство адаптации и т. д.; появление новых способов дифференцированного клинко-биологического прогноза эффективности тимоаналептической терапии. Кроме перечисленных особенностей, важным аспектом является диагностика коморбидных состояний и разработка

психофармакологічних критерієв назначення в качестве монотерапии антидепрессантов или комбинации антидепрессантов с другими психофармакологическими средствами.

При изучении коморбидных депрессий и определении стратегий лечения использовался «Дифференциально-диагностический алгоритм для депрессивных расстройств по МКБ-10», дополненный традиционными для отечественной психиатрии клинико-этиологическими критериями. Выделены два этапа диагностики.

I этап. Подавленное настроение может проявляться в виде отдельного симптома, синдрома, расстройства или болезни. Центральное место в систематике аффективной патологии занимает категория «депрессивный эпизод» со следующими основными и дополнительными диагностическими критериями.

Основные симптомы:

- снижение настроения, очевидное по сравнению с присущей пациенту нормой, преобладающее почти ежедневно и большую часть дня и продолжающееся не менее 2 недель вне зависимости от ситуации;
- отчетливое снижение интересов или удовольствия от деятельности, обычно связанной с положительными эмоциями;
- снижение энергии и повышенная утомляемость.

Дополнительные симптомы:

- снижение способности к сосредоточению и вниманию;
- снижение самооценки и чувство неуверенности в себе;
- идеи виновности и унижения;
- мрачное и пессимистическое видение будущего;
- идеи или действия, касающиеся самоповреждения или самоубийства;
- нарушенный сон;
- нарушенный аппетит.

По степени тяжести выделяют депрессии легкие (F32.0), депрессии умеренные (F32.1) и депрессии тяжелые (F32.2).

Исследование психопатологической картины [6] позволило выделить две группы депрессивных состояний: простые и сложные.

1) Простые депрессии: меланхолические, адинамические, анестетические, дисфорические, тревожные, апатические.

2) Сложные (коморбидные) депрессии: сенестопихондрические, депрессии с бредом, депрессии с галлюцинациями, кататонические депрессии.

Однако, даже простые депрессии могут быть по своей структуре «коморбидными» состояниями при использовании МКБ-10. Прежде всего, это касается тревожных депрессий. Так, симптомы беспокойства, психической и соматической тревоги встречаются у 42–72 % больных с диагнозом большого депрессивного расстройства [7].

При диагностике депрессии в целях последующей терапии следует оценивать «позитивную» и «негативную» составляющие расстройства. По Н. Еу, в пределах первой из этих структур реализуется «депрессивная презентация мира»: переживание трагичности, «метафизического ужаса», существования с сознанием собственной ничтожности, пессимизмом и актуализацией архаических страхов. Негативная структура

характеризуется явлениями «витального дефицита», слабостью «волевого усилия», снижением интеллектуальных способностей, возможности концентрации, нарушением подвижности и ясности сознания [8].

II этап. После выявления у пациента депрессивного расстройства необходимо исключить следующие нарушения: Органическое аффективное расстройство настроения (F06.3); Психическое расстройство вследствие употребления психоактивного вещества (F1); Шизофрения (F20); Постшизофреническая депрессия (F20.4); Шизоаффективный эпизод депрессивного типа (F25.1); Тревожные, связанные со стрессом и соматоформные расстройства (F4). При диагностике этих расстройств могут встречаться трудности, связанные с редуцированностью клинической картины. Депрессивные расстройства в этих случаях имеют сложную (коморбидную) синдромальную структуру. Органические и симптоматические депрессии имеют в своей структуре когнитивные нарушения в виде астении, нарушений памяти и внимания и динамику состояния, связанную с динамикой органического расстройства. Депрессивные расстройства, связанные с употреблением психоактивных веществ, имеют также свое клиническое своеобразие и динамику. Следует помнить, что аддиктивное поведение может маскировать психогенную симптоматику — Кратковременная депрессивная реакция (F43.20); Пролонгированная депрессивная реакция (F43.21); Дистимия (F34.1) — или эндогенную депрессивную симптоматику — Шизофрения (F20); Циклотимия (F34.0).

Как правило, шизофренические расстройства аффективного спектра представлены коморбидными депрессивными расстройствами. Выделяются следующие стандартизированные синдромы аффективного спектра для унификации клинической оценки состояний больных шизофренией: 1) «субдепрессии циклотимического характера»; 2) «адинамические субдепрессивные состояния»; 3) «депрессии с навязчивостями»; 4) «депрессии анестетические с идеями самообвинения, осуждения или иным депрессивным бредом»; 5) «депрессии с бредом преследования»; 6) «депрессии с тревогой и агитацией»; 7) «депрессии с галлюцинациями, псевдогаллюцинациями и атипичные депрессивные состояния»; 8) «депрессивно-параноидные состояния, в частности с синдромом Котара»; 9) «смешанные аффективные состояния»; 10) «полиморфные равновыраженные неврозоподобные состояния с аффективными расстройствами»; 11) «отдельные неврозоподобные состояния в сочетании с аффективными расстройствами»; 12) «полиморфные неврозоподобные состояния с невыраженными идеями отношения, окликами, аффективными и психопатоподобными расстройствами»; 13) «психопатоподобные состояния с преобладанием эмоциональных расстройств»; 14) «психопатоподобные состояния, сочетающиеся с невыраженными идеями отношения, окликами, сверхценными состояниями, аффективными расстройствами»; 15) «несистематизированные бредовые идеи с аффективными расстройствами»; 16) «паранойальный бред с аффективными расстройствами» [9]. Как видно из глоссария, клинические синдромы при шизофрении, включающие симптомы депрессии, являются сложными (коморбидными) и требующими особенно тщательной диагностики и лечения. На тех или иных этапах бо-

лезни депрессивная симптоматика может превалировать, что делает необходимым назначение антидепрессантов.

Взаимоотношение тревоги и депрессии остается одной из наиболее сложных и неоднозначно решаемых проблем аффективной патологии. В МКБ-10 подчеркивается, что «фобическая тревога часто сочетается с депрессией». Замечания о частоте сочетания тревоги и депрессии присутствуют также в описаниях соматизированных и ипохондрических расстройств. По мнению О. П. Вертоградской, тревогу следует рассматривать в качестве одной из составляющих депрессивного аффекта, сосуществующей с тоской и апатией. Депрессия является необходимым фоном развития обсессивных расстройств [10].

Таким образом, коморбидные депрессии являются наиболее распространенными и сложными для диагностики и лечения формами депрессии. Построение терапевтической стратегии при лечении коморбидных депрессий затруднено без учета этиологии депрессии.

Принципы терапии коморбидных депрессий

Медикаментозное лечение коморбидных депрессий должно включать антидепрессанты и другие психотропные вещества. Выбор антидепрессанта определяется профилем его психотропной активности, спектром побочных эффектов и фармакокинетикой.

Простые депрессии хорошо лечатся любыми антидепрессантами. При преобладании тоски и заторможенности назначаются средства с преимущественно стимулирующими и тимоаналептическими свойствами (флуоксетин, имипрамин, мапротилин), а при преобладании тревожного аффекта и психомоторной ажитации — антидепрессанты с седативным действием. Высокая частота коморбидности тревоги и депрессии требует назначения препаратов с комбинированным действием. Образцом такого препарата является Тианептин (Коаксил®). Коаксил — трициклический антидепрессант (ТЦА) нового поколения с селективным серотонинергическим действием. Он отличается от других антидепрессантов тем, что усиливает обратный захват серотонина (5НТ, 5-гидрокси-триптамина) в синаптической щели. Коаксил влияет на гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую систему, снижая реактивность организма в ответ на стресс, способствуя лучшей его адаптации. В отличие от классических ТЦА тианептин обладает селективностью: не оказывает клинически значимого влияния на α - и β -адренергические, допаминовые, серотониновые, глутаминовые, бензодиазепиновые, мускариновые, гистаминовые рецепторы, кальциевые каналы, что обеспечивает особенно благоприятную переносимость и безопасность препарата. В результате клинических исследований Коаксила выявились его выраженные тимоаналептические и анксиолитические свойства. При этом ему не присущ релаксирующий и сомнолетный эффект. Эффективность тианептина при депрессивных состояниях с выраженными соматовегетативными, астеническими, алгическими и конверсионными расстройствами превышает 70%. При этом длительная терапия приводит к снижению частоты обострений и рецидивов депрессий. Препарат хорошо переносится, сочетается с другими лекарственными препаратами, что значительно расши-

ряет показания к его применению у соматических больных при коморбидных и мультиморбидных депрессиях [11]. В отличие от классических ТЦА, для которых характерна поведенческая токсичность (сонливость, психическая и двигательная заторможенность, нарушения внимания и т. п.), тианептин оказывает отчетливое нормализующее действие при свойственном депрессиям интеллектуальном торможении — нарушении внимания, памяти и мышления, что особенно важно при лечении пожилых пациентов. Тианептин безопасен при терапии депрессий у больных сердечно-сосудистой патологией [12]. В исследовании Г. М. Румянцевой с соавт. [13] показано, что антидепрессивное и анксиолитическое действие Коаксила ведет к уменьшению не только тревожно-депрессивной симптоматики, но и к урежению частоты гипертонических кризов со снижением АД на 15–20 мм рт. ст. Терапевтическое действие тианептина при аффективных расстройствах, сочетающихся с функциональными и органическими нарушениями желудочно-кишечного тракта, сказывается в первые же дни лечения и неуклонно нарастает на протяжении всего курса терапии. Параллельно тимоаналептическому обнаруживается и соматотропный эффект, проявляющийся в первую очередь редукцией вегетативных дисфункций и абдоминалгий.

В отличие от селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС) антидепрессивный эффект тианептина проявляется быстро и затем стабилизируется при длительном приеме препарата, что определяет низкую частоту рецидивов — 8% в течение первых 6 месяцев терапии и 3% в течение последующих 6 месяцев постоянного приема тианептина. Это было убедительно показано в многоцентровом исследовании у 380 больных с депрессией, из которых у 70% была диагностирована большая депрессия, а у 30% выявлены дистимические расстройства [14].

Экспериментальные и клинические исследования свидетельствуют об эффективности тианептина при алкогольной зависимости [15]. Этот эффект избирателен и не сопровождается снижением общего объема потребляемой жидкости или количества съедаемой пищи.

Тианептин является эффективным средством при купировании предменструального синдрома (PMS). Наш собственный опыт свидетельствует, что использование Тианептина (Коаксил) в стандартной дозировке — 1 табл. (12,5 мг) 3 раза в день позволяет купировать с высокой эффективностью такие психопатологические расстройства в структуре PMS, как астено-депрессивный, депрессивный и тревожный. Наличие в структуре PMS истеро-ипохондрических проявлений требует более дифференцированного подхода к лечению и назначения препаратов с другим спектром психотропного действия. Проведенное исследование позволяет рекомендовать Тианептин (Коаксил) в качестве монотерапии для лечения предменструального синдрома [16].

Таким образом, клинические исследования показали, что тианептин особенно эффективен для лечения коморбидных депрессий в амбулаторной и общей медицинской практике при невротической депрессии (депрессивная реакция на стресс), при тре-

возможной депрессии любой нозологии, при органической и соматогенной депрессии, депрессии при алкогольной зависимости, депрессии, связанной с генеративной функцией у женщин.

Сложные депрессии для своего лечения требуют комбинированной психофармакотерапии. При выраженной тревоге или дисфории монотерапия антидепрессантом может оказаться недостаточной. В этих случаях назначаются бензодиазепины (феназепам, диазепам и др.).

При депрессиях с явлениями идеаторного возбуждения (смешанное аффективное состояние) целесообразно сочетание седативных антидепрессантов с нейрорептиками (рисперидон, оланзапин). При выраженной инсомнии в структуре депрессивного расстройства препаратами первого выбора являются Тианептин (Коаксил) и Миансерин (Леривон).

Комбинированная терапия депрессий с преобладанием негативной аффективности (апатические, адинамические депрессии) предполагает назначение ноотропов.

При сочетании депрессии с обсессивно-фобическими расстройствами план лечения определяется соотношением депрессивных и обсессивно-фобических расстройств. Э. Б. Дубницкая, А. В. Андрищенко [17] выделяют три вида коморбидных соотношений: поглащающий, синергичный и автономный.

В первом случае обсессивно-фобические расстройства являются составной частью гипотимии и лечатся антидепрессантами.

Синергичный тип коморбидности с обсессивно-фобическими расстройствами отражает присоединение к депрессии относительно независимых, но обнаруживающих аффинитет к аффективным расстройствам, фобий. Речь идет прежде всего об ипохондрических фобиях. В соответствии с усложнением клинической картины обсессивно-фобическими расстройствами, образующими с депрессией общие симптомы, комбинированная терапия ограничивается присоединением к антидепрессантам транквилизаторов (алпразолам, феназепам и др.) и мягких нейрорептиков (эглонил, сонапакс и др.), как правило, эффективных при тревожных опасениях ипохондрического содержания.

При коморбидности автономного типа взаимодействие реализуется в пределах аффективных и полностью независимых от них обсессивных симптомокомплексов. Прежде всего, это фобии экстракорпоральной угрозы — мизофобия, нозофобия, агорафобия и др. Фобии этого типа обнаруживают аффинитет не к аффективным, а к навязчивым расстройствам с ритуалами, расстройствам бредового спектра и изменением личности в виде эмоционального оскудения с нерезкими нарушениями мышления. Комбинированная терапия при коморбидности этого типа предусматривает сочетание антидепрессантов и нейрорептиков (сульпирид, рисперидон, оланзапин, хлорпротиксен, галоперидол). Длительно существующие автономные коморбидные депрессивно-фобические расстройства требуют назначения депо-форм антипсихотических препаратов (флуфеназин, галоперидола деканоат, клопиксол-депо и др.).

Таким образом, диагностика коморбидных депрессий для последующей эффективной терапии требует

квалификации расстройства не только в соответствии с диагностическими конвенциональными критериями МКБ-10, но с нозологическими и психопатологическими критериями. Выбор антидепрессанта или комбинированной психофармакотерапии определяется этими критериями, а не формальными признаками МКБ-10. При простых депрессиях выбор антидепрессанта определяется соотношением негативных и позитивных расстройств. Препаратами первого выбора считаются СИОЗС. При коморбидных тревожных депрессиях различной этиологии высокая эффективность доказана при применении ТЦА нового поколения — селективным серотонинергическим действующим — Тианептина (Коаксила). При сложных коморбидных депрессиях, близких по своей структуре к расстройствам шизофренического спектра, эффективное лечение обеспечивается использованием не только антидепрессантов, но и транквилизаторов с нейрорептиками.

Список литературы

1. *Кредитор Д.* Паническое расстройство и коморбидные состояния. Тревога и обсессии. — М.: РАМП, 1998. — С. 66–75.
2. *Жислин С. Г.* Очерки клинической психиатрии. — М.: Медицина, 1965. — 320 с.
3. *Клиническая психология / Под ред. М. Перре, У. Бауманна.* — СПб.: Питер, 2002. — 1312 с.
4. *Руководство по психиатрии. В 2 томах. Т. I / А. С. Тиганов, А. В. Снежневский, Д. Д. Орловская и др.; под ред. А. С. Тиганова.* — М.: Медицина, 1999. — 712 с.
5. *Калинин В. В.* Коморбидность в психиатрии: взгляд на проблему // Медицина сегодня. — Апрель/2002, № 7–8 (11–12) — С. 34.
6. *Тиганов А. С.* Эндогенные депрессии: вопросы классификации и систематики. Депрессии и коморбидные расстройства. — М.: РАМП, 1997. — С. 12–26.
7. *Lapierre Y., Hamilton D.* Focus on depression and anxiety. — November, 4 (4), 1993. — P. 76–81.
8. *Ey H.* Etudes Psychiatriques. — Paris, 1954. — 787 p.
9. *Стандартизованные синдромы унификации клинической оценки состояния больных шизофренией (методическое письмо).* — М.: МЗ СССР, 1970. — 75 с.
10. *Вертоградова О. П.* Тревожно-фобические расстройства и депрессия. Тревога и обсессии. — М.: РАМП, 1998. — С. 113–131.
11. *Wild M., Benfoeld P.* Tianeptine: a review of its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties, and therapeutic efficacy in depression and coexisting anxiety // Drug. — 1995, Vol. 49, № 3. — P. 411–439.
12. *Смулевич А. Б.* Депрессии в общей медицинской практике. — М.: Берг, 2000. — 160 с.
13. *Румянцева Г. М., Соколова Т. Н., Левина Т. М. и др.* Терапия аффективных расстройств препаратом Коаксил у больных эссенциальной формой гипертонической болезни // Депрессия у больных гипертонической болезнью. — 2000, Вып. 3. — 8 с.
14. *Loo H., Ganry H., Dufour H. et al.* Long-term use of tianeptine in 380 depressed patients // Brit. J. Psychiatry. — 1992, 160 (suppl. 15). — P. 61–65.
15. *Ollat H.* Антидепрессант тианептин: новые перспективы в лечении аффективных расстройств // Медико-графия. Депрессии и тревожные расстройства. — 1994. — Т. 16, № 1. — С. 45–48.
16. *Дзержинская Н. А., Сыропятов О. Г.* Тианептин в лечении предменструального синдрома (рукопись).
17. *Дубницкая Э. Б., Андрищенко А. В.* Выбор психофармакотерапии депрессий в свете коморбидных соотношений // Тез. докл. VI Российского национального конгресса Человек и лекарство». — М., 1999. — 91 с.

Надійшла до редакції 16.12.2002 р.

Лікування коморбідних депресій

О. Г. Сироп'ятов, Н. А. Дзеружинська
Українська військово-медична академія
Український НДІ соціальної і судової психіатрії
і наркології
Київ

Treatment of comorbid depressions

O. Syropjатов, N. Dzeruzhinska
The Ukrainian military-medical Academy
Ukrainian SRI of Social and Judicial Psychiatry
and Narcology
Kyiv

Діагностика коморбідних депресій для наступної ефективної терапії вимагає кваліфікації розладу не тільки відповідно до діагностичних конвенціональних критеріїв МКХ-10, але і до нозологічних і психопатологічних критеріїв. Вибір антидепресанту або комбінованої психофармакотерапії визначається цими критеріями, а не формальними ознаками МКХ-10. При простих депресіях вибір антидепресанту обумовлюється співвідношенням негативних і позитивних розладів. Препаратами першого вибору вважаються СІЗЗС. При коморбідних тривожних депресіях різної етіології доведена висока ефективність застосування ТЦА нового покоління із селективною серотонінергічною дією — Тіанептина (Коаксила). При складних коморбідних депресіях, близьких за своєю структурою до розладів шизофренічного спектра, ефективне лікування забезпечується використанням не тільки антидепресантів, але і транквілізаторів з нейролептиками.

The summary diagnostics of comorbid depressions for the subsequent effective therapy demands qualification of frustration not only according to diagnostic conventional criteria ICD-10, but with nosological and psychopathological criteria. The choice of antidepressant or combined psychopharmacotherapy is determined by these criteria, instead of formal attributes ICD-10. At simple depressions the choice of antidepressant is determined by a ratio of negative and positive disorders. As preparations of the first choice are considered SSRI. At comorbid anxious depressions various etiology the high efficiency is proved at application TCA of new generation with selective serotonergic action — tianeptine (Coaxil). At difficult comorbid depressions close on the structure to disorders of schizophrenic spectrum, the effective treatment is provided with use not only antidepressants, but also tranquilizers with neuroleptics.

УДК 616.853-073.97: 615.874.2

Шатілло А. В.

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

ВИЛИВ КЕТОГЕННОЇ ДІЄТИ НА ЕЛЕКТРИЧНУ АКТИВНІСТЬ МОЗКУ ХВОРИХ НА ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНУ ЕПІЛЕПСІЮ

Незважаючи на постійне поповнення переліку антиепілептичних препаратів (АЕП) новими багатообіцяючими засобами, відсоток хворих фармакорезистентними епілепсіями зменшується дуже повільно [1]. Тому активність в галузі пошуку немедикаментозних засобів, що могли б самостійно або у комбінації з АЕП забезпечувати контроль над епілептичними нападами с часом не зменшується, а навіть росте.

До немедикаментозних засобів лікування епілепсії відносяться сучасні спроби відродження кетогенної дієти (КД). Цей різновид дієтичного лікування був дуже популярний в 30–50-х роках ХХ сторіччя, але з появою нових ефективних АЕП поступово був забутий як малоефективний. На сучасному рівні розвитку дієтології і діагностичних можливостей в медицині у цього методу з'явилися нові перспективи застосування в резистентних до терапії АЕП випадках. Хоч реальна клінічна ефективність і механізм протисудомної дії кетогенної дієти зараз активно вивчається в багатьох центрах, але майже виключно у дітей, тому що вважається, що її результативність обмежена віковим проміжком 6–10 років [2]. Праці з дослідження ефективності кетогенної дієти у дорослих поодинокі [3], а в Україні взагалі не виконувались.

Метою дослідження було визначення клінічної ефективності та можливості застосування КД у дорослих, а також її вплив на електричну активність і поріг судомної готовності мозку.

Був досліджений 31 хворий на епілепсію, віком від 14 до 37 років, з тривалістю лікування не менше двох років, частотою нападів не рідше 1 разу на два місяці

та неефективністю не менше двох АЕП першої лінії для даного типу нападів. При відборі хворих на лікування КД перевага надавалася хворим з генералізованими нападами (23 хворих — 74,2 %), інші хворі мали поліморфні напади. Контрольну групу склали 35 хворих, яких було відібрано за тими ж критеріями, вони отримували лікування стандартними АЕП. Для порівняння розрахункових показників ЕЕГ також було оброблено ЕЕГ 37 осіб без патології ЦНС.

Розрахунок раціонів та переведення на кетогенну дієту виконувались згідно з протоколом Лікарні Джона Хопкінса (США) [4].

Енцефалографічні дослідження виконувались на енцефалографі EEG-8S (фірма MEDICOR, Угорщина) з системою аналогово-цифрового перетворення та вводу енцефалограм у ЕОМ при частоті дискретизації 100 Гц, сталій часу 0,3; фільтр високих частот був встановлений на частоту зрізу 30 Гц. Використовувалась система біполярних відведень Юнга, доповнена назальними та вушними електродами. Для обробки ЕЕГ використовувався алгоритм швидкого перетворення Фур'є [5].

Аналіз енцефалограм до лікування показав, що у всієї групи хворих з епісиндромом у фоновій ЕЕГ відсоток кореляцій між відведеннями з конвексимальних ділянок кори і, особливо, між відведенням конвексимальним був значно підвищений (16,2±5,8 %) в порівнянні з групою здорових (11,8±4,6 %). У найбільшій мірі відсоток кореляції перевищував показники в групі здорових (на 3–7 %), між гомологічними біполярними відведеннями з конвексу і медіобазальних структур

(наприклад, фронтопарієтальні і фронтоназальні).

Функціональні навантаження призводили до збільшення відсотка просторових кореляцій у всіх відведеннях як в досліджуваних групах, так і в групі здорових (1,4±0,3 рази), однак відношення ступінь кореляції після навантаження/початкова ступінь кореляції було максимальним в групі хворих епілепсіями (1,7±0,4 рази).

Спектральний аналіз співвідношень потужності основних ритмів енцефалограм до лікування, за даними Фур'є-аналізу, показав зміщення потужності спектра в область більш повільної активності (доля Δ+Θ ритмів — 42,4 %), а також збільшення загального вольтажу електричної активності (до 74,5±18,6 мкВ) в порівнянні з показниками групи здорових (доля Δ+Θ ритмів — 35,1 %, та 48,3±26,2 мкВ).

При повторних реєстраціях та аналізі ЕЕГ в хворих, що лікувалися, через 1, 3, 6, 12 місяців після початку КД не було виявлено достовірних змін показників кореляційного аналізу, які можна було б розцінити як характерні та пов'язані з даною методикою лікування.

Динаміка спектрального складу ЕЕГ хворих, що знаходилися на КД, характеризувалася поступовим підвищенням потужності повільнохвильової частки спектра, з максимумом на 6–8 місяці (до 46,3±5,9 %), і наступним її поступовим пригніченням, що однак не досягало рівня, який був перед лікуванням (42,4±8,0 %).

При чисельній оцінці величини порога судомної готовності за часом подвоєння потужності повільних ритмів після навантаження гіпервентіляцією було виявлено, що показники порогу судомної готовності мозку з самого початку лікування мали тенденцію до постійного зростання (таблиця), крім тих випадків, коли КД була неефективною.

Таблиця

Оцінка порога судомної готовності через 6 місяців після лікування

(за часом подвоєння сумарної потужності Δ-, Θ- і низькочастотного α-ритмів після початку гіпервентіляції)

	К	О
До лікування	26,1±6,2 сек.	18,6±5,4 сек.
Під час КД	29,3±8,4 сек.	36,5±4,8 сек.

К — контрольна група; О — основна група.

Слід відмітити, що 12 випадків (38,7 %) лікування КД, які до закінчення річного періоду було визнано невдалими, склалися з 7 випадків (22,4 %), коли хворі відмовилися від дієти ще в період від 3 до 6 місяців від початку спостереження з причин психологічної або соматичної непереносимості, і лише в 5 випадках (16,0 %) — тому, що КД була очевидно неефективною. У цих останніх 5 випадках спектральний склад ЕЕГ майже не змінювався протягом усього спостереження, навіть під час голодування.

Наявність описаних етапів зміни спектрального складу ЕЕГ під час КД добре корелювала з ефективністю дієти — чим краще були виражені домінуван-

ня повільнохвильових форм активності і наступне повернення спектра ЕЕГ до більш нормальних співвідношень основних ритмів, тим ліпше був виражений клінічний результат. З іншого боку, на тлі існування періодичності змін спектрального складу ЕЕГ, поріг судомної готовності зазнавав постійного градуального підвищення.

Динаміка електрофізіологічних показників у ході КД може свідчити про перехід мозку на інший режим функціонування на першому етапі (до 6–8 міс.), що супроводжується дифузним підсилюванням потужності повільнохвильових форм активності; на другому етапі ЕЕГ має тенденцію до нормалізації частотно-амплітудного спектра, що може відображати адаптацію біохімічних систем мозку до незвичайного енергетичного метаболізму, а можливо — оновлення і зміну ліпідного складу нейрональних мембран.

Список літератури

1. Занков Л. Р. Медикаментозное лечение эпилепсии // Russian medical Journal. – 2001, № 2.– С. 50.
2. Vining E. P. G., Freeman J. M. et al. for the Multi-center study of the efficacy of the ketogenic diet. – Ann. Neurol.: 40: 300A. – 1996.
3. Barborka C. J. Epilepsy in adults: Results of treatment by ketogenic diet in 100 cases. – Arch Neurol. Psychiatry: 23: 904–914. – 1930.
4. Freeman J. M., Kelly M. T., Freeman J. B. The epilepsy diet treatment. – New York: Demos, 1994.
5. Нуссбаумер Генри. Быстрое преобразование Фурье и алгоритмы вычисления. – М.: Радио и связь, 1985.

Надійшла до редакції 20.11.2002 р.

Влияние кетогенной диеты на электрическую активность мозга больных фармакорезистентной эпилепсией

Шатилло А. В.

Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины Харьков

В статье приведены результаты мониторинга ЭЭГ 31 больного эпилепсией в ходе лечения кетогенной диетой (КД). Анализ данных исследования указывает на наличие характерной для КД динамики спектрального состава ЭЭГ. Наличие описанных в статье изменений спектра ЭЭГ у конкретного больного позволяет прогнозировать результативность лечения, а факт их существования может быть полезен при изучении механизма антиэпилептического действия кетогенной диеты.

An influence of ketogenic diet at electrical activity of a brain in patients with pharmacologic resistant epilepsy

Shatillo A. V.

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

The results of EEG monitoring in 31 epileptic patients at the time of ketogenic diet (KD) treatment are presented. The data analysis shows that a specific for KD spectral changes of EEG took place. A presence of EEG spectral changes in the patient could be a prognostic feature and the fact of its existence could be useful for KD anti-epileptic mechanism studding.

*Шкробот С. І., д-р мед. наук, проф., зав. каф. нервових хвороб,
Сохор Н. Р., Колеснікова Л. І.*

Тернопільська державна медична академія ім. І. Я. Горбачевського, м. Тернопіль

КОРЕКЦІЯ МЕМБРАНОДЕСТРУКТИВНИХ ЗМІН ПРЕПАРАТОМ «PRO SELENIUM» У ХВОРИХ З НЕВРОЛОГІЧНИМИ ПРОЯВАМИ ПОПЕРЕКОВОГО ОСТЕОХОНДРОЗУ З РІЗНОЮ МІНЕРАЛЬНОЮ ЩІЛЬНІСТЮ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ

Оптимізація лікування і профілактики неврологічних проявів поперекового остеохондрозу (НППОХ) є актуальною проблемою сучасності внаслідок значної поширеності даної патології в популяції (80 %) та недостатньо вивчених патогенетичних механізмів цього захворювання [1, 2]. Неповністю дослідженими залишаються стан мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ) та мембранодеструктивних змін в залежності від ступеня остеодефіцитних порушень у хворих з НППОХ. Недостатньо висвітлені корекція порушень перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) у хворих з НППОХ і зокрема у пацієнтів з різною МЩКТ.

Об'єктом дослідження були 131 хворий з НППОХ, що отримували стаціонарне лікування у неврологічних відділеннях ТОКПНЛ. Серед пацієнтів було 66 (50,4 %) жінок та 65 (49,6 %) чоловіків. Вік хворих становив від 18 до 68 років. Усі хворі були поділені на три групи згідно з класифікацією захворювань периферійної нервової системи, запропонованої І. П. Антоновим (1985 р.). I групу склали 65 (49,6 %) пацієнтів з компресійно-корінцевим синдромом, II групу — 56 (42,8 %) пацієнтів з люмбоішіалгією: серед них з м'язево-тонічною формою — 27 (20,6 %), вегето-судинною — 16 (12,2 %) хворих, нейродистрофічною — 13 (10,0 %). III групу склали 10 (7,6 %) пацієнтів з судинними корінцево-спінальними синдромами: 9 (6,9 %) хворих з радикуломієлопатією і 1 (0,7 %) — з мієлопатією.

Усім хворим проводилося дослідження стану кісткової тканини методом двофотонної рентгенівської денситометрії, а також вивчення стану перекисного окислення ліпідів: малоновий діальдегід (МДА), дієнові кон'югати (ДК), перекисоутворення (ПУ), глутатіон окислений (ГО), глутатіон відновлений (ГВ) та антиоксидантної системи захисту організму (АОСЗ): каталаза, вітамін Е, вітамін А, супероксиддисмутаза (СОД).

Аналіз показників стану кісткової тканини у хворих з НППОХ показав, що на фоні загальної тенденції до збереження кісткової маси серед обстежуваних виділяється група пацієнтів, показники кісткової тканини яких знаходяться в зоні остеопенії та остеопорозу. При проведенні денситометрії виявлено: нормальна МЩКТ — у 45 (34,5 %) хворих, остеопороз — у 34 (26,0 %), остеопенія — у 28 (21,3 %), підвищена МЩКТ — у 24 (18,3 %) хворих.

У залежності від змін МЩКТ встановлено, що у хворих з різною МЩКТ відмічалася достовірно ($p < 0,05$) збільшення показників ПОЛ на виснаження АОСЗ. Проте найбільші зміни вільнорадикального окислення (ВРОЛ) відмічалися у хворих з остеопенією та остеопорозом (табл.). Особливо показовими у цьому плані були хворі з компресійними переломами хребців. У них всі показники були достовірно вищі ($p < 0,05$) в порівнянні з пацієнтами з остеопенією. Можливо, це пояснюється більш високим рівнем деструктивних процесів у кістковій тканині при остеопорозі, що веде до накопичення значно більшої кількості недоокисле-

них продуктів ПОЛ і виснаження захисних механізмів антиоксидантних систем, як вітамінної, так і ферментної. В майбутньому порушення процесів пероксидації може негативно впливати на кісткову тканину, сприяючи, таким чином, подальшій втраті МЩКТ. Зміни ВРОЛ, що свідчили про виражене пошкодження структурно-функціональної стабільності мембран та неспроможності АОСЗ повернути процеси ліпопероксидації у хворих з НППОХ до норми, стали обґрунтуванням для включення в комплексну терапію 78 пацієнтів антиоксидантного препарату "pro selenium".

При дослідженні впливу загальноприйнятої терапії на стан ВРОЛ у хворих з НППОХ було встановлено, що в цілому таке лікування дещо покращує метаболічні процеси і функціональну здатність компенсаторно-захисних систем організму. При цьому достовірно зменшення патологічної продукції перекисних форм ліпідів, підвищення функціональної активності АОСЗ було зафіксоване лише в пацієнтів молодого віку, з I–II рентгенологічною стадією остеохондрозу, при помірній недостатності поперекового відділу хребта та без супутньої патології. Проте, зазначена терапія виявляла недостатній антиоксидантний ефект у пацієнтів похилого віку, з вираженими структурно-функціональними порушеннями в хребті та при поєднанні з супутньою патологією обмінно-трофічного характеру. При вивченні зміни показників ПОЛ під впливом традиційного лікування у хворих з різною МЩКТ встановлено їх позитивну динаміку у хворих з нормальною МЩКТ. У них відмічалася достовірно ($p < 0,05$) покращання усіх визначуваних показників, які проте все ж таки не наближалися до рівня контролю (табл.).

У пацієнтів із підвищеною МЩКТ таке лікування мало теж в цілому позитивний ефект. Найменші зрушення відмічалися у хворих із остеопенією та остеопорозом. Незважаючи на достовірно ($p < 0,05$) зниження МДА, ДК, ПУ, каталази, зростання активності СОД, рівень вітаміну А, ГО залишався значно зниженим. Це свідчить про те, що остеодеструктивні процеси підтримують процеси пероксидації на досить високому рівні і традиційна терапія не призводить до значного нормалізуючого ефекту. Аналіз показників ПОЛ у хворих з НППОХ, курс лікування яких містив "pro selenium", свідчить про його значний позитивний вплив на синдром пероксидації в усіх групах порівняння за клініко-неврологічним варіантом ПОХ, за біологічним віком, вираженістю больового синдрому, тривалістю захворювання, рентгенологічною стадією, змінами МЩКТ. Відмічено, що під впливом такого лікування у хворих з вегето-судинними і нейродистрофічними формами люмбоішіалгії при тривалості захворювання до 5 років, I–II ст. вираженості больового синдрому, I–II ст. рентгенологічних змін усі показники наближаються до рівня значень контрольної групи. Включення препарату "pro selenium" повністю

нормалізувало стан глутатіонової системи антиоксидантного захисту, що зумовлено його входженням до складу глутатіонпероксидази. При застосуванні комплексної терапії у хворих з нормальною та підвищеною МЦКТ відмічалось достовірне ($p < 0,05$) зниження вмісту продуктів обміну ПОЛ, які вірогідно відрізнялися від аналогічних у групі пацієнтів, що отримували лише фонову терапію, і наближалися до рівня здорових молодих людей. Одночасно відмічалось достовірне ($p < 0,05$) відновлення активності АОСЗ (табл.). Незважаючи на те, що рівень МДА, ДК, ПУ, ГО у хворих із остеопенією та остеопорозом залишався достатньо високим, проте і він достовірно ($p < 0,05$) знижувався порівняно з групою, що не отримувала "pro selenium". Підвищення вмісту вітамінів А та Е, СОД,

ГВ, зниження рівня каталази у них теж було значнішим по відношенню до групи порівняння. Отже, навіть у хворих з остеопенічним синдромом застосування антиоксидантного препарату в цілому позитивно впливало на одну з ланок патогенезу — порушення процесів ВРОЛ. Менш значний вплив на показники ПОЛ у цих пацієнтів у порівнянні з хворими з нормальною МЦКТ пояснюється наявністю у них дегенеративно-деструктивних змін не лише у хрящовій, а й у кістковій тканині. Найменшу антиоксидантну дію виявлено у хворих, у яких на фоні остеопорозу відмічалися компресійні переломи тіл хребців. У них визначували показники залишалися достовірно вищими навіть у порівнянні з рештою пацієнтів із зниженою МЦКТ, що теж підтверджує наше припущення.

Таблиця

Динаміка показників ПОЛ та АОСЗ у хворих з НППОХ з різною МЦКТ після застосування загальноприйнятої та комбінованої терапії із включенням препарату "pro selenium"

Показник	Контрольна група	Зміни МЦКТ			
			Нормальна	Підвищена	Остеопенія та остеопороз
МДА, мкмоль/л	2,27±0,11	1	3,88±0,09	4,04±0,08	4,38±0,11
		2	3,12±0,08*	3,56±0,08*	3,91 ±0,10*
		3	2,47±0,07*	2,61 ±0,08*	3,12±0,10*
ДК, мкмоль/л	17,12±0,04	1	18,51±0,21	18,57±0,06	18,71±0,14
		2	17,94±0,12*	17,98±0,10*	18,21 ±0,12*
		3	17,41±0,12*	17,47±0,10*	17,82±0,12*
ПУ, мкмоль/л	31,58±0,10	1	33,22±0,12	33,31±0,18	33,49±0,22
		2	32,54±0,14*	32,72±0,15*	32,85±0,18*
		3	31,82±0,4*	31,89±0,158	32,19±0,18
Каталаза, мкат/л	0,96±0,04	1	2,39±0,02	2,44±0,02	2,57±0,05
		2	1,77±0,03*	2,79±0,03*	2,01±0,04*
		3	1,31±0,03*	1,45±0,03*	1,69±0,04*
Віт. Е, ммоль/л	20,64±0,20	1	17,31±0,20	17,02±0,13	16,32±0,23
		2	18,21±0,21*	17,96±0,22*	17,41 ±0,21*
		3	19,25±0,20*	19,06±0,22*	18,36±0,21
Віт. А ммоль/л	2,58±0,02	1	2,18±0,04	2,15±0,03	2,10±0,03
		2	2,27±0,04*	2,22±0,04	2,16±0,03
		3	2,43±0,04*	2,35±0,04*	2,23±0,03*
ГВ, ммоль/л	1,38±0,02	1	1,22±0,02	1,18±0,02	1,11 ±0,02
		2	1,27±0,02*	1,23±0,02*	1,15±0,02
		3	1,34±0,02*	1,31±0,02*	1,22±0,02*
ГО, ммоль/л	2,25±0,02	1	2,46±0,02	2,45±0,02	2,52±0,02
		2	2,41±0,02*	2,41±0,02	2,49±0,02
		3	2,28±0,02*	2,31±0,02*	2,41 ±0,02*
СОД, % блокув.	12,03±0,09	1	10,31±0,06	10,21 ±0,09	10,18±0,08
		2	10,97±0,09*	10,94±0,09*	10,75±0,09*
		3	11,88±0,07*	11,76±0,08*	11,35±0,09*

Примітки: 1 — показники до лікування.

2, 3 — показники відповідно після загальноприйнятої та комбінованої терапії із застосуванням препарату "pro selenium";

* — показники достовірні у пацієнтів до і після лікування;

підкреслені показники достовірні по відношенню до показників хворих з нормальною МЦКТ.

Таким чином, проведений аналіз показників ПОЛ у хворих з НППОХ показав перевагу комплексної терапії із включенням препарату "pro selenium" над загальноприйнятим лікуванням у пацієнтів з різною МЩКТ. Найменший антиоксидантний вплив у пацієнтів з остеопенічним синдромом може бути обумовлений деструкцією не лише хрящової, а й кісткової тканини.

Коррекция мембранодеструктивных изменений препаратом "pro selenium" у больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза с различной минеральной плотностью костной ткани

Шкробот С. И., Сохор Н. Р., Колесникова Л. И.
Тернопольская государственная медицинская академия
им. И. Я. Горбачевского
Тернополь

Изучено влияние традиционного и комплексного лечения с включением препарата "pro selenium" на показатели ПОЛ у больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза с различной минеральной плотностью костной ткани. Показано достоверное улучшение показателей перекисидации после применения препарата "pro selenium" по сравнению с общепринятой терапией независимо от состояния минеральной плотности: у пациентов с нормальной, повышенной минеральной плотностью, остеопенией и остеопорозом.

Список літератури

1. Яковлев П. Я. Поясничный остеохондроз. – М.: Медицина, 1996. – 335 с.
2. Веселовский В. П., Михайлов Н. К., Самитов О. Ш. Диагностика синдромов остеохондроза позвоночника. – Казань: Изд-во Казанского ун-та, 1990. – 288 с.

Надійшла до редакції 2.12.2002 р.

Correction of changes of membrane distraction by a preparation "pro selenium" at the patients with neurological symptoms of lumbar osteochondrosis with various mineral density of bone tissue

Shkrobot S. I., Sokhor N. R., Kolesnikova L. I.
The Ternopil State medical Academy named after
I. Ya. Gorbachevsky
Ternopil

The influence of traditional and complex therapy with including "pro selenium" on parameters of lipide peroxidation in patients with neurological symptoms of lumbar osteochondrosis with different mineral density of bone tissue was studied. The authentic improvement of parameters peroxidation after application of a preparation "pro selenium" is shown in comparison with the standard therapy irrespective of a condition of mineral density: at the patients with normal, increased mineral density, osteopenia and osteoporosis.

УДК 616-056.52

Т. Н. Гумницькая

Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков

КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ НАРУШЕНИЙ ПСИХИЧЕСКОЙ СФЕРЫ У БОЛЬНЫХ С ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА

Социальная проблема избыточной массы тела связана с ранним развитием атеросклероза, снижением продуктивности труда, что в конечном итоге приводит к значительному сокращению продолжительности жизни людей. Особенно это актуально для Украины в связи с тем, что с 1995 года в стране отмечается отрицательный демографический баланс [1].

В развитии ожирения, по всей вероятности, одну из главных ролей играет сочетание конституциональных и социально-психологических факторов.

У больных ожирением ряд авторов отмечают наличие депрессивных и тревожно-фобических расстройств, обусловленных, по их мнению, нарушением социально-психологической адаптации [2], что ухудшает общее состояние психического здоровья популяции.

Таким образом, проблема состояния психической сферы у лиц с избыточным весом входит в разряд медико-социальных проблем, решаемых отраслевыми и общегосударственными программами [3].

При анализе литературы связанной с лечением пациентов с легкой степенью ожирения следует отметить, что они, как правило, дают рекомендации в отношении диеты и в какой-либо иной помощи не видят необходимости. При средней степени ожирения требуется более тщательное наблюдение. Важно иметь в виду, что многие тучные люди едят, в общем-то, не больше других и что ставить задачу добиться «идеальной» массы тела — нереально и даже неразумно. Долгосрочные результаты всех видов лечения, основанных исключительно на снижении энергоценности рациона, разочаровывают — независимо от того, проводилось ли оно под наблюдением врача или без медицинского контроля. Питание может быть связано с аффективными симптомами. Ряд авторов предлагают использовать специальные группы, объединяющие тех, кому необходимо похудеть; проводимые в них лечебные мероприятия приносят кратковременное улучшение, но не обеспечивают стойкого, долговременного эффекта. То же от-

носится и к лекарственным средствам, подавляющим аппетит [4].

Методы поведенческой терапии, используемые при лечении ожирения, обычно ориентированы на выработку самоконтроля, изменение отношения к питанию и связанных с ним привычек, введение постепенно повышающихся физических нагрузок и формирование надежной социальной поддержки. Как было установлено в результате контролируемых испытаний, пациенты, к которым были применены эти методы, в дальнейшем реже набирают прежнюю, чрезмерно повышенную массу тела, чем те, кто подвергался другим видам лечения [5].

Следует сказать, что в разработке этой проблемы не раскрыт аспект формирования пищевой зависимости и, соответственно, обоснованных терапевтических подходов [6].

Целью работы явилось изучение клинической феноменологии психопатологических нарушений у больных, страдающих алиментарно-обменным ожирением.

Для достижения этой цели были поставлены следующие задачи: изучить клиническую структуру психопатологических нарушений у больных с алиментарно-обменным ожирением, установить личностно-психологические особенности больных с избыточной массой тела и их влияние на клиническую картину болезни, исследовать особенности вегетативных нарушений у данной категории больных.

Нами было обследовано 112 больных с алиментарно-обменным ожирением с использованием клинико-анамнестических данных, исследования психического статуса, вегетативной нервной системы, психологических методов (основная группа). Контрольную группу составили 58 человек.

Распределение больных по полу и возрасту представлено в таблице 1.

В обеих группах подавляющее количество больных, обратившихся за помощью, были женщины. Причем чаще встречались пациенты в возрастной группе 31–45 лет. Реже обращались лица старше 60 лет.

Таблица 1

Распределение больных по полу и возрасту в основной и контрольной группах

Группа	пол	Возраст									
		16-30		31-45		46-60		Старше 60		Итого	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Основная	Муж.	1	0,9	12	10,7	12	10,7	4	3,6	29	25,9
	Жен.	15	13,4	36	32,1	24	21,4	8	7,1	83	74,1
Итого		16	14,3	48	42,9	36	32,1	12	10,7	112	100
Контрольная	Муж.	—	—	7	12,1	4	6,9	3	5,2	14	24,1
	Жен.	9	15,5	25	43,1	6	10,3	4	6,9	44	75,9
Итого		9	15,5	32	55,2	10	17,2	7	12,1	58	100

В 54 % избыточным весом пациенты страдали с юношеского возраста. У остального контингента обследованных средняя продолжительность заболевания составила $8,6 \pm 0,4$ лет.

Анамнестические данные позволили выявить, что 84 % пациентов проводили курсы лечения с использованием диеты, голодания, лекарственных препаратов в среднем 3–4 раза за 10 лет. Длительность положительного эффекта не превышала 6 месяцев, после чего следовал набор первоначального веса. В 12 % случаев масса тела превышала первоначальную.

В 94 % случаев нами установлено нарушение режима питания с несоблюдением как временных рамок, так и качества пищи.

Наследственная отягощенность нами была выявлена в 34 % случаев и преобладала по сердечно-сосудистым заболеваниям (ишемическая болезнь сердца, атеросклероз, гипертоническая болезнь). Наличие вредных привычек — в 38 %. В ряде случаев прослеживалось злоупотребление алкоголем по отцовской линии.

Психотравмирующие ситуации чаще носили хронический характер. С одной стороны, длительное неблагоприятное приводило к невротическому срыву, который, в свою очередь, способствовал углублению конфликтной ситуации. Значительное число психотравм находилось в сфере семейных взаимоотношений, а также было связано с наличием избыточного веса. Некоторые пациенты считали причиной развития заболевания потерю работы.

Обследуемые пациенты страдали, в большинстве, затяжными невротическими расстройствами (от 3-х и более лет). В ряде случаев наблюдалось рецидивирующее течение заболевания. В анализе практически всех случаев имеются данные об имевших место ранее медикаментозных курсах терапии, причем, дававших частичный, временный эффект или бывших малоэффективными. Большинство пациентов негативно относились к перспективе приема в дальнейшем фармакологических препаратов.

Наиболее частыми жалобами у больных с ожирением была головная боль и нарушения со стороны работы сердца. Общее состояние характеризу-

валось общей слабостью, вялостью, снижением работоспособности, как умственной, так и физической. Больных беспокоил тревожный, поверхностный сон, не приносящий чувства «отдыха». В характеристике психоэмоционального состояния преобладали тревога, раздражительность, вспыльчивость с быстрой истощаемостью эмоциональной реакции. Фон настроения был преимущественно сниженным, подавленным.

Большинство пациентов отмечали излишнее повышение аппетита при переживаниях. Психоэмоциональное состояние характеризовалось наличием выраженной раздражительности, зспыльчивости с яркими лагримальными реакциями. Высказывались страхи с изменчивой фабулой. Фон настроения у многих пациентов был снижен, но вместе с тем наблюдалась ситуационная лабильность настроения.

Снижение работоспособности, в большинстве случаев, носило субъективный характер. В целом, пациенты оценивали свое состояние как «тяжелое», «трудноизлечимое».

На основании анализа симптомов невротического и психосоматического регистров, которые были выявлены нами в процессе проведения исследования, мы выделили ряд симптомокомплексов, которые представлены в таблице 2.

Значительный процент в структуре психопатологии занимают депрессивные расстройства. В группе обследованных больных депрессивные проявления чаще проявляются на фоне астении. Ипохондрические переживания также имеют астеническую окраску. При этом астенический синдром в чистом виде выявлен у незначительного количества пациентов. Ипохондрически интерпретируемые соматические проявления активно использовались больными для оправдания пассивного поведения как в отношении каких-либо трудовых обязанностей, так и в отношении преодоления симптомов. Ведущими психопатологическими проявлениями были тревога, депрессия, ипохондрические расстройства. Имелись мало систематизированные изменчивые (в ситуационном, временном аспектах) фобии, дополняющие ведущие вышеперечисленные синдромы.

Таблица 2

Характер психопатологических синдромов у обследованных больных

Синдром	Группы обследованных больных			
	Основная группа		Контрольная группа	
	абс.	%±m %	абс.	%±m %
1. Астенический	12	10,71±6,31	2	3,45±4,63
2. Астено-депрессивный	15	13,39±7,85	5	8,62±4,57
3. Астено-ипохондрический	10	8,93±4,63	6	10,34±3,33
4. Тревожно-депрессивный	12	10,71±6,31	8	13,79±5,92
5. Тревожно-ипохондрический	10	8,93±4,63	5	8,62±4,57
6. Тревожно-фобический	9	8,04±5,51	13	22,41±6,31
7. Депрессивный	25	22,32±4,61	10	17,24±5,34
8. Ипохондрический	10	8,93±4,63	2	3,45±4,63
9. Обсессивно-фобический	9	8,04±5,51	7	12,07±4,45

Динамика показателей теста САН у обследованных категорий больных

Параметры тестирования	Группы обследованных больных			
	Основная группа		Контрольная группа	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Самочувствие	4,6±0,4	6,4±0,4	4,4±0,3	5,2±0,3
Активность	3,8±0,4	6,3±0,3	3,5±0,2	5,2±0,3
Настроение	4,6±0,3	6,4±0,4	4,3±0,3	5,5±0,2

В структуре клинических симптомов у больных с тревожно-фобическими расстройствами первенство занимали жалобы на наличие пароксизмальных состояний. Приступы включали неприятные ощущения боли в области сердца с учащенным сердцебиением, с чувством нехватки воздуха, слабостью, головокружением, «потемнением в глазах». Приступы чаще возникали в душном помещении, при поездках в общественном транспорте, самостоятельных прогулках; сопровождалась чувством тревоги, страха в форме кардиофобии, канцерофобии и т. п. С одной стороны, ощущение тревоги, страха вызывали соматические симптомы, а с другой — имеющие место вегетососудистые пароксизмы поддерживали психопатологические симптомы. Нарушение сна наблюдалось лишь у части пациентов данной группы.

Отмечено пессимистическое отношение к возможностям терапии, концентрация интересов на сфере собственного здоровья. Имеется четкая связь между психопатологическими симптомами и выраженностью вегетососудистых нарушений. В ряде случаев имелось тревожное ожидание вегетативных пароксизмов на фоне депрессивных проявлений с резким всплеском фобических расстройств в момент пароксизма. В ряде случаев имелся комплекс сформированных ритуальных действий с целью предотвращения критических ситуаций с сохранением различной степени критичности к ним.

Результаты экспериментально-психологического исследования показали следующее.

Методика счета по Крепелину выявила существенную утомляемость и истощаемость больных — количество простых арифметических операций снижалось с 13,8 за первый тридцатисекундный отрезок до 10,3 — за последний.

Кривая работоспособности наглядно демонстрировала отсутствие вработываемости, слабость стенического ресурса.

Результаты методики счета по Крепелину у больных затяжными вариантами течения невротических расстройств свидетельствовали о выраженности у них астенических явлений. Среднее число арифметических операций было самым низким — 85,1±6,29, а ошибок — самым большим (1,8±0,31).

Показатели самооценки состояния у пациентов с данными нарушениями, в целом, соответствовали динамике клинического состояния в процессе лечения. Самочувствие, оцененное в баллах, было 4,6 ± 0,4 в обследованной, в сравнении с 4,4 ± 0,3 в контрольной. В более значительной степени отмечалось снижение активности, составившее 3,8 ± 0,4 и 3,5 ± 0,2 соответственно. Кроме того, отмечено снижение показателей настроения (4,6 ± 0,3 и 4,3 ± 0,3 балла соответственно).

Анализ показателей теста самооценки САН в периоде комплексной коррекции с использованием психотерапии, свидетельствовал о значительном улучшении самочувствия, активности и настроения у всех категорий больных. Но в группе пациентов, получавших традиционную терапию, увеличение этого показателя оказалось меньше, что явилось статистически достоверным результатом ($p < 0,005$). Эти данные представлены в таблице 3.

При анализе шкалы реактивной и личностной тревожности Спилбергера, нами были установлены следующие показатели.

В основной группе было установлено 64 % пациентов, которые показали результат свыше 45 баллов, что характеризовало высокую личностную тревожность. Умеренная тревожность (от 31 до 45 баллов) была у 25 % пациентов. Показатели, которые не превысили 30 баллов и характеризовали низкую тревожность, зарегистрированы в 11 % случаев. Реактивная тревожность выявлена в несколько меньшем количестве случаев, но общая тенденция к преобладанию высокой степени сохранялась и здесь (54 % — высокая, 28 % — умеренная и 18 % — низкая).

В контрольной группе преобладали пациенты с умеренной тревожностью (56 %), пациентов с высокой и низкой тревожностью нами было выявлено 24 % и 20 % соответственно. В отношении реактивной тревожности показатели соответствовали основной группе и составили 62 %, 22 % и 16 % соответственно.

В процессе проведения терапии с использованием психотерапевтической коррекции уровень тревожности значительно снижался среди пациентов, которые в процессе обследования выявляли показатели высокой личностной тревожности, и составил 36 %, что представляло достоверные показатели улучшения адаптации.

Данные шкалы реактивной и личностной тревожности представлены в таблице 4.

Таблиця 4

Показатели шкалы реактивной и личностной тревожности у обследованных больных

Параметры тестирования	Группы обследованных больных			
	Основная группа		Контрольная группа	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Реактивная тревожность				
Высокая	54 %	28 %	62 %	49 %
Умеренная	28 %	19 %	22 %	16 %
Низкая	18 %	53 %	16 %	32 %
Личностная тревожность				
Высокая	64 %	36 %	24 %	18 %
Умеренная	25 %	15 %	56 %	41 %
Низкая	11 %	49 %	20 %	41 %

Анализ результатов личностного опросника Айзенка можно представить следующим образом.

В обеих обследованных группах преобладающее количество больных выявили показатели нейротизма (76 % и 64 % соответственно) и характеризовались нестабильностью, неуравновешенностью нервно-психических процессов, эмоциональной неустойчивостью, лабильностью вегетативной нервной системы, легкой возбудимостью. Для них были характерны изменчивость настроения, сенситивность, а также тревожность, мнительность, медлительность, склонность к пессимизму, нерешительность.

Экстравертированность преобладала у пациентов, обратившихся за психотерапевтической помощью, и составила 24 % случаев по сравнению с 18 % в контрольной. Интроверты преобладали, наоборот, в контрольной группе (10 % и 18 % соответственно).

Результаты показателей экстра- интровертированности представлены в таблице 5.

Таблица 5

Данные экстра- интровертированности у обследуемых групп больных

Параметры тестирования	Группы обследованных больных			
	Основная группа		Контрольная группа	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Экстравертированность	24 %	47 %	18 %	38 %
Интровертированность	10 %	15 %	18 %	16 %
Нейротизм	76 %	38 %	64 %	46 %

В процессе проведения лечения было выявлено достоверное снижение количества больных с показателями нейротизма в обеих группах. При этом следует указать, что этот показатель в основной группе, в которой проводилась предложенная нами методика психотерапевтической коррекции, также достоверно отличался и преобладал в ней ($p < 0,05$). Также достоверно по сравнению с контрольной группой изменялись показатели экстра- интровертированности.

Для выявления влияния основного заболевания на социальный статус больного, положение в обществе и микросоциальной среде, круг интересов, уровень притязаний, мы использовали разработанный А. И. Сердюком опросник для изучения социальной значимости болезни.

Анализируя полученные результаты, мы установили значимость влияния алиментарно-обменного ожирения на ограничение ощущения силы и энергии (76 %), ограничение удовольствия (82 %), снижение физической привлекательности, формирование чувства ущербности и ограничение общения (48 %). При этом следует отметить, что такие показатели как снижение физической привлекательности и формирование чувства ущербности мы встретили в 100 % случаев в обеих группах больных.

В контрольной группе эти показатели были выражены больше, особенно материального ущерба и, в основном, в связи с необходимостью тратить определенные средства на проведение медикаментозного лечения.

В процессе проведения лечения нами обнаружено достоверное снижение всех показателей кроме

ограничения удовольствий, что в полной мере свидетельствует о хорошей положительной динамике течения заболевания.

В контрольной группе положительная динамика была выражена в меньшей степени. Все показатели между группами оказались достоверными ($p < 0,05$) и убедительно показывают высокую эффективность проводимого комплекса лечения.

Полученные результаты представлены в таблице 6.

Таблица 6

Результаты изучения показателей самооценки обследуемыми социальной значимости болезни

Параметры тестирования	Группы обследованных больных			
	Основная группа		Контрольная группа	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Ограничение ощущения силы и энергии	76 %	37 %	78 %	48 %
Ухудшение отношения к больному в семье	10 %	35 %	18 %	36 %
Ограничение удовольствий	82 %	28 %	84 %	46 %
Ухудшение отношения к больному на работе	12 %	10 %	26 %	18 %
Ограничение свободного времени	23 %	7 %	45 %	34 %
Ограничение карьеры	5 %	4 %	9 %	8 %
Снижение физической привлекательности	100 %	26 %	100 %	46 %
Формирование чувства ущербности	100 %	31 %	92 %	45 %
Ограничение общения	48 %	23 %	56 %	37 %
Материальный ущерб	7 %	2 %	34 %	14 %

Данные о комплексном поражении при алиментарно-обменном ожирении вызвали необходимость проведения комплексной полноценной коррекции, воздействующей на все звенья патогенеза расстройств, возникающих при этом заболевании.

Исходя из вышесказанного, мы разработали комплекс лечебной коррекции, включающий: психотерапевтическую коррекцию, лечебно-охранительный режим; коррекцию питания; медикаментозную терапию.

Психотерапевтический процесс рассматривался как активное лечебное вмешательство, цель которого — произвести у пациента на предельно высоком эмоциональном уровне пересмотр, а в ряде случаев и радикальное изменение отношения к себе, своему болезненному состоянию и окружающей микро- и макросоциальной среде.

Построение формул внушения включало в себя собственно психотерапевтическое воздействие, являющееся основным, «несущим» элементом коррекции веса тела и диетотерапию, как элемент общей поведенческой реакции, направленной на достижение поставленной и осознанной цели.

Под влиянием суггестивных формул у пациента создавалась новая система отношений и ценностей, ограничивающая значение сформировавшихся в ней

структур и способствующая образованию новой «пищевой» доминанты, новых жизненных установок, правильной ориентации пациентов к окружающей среде и своему внутреннему психологическому пространству, определяющему соответствующее «пищевое поведение».

Делался упор на формирование у пациентов резко отрицательной эмоциональной реакции на потребление значимого для развития ожирения продукта, вплоть до переживания страха.

Катамнестическое наблюдение в течение 2–3 лет показало стойкий терапевтический эффект проводимой терапии, изменение отношения к питанию с выработкой нового стереотипа.

В работе приведено теоретическое обоснование и новое решение задачи, которая состоит в изучении психопатологических проявлений при алиментарно-обменном ожирении и разработке адекватной комплексной коррекции выявленных нарушений.

Ведущими психопатологическими синдромами у больных с алиментарно-обменным ожирением являлись депрессивный (25 %), астено-депрессивный (15 %), астенический и тревожно-депрессивный (12 %) с компенсаторными проявлениями в виде патологического влечения к избыточному приему пищи и, как следствие, усугублением проявлений алиментарно-обменного ожирения.

По данным экспериментально-психологического исследования установлено преобладание личностных акцентуаций в виде общего астенического направления личностного реагирования (86 %) и формирования пищевой зависимости как формы последнего.

Разработана комплексная методика психотерапии и коррекции питания на основе патогенетических механизмов формирования пищевой зависимости, позволяющая в 78 % улучшить показатели медицинской и социальной эффективности и повысить уровень качества жизни больных с алиментарно-обменным ожирением.

Установлена высокая эффективность сочетания гипносуггестивной и эмоционально-стрессовой психотерапии в комплексном лечении больных с алиментарно-обменным ожирением в 67 % случаев.

Список литературы

1. Михайлов Б. В., Сердюк О. І., Михайлов О. Б. Принципи визначення змісту психотерапії у залежності від особливостей хворих на психосоматичні хвороби. Конгрес СФУЛТ: Тези доповідей. – Львів – Трускавець, 2000. – С. 301–302.
2. Кискер К. П., Фрайбергер Г., Розе Г. К., Вульф Э. Психиатрия, психосоматика, психотерапия. – М., 1999. – 503 с.
3. Комплексный подход к реабилитации девочек-подростков с ожирением / Дмитриева Н. В., Гребова Л. П., Шутова Н. И. и др. // Педиатрия. – 1994. – № 3. – С. 31–34.
4. Корешкин И. Все способы похудения. – СПб.: ВНУ, 1998. – 304 с.
5. Александров А. А. Современная психотерапия. – СПб.: Гуманитарное агентство Академический проект, 1997. – 333 с.
6. Любан-Плюца Б., Пельдингер В., Крёгер Ф., Ледерах-Хофман К. Психосоматические расстройства в общей медицинской практике. – СПб., 2000. – 287 с.

Надійшла до редакції 10.02.2003 р.

Клініка, діагностика та принципи терапії порушень психічної сфери у хворих з надлишковою масою тіла

Т. Н. Гумницька

*Харківська медична академія післядипломної освіти
Харків*

Проведено дослідження психопатологічних порушень у пацієнтів з надлишковою масою тіла, проаналізований вплив патологічної харчової залежності на перебіг розладу. Розроблено комплексну корекцію надлишкової маси тіла з використанням психотерапії і формуванням нового стереотипу харчової поведінки.

Clinic, diagnostic and principles of therapy of disturbance with exuberant weight of a body

T. N. Gumnitska

*Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education
Kharkiv*

The research of psychopathologic disturbance for the patients with exuberant mass of a body is conducted, influencing pathological alimentary relation on flow of distress is analysed. The complex correction of exuberant mass of a body with usage of a psychotherapy and formation of a new stereotype of a feeding behavior is designed.

УДК 616/687

Козаков В. Е.

*Луганский государственный медицинский университет
Медицинская служба Управления Донецкой железной дороги, г. Луганск*

ЧЕЛОВЕЧЕСКИЙ ФАКТОР В ПРЕДУПРЕЖДЕНИИ ЖЕЛЕЗНОДОРОЖНЫХ КАТАСТРОФ

Спецификой труда сотрудников железнодорожно-транспортного транспорта является постоянное психоэмоциональное напряжение, обусловленное необходимостью то и дело решать сложные задачи, направленные на обеспечение безопасности движения поездов [2]. Нередко возникают стрессовые ситуации, обуславливающие отрицательные эмоциональные и вегетативные реакции. В ряде случаев при этом диагностируются острые реакции на стресс или посттравматические стрессовые расстройства [1]. С целью изыскания средств ослабления нежелательных пси-

хических реакций на чрезвычайную ситуацию проведены следующие исследования.

Было обследовано 38 сотрудников локомотивных бригад. В результате тщательного проведенного опроса выяснилось, что 32 из них испытывали угрозу железнодорожного происшествия (наезд на человека, выход из строя технического оснащения локомотива и др.). При этом 12 сотрудникам локомотивной бригады удалось избежать происшествия. У остальных 20 машинистов и их помощников в результате железнодорожных происшествий отмечались выраженные

эмоциональные и вегетативные реакции. При этом у 11 человек они купировались самостоятельно в течение суток, а у 9 удерживались свыше шести месяцев. У этих лиц отмечалось затрудненное засыпание, поверхностный сон, ночные кошмары, раздражительность, сердцебиение, головные боли.

Как выяснилось в результате тщательно собранного анамнеза, у сотрудников локомотивных бригад, потерпевших или ставших свидетелями железнодорожных происшествий, крайне редко отмечаются классические гипер- и гипотонические формы острых реакций на стресс. Так, в исследуемой нами группе ни у одного человека не наблюдалось аффективно-го ступора. Не было и фугиформных реакций.

36 из 38 пациентов совершали действия в соответствии с инструкцией, были деловиты и сосредоточены. 2 из 38 человек испытывали неконтролируемые эмоциональные реакции. Ощущение ужаса способствовало возникновению у них выраженных вегетативных расстройств: резко усиливалось потоотделение, отмечалось сердцебиение. Однако, по словам коллег, несмотря на выраженный испуг, они все же выполняли свою работу. Отмечавшиеся у них расстройства лишь условно можно было назвать гиперкинетической формой аффективно-шоковой реакции (острой реакции на стресс). Несмотря на то, что быстро нарастали тревога и страх, их поведение не теряло целенаправленности, не нарушалась ориентировка в окружающем. Кроме того, вышеописанная реакция наступала уже после минования критической ситуации. Во время опасности работники правильно выполняли свои обязанности. Гипокинетическая форма острой реакции на стресс не отмечалась ни у одного пациента.

В ходе обследования выделены три группы сотрудников локомотивных бригад, по-разному реагирующие на железнодорожные происшествия. В первую группу вошли лица, у которых в результате происшествия возникла длительная реакция на стресс, во вторую — те лица, у которых происшествие не привело к длительной психической реакции, и в третью были выделены лица, сумевшие предотвратить происшествие.

Все упомянутые лица обследовались с помощью метода диагностики межличностных отношений (ДМО).

Методом ДМО можно выявить уровень склонности коллектива к межличностному взаимодействию и произвести оптимальную расстановку кадров в малом коллективе. Помимо этого ДМО помогает предсказать, как будет реагировать та или иная личность в стрессовой ситуации [3].

При исследовании методом ДМО сотрудников локомотивных бригад выявилось следующее.

В первой группе у 32 % машинистов и 24 % помощников машиниста отмечались выраженные расхождения между «я» актуальным и идеальным. В этой группе у машинистов и их помощников в 56 % случаев преобладал «покорно-застенчивый» тип межличностных отношений (V октант ДМО). Эти лица оказались застенчивыми, интровертированными, подчиняемыми, с повышенной склонностью к рефлексии. Количество баллов 11 ± 2 .

В межличностных отношениях эти лица являлись интровертированными личностями гипотимного круга с ананкастными чертами.

В 37 % у машинистов выявлен зависимый-послушный тип межличностных отношений (VI октант). У этих лиц выявлялась высокая тревожность, тенденция к выраженной зависимости от мнения окружающих. Они отличались неуверенностью в собственной правоте, исполнительностью и ответственностью в работе, но инертностью в принятии решений. Количество баллов соответствовало 10 ± 1 . В этой подгруппе актуальное «я» не соответствовало идеальному «я», что свидетельствовало о высоком уровне невротизации [3].

В межличностных отношениях обследуемые приближались к выраженной акцентуации по психастеническому типу.

У помощников машиниста в 27 % случаев отмечался «ответственно-великодушный» тип межличностного взаимодействия (VIII октант). Эти лица были гибки в контактах, коммуникабельны, доброжелательны, эмоциональны, порой экзальтированы в проявлениях своих убеждений, артистичны. Обследование выявило у них достаточно высокий балл $14 \pm 0,7$ (VIII октант).

Социально-поведенческий паттерн данного типа лиц соответствует поведению истероидных акцентуантов с психосоматическим вариантом дезадаптации [3].

При исследовании лиц второй группы выяснилось, что 67 % машинистов и 54 % помощников машинистов соответствовали «прямолинейно-агрессивному» типу межличностных отношений (III октант). Обследованные отличались упорством в достижении цели, ригидностью, практицизмом, но в состоянии эмоционального возбуждения они недостаточно умело использовали опыт, накопленный ими и их коллегами. У этих лиц была гипертрофирована убежденность в собственной правоте.

Выраженность баллов в III октанте хотя и превалировала над баллами в других октантах, но была невысока — $6 \pm 0,5$. В связи с этим эксплозивные черты, характерные для лиц с преобладанием показателей в III октанте, были выражены умеренно.

При анализе показателей, полученных у машинистов, избежавших катастрофу (третья группа), выяснилось, что самый высокий показатель относится к I октанту и свидетельствует о «властном-лидирующем» типе межличностных отношений. Лица, принадлежащих к данной категории, можно охарактеризовать как оптимистов, с быстрой реакцией, активных, отличающихся быстротой принятия решений, ориентировкой, в основном, на собственном месте.

Эти черты характерны для стеничной доминантной личности, предприимчивой, уверенной в себе, проявляющей социальную активность в виде лидерских тенденций. Количество баллов в I октанте превалировало над количеством баллов, относящихся к любому другому октанту, однако не выходило за пределы 8-ми баллов, свойственных гармоничным личностям (6 ± 2).

Помощники машинистов оценивали себя таким образом, что в 59 % случаев показатели преобладали в VII октанте, относящемся к «сотрудничающему-конвенциональному» типу межличностных отношений. У этих лиц отмечался достаточно высокий уровень тревожности и низкий уровень агрессивности, склонность к сотрудничеству, откликаемость, энтузиазм. Эти лица стремились найти общность с машинистом тепловоза, не противоречили ему без особой

необходимости, не упрямылись при выполнении его приказов. Обладали умеренно выраженной тревожностью. Несмотря на то, что по литературным данным [3] этот тип личности близок к неустойчивым, присущая этой группе тревожность и конформность, способствовала упрочению деловой обстановки.

Именно при вышеуказанной расстановке кадров складывались наиболее оптимальные для производства межличностные отношения, о чем свидетельствовал самый малый процент аварий.

Как видно из изложенного, при комплектации локомотивных бригад следует учитывать как личностные свойства сотрудников, так и складывающиеся межличностные отношения.

Правильная расстановка кадров в определенной мере позволит предупредить железнодорожные происшествия, а также позволит избежать вероятность патологических реакций личности на стресс.

Список литературы

1. Классификация психических и поведенческих расстройств. Клинические описания и указания по диагностике. – К.: Факт, 1999. – 272 с.
2. Остапчук В. Н., Тубольцев А. Н. Здравоохранение на Южной дороге. Путь в XXI век // Медицина залізничного транспорту України. – № 1, 2002. – С. 14–17.
3. Собчик Л. Н. Введение в психологию индивидуальности. – М: ИПП-ИСП, 2000. – 512 с.

Надійшла до редакції 31.10.2002 р.

Людський фактор у попередженні залізничних катастроф

Казаков В. Є.

Луганський державний медичний університет
Медична служба Управління Донецької залізниці
Луганськ

При комплектації локомотивних бригад слід урахувати як особистісні властивості співробітників, так і міжособистісні відносини, які складаються.

Правильне розставлення кадрів у деякій мірі дозволяє попередити залізничні події, а також уникнути можливих патологічних реакцій особистості на стрес.

Personal factor in prevention of railway catastrophes

Kazakov V. E.

Luhansk State medical University
Medical Service of Directorate of the Donetsk Railroad
Luhansk

While complectation of locomotive brigades it's necessary to take into consideration as personal qualities of members so and formulated interpersonal relations.

The correct formulation of brigades will an opportunity in some degree to prevent the railway accidents, and it to be easier to escape the probability of the pathological reactions of person on stress.

УДК 616.89:616.1/4-036-08

Мороз С. М.

Областная клиническая больница им. И. И. Мечникова, г. Днепрпетровск

ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЕ СООТНОШЕНИЯ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ (КЛИНИКА, ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ)

Соматические расстройства, являющиеся эквивалентами специфических психических нарушений, а часто и проявлением психических заболеваний широко распространены в общемедицинской практике. Больной, испытывая страдания, со стороны какого-то органа или системы, как правило, обращается к врачу-терапевту. Диагноз психического расстройства устанавливается через очень длительное время после обращения к врачу общего профиля, требует множественных обследований, не обнаруживающих никакого органического субстрата заболевания и длительной безуспешной терапии органочентрически диагностированного заболевания.

В настоящее время изучению психических расстройств с соматическим фасадом, т. н. психосоматическим расстройствам, придается большое научное и практическое значение, они широко изучаются в нашей стране и за рубежом, но единого подхода к диагностике и систематике психосоматических состояний в настоящее время не существует. Диапазон состояний, ошибочно диагностируемых как соматические заболевания, достаточно широк, выявление и диагностика этих состояний представляет значительные сложности. Характерно, что классификационные категории этих состояний различны и в

значительной мере зависят от психиатрической школы, к которой принадлежит исследователь [2, 3].

Сегодня ни у кого не вызывает сомнения тот факт, что все многообразие функций мозга как органа сознания, мышления, эмоций, регулятора соматических и вегетативных проявлений жизнедеятельности организма обеспечивается интегративными процессами нервных клеток различных отделов ЦНС [1, 5]. Следовательно, процесс адаптации организма к любым стрессовым воздействиям всегда имеет материальный субстрат и вести сегодня речь о чисто «функциональной» природе каких бы то ни было мозговых расстройств не представляется целесообразным. На всех уровнях организации мозговой деятельности нарушения функциональной активности и нормализация нарушенных функций обеспечивается принципиально едиными структурными изменениями. В связи с этим мы считаем, что представление о психосоматических расстройствах как о функциональных заболеваниях, требующих, в основном, психотерапевтической коррекции, должно быть подвергнуто пересмотру.

Исходя из вышеизложенного, психосоматическая патология определяется нами как состояния, возникающие в результате нарушения регуляторной функ-

ции мозга, обеспечивающей нормальное адаптивное реагирование организма, связанные с нарушением медиаторных взаимодействий в различных участках мозга.

Наиболее известной классификацией психосоматических расстройств является классификация А. Б. Смулевича [2], включающая в состав психосоматической патологии любые состояния, сочетающие в себе соматические и психические симптомы. Исходя из данного ранее определения психосоматики как науки, мы считаем, что многие известные заболевания человеческого организма являются психосоматическими и требуют единого подхода к принципам терапии этих заболеваний. Распространенный сегодня в общесоматической медицине принцип лечения больного органа или системы без попытки воздействия на регуляторные центры мозга, управляющие работой этих органов и систем, нам представляется нецелесообразным, т. к. разрыв патологического болезненного круга (регуляторный центр → вегетативная эфферентация → больной орган → обратная связь) должен осуществляться воздействием на все этапы патологического процесса.

В связи с вышеизложенным, мы считаем целесообразным использовать психосоматические подходы к лечению заболеваний в следующих случаях:

I. При *психосоматических заболеваниях*, куда сегодня включаются:

- 1) гипертоническая болезнь;
- 2) язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки;
- 3) бронхиальная астма;
- 4) сахарный диабет;
- 5) кожные заболевания (нейродермиты, экзема, псориаз);
- 6) ревматоидный артрит;
- 7) язвенный колит, болезнь Крона;
- 8) ишемическая болезнь, инфаркт миокарда;
- 9) гипер-, гипотериоз;

и перечень этих заболеваний увеличивается с каждым годом.

II. При *психосоматических расстройствах*, к которым мы относим следующие состояния:

- 1) так называемые висцеро-вегетативные неврозы;
- 2) соматоформная вегетативная дисфункция;
- 3) телесно ориентированные конверсионные расстройства;
- 4) маскированные депрессии с преобладанием соматовегетативных эквивалентов в структуре депрессивного синдрома;
- 5) различные расстройства физиологических функций.

Таким образом, *психосоматические заболевания* — это патологические процессы, возникающие в связи с нарушением регуляторной функции мозга и проявляющиеся патологией какого-то органа или системы. *Психосоматические расстройства* — это состояния, также связанные с нарушением регуляторной функции мозга, но с отсутствием анатомического патологического субстрата в отдельном органе или системе, и проявляющиеся психическими или вегетативными симптомами. Учитывая единый патоген-

нетический механизм возникновения обеих групп психосоматических состояний, возможно предположить, что они могут переходить из одного в другое или существовать параллельно.

Обе группы заболеваний, несмотря на многообразие клинических проявлений, объединяет общий патогенетический механизм возникновения патологического процесса, а именно — наличие патологии мозговых регуляторных механизмов, объективно регистрирующейся нейрофизиологически как нарушение взаимоотношений синхронизирующих и десинхронизирующих мозговых ритмообразующих систем, а также наличие очаговой или нелокализованной пароксизмальной активности [6, 7].

Единый механизм возникновения патологического процесса с различными клиническими проявлениями позволяет прийти к выводу о необходимости одинаковых методологических подходов к выработке принципов лечения этой патологии. Учитывая необходимость влияния на мозговые нейромедиаторные механизмы, для лечения этой патологии необходимо использование нейротропных препаратов различных классов [1, 7].

Исходя из вышеизложенных теоретических предпосылок, была исследована группа больных неосложненной гипертонической болезнью I–II степени в количестве 64 человек. Группа обследованных была разделена на 2 равные части, одна из которых получала нейролептическую терапию эглонилом в дозе 200–600 мг в сочетании с традиционной терапией гипертонической болезни, а вторая принимала традиционные курсы лечения без применения нейролептиков. Предпочтение было отдано эглонилу в связи с тем, что из множества существующих нейролептиков он выделяется рядом преимуществ, которые делают его наиболее выгодным и удобным для лечения различной психосоматической патологии и гипертонической болезни в частности. Он обладает широким спектром психотропной активности, оказывая эффективное воздействие на тревожные, депрессивные, ипохондрические и астенические состояния, имеет минимальные побочные реакции и поведенческую токсичность, а также обладает выраженными соматотропными эффектами и хорошо сочетается с подавляющим большинством других лекарственных препаратов [2, 4].

Больные были обследованы клинически, психопатологически и электроэнцефалографически в начале лечения и через 1 месяц после начала терапии. Клинически осуществлялся мониторинг артериального давления 2 раза в сутки, проводился стандартный клинико-психопатологический осмотр, а также оценивались уровни тревожности, депрессии, ипохондрии согласно шкалам MMPI (вариант СМИЛ). ЭЭГ-исследование проводилось на 17-канальной компьютеризированной электроэнцефалографической системе с картированием DX-5000 по стандартной методике. Анализировались амплитуда и представленность основных ритмов, процент выраженности синхронизации и пароксизмальной активности. Соотношение изучаемых показателей представлено в таблице.

Показатели ЭЭГ, АД и эмоционального состояния у больных ГБ под влиянием Эглонила (в сопоставлении с традиционной терапией)

Показатели	Исходные		Через 1 месяц	
	Эглонил	Традиц. терапия	Эглонил	Традиц. терапия
Амплитуда альфа-ритма, мкВ	36,1±6,21	37,55±3,98	46,6±3,1	37,25±4,5
Процент представленности альфа-ритма	43,0±4,21	43,0±2,38	51,65±2,77	42,3±4,02
Амплитуда тета-ритма, мкВ	19,1±3,84	18,6±3,4	24,15±3,2	20,25±3,5
Процент представленности тета-ритма	22,55±3,35	21,8±3,19	19,5±3,32	21,3±2,75
Синхронизация, %	1,2±0,2	1,05±0,92	18,05±2,9	1,25±0,23
Пароксизмальная активность, %	0,25±0,15	0,4±0,1	3,15±0,75	0,82±0,4
Мониторинг АД	156±5,5	153,3±3,3	125,3±3,8	129,7±5,2
Уровень тревожности (среднее по шкалам D, Ну, Pt), Т-баллы	73,3	74,0	66,1	72,6
Уровень ипохондрии, Т-баллы	73,5	72,9	67,3	70,5
Уровень депрессии, Т-баллы	74,2	73,5	66,9	71,8

Как видно из таблицы, больные I подгруппы, которые принимали эглонил в сочетании с традиционной терапией ГБ, демонстрировали значительное клиническое улучшение по сравнению с больными II подгруппы, принимавшими традиционную терапию. Эта закономерность коррелировала с показателями ЭЭГ, изменение которых в I подгруппе больных характеризовалось повышением амплитуды и представленности альфа-ритма с уменьшением мощности медленных ритмов. Значимых изменений ЭЭГ показателей во II подгруппе больных не отмечалось.

Таким образом, проведенное исследование демонстрирует значимое улучшение состояния больных, страдающих психосоматической патологией, при

комплексном медикаментозном воздействии не только на больной орган или систему, но и на центральные регуляторные механизмы, обеспечивающие их устойчивое функционирование. Применение нейротропных препаратов, воздействие на центральный механизм возникновения патологического процесса, обеспечивает нормализацию работы всех участков патологической цепи. Улучшение клинических характеристик состояния больного коррелирует с изменением характеристик биоэлектрической активности мозга. Отсутствие терапевтических вмешательств, влияющих на состояние мозговой регуляции, ухудшает клинические показатели состояния больного и уменьшает эффект проводимой терапии.

Список литературы

1. Бертрам Г. Катцунг. Базисная и клиническая фармакология. – М. – СПб.: Бинот – Невский Диалект, 1998. – 612 с.
2. Смулевич А. Б. Психосоматические расстройства (клиника, терапия, организация медицинской помощи) // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2000. – Т. 2. – № 2. – С. 36–56.
3. Тиганов А. Психические расстройства в общесоматической практике // Медицинские новости. – 1996. – № 3 (18). – С. 3.
4. Точилон В. А., Протальская А. Г. Нейропептиды — производные замещенных бензамидов в психиатрической практике // Социальная и клиническая психиатрия. – № 3. – С. 2–8.
5. Циркин В. И., Трухина С. И. Физиологические основы психической деятельности и поведения человека. – М.: Медицинская книга, Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2001. – 524 с.
6. Гнездицкий В. В. Обратная задача ЭЭГ и клиническая электроэнцефалография. – Таганрог: Таганрогский радиотехнический ун-т, 2000.
7. Майкова Т. Н., Лукашев С. Н., Данилова М. В. и др. Клинико-фармакологические эффекты основных групп нейротропных препаратов по данным исследования биоэлектрической активности мозга // Український вісник психоневрології. – 2002. – Т. 10, вип. 1 (30). – С. 211–215.

Надійшла до редакції 11.12.2002 р.

Психосоматичні співвідношення при гіпертонічній хворобі (клініка, принципи терапії)

Мороз С. М.

Обласна клінічна лікарня ім. І. І. Мечнікова
Дніпропетровськ

У роботі подані результати обстеження 64 хворих на гіпертонічну хворобу, які у комплексному лікуванні отримували еглоніл. Клініко-психопатологічне і ЕЕГ співставлення результатів лікування у групі хворих, які лікувалися традиційними методами, свідчить про перевагу застосування еглоніла у даній категорії хворих.

Psychosomatic correlations in hypertonic disease (clinics, principles of treatment)

Moroz S. M.

Regional Clinical Hospital named after I. I. Mechnikov
Dnipropetrovsk

In the article results of examination of 64 patient with hypertonic disease received Eglonil in their complex treatment scheme were reported. Clinical-psychopathological and EEG comparison of treatment results with a patient group of a traditional therapy evidence benefits of Eglonil for this category of patients.

**ПРИНЦИПЫ ПСИХОТЕРАПИИ ЖЕНЩИН С СЕКСУАЛЬНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ
НЕВРОТИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА**

Сексуальные нарушения при невротических расстройствах у женщин встречаются, по данным различных авторов, в 20–75 % случаев всей патологии, нередко приводя к нарушению отношений в семье, снижению репродуктивной функции, распаду семьи [1–3]. Особое внимание уделяется вопросам лечения данных расстройств. Однако существующие методы лечения имеют недостатки и не могут в полной мере охватить сложной синдромологической структуры сексуальных нарушений и невротических расстройств, роли конституционально-биологических факторов, преморбидных особенностей личности, разнобразия межличностных установок, форм поведения, в силу чего не достигают терапевтического эффекта. Именно поэтому для разработок, проводимых в этом направлении в последний период, характерно создание многоуровневых, дифференцированных систем терапевтического воздействия [4–6].

Проведенные исследования в клинике неврозов и пограничных состояний Института неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины показали, что сексуальные нарушения при невротической патологии у женщин имеют достаточно высокую частоту встречаемости — 65,3 %.

В клинике было обследовано 190 женщин с сексуальными нарушениями при невротических расстройствах, которые были разделены на две группы — основную (150 пациенток) и контрольную (40 пациенток). В обе группы обследованных были включены пациентки с неврастенией, смешанным диссоциативным расстройством, тревожно-фобическими расстройствами. По возрасту, социальному, семейному положению, продолжительности заболевания группы были однородны. Основная группа получала психотерапию, разработанную в клинике, контрольная — традиционную групповую и рациональную психотерапию.

Разработанная система психотерапии состоит из трех этапов.

Целью I этапа лечения является перевод проблемы сексуальных нарушений на уровень адекватного их осознания, формулирования жалоб в сексуальной сфере, осознания психологических проблем.

В процессе проведения I этапа лечения осуществлялась актуализация нарушений в сексуальной сфере как с помощью целенаправленного опроса, позволяющего оценить не только общеневротические, вегетативные и соматические жалобы, но и жалобы сексуального характера, так и с помощью проведения психологических тестов.

Так, у 129 из 150 пациенток, которые не предъявляли активно жалоб на сексуальные нарушения, при целенаправленном опросе отмечались жалобы на снижение либидо, гипо- или аноргазмию, гениталгии. Однако эти пациентки старались дезактуализировать эти жалобы, сместить акцент в беседе на плохое соматическое и эмоциональное состояние.

На данном этапе больным демонстрировались на основании психологического тестирования имеющиеся

у них нарушения. Так, проводился анализ тестов «Ваш сексуальный профиль», «Сказка» и с помощью демонстрации и сравнения полученных результатов пациенткам показывалась структура имеющихся нарушений, основной смысл которых заключался в нарушении имеющихся представлений о себе в различных сферах функционирования и реально существующих их подтверждениях [7, 8].

Для осознания имеющихся нарушений применялись техники противодействия «сопротивлению» [9–11].

Реакция «сопротивления» у данной группы больных проявлялась в отрицании наличия у них сексуальных нарушений и в сопротивлении психотерапевтической коррекции. Эти больные настаивали на назначении фармакологических препаратов, которые сняли бы у них имеющуюся общеневротическую симптоматику, считали, что им нужно отдохнуть, что нужно изменить ряд обстоятельств их жизни. То есть, их внутренняя концепция была направлена на защиту собственного «Я» и нежелание его менять и задействовать себя и собственные ресурсы в лечебном процессе. Целью противодействия «сопротивлению» является раскрытие пациенту самого факта сопротивления, его объекта и причин.

При этом задачами данного процесса являлись:

а) фиксация внимания пациенток в момент проявления «сопротивления» на тех конкретных содержательных формах, в которых оно проявлялось;

б) предоставление больным возможности самостоятельно или с помощью врача проанализировать, понять причину и форму той или иной их реакции на проводимые лечебные мероприятия или на применяемые психотерапевтические воздействия.

Психотерапевтические приемы преодоления «сопротивления» проводились в рамках рациональной и групповой психотерапии.

В процессе рациональной психотерапии при ежедневной работе с больными проводилась фиксация внимания пациенток на формах реакций «сопротивления» и времени их возникновения, когда проявлялось то или иное неосознаваемое «сопротивление».

В процессе групповой психотерапии каждая из пациенток имела возможность наблюдать со стороны факты и конкретные формы проявления «сопротивления» у других участников группы, отмечать, фиксировать, анализировать, проводить параллели между ними и собой под руководством ведущего группы.

Анализ динамики осознания «сопротивления» лечебным воздействиям показал, что у 81 из 150 пациенток основной группы (54 %) было отмечено активное осознание патологических установок и формирование адекватных представлений о наличии у них сексуальных нарушений. У больных контрольной группы, у которых использовалась традиционная рациональная и групповая психотерапия без преодоления «сопротивления» осознание патологических установок произошло лишь в 8 случаях из 40, что составило 20 %.

Анализируя эффективность приема преодоления «сопротивления», следует отметить, что в зависимости от формы невротического расстройства осознание сопротивления происходило в различные сроки. Так, у 39 из 60 больных неврастением этот процесс был наиболее быстрым и уже к 5–6 дню отмечалось осознание как реакции «сопротивления», так и существующих проблем. К этому времени процесс осознания у больных с диссоциативными расстройствами отмечался в 24 случаях из 60, с тревожно-фобическими расстройствами — в 6 случаях из 30. Процесс осознания сопровождался стабилизацией эмоционального состояния, снижением жалоб эмоционального характера. К концу лечения осознание «сопротивления» произошло у 54 из 60 больных неврастением, у 54 из 60 больных диссоциативными расстройствами, у 18 из 30 больных тревожно-фобическими расстройствами. У остальных 24 больных, несмотря на улучшение состояния, осознания феномена «сопротивления» не произошло.

Использование данных техник проводится на всех трех этапах лечения с учетом происходящих в личности пациенток изменений.

У больных контрольной группы лишь в 8 случаях из 40 к 5–6 дню отмечались положительные сдвиги, при которых можно говорить не о преодолении «сопротивления», а об осознании проблемы. К концу лечения этот процесс наблюдался в 16 случаях из 40, что составило 40 %.

Таким образом, в процессе индивидуальных и групповых воздействий достигается выработка навыка рефлексивной фиксации собственных проявлений «сопротивления», что выводит их формы и причины в область активно осознаваемых пациентками и дает возможность активного переосмысления тех или иных патологических установок, как личностных, так и связанных с восприятием болезненных симптомов, и необходимости формирования иных, более адаптивных установок.

Целью II этапа лечения является выработка более адекватных представлений о себе, осознание собственных способов функционирования и их недостаточности на данном этапе жизни, формирование представлений о возможности поработать и использовать качественно новый опыт функционирования.

На этом этапе лечения помимо рациональной и групповой психотерапии использовались техники НЛП: рефрейминг (переформирование), изменение личной истории, наложение ресурса на проблему и присоединение к будущему [9–11]. Данный выбор техник обусловлен выявленными психологическими нарушениями. Психотерапевтическое воздействие проводилось в форме индивидуальных сеансов длительностью 45–60 минут каждый. С каждой из пациенток было проведено от 6 до 10 сеансов через день. Количество сеансов определялось в зависимости от результатов воздействия.

Техника изменения личной истории заключается в том, что пациентки репрезентируют в своем внутреннем опыте самую первую или запомнившуюся ситуацию интимных отношений с негативной оценкой. Затем проводится коррекция одного из компонентов этой ситуации, например, компонента эмоционального реагирования.

При применении техники наложения ресурса на проблему пациентки находят в своем внутреннем

опыте ресурсное переживание, позволяющее им войти в контакт и самостоятельно преодолеть проблемную ситуацию. В качестве ресурсного переживания могут использоваться такие компоненты внутреннего опыта, как уверенность, ощущение полного контроля над ситуацией и тому подобное.

При применении техники рефрейминга пациентам объяснялось и показывалось, что в ряде ситуаций существующие формы поведения могут быть защитными, способствующими мобилизации физических и эмоциональных ресурсов организма.

Техника присоединения к будущему использовалась в конце второго этапа и на третьем этапе, так как эта техника позволяет перенести достигнутые в процессе психотерапии результаты в реальную жизнь и кроме лечебного механизма имеет еще и реабилитационное значение.

На втором этапе кроме техник НЛП параллельно использовались приемы психосинтеза — выделение субличностей, техника «рассаживания по стульям», функциональный анализ субличностей [12]. Данный вид психокоррекции проводится в структуре индивидуальной и групповой психотерапии.

Основной целью приемов психосинтеза является повышение когнитивной дифференцированности «Я-образа» путем соотнесения выделяемых и вербально фиксируемых субличностей с теми или иными предметными (когнитивными) составляющими «Я-образа» пациенток. Тем самым нивелируется упрощенность восприятия себя и повышается адекватность самовосприятия и, как следствие, повышается уровень успешности личностного функционирования в личностно-ситуационных взаимодействиях. Критерием успешности является появление у пациенток осознания разотождествления себя с отдельными своими субличностями и обретение тем самым способности их рефлексировать и контролировать. Затем проводится работа с вербально зафиксированными субличностями с целью дифференциации каждой из них от остальных, как отражающей отдельный когнитивный аспект «Я-образа». На этом этапе проводится психотерапевтическая коммуникация между субличностями («переговоры» между ними). Затем проводится функциональный анализ субличностей с целью объединения их в гибкие «функциональные группы», необходимые для осуществления той или иной деятельности, принятия того или иного решения, для адекватного реагирования в той или иной личностно-значимой ситуации.

Оценка динамики состояния к концу второго этапа показала, что у 123 из 150 больных имела место достаточно выраженная динамика клинических проявлений в положительную сторону, осознание межличностных и сексуальных нарушений, тенденция к пересмотру форм реагирования, поведения, оценок, взаимодействий. У остальных 27 пациенток все эти явления хотя и имели место, но были недостаточно выражены.

У больных контрольной группы, которые продолжали получать традиционную рациональную и групповую психотерапию, значительная динамика была отмечена у 14 пациенток, у остальных 26 динамика была незначительной.

Помимо положительной динамики в клинических проявлениях, психологических установках важным

моментом II етапу було то, що 135 из 150 пациенток дали согласие на привлечение партнера к коррекции сексуальной дисгармонии, осознав, что коррекция будет более успешной при парном подходе.

В контрольной группе лишь 18 из 40 пациенток дали согласие на привлечение партнера.

Основной целью III этапа лечения была коррекция сексуальной дисгармонии, которая имела место в данной группе пациенток. Осуществление данной цели стало возможным, так как пациентки в большинстве случаев дали согласие на привлечение партнера к лечебному процессу.

Коррекция сексуальной дисгармонии проводилась с помощью техник НЛП: рефрейминга, наложения ресурса на проблему и присоединение к будущему.

Занятия проводились одновременно с обоими супругами, где показывались несоответствие их способов поведения и ожиданий друг по отношению к другу, необходимость формирования и формирование более адаптивных и осознаваемых форм взаимодействия, сближения, понимания. Занятия проводились в количестве от 3 до 5 сеансов, каждый из которых продолжался от 1,5 до 2,0 часов.

Кроме того, пациентки продолжали получать групповую и рациональную психотерапию, в процессе которой нарабатывали опыт познания самих себя, окружающих, пробовали реализовывать иные формы поведения.

Использование разработанной комплексной психотерапии позволило получить более высокий терапевтический эффект по сравнению с контрольной группой. Так, в основной группе больных выздоровление и значительное улучшение наступило в 72 %, улучшение — в 18 %, отсутствие динамики — лишь в 10 % случаев, в то время как в контрольной группе выздоровление и значительное улучшение наступило в 50 %, улучшение — в 35 %, отсутствие динамики — в 10 % случаев.

Полученные результаты свидетельствуют о преимуществах разработанных принципов психотерапии и о целесообразности их внедрения в практику.

Список литературы

1. Свядощ А. М. Женская сексopatология. — М.: Медицина, 1988. — 176 с.
2. Здравомыслов В. И. Функциональные расстройства у женщин, их классификация и терапия // Пробл. совр. сексopatологии: Тр. Моск. НИИ психиатрии МЗ РСФСР. — М., 1982. — Т. 65. — С. 409–425.
3. Азаркова Т. Е. Клиника невротических расстройств у женщин при сексуальной дезадаптации супружеской пары: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1986. — 23 с.
4. Закарян М. А. Сексуальная дисгармония супружеской пары при неврозах у женщин и ее психологическая коррекция: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Харьков, 1992. — 25 с.
5. Малахов Б. Б. Профипактика и терапия невротических сексуальных расстройств // Пробл. профилактики нервных и психических расстройств / Под ред. В. И. Мягер: Тр. Ленингр. НИИ психоневрол. им. В. М. Бехтерева. — Л., 1998. — Т. 78. — С. 72–74.
6. Кришталь В. В. О предпосылках к разработке персоналистической психотерапии // Акт. вопр. невропатологии, психиатрии и нейрохирургии: Тез. обл. науч.-практ. конф. — Харьков, 1987. — С. 144–145.
7. Яффе М., Фенвик Э. Секс в жизни женщины. — М., 1991. — 221 с.

8. Некрасов С. Н., Возилкин И. В. Жизненные сценарии женщин и сексуальность. — Свердловск: Изд-во Урал. ун-та, 1991. — 168.

9. Бэндлер Р. Используйте свой мозг для изменения. Нейролингвистическое программирование / Под ред. Конниры Андреас и Стива Андреаса; пер. с англ. — СПб., 1995. — 168 с.

10. Бэндлер Р., Гриндер Д. Трансформэйшн / Пер. с англ. — СПб.: изд-во Петербург-XXI век, 1995. — 183 с.

11. Андреас К., Андреаса С. Измените свое мышление — и воспользуйтесь результатами / Пер. с англ. — СПб., 1994. — 236 с.

12. Ассоджолли Р. Психосинтез. Теория и практика. — Ref-book, 1994. — 320 с.

Надійшла до редакції 5.12.2002 р.

Принципи психотерапії жінок з сексуальними порушеннями невротичного генезу

Панько Т. В.

Інститут неврології, психіатрії та наркології
АМН України
Харків

Проведене дослідження в умовах клініки неврозів та пограничних станів дозволило розробити систему психотерапевтичної корекції сексуальних порушень при невротичних розладах у жінок, яка складається з трьох етапів.

Метою I етапу є виявлення та усвідомлення як сексуальних порушень, так і психологічних проблем.

Метою II етапу є формування більш адекватних уявлень про себе, особистісні засоби функціонування та їх недостатність на даному етапі життя, формування уявлень про можливість набуття та використання якісно нового досвіду функціонування.

На III етапі лікування проводилась корекція сексуальної дисгармонії.

Такий підхід дозволяє: а) актуалізувати порушення в сексуальній сфері; б) позбавитися від реакції «опору»; в) напрацювати навички рефлексивної фіксації особистих проявів «опору»; г) активно переосмислити ті чи інші патологічні установки, як особистісні, так і пов'язані з симптомами хвороби; д) усвідомити необхідність формування інших, більш адаптивних установок та форм поведінки.

Principles of psychotherapy for females with sexual disorders of neurotic genesis

Panko T. V.

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

The investigations carried out in the Clinic of Neuroses and Borderline States allow us to develop a scheme for therapeutic correction of sexual impairments in female neurotic disorders. This scheme consists of 3 stages/

The aim of the 1st stage is finding out and realization both sexual impairments and psychological problems.

The aim of 2nd stage is formation of more adequate self-impression, personality functional means and deficiency on this stage of life, formation of ideas concerning possibility of acquiring and usage of qualitatively new experience of functioning.

On the 3rd stage of treatment a correction of sexual disharmony is carried out.

Such an approach allows us: 1) to actualize impairments of sexual sphere; 2) to be deprived of "resistance" reaction; 3) to acquire skills for reflexive fixation of personality "resistance" manifestations; 4) to revalue actively both personality and connected with symptoms of the disease pathological stereotypes; 5) to realize necessity of formation of new, more adaptive stereotypes and behavioral forms.

Романенко И. В., Кулазина Г. А., Флигинских И. Н.
Луганский государственный медицинский университет, г. Луганск

БОЛЕВОЙ СИНДРОМ И НАРУШЕНИЯ СНА У БОЛЬНЫХ С ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ДИСПЕПСИЕЙ

Жалобы диспепсического характера являются частой причиной обращения пациентов за медицинской помощью [2, 4]. Согласно существующему определению, функциональная диспепсия — это симптомокомплекс, включающий в себя боли или ощущение дискомфорта в эпигастральной области (связанные или не связанные с приемом пищи или физической нагрузкой), чувство переполнения в подложечной области после еды, раннее насыщение, тошноту, рвоту, отрыжку и другие диспепсические нарушения, при которых в процессе тщательного обследования больного не удается выявить такие заболевания, как язвенная болезнь, рефлюкс-эзофагит, рак желудка [11].

При обследовании таких пациентов обращает на себя внимание, что абдоминальные боли являются одним из ведущих клинических синдромов. Кроме того, значительное количество жалоб относится к изменениям в эмоциональной сфере и психовегетативным нарушениям [1, 4]. Нарушения сна в разных его проявлениях (инсомния, в частности) являются одной из частых жалоб таких пациентов [5].

Целью данной работы является выяснение роли периферического болевого очага в генезе церебральных (психовегетативных) расстройств, выявление нарушений ночного сна и определение их качественной характеристики у больных с функциональной диспепсией (ФД).

Обследовано 36 больных с ФД. Возраст больных основной группы был от 20 до 45 лет (средний возраст — 38,5 лет). Больные были обследованы амбулаторно в 10-й и 12-й городских поликлиниках г. Луганска, часть — во время стационарного лечения в терапевтическом и неврологическом отделениях Областного госпиталя ветеранов войны. Контрольную группу составили 12 здоровых испытуемых. Возраст контрольной группы был сопоставим с основной группой. Всего обследовано 48 человек.

Клиническое обследование проводилось по традиционной схеме истории болезни с использованием общеклинических показателей, результатов эндоскопического исследования (ФГДС), «Карты комплексного обследования», разработанной сотрудниками кафедры семейной медицины и поликлинической терапии Луганского государственного медицинского университета, включавшей в себя: а) анкету по боли, основанную на Мак-Гилловском болевом опроснике [10] и б) визуальную аналоговую шкалу (ВАШ) [7] для определения характера болевого и/или вертеброгенного синдрома при абдоминалгиях, торакалгиях и цефалгиях.

Экспериментально-психологические методы включали в себя следующие разделы: 1) психологические тесты для объективизации психоэмоциональных нарушений: а) тест Бека (для определения степени депрессии) [6]; б) тест Спилберга (для определе-

ния уровня тревожности) [3]; 2) анкету для выявления нарушений ночного сна, состоящую из Питтсбургского индекса качества сна (ПИКС) [8] и Шкалы общеклинической оценки (ОКО) [9], учитывающей в том числе тяжесть расстройств сна.

Было выявлено частое сочетание (73 %) болевого синдрома с психовегетативными изменениями.

При изучении характеристики абдоминальной боли на сенсорном уровне было выявлено, что на острую и тупую боль жаловались примерно одинаковое количество пациентов — 17 и 19 человек (47,2 и 52,8 % соответственно). У 13 человек (36,1 %) боль носила давящий характер, у 7 пациентов (19,4 %) — распирающий, у 6 человек (16,7 %) боль была приступообразной, у 3 (8,3 %) — ноющей. Часть пациентов описывали свою боль как пронзающую, тянущую, режущую. На эмоциональном уровне большинство пациентов (28 чел. — 77,8 %) характеризовали боль как утомляющую, раздражающую, приводящую в отчаяние и вызывающую чувство тревоги. Анализ причин возникновения болей в животе показал, что 44,5 % больных, т. е. 16 человек, считает таковой психотравму и стрессогенную ситуацию. На связь боли с приемом пищи обратили внимание 9 больных (25 %). Физическая нагрузка провоцировала боль в 16,6 % случаев (6 чел.). У остальных пациентов боль появлялась без видимой причины.

Обращает на себя внимание, что боль в животе часто сочеталась с болевыми синдромами другой локализации. Так, на боль в позвоночнике жаловались 27 пациентов (75 %). Из них боль в области шейного отдела беспокоила 10 чел. (27,8 %), в грудном отделе — 14 пациентов (38,9 %), и в поясничном — 4 чел. (11,1 %). Головные боли различного характера встречались в подавляющем числе случаев — у 30 человек (83,3 %).

Практически у всех пациентов (33 чел. — 91,7 %) была зарегистрирована инсомния. У 29 пациентов (87,9 %) основные расстройства были связаны с нарушением засыпания (от 30 мин и более), неглубоким сном с частыми пробуждениями, сокращением сна вследствие раннего пробуждения, т. е. носили сочетанный характер. У части больных (12,1 %) зафиксированы изолированные нарушения сна.

По данным шкалы ОКО было выявлено, что среди группы больных с ФД нормальное состояние сна имели только 3 человека (8,3 %). У 47,2 % больных (17 человек) зарегистрированы умеренные нарушения, выраженные нарушения — у 22,3 % (8 чел.). Значительные нарушения сна, соответствующие тяжелому состоянию, были выявлены у 3 пациентов (8,3 %). Незначительные нарушения и пограничное состояние отмечены у остальных пациентов (13,9 %).

При анализе психоэмоционального статуса больных с ФД обращает на себя внимание, что общий средний показатель тревожности (по данным психоло-

гического теста Спилбергера) составил 46,7 балла, что соответствует высокому уровню этого показателя. Умеренный уровень тревожности (от 31 до 44 баллов) был зафиксирован у 16 пациентов (44,4 %). У остальных 20 обследованных (55,6 %) этот показатель соответствовал высокому уровню (свыше 44 баллов). Низкий уровень (менее 31 балла) в этой группе не был зарегистрирован. В контрольной группе аналогичные показатели составили: средний балл — 37,8; низкий уровень тревожности отмечен у 4 человек (33,3 %), средний уровень — у 8 (66,7 %).

Результаты психологического теста Бека показали, что средний показатель в группе больных ФД составил 17,1 балла, что соответствует сильной степени депрессии. Профиль уровня депрессии в этой группе был следующим: 1 степень (норма) — 4 чел. (11,1 %), 2 степень (легкая) — 6 чел. (16,7 %), 3 степень (умеренная) — 8 (22,2 %), 4 ст. (сильная) — 7 чел. (19,4 %), 5 степень (выраженная) — 11 чел. (30,6 %). В группе контроля эти показатели составили: средний балл — 7,9 (норма); 1 степень зарегистрирована у 7 чел. (58,4 %); 2 ст. — у 4 (33,3 %), 3 ст. — у 1 обследованного (8,3 %).

Таким образом, клинические результаты выявили у больных с ФД частое сочетание абдоминалгий с болевыми синдромами другой локализации и психоэмоциональными нарушениями, значительные нарушения состояния ночного сна, которые занимают одно из ведущих мест среди психовегетативной патологии, достоверно коррелируя с изменениями в психоэмоциональной сфере в виде развития выраженного тревожно-депрессивного синдрома. Сле-

довательно, такие больные требуют назначения адекватного лечения с использованием психотропных и снотворных препаратов, что в целом способствует улучшению их психофизического и социального статуса.

Список литературы

1. Пелешук А. П., Передерий В. Г., Свинцицкий А. С. Гастроэнтерология. — К.: Здоров'я, 1995. — 304 с.
2. Передерий В. Г., Ткач С. М., Передерий О. В., Шупулин В. П. Неязвенные заболевания верхних отделов пищевого канала // Доктор.— 2000. — № 3. — С. 13–14.
3. Столяренко Л. Д. Основы психологии. — Ростов-на-Дону: Феникс, 1997. — 736 с.
4. Шептулин А. А. Синдром функциональной (неязвенной) диспепсии // Рос. журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 2000. — № 1. — С. 8–13.
5. Щербатых А. В., Кузнецов С. М., Афанасьев С. В. Клиническое течение заболеваний органов гепатогастродуоденальной зоны // Тер. арх. — 2000. — № 2. — С. 40–43.
6. Beck A., Rush J., Shaw B. & Emery G. Cognitive therapy of depression. — N. Y.: Guilford Press, 1979.
7. Collins S. L., Moore R. A., McQuay H. J. The Visual Analogue Pain Intensity Scale: What Is Moderate Pain in Millimetres? // Pain. — 1997. — Vol. 72. — P. 95–97.
8. Daniel J. Buysse et al. // Psychiatry Research. — Vol. 28. — P. 193–213.
9. Guy W., ECDEU Assessment Manual for Psychopharmacol.: Rev. / Ed. Rockville. — Maryland, 1976. — P. 218–222.
10. Melzack R. The short-form McGill Pain Questionnaire // Pain. — 1987. — V. 30, № 2. — P. 191–197.
11. Talley N. J. and working team for functional gastroduodenal disorders. Functional gastroduodenal disorders // The Functional gastroduodenal disorders. — Boston, 1994. — P. 71–113.

Надійшла до редакції 11.07.2002 р.

Больовой синдром і порушення сну в хворих на функціональну диспепсію

Романенко І. В., Кулагіна Г. О., Флігінських І. М.

Луганський державний медичний університет
Луганськ

Мета даної роботи — виявити й об'єктивізувати характерні риси больового синдрому та порушень нічного сну у хворих на функціональну диспепсію. Було виявлено, що у більшості випадків абдомінальний біль був пов'язаний зі стресом, часто сполучався з головним болем різного характеру, а також з болями в різних відділах хребта. Порушення сну займало значне місце серед психовегетативних синдромів, корелюючи з психоемоційними змінами.

Pain syndrome and sleep disturbances in patients with functional dyspepsia

Romanenko I. V., Kulagina G. A., Phliginskykh I. N.

Luhansk State Medical University
Luhansk

The purpose of with study is to determine and objectify characteristic features of pain syndrome and sleep disturbances in patients with functional dyspepsia. It was found that abdominal pain was often accompanied by a headache of different character as well as by the pain in the different region of the spinal column. Sleep disturbances take a great place among psychovegetative syndromes and they truly correlate with psychoemotional changes in patients with functional dyspepsia.

Смирнов И. И. *, Маньковский Б. Н. **

* Областная клиническая больница, г. Харьков,

** Институт эндокринологии и обмена веществ АМН Украины

ПСИХОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ И СТЕПЕНЬ ИНФОРМИРОВАННОСТИ О СВОЕЙ БОЛЕЗНИ У ПАЦИЕНТОВ, ОБУЧАЮЩИХСЯ В УСЛОВИЯХ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ САНАТОРНОЙ ШКОЛЫ-ИНТЕРНАТА ДЛЯ ДЕТЕЙ, СТРАДАЮЩИХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Лечение хронических заболеваний требует усилий не только врача, но и пациента. Постоянный контроль состояния, необходимый в подобных случаях, невозможен в условиях только медицинского учреждения, пребывание в котором, безусловно, ограничено во времени. Роль врача в этот непродолжительный период непосредственного контакта с пациентом состоит в коррекции значительных расстройств, а также, всё в большей мере, в обучении больного правилам самоконтроля и рациональной психосоциальной адаптации к болезни. Всё это позволяет хроническому больному вести полноценный образ жизни.

Одним из самых ярких примеров такого рода недугов является сахарный диабет. Процесс лечения детского сахарного диабета (1-го типа) требует непрерывного внимания к степени метаболического контроля, с которой неразрывно связан прогноз заболевания. Таким образом, чем глубже больной информирован о своей болезни, чем правильнее он реагирует на любые, иногда довольно быстрые перемены в состоянии, тем лучше компенсация, тем реже развиваются острые и медленнее хронические осложнения диабета. Плодотворность внедрения интенсифицированных схем контроля гликемии и лечения инсулином, обязательного обучения пациентов основам самоконтроля, психологической подготовки с целью облегчения адаптации больных к заболеванию и их психосоциальной адаптации в настоящее время подтверждены многими исследованиями [1-4, 6, 12].

Первая в Украине Харьковская специализированная школа-интернат для детей, больных сахарным диабетом, была создана в 1990 году. Одной из важнейших задач, поставленных перед новым учреждением, была попытка решения проблемы обучения, адаптации больных к заболеванию и их психосоциальной адаптации. Наряду с бесспорным преимуществом концентрации больных в интернате — круглосуточный лабораторный и специализированный лечебный контроль, позволяющий добиться лучшей метаболической компенсации, — потенциально неблагоприятными факторами такой формы комплексного лечения могут явиться отрыв от психологически привычной домашней обстановки, отрицательное влияние атмосферы болезни, объединяющей такой коллектив, формирование у изолированных от здоровых сверстников детей комплекса неполноценности [5, 7-9, 11]. Вместе с тем, специализированная школа — удобная форма для параллельного проведения обучения самоконтролю и организации системы психологической подготовки с целью рациональной адаптации пациентов как к заболеванию, так и к ожидающим жизненным трудностям.

Таким образом, оценка психологического состояния пациентов, уровня их адаптации к заболеванию

и психосоциальной адаптации, степени их информированности о заболевании и, как следствие, — их умения адекватно контролировать собственное состояние, способности своевременно и правильно реагировать на перемены в самочувствии, эмоциональной устойчивости больных, наряду с уровнем метаболического контроля, могла бы стать важной для обоснованных выводов об успешности такой формы обучения и лечения.

Выяснение возможного влияния пребывания в специализированной школе-интернате на психологическое состояние и степень информированности о своей болезни у детей, страдающих сахарным диабетом, явилось целью данного исследования.

Обследовано 116 пациентов, которые не менее одного года обучались в специализированной школе-интернате для детей, больных сахарным диабетом, составивших основную когорту. Обследовано также 123 больных сахарным диабетом, не обучавшихся в специализированной школе-интернате, составивших контрольную когорту.

Все пациенты были разделены на четыре возрастные группы:

I — дети до 14 лет 11 месяцев включительно.

II — подростки от 15 лет до 17 лет 11 месяцев включительно.

III — взрослые от 18 лет до 20 лет 11 месяцев включительно.

IV — взрослые старше 21 года.

Распределение пациентов по возрастным группам составило:

Группа	Основная когорта	Контрольная когорта
I	23	25
II	36	38
III	32	33
IV	25	27

Контрольная когорта соответствовала основной по возрасту, полу, длительности заболевания.

Для оценки психологического состояния пациентов, уровня их адаптации к заболеванию и психосоциальной адаптации, степени их информированности о заболевании использовались следующие показатели:

- Курение.
- Образование (для III-й и IV-й групп): учитывалось законченное и незаконченное высшее образование.
- Работа (для III-й и IV-й групп): учитывалась любая занятость, как полная, так и частичная.
- Резюмеваты определения уровня знаний в области самоконтроля. Пациентам было предложено 20 утверждений, охватывающих основные темы обу-

чения самоконтролю, напротив каждого из которых необходимо было отметить одну из трёх клеток: «правильно (да)», «неправильно (нет)» и «не знаю».

• Результаты анкетирования по определению общего психологического состояния при помощи анкеты благополучного самочувствия [4].

• Результаты анкетирования по определению эмоционального благополучия при помощи стандартизованной анкеты «САН» (самочувствие, активность, настроение).

Статистический анализ проводился с помощью персонального компьютера Pentium-3 и набора статистических программ Statistic. Для сравнения различий относительных величин использовали тест Фишера. Результаты считались достоверными при $p < 0,05$.

Доля курящих в I-й возрастной группе была небольшой и достоверно не отличалась в основной и контрольной когортах. Обращает внимание большее количество курящих в основной когорте II-й возрастной группы, однако, статистически достоверной разницы не выявлено ($p > 0,05$). В III-й возрастной группе отличий не отмечено. В IV-й возрастной группе достоверно чаще курили пациенты контрольной когорты: 14 из 27 против 6 из 25 ($p < 0,05$).

Доля обучавшихся и завершивших обучение в высших учебных заведениях в обеих (III-й и IV-й) возрастных группах основной когорты была достоверно выше: 8 из 32 против 2 из 33 в III-й ($p < 0,05$) и 8 из 25 против 2 из 27 в IV-й ($p < 0,05$).

Доля работающих пациентов оказалась выше среди больных IV-й возрастной группы основной когорты: 12 из 25 против 5 из 27 ($p < 0,02$). В III-й возрастной группе отличий не отмечено.

При определении уровня специальных знаний доля правильных ответов была достоверно большей у больных основной когорты во всех возрастных группах: 398 из 425 против 366 из 435 в I-й ($p < 0,001$), 623 из 678 против 602 из 695 во II-й ($p < 0,01$), 537 из 608 против 506 из 600 в III-й ($p < 0,05$) и 454 из 478 против 472 из 514 в IV-й ($p < 0,05$) (см. рис. 1). В трёх первых возрастных группах основной когорты меньшим оказалось также количество вопросов, на которые пациенты не смогли ответить (ответы «не знаю»): 35 из 460 против 65 из 500 в I-й ($p < 0,01$), 42 из 720 против 65 из 760 во II-й ($p < 0,05$) и 32 из 640 против 60 из 660 в III-й ($p < 0,01$).



Рис. 1. Доля правильных ответов при опросе по основным темам Шкалы самоконтроля

При определении психологического состояния при помощи предложенной J. Day анкеты выявлено достоверно лучшее состояние у больных основной когорты во всех возрастных группах: $44,70 \pm 9,03$ баллов против $38,36 \pm 4,26$ баллов в I-й ($p < 0,01$), $44,31 \pm 7,68$ баллов против $37,21 \pm 6,79$ баллов во II-й ($p < 0,001$), $41,97 \pm 6,07$ баллов против $37,18 \pm 4,66$ баллов в III-й ($p < 0,001$), $43,20 \pm 7,53$ баллов против $37,52 \pm 12,45$ баллов в IV-й ($p < 0,05$) возрастной группе (см. рис. 2).



Рис. 2. Общее благополучное самочувствие

При определении психологического состояния при помощи стандартизованной анкеты САН (самочувствие, активность, настроение) аналогично выявлено достоверно лучшее состояние во всех возрастных группах основной когорты. Так, показатели самочувствия составили: $49,96 \pm 10,67$ баллов против $40,84 \pm 9,42$ баллов в I-й ($p < 0,01$), $51,89 \pm 10,01$ баллов против $42,00 \pm 12,74$ баллов во II-й ($p < 0,001$), $51,56 \pm 10,67$ баллов против $45,88 \pm 8,87$ баллов в III-й ($p < 0,001$), $52,80 \pm 11,30$ баллов против $40,75 \pm 15,92$ баллов в IV-й ($p < 0,01$) возрастной группе. Показатели активности: $54,57 \pm 8,12$ баллов против $48,92 \pm 5,97$ баллов в I-й ($p < 0,01$), $52,47 \pm 8,82$ баллов против $47,45 \pm 8,45$ баллов во II-й ($p < 0,02$), $52,72 \pm 8,34$ баллов против $47,09 \pm 8,72$ баллов в III-й ($p < 0,01$), $54,52 \pm 10,92$ баллов против $47,78 \pm 10,13$ баллов в IV-й ($p < 0,05$) возрастной группе. Показатели настроения в I-й возрастной группе достоверно не отличались, в то же время в трёх прочих возрастных группах основная когорта выглядела предпочтительнее: $52,92 \pm 11,89$ баллов против $47,97 \pm 8,47$ баллов во II-й ($p < 0,05$), $53,47 \pm 10,28$ баллов против $44,55 \pm 8,92$ баллов в III-й ($p < 0,001$) и $52,32 \pm 9,76$ баллов против $45,59 \pm 13,94$ баллов в IV-й возрастной группе (см. рис. 3).

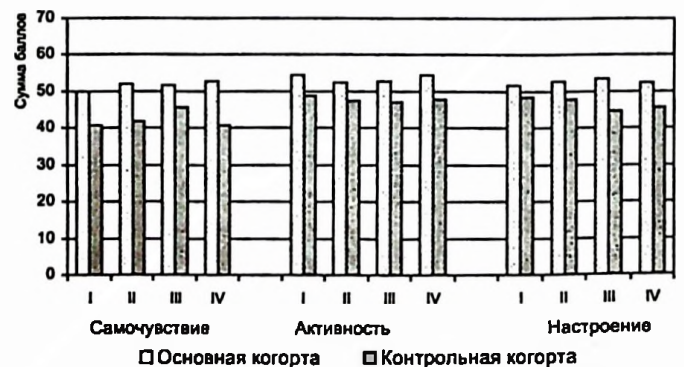


Рис. 3. Стандартизированный опрос «САН»

Отличия в доле курящих между основной и контрольной когортами разных возрастных групп трудно объяснить однозначно. Важным представляется достоверно меньшая распространённость этой пагубной привычки в самой старшей возрастной группе пациентов, прошедших обучение в Школе. Однако, во II-й возрастной группе, хотя статистически недостоверно, больше курящих оказалось именно среди больных основной группы. Можно предположить, что подростки, обучавшиеся в Школе, выросли быстрее своих сверстников контрольной группы, раньше начали и раньше прекращали курить. Возможно ли вообще найти такие формы воспитательных мер, которые позволят предотвратить начало курения среди детей и подростков? По-видимому, несмотря на то, что вопрос звучит риторически, программы обучения в Школе всё же нуждаются в определённой коррекции.

Достоверно более высокий уровень образования в III-й и IV-й возрастных группах, а также более частая занятость в IV-й возрастной группе основной когорты отражают лучшую социальную адаптацию пациентов, прошедших обучение в Школе. С этими показателями вполне согласуются данные по наличию и степени нетрудоспособности, приведенные выше.

Результаты определения уровня специальных знаний, необходимых для самоконтроля, однозначно свидетельствуют о лучшей информированности пациентов о своей болезни в основной когорте. Обращает внимание улучшение такой информированности с возрастом в обеих когортах; тем не менее, программа обучения, применяемая в Школе, достоверно эффективнее.

Согласно выявленным отличиям, психологическое состояние пациентов основной когорты заметно лучше. При этом обращает внимание тот факт, что результаты, полученные в ходе анкетирования при помощи двух различных анкет (стандартизированной и неадаптированной, предложенной британским специалистом Джоном Деєм), значительно не отличались.

Проведенное исследование демонстрирует достоверные позитивные отличия в психологическом состоянии, уровне адаптации к заболеванию и психосоциальной адаптации, степени информированности о заболевании у пациентов, обучавшихся в Харь-

ковской специализированной школе-интернате для детей, больных сахарным диабетом, по сравнению с контрольной когортой.

Лучшая адаптация к заболеванию и психосоциальная адаптация у пациентов, обучавшихся в Харьковской специализированной школе-интернате для детей, больных сахарным диабетом, более высокая степень их информированности о болезни свидетельствует о целесообразности создания таких специализированных учреждений, сочетающих преимущества интенсифицированного обучения, наблюдения и лечения.

Список литературы

1. *Ефімов А. С., Скоробонська Н. А.* Принципи інсуліно-терапії хворих на цукровий діабет // *Ендокринологія.*— 1997; 2.— С.101–110.
2. *Diabetes Control and Complications Trial Research Group.* The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus // *New Engl. J. Med.*— 1993; 329: 683–689, 977–986.
3. *Kinga Howorka.* Functional insulin treatment.— Berlin: Springer, 1996.— 218 p.
4. *Day J et al.* Benefits provided by an integrated education and clinical diabetes centre; a follow-up study // *Diabetic Med.*— 1992; 9: 855–9.
5. *Savage DCL.* Diabetes in adolescence // *Practical Diabetes.*— 1990, 7: 12–15.
6. *Bott U et al.* Predictors of glycemic control in type 1 diabetic patients after participation in an intensified treatment and teaching programme // *Diabetic Med.*— 1993; 11: 362–371.
7. *Любан-Плоцца Б., Пельдингер В., Крегер Ф.* Психосоматический больной на приеме у врача. — СПб.: НИИ им. Бехтерева, 1994. — 382 с.
8. *Прихожан В. М.* Поражение нервной системы при сахарном диабете. (Основы нейродиабетологии.) — М.: Медицина, 1981.— 533 с.
9. *Богомолов М. В.* и соавт. Эволюция внутренней картины болезни при сахарном диабете 1 типа у детей и подростков // *Диабетик.*— 1993; 78:10–12.
10. Психологические и социальные аспекты обучения самоконтролю пациентов с сахарным диабетом: Матер. науч.-практ. симпозиум. / Под ред. М. В. Богомолова. — М., 1993.
11. *Зелинский С. М.* Психические расстройства и внутренняя картина болезни у детей, страдающих сахарным диабетом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— М., 1995.— 15 с.
12. *Bradeley C.* Contributions of psychology to diabetes management // *Brit. J. Clin. Psychology.* — 1994; 33: 11–21.

Надійшло до редакції 4.02.2003 р.

Психологічний стан та рівень інформованості про свою хворобу у пацієнтів, що навчаються в умовах спеціалізованої санаторної школи-інтернату для дітей, хворих на цукровий діабет

Смирнов І. І., Маньковський Б. М.***

* Обласна клінічна лікарня, Харків,

** Інститут ендокринології та обміну речовин АМН України

Обстежено 116 хворих на цукровий діабет, що навчалися у спеціалізованій санаторній школі-інтернаті. Вивчено ступінь інформованості пацієнтів про свою хворобу за допомогою опитування з головних тем Школи самоконтролю, а також показники психологічного стану та рівень адаптації хворих до захворювання та їх психосоціальної адаптації. Проведено порівняння аналогічних даних серед 123 пацієнтів контрольної когорти, що навчалися у традиційних загальноосвітніх учбових закладах та відповідали основній когорті за статтю, віком та терміном захворювання. Виявлено, що пацієнти основної когорти глибше інформовані щодо їх хвороби, крім того, психологічний стан достовірно кращий в основній когорті, що свідчить про ефективність такої форми навчання й лікування.

Psychological condition and level of education in patients, who are students of the specialized boarding school for children's with diabetes mellitus

Smirnov I. I., Mankovsky B. N.***

* Regional Clinical Hospital, Kharkiv

** Research Institute for Endocrinology and Metabolism of the AMS of Ukraine

116 diabetic patients, who are students of the specialized boarding school, were studied. The educational level (with the questionnaire in basic topics of self-control School) and characteristics of psychological condition and psychological and social rehabilitation were searched. The results are compared with the same data in 123 patients matched for sex, age and diabetes onset of control cohort, who are students of traditional educational institutions. It is detected that the main cohort's patients are better informed as for their disease and the level of their psychological and social rehabilitation is better as well that is an evidence of efficient influence of the such an educational and therapeutic form.

Г. С. Смолін

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава
Кафедра психіатрії, наркології та медичної психології

ПОДРУЖНЯ ДЕЗАДАПТАЦІЯ ТА ЇЇ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК З ПОРУШЕННЯМ ЕРЕКТИЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ У ЧОЛОВІКІВ

Сексуальна дезадаптація подружньої пари являє собою не тільки досить актуальну сексологічну і психологічну проблему, але має і велике соціальне значення, оскільки має негативний вплив на шлюбні відносини, порушує функціонування сім'ї і навіть може призвести до її руйнування. Відповідно ця проблема привертає увагу багатьох дослідників [1, 2, 3]. Але наукових праць, які принципно висвітлювали б фактори розвитку сексуальної дезадаптації з метою розробки адекватних методів корекції даної проблеми, на теперішній час існує небагато.

Порушення ерекції є однією з найбільш частих проявів сексуальних розладів у чоловіків, але при цьому, за спостереженням деяких авторів, по допомогу до лікарів з даного приводу звертаються не більше 50 % подружніх пар [1]. Бажання лікуватися висловлюють тільки ті пацієнти, у яких зберігається спроможність відчувати оргазм, а вік, сімейний стан, соціальний статус не мають практично ніякого значення.

На теперішній час одностайної думки про причини і механізми розвитку еректильної дисфункції немає. Навіть сучасні методи діагностики дають можливість оцінити головним чином механістичні аспекти розладів ерекції, а вивчення психогенно-функціональних механізмів її виникнення являє собою досить суттєву проблему [3]. G. Vagner, R. Grin [4] встановили достовірний взаємозв'язок еректильної дисфункції з наявністю в анамнезі соматичних захворювань — серцево-судинної та урологічної патології, цукрового діабету, а також депресивних розладів, тютюнопаління, алкоголізму, вживання ряду медикаментозних засобів, зокрема психотропних препаратів. Таким чином, мова йде про причини і механізми розвитку еректильної дисфункції у чоловіків, але повністю ігнорується сексуальна дезадаптація подружньої пари, яка часто обумовлена, а іноді і сама обумовлює даний тип сексуального розладу.

Мета дослідження — за допомогою комплексного дослідження подружніх пар, в яких чоловік має еректильну дисфункцію, встановити причини та механізми її виникнення та взаємозв'язок даного розладу з подружньою дезадаптацією, яка виникає в таких сім'ях.

Виходячи з того, що найбільш повно встановити причини розладу сексуальної функції, в тому числі і еректильної, а також причини розвитку подружньої дезадаптації дозволяє комплексний системно-структурний аналіз сексуального здоров'я [5], ми за допомогою цього методу обстежили 72 подружні пари, в яких у чоловіків спостерігалася еректильна дисфункція. Більшість пацієнтів були у віці від 25 до 45 років (64 подружніх пари), інші — від 46 до 70 років. Дружини хворих були з ними в одній віковій групі. Тривалість сексуального розладу у чоловіків складала від 2 до 10 років.

Проведений нами системно-структурний аналіз дозволив виявити стан компонентів та складових сексуальної гармонії у подружніх пар, які знаходилися

під нашим спостереженням, і встановити частку участі кожного з них при порушенні в генезі наявної в них сексуальної дисгармонії. Було виявлено сполучене ураження компонентів сексуального здоров'я у всіх обстежених подружніх пар. При цьому провідним, тобто причиною еректильної дисфункції у чоловіків і сексуальної дисгармонії подружньої пари, було ураження соціального компонента — у 9 (12,5 %), психологічного — у 24 (33,2 %), соціально-психологічного — у 26 (36,1 %), і анатомо-фізіологічного — у 13 (18,2 %) чоловіків. Систематизовані результати системно-структурного аналізу подані в таблиці.

Таблиця

Порушення компонентів та складових сексуальної гармонії в обстежених подружніх пар

Компоненти сексуальної гармонії	Подружні пари, N=72	
	Абс. ч.	%
Соціальний	9	12,5 %
Психологічний	24	33,2 %
Соціально-психологічний	26	36,1 %
Анатомо-фізіологічний	13	18,2 %

Таким чином, причиною еректильної дисфункції частіше за все виступало ураження соціально-психологічного компонента, що зумовлене подружнім конфліктом, який призводив до порушення загальної і сексуальної комунікації подружжя, відсутності взаєморозуміння. Дещо рідше порушення еректильної функції виникало внаслідок ураження психологічного компонента, який пов'язаний з несприятливим сексуальним досвідом, особливостями особистості і характеру чоловіків (тривожно-помисливі риси, боязкість, невпевненість у власних силах) та їх заниженою самооцінкою. Ураження соматичного компонента сексуального здоров'я, як причина еректильної дисфункції, займає третє місце в ряді основних причин. Його ураження було зумовлене цукровим діабетом (у 6 чоловіків), хронічним простатитом (у 4), енцефалітом та закритою черепно-мозковою травмою (у 3). Рідше причиною еректильної дисфункції було ураження соціального компонента, що зумовлене суворим, забороняючим вихованням, яке пацієнти отримали в дитинстві, неправильною поінформованістю в галузі сексуальних стосунків і низьким рівнем сексуальної культури.

Досить велике значення має такий факт, що за даними нашого дослідження в більшості випадків — у 69 з 72 подружніх пар — еректильна дисфункція розвивається внаслідок впливу соціогенних і психогенних чинників. Дані чинники визначають розвиток виявлених нами форм подружньої дезадаптації при еректильній дисфункції у чоловіків — комунікативної і соціально-еротичної.

Комунікативна форма дезадаптації обумовлена наявністю у чоловіків внутрішньоособистісного конфлікту, який перешкоджає сексуальній адаптації, і міжособистісного конфлікту з дружиною, які призводять до порушення взаємостосунків у сім'ї. Часто велику роль при цьому відіграють характерологічні риси чоловіків — боязкість, невпевненість у власних силах, тривожність, алекситимія, пов'язана з неможливістю спілкуватися на сексуальні теми, виражати власні сексуальні потреби і очікування на вербальному рівні (при цьому спілкування в інших сферах життя може мати нормальний рівень).

У чоловіків з комунікативною формою дезадаптації до шлюбу, як правило, не спостерігається сексуальних контактів, шлюб вони беруть часто за вимогою батьків. Соматосексуальний розвиток у них не порушений, а в психосексуальному визначається ретардація, часто спостерігаються асинхронії статевого розвитку. Платонічне лібідо є достатньо вираженим, а еротичне і сексуальне мають невелику вираженість, іноді відмічається трансформація статевої поведінки. Тип сексуальної мотивації у таких пацієнтів генітальний або шаблонно-регламентований, мотив статевого акту — виконання подружніх обов'язків або бажання перевірити власні сили, тип сексуальної культури — примітивний.

Еректильна дисфункція у цих чоловіків виникає при неадекватній сексуальній поведінці дружини, причому знижується також їх сексуальна активність і заповзятість, в більшості випадків розвиваються і різноманітні невротичні розлади.

Системно-структурний аналіз сексуального здоров'я, як було вказано вище, виявляє при даній формі дезадаптації стрижньове ураження психологічного або соціально-психологічного компонента, яке є причиною еректильної дисфункції і визначає виникнення сексуальної дисгармонії подружньої пари. Нейрогуморальна і генітальна складові анатоми-фізіологічного компонента сексуального здоров'я, як правило, збережені, в той час як психічна складова цього компонента порушена у більшості подружніх пар внаслідок невротичних розладів або реакцій на міжособистісний конфлікт.

Сексуально-еротична форма дисфункції може бути зумовлена неправильним впливом на ерогенні ділянки чоловіка або психоемоційними чинниками. При даній формі дисфункції спостерігається невідповідність діапазону прийнятності подружжя, розбіжність типів їх сексуальної мотивації, мотивів статевого акту, психосексуальних типів чоловіка і жінки, невідповідність пози під час статевого акту варіанту, який найбільш посилює сексуальне збудження, а також не-

відповідність сексуальних експектацій. Досить часто дана форма еректильної дисфункції розвивається після перших статевих актів. У чоловіків при цьому, особливо при неправильній сексуальній поведінці дружини, не тільки розвивається анерекція, але й різко знижується інтерес до статевого життя, звужується діапазон прийнятності, а в подальшому зменшується статева активність і заповзятість, виникає постійна психосексуальна невдоволеність.

Для чоловіків з сексуально-еротичною формою еректильної дисфункції характерною є затримка сомато- і психосексуального розвитку, статева конституція у них слабка. Тип сексуальної мотивації у всіх генітальний, мотив статевого акту — в основному отримання оргазму, тип сексуальної культури — примітивний або невротичний, спостерігається також недостатня або неправильна обізнаність в галузі психогієни статевого життя.

За допомогою системно-структурного аналізу також виявляється при даній формі подружньої дезадаптації сполучене провідне ураження соціального і психологічного компонентів.

Сексуально-еротична форма дезадаптації подружньої пари при еректильній дисфункції у чоловіків, як правило, призводить до розвитку у них різноманітних невротичних розладів, характер яких найчастіше визначається астеничною, шизоїдною або психастеничною акцентуаціями характеру.

Результати проведеного дослідження в цілому свідчать про те, що еректильна дисфункція часто є наслідком подружньої дезадаптації і в свою чергу поглиблює її, порушуючи тим самим гармонію сімейного життя. В той же час отримані дані дозволяють в достатньому обсязі судити про причини, механізми розвитку і клінічні прояви подружньої дезадаптації при еректильній дисфункції у чоловіків і, внаслідок цього, дають можливість підвищити ефективність її терапії і проведення адекватних профілактичних заходів.

Список літератури

1. Сексологія: Справочник / Под. ред. Г. С. Васильченко, — М.: Медицина, 1990. — 576 с.
2. Келли Г. Ф. Основы современной сексологии. — СПб.: Питер, 2000. — 896 с.
3. Сексология и андрология / Под. ред. акад. А. Ф. Возианова, проф. И. И. Горпинченко. — К.: Абрис, 1997. — 880 с.
4. Вагнер Г., Грин Р. Импотенция (физиология, психология, хирургия, диагностика и лечение). — М.: Медицина, 1985. — 240 с.
5. Кришталь В. В., Григорян С. Р. Сексология. — М.: Пер Се, 2002. — 879 с.

Надійшла до редакції 11.12.2002 р.

Супружеская дезадаптация и ее взаимосвязь с эректильной дисфункцией мужчин

Г. С. Смолин

Украинская медицинская стоматологическая академия
Полтава

Дана характеристика проблемы эректильной дисфункции и её взаимосвязи с супружеской дезадаптацией. Методом системно-структурного анализа исследовано 72 супружеских пары, в которых у мужчин отмечалась эректильная дисфункция. Показаны причины, механизмы развития и клиника нарушений сексуального здоровья при данном типе расстройства, что открывает возможность их адекватной коррекции и профилактики.

Matrimonial disadaptation and its connection with erectile male dysfunction

G. S. Smolin

Ukrainian medical Stomatological Academy
Poltava

A characteristic of dysfunction problem and its connection with matrimonial disadaptation are described in the article. 72 couples with erectile male dysfunction were examined by the method of system structural analysis. Causes, mechanisms of development and clinics of impairment of a sexual health in this disorder are demonstrated, that gives us a possibilities for their adequate correction and prevention.

Сыропятов О. Г., Дзеружинская Н. А., Яновский С. С.
Восточно-европейская академия психотерапии — Исследовательский центр
консультативной психиатрии и психотерапии, г. Киев

ГЕЛАРИУМ® ГИПЕРИКУМ — ПРЕПАРАТ ПЕРВОГО ВЫБОРА ПРИ ЛЕЧЕНИИ НОЗОГЕНИЙ В ОБЩЕЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ

Последние десятилетия характеризуются значительным увеличением невротических, соматоформных и психогенных психических расстройств в популяции [1]. Исследование, проведенное Л. М. Щегловым (1986) на базе одного из ленинградских психотерапевтических кабинетов общесоматической поликлиники, показало, что из сплошной выборки больных, нуждающихся в специальном лечении, лица, страдающие неврозами, составили 62,6 % [2]. Проведенные В. А. Абрамовым и Д. С. Лебедевым исследования в Украине показали, что 27 % респондентов в рабочих коллективах страдают психическими расстройствами [3].

Соматоформные психические расстройства и психические расстройства, связанные с соматическими заболеваниями, можно представить в виде подводной скрытой части айсберга. Тесное переплетение и взаимовлияние соматических и психических расстройств дало возможность интернисту Д. Д. Плетневу (1927) постулировать положение, согласно которому: «Нет соматических болезней без психических, из них вытекающих отклонений, как нет психических заболеваний, изолированных от соматических симптомов» [4].

В. Я. Гиндикин [5] выделяет следующие пять вариантов психосоматических соотношений:

- 1) соматическое и психическое заболевания могут сосуществовать у одного и того же больного независимо друг от друга;
- 2) соматическое заболевание может быть непосредственным признаком появления тех или иных психических расстройств;
- 3) соматическое заболевание вызывает у больного невротическую или депрессивную реакцию;
- 4) соматические и психические изменения вследствие генетических дистурбаций или раннего постнатального поражения мозга;
- 5) дезинтеграция соматического функционирования вследствие тяжелого психического заболевания.

Особый интерес в общей медицинской практике имеют случаи эмоционального и поведенческого реагирования пациента на соматическое заболевание, особенно опасное для жизни (инфаркт миокарда, рак, СПИД и т. п.). В этом случае речь идет о «второй болезни», по Г. Е. Сухаревой (1959), или «вторично возникшем неврозе», по Г. В. Морозову и М. М. Лебединскому (1972), или «нозогении», по А. Б. Смулевичу (1995).

Понятие «нозогении» включает два уровня расстройств: синдромальный и метасиндромальный, а также три типа состояний — невротические, аффективные и патохарактерологические. Наиболее часто при нозогениях отмечаются следующие синдромы: депрессивные, тревожно-фобические и ипохондрические. Метасиндромальный уровень включает на-

рушение телесного самосознания, определяющего внутреннюю картину болезни.

В школе А. Б. Смулевича выделяют следующие типы нозогений в зависимости от их синдромальной структуры. 1). С патологическим отрицанием болезни: а) синдром «прекрасного равнодушия» (1,95 %); б) синдром «эйфорической псевдодеменции» (1,19 %); в) бред «приписывания болезни» (0,66 %). 2). Ипохондрические: а) невротические — тревожно-фобические, нарциссические (14,77 %); б) синдром ипохондрической депрессии (9,55 %); в) рентный невроз (0,22 %). Таким образом, в клинических проявлениях нозогений, помимо личностных нарушений, доминируют такие курабельные психопатологические расстройства, как тревожные, ипохондрические и депрессивные.

Наиболее частым «сквозным» психопатологическим синдромом при нозогениях является депрессивный синдром. Анализ соотношения депрессивных расстройств различного генеза с соматическими заболеваниями позволяет выявить следующие зависимости [6–8].

В числе психогенных депрессий нозогенные (45 % всех депрессивных расстройств) достоверно чаще встречаются у пациентов с тяжелыми, угрожающими жизни или инвалидизацией соматическими заболеваниями. Такие депрессии выявляются более чем у 1/3 пациентов, перенесших инфаркт миокарда, больных с онкологической патологией и системными заболеваниями соединительной ткани, а также у лиц с первичным туберкулезом. Достаточно высока частота нозогенных депрессий (до 37–38 %) у пациентов с острой хирургической патологией, требующей неотложного оперативного вмешательства, а также у больных с тяжелой сочетанной травмой (27 %) и травматическим поражением органов зрения (38,5 %).

Дистимическое расстройство, которое встречается у 22,1 % страдающих депрессией больных соматического стационара, обнаруживают связь с затяжными соматическими заболеваниями и с частотой до 25–30 % встречается у онкологических больных, реже (17 %) — при хронической недостаточности кровообращения и еще реже (7 %) — при хронической ИБС.

Эндогенные депрессии (13,8 % всех депрессий в общей практике) обнаруживают достоверную связь с гастроэнтерологической и неврологической патологией. Этот тип депрессивных расстройств чаще встречается у пациентов с основными диагнозами «хронический колит» (43 %), «хронический гастрит» (12 %), «желчнокаменная болезнь» (7 %). Частота эндогенных депрессий у больных с диагнозом «остеохондроз грудного и шейного отделов позвоночника» составляет 27 % и 18 % соответственно. Некоторые авторы считают, что эти факты отражают неадекватно широкую диагностику соматической патологии

(остеохондроз, колит), а в реальности речь идет о симптомах депрессии, протекающей с соматизированными алгическими и функциональными нарушениями. А. Б. Смулевич резонно отмечает, что более адекватно рассматривать соотношения депрессии с соматической патологией, в связи с негативным влиянием аффективного расстройства на соматическое состояние пациента — при манифестации депрессии происходит утяжеление симптомов таких заболеваний, как хронический гастрит, хронический колит, усугубляются болевые ощущения у пациентов с остеохондрозом позвоночника, что обуславливает потребность в более интенсивной терапии и, соответственно, обращение за стационарной помощью с возрастом стоимости лечения и ухудшением показателей качества жизни. Отмечено, что присоединение сосудистой или эндогенной депрессии к соматическому заболеванию увеличивает вероятность инвалидности II группы почти вдвое. При нозогенных депрессиях оформление II группы инвалидности по соматическому заболеванию происходит достоверно чаще, чем у пациентов без депрессии (31,1 % против 20 %) [7].

Распознавание депрессивных расстройств в общей медицинской практике представляет непростую задачу. Диагностические критерии депрессий опираются на признаки позитивной (тоска, интеллектуальное торможение, двигательная заторможенность либо ажитация) и негативной аффективности (болезненное бесчувствие, депрессивная девитализация, апатия, дисфория, ангедония), нарушения психосоматических корреляций, аффективные расстройства в анамнезе, особенности преморбиды и семейного отягощения. Наряду с этим выявляются и объективные признаки аффективных расстройств: патологический суточный циркадианный ритм с улучшением состояния к вечеру; симптомы психомоторной заторможенности либо ажитации; симптомокомплексы депрессивной девитализации, сопровождающиеся нарушениями сна (раннее пробуждение) и аппетита с прогрессирующим похуданием (не менее 5 % от исходного в течение месяца).

Как отмечено в работе И. Л. Степанова [9], к основным психопатологическим особенностям депрессивных расстройств в общей медицинской практике можно отнести следующие: психогенные по своему происхождению невротические с длительным течением депрессии (дистимии) с преобладанием симптомов гипотимии, ангедонии, эмоциональной лабильности, тревоги, нарушений сна, сенесто-алгических и вегетативных нарушений. Вегетативно-соматические, сенесто-алгические и ипохондрические расстройства в структуре депрессии относятся к факторам, повышающим обращаемость пациентов к интернистам в общей медицинской поликлинике.

Для распознавания соматизированных депрессий, наиболее часто встречаемых в общей медицинской практике, важным является выявление разрыва между полиморфизмом соматоформных проявлений, потребностью в медицинской помощи, с одной стороны, и отсутствием объективно выявляемых признаков соматического заболевания — с другой [6, 10].

Лечение психосоматических расстройств, и в частности нозогений, представляет собой трудную за-

дачу, требующую усилий не только интернистов, но и психиатров, и психотерапевтов. Такая задача возможна лишь при осуществлении модели «консультативной психиатрии» с бригадным подходом к лечению пациента. Однако первым этапом лечения пациента является медикаментозное или биологическое лечение, осуществляемое тем специалистом, к которому в первую очередь обращается пациент. Таким специалистом, как правило, является интернист.

Лечение личностных и бредовых расстройств — длительное и является прерогативой психиатров и психотерапевтов. Лечение тревожных и депрессивных расстройств вполне доступно интернисту при консультативной помощи психиатра. Терапевтическое воздействие на актуальную психопатологическую симптоматику является первым этапом лечения нозогений. Однако многообразие психофармакологических средств и возможность развития осложненных и побочных эффектов при их применении у соматического больного стимулирует поиск безопасного и адекватного средства.

Основными актуальными психопатологическими расстройствами при нозогениях являются тревога и депрессия, которые могут сочетаться в виде тревожно-депрессивного расстройства.

Традиционными средствами для лечения тревоги являются бензодиазепиновые транквилизаторы, а при депрессии используются антидепрессанты. По некоторым данным, от 10 % до 15 % всего населения в разных странах раз в год получают рецепты с прописью того или иного транквилизатора. Эффективность монотерапии производными бензодиазепинов определяется высокой клинической активностью рассматриваемых средств в отношении эпизодически возникающих тревоги, фобий, подавленности, нестойких нарушений сна, преходящей астении с повышенной раздражительностью, умственной и физической утомляемостью, головными болями и др. При соматоформных расстройствах эффективность бензодиазепиновых анксиолитиков определяется непосредственным воздействием препаратов на разнообразные вегетативные и алгические проявления. Вместе с тем, несмотря на высокий суммарный эффект (67,5 %), выраженность клинического действия производных бензодиазепина значительно варьирует в зависимости от типа соматоформных расстройств. Например, при лечении больных с преимущественно вегетативными нарушениями, изменчивыми и нестойкими алгиями эффективность монотерапии бензодиазепинами может превышать 80 %. В то же время производные бензодиазепина малозффективны при лечении хронического соматоформного болевого расстройства. Такие алгии с момента манифестации неизменны по локализации, интенсивности и не сопровождаются сколько-либо выраженной вегетативной симптоматикой. Показатель эффективности бензодиазепиновых анксиолитиков у пациентов с идиопатическими алгиями составляет лишь 20,2 % [11].

Применение транквилизаторов для купирования тревоги все больше подвергается критике. Психотерапевты и психоаналитики считают, что применение транквилизаторов вызывает пассивность, нарциссическую зависимость и отсутствие побуждений к действительно личностным изменениям, направленным

на преодоление невротической симптоматики [12]. Противники широкого использования бензодиазепиновых транквилизаторов кроме того указывают на их основные побочные эффекты: 1) явления гиперседации — субъективно отмечаемые, дозозависимые дневная сонливость, снижение уровня бодрствования, нарушение концентрации внимания, забывчивость и др.; 2) миорелаксация — общая слабость, слабость в различных группах мышц; 3) «поведенческая токсичность» — объективно отмечаемые при нейропсихологическом тестировании и проявляющиеся даже при минимальных дозировках легкие нарушения когнитивных функций и психомоторных навыков; 4) «парадоксальные» реакции — усиление ажитации и агрессивности, нарушение сна; 5) психическая и физическая зависимость — возникает при длительном применении (6–12 мес. непрерывного приема) и проявляется феноменами, схожими с невротической тревогой [13].

Не следует также забывать, что транквилизаторы свободно проникают через плацентарный барьер и могут угнетать дыхательную деятельность и нарушать правильное развитие плода («бензодиазепиновые дети»). В связи с этим их не рекомендуется принимать в период беременности и лактации. Комитет по безопасности лекарственных средств Великобритании среди побочных эффектов бензодиазепинов, принимаемых беременными и кормящими женщинами, называет: гипотермию, гипотонию и угнетение дыхания у плода, а также физическую зависимость и синдром отмены у новорожденных.

Возникновение синдрома отмены, свидетельствующего о формировании зависимости, прямо коррелирует с продолжительностью лечения транквилизаторами. Причем некоторые исследователи подтверждают его вероятность у части больных даже в отношении курсового применения малых доз бензодиазепинов. К наиболее часто встречающимся признакам синдрома отмены транквилизаторов относятся: желудочно-кишечные расстройства, повышенное потоотделение, тремор, сонливость, головокружения, головные боли, непереносимость резкого звука и запаха, шум в ушах, деперсонализационные ощущения, а также раздражительность, беспокойство, бессонница. У ряда больных проявления синдрома отмены транквилизаторов могут быть очень тяжелыми и длиться до одного года [14].

Таким образом, разнообразные побочные эффекты достаточно часто возникают даже при терапии такими «мягкими» и «безопасными» психотропными препаратами, как бензодиазепиновые транквилизаторы. При этом могут возникать вторичные психопатологические и психологические реакции тревожного и тревожно-ипохондрического спектра. Возникновение этих реакций при соматических заболеваниях может ятрогенно усугубить проявления нозогении и вызвать у пациентов отказ от предлагаемой терапии. Кроме того, у части пациентов возможно формирование особых психологических форм зависимости от препаратов, которые, тем не менее, могут представлять проблему в ходе дальнейшей реабилитации больных [11, 13, 14].

Наличие в структуре нозогений симптомов депрессивного спектра обуславливает необходимость при-

менения антидепрессантов. Переносимость и эффективность — это два основных фактора, определяющих выбор антидепрессанта. Старые трициклические антидепрессанты (ТЦА) оказывают выраженное негативное влияние на поведение, в частности, они нарушают когнитивные и психомоторные функции и вызывают седацию. Кроме того, ТЦА вызывают еще и ряд соматических побочных эффектов, обусловленных их связыванием с мускариновыми, α^1 -адренергическими и H^1 -гистаминовыми рецепторами, таких как сухость во рту, нарушения зрения и тремор. Этих эффектов лишены новые ТЦА и селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС). Но, в свою очередь, СИОЗС вызывают нарушения со стороны пищеварительного тракта — тошноту и диспепсию. В целом у СИОЗС более благоприятный профиль токсичности, чем у ТЦА, но есть сведения, что они менее эффективны, чем ТЦА, у пациентов с выраженной депрессией.

Таким образом, для лечения нозогений нет достаточно эффективного и безопасного психофармакологического препарата. Гипотетически искомый препарат должен обладать противотревожным, антиастеническим и антидепрессивным свойствами без клинически значимых побочных эффектов.

В целом нужно отметить, что тимоаналептический эффект любого антидепрессанта, особенно при длительном применении, реализуется посредством комплексного воздействия на большинство нейромедиаторных и рецепторных систем мозга. Эти эффекты отчасти могут быть объяснены в свете взаимодействия между различными моноаминергическими системами мозга. Стимуляция одной системы приводит к быстрым или отсроченным по времени изменениям в другой системе моноаминов [15]. Поэтому, как это отмечает С. Н. Мосолов [16], индивидуальный спектр психотропного, нейротропного и соматотропного эффектов антидепрессанта зависит от соотношения в первичности и силе этих воздействий. Их совокупный учет часто позволяет подобрать единственно верный в каждом конкретном случае препарат, что, в конечном итоге, и определяет клинический успех терапии.

Препараты на основе экстракта травы зверобоя (*Hypericum Perforatum L.*) уже в течение нескольких лет применяются для лечения легких и умеренных по тяжести депрессий. Хотя растительные препараты, как правило, недостаточно стандартизированы, механизм действия и техника стандартизации препаратов из травы зверобоя изучены более других [17]. Бесспорное преимущество препаратов травы зверобоя по сравнению с синтетическими антидепрессантами заключается в более слабых побочных эффектах при достаточной терапевтической эффективности [18, 19].

Первоначальные исследования механизма действия экстракта зверобоя исходили из предположения, что он ингибирует фермент моноаминоксидазу-А и является растительным ингибитором моноаминоксидазы (ИМАО). Последующие работы не подтвердили этой гипотезы. Стандартизированный экстракт травы зверобоя является относительно слабым ингибитором моноаминоксидазы-А и -В, что не может объяснить его антидепрессивную активность, связанную с

эти биохимическими механизмами. По-видимому, экстракт из травы зверобоя ингибирует синапсомальный захват серотонина и/или норадреналина, то есть обладает комбинированным антидепрессивным механизмом действия, что расширяет терапевтический спектр его применения. Можно отметить, что ни один из стандартных синтетических антидепрессантов не обладает таким широким спектром действия, как экстракт травы зверобоя, который ингибирует все системы с близкой эффективностью.

Поскольку в траве зверобоя содержится множество биологически активных веществ (рутин, каротин, гиперин, гиперфорин, никотиновая и аскорбиновые кислоты, витамины Р и РР, эфирные масла и т. д.), ее фармакологическое действие, помимо антидепрессивного, обусловленного содержанием гиперина и гиперфорина, более сложное и органичное, чем синтетических антидепрессантов. Исследования показали, что гиперфорин, содержащийся в экстракте травы зверобоя, действует на все 5 медиаторов ЦНС (норадреналин, серотонин, допамин, ГАМК, L-глутамат). Флавоноиды, содержащиеся в траве зверобоя, оказывают спазмолитическое действие на гладкие мышцы. Витамины Р и РР способствуют укреплению стенок сосудов и улучшению венозного кровообращения. Эксперименты на животных — заученная беспомощность и плавательный тест на выживание выявили адаптогенный, антистрессовый эффект травы зверобоя, который связывается с модуляцией секреции цитокина (интерлейкина-6) [17].

Существует несколько препаратов, содержащих экстракт травы зверобоя. Терапевтическая эффективность этих препаратов определяется содержанием активного вещества гиперина (и гиперфорина). 1 драже препарата Гелариум® Гиперикум (Бионорика АГ) содержит 255–285 мг сухого экстракта растения Сент-Джонса (зверобоя продырявленного) с соотношением лекарства к экстракту 4,5–6,7:1, что соответствует 900 мкг чистого гиперина. Необходимым условием достоверной терапевтической эффективности препаратов зверобоя является его насыщенность активными веществами. В ходе клинического изучения экстрактов травы зверобоя с 0,5 % и 5 %-ным содержанием гиперфорина на пациентах, страдающих депрессией, было установлено влияние дозы гиперфорина: только экстракт с 5 %-ным содержанием гиперфорина давал эффект, значительно превосходящий эффект плацебо. Ни для какого другого компонента экстракта травы зверобоя не имеется настолько хорошего комплекса научных результатов — от реакций в пробирке до терапевтического исследования на депрессивных пациентах [20].

В большинстве препаратов экстракта травы зверобоя содержание гиперфорина меньше 5 %. Терапевтическая эффективность препаратов зверобоя с низким содержанием гиперфорина не имеет научного обоснования, сопоставимого с исследованием синтетических антидепрессантов, и, возможно, связана или с плацебо-эффектом, или с влиянием других биологически активных компонентов травы зверобоя, оказывающих не антидепрессивный, а транквилизирующий или адаптогенный эффект. Антидепрессивный эффект обедненных по гиперфорину препаратов зверобоя не подтвержден двойными слепыми

плацебо-контролируемыми исследованиями. Клиническое применение препаратов зверобоя с низким содержанием гиперфорина весьма спорно и несет в себе угрозу углубления депрессии с возможным суицидальным поведением.

В препарате Гелариум® Гиперикум содержание биологически активных веществ (гиперина, гиперфорина), является оптимальным, что выгодно отличает его от других препаратов на основе экстрактов травы зверобоя.

Современные научные данные, полученные в результате клинических исследований, указывают на эффективность препарата Гелариум® Гиперикум при легких и среднетяжелых депрессиях, коморбидных соматическим заболеваниям (гипертензии, циркулярным расстройствам, бронхиальной астме, симптомами менопаузы). Существенными и неоспоримыми достоинствами препарата являются его хорошая переносимость, согласие пациентов с терапией (комплаенс) и незначительность побочных эффектов. Из побочных эффектов отмечаются повышенная индивидуальная чувствительность к компонентам препарата и возможность аллергической реакции на солнце у субъектов со светлой кожей. Не следует принимать препараты зверобоя с антидепрессантами — ингибиторами МАО. Интервал между приемом ИМАО и Гелариумом должен составлять не менее 2-х недель. Возможное взаимодействие Гелариума с другими медикаментами по заявлению Европейского Агентства по оценке лекарственных средств объясняется в настоящее время индукцией энзима 3А4 системы Р450.

Таким образом, при нозогениях, обусловленных психогенной реакцией пациента на соматическое заболевание и характеризующихся тревожными, депрессивными и ипохондрическими расстройствами, препаратом первого выбора является Гелариум® Гиперикум, содержащий оптимальное количество биологически активных веществ и обладающий достаточным для купирования этих состояний психофармакологическим спектром действия без значимых побочных эффектов.

Список литературы

1. Александровский Ю. А., Барденштейн Л. М., Аведисова А. С. Психофармакотерапия пограничных психических расстройств. — М.: Гэотар Медицина, 2000. — 250 с.
2. Щеглов Л. М. Диагностика и лечение неврозов и неврозоподобных состояний в условиях психотерапевтического кабинета городской поликлиники: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Л., 1986. — 21 с.
3. Абрамов В. А., Лебедев Д. С. Психическая дезадаптация // Журнал психиатрии и медицинской психологии. — 1995, № 1(2). — С. 45–55.
4. Плетнев Д. Д. К вопросу о «соматической циклотимии» // Русская клиника. — 1927, № 7. — С. 496–500.
5. Гиндикин В. Я. Справочник: соматогенные и соматоформные психические расстройства (клиника, дифференциальная диагностика, лечение). — М.: Триада-Х, 2000. — 256 с.
6. Смулевич А. Б. Депрессии в общемедицинской практике. — М.: Берег, 2000. — 160 с.
7. Смулевич А. Б., Козырев В. Н., Сыркин А. Л. Депрессии у соматически больных. — М.: НЦПЗ РАМН, 1998. — 108 с.
8. Смулевич А. Б., Сыркин А. Л., Козырев В. Н. и др. Психосоматические расстройства (клиника, эпидемиология, терапия, модели медицинской помощи) // Журнал неврологии и психиатрии. — 1999, № 4. — С. 4–16.
9. Степанов И. Л. Диагностика и лечение депрессий в общесоматической (поликлинической) практике: Авто-

реф. дис. ... канд. мед. наук. — М.: Моск. НИИ психиатрии, 1991. — 20 с.

10. Десятников В. Ф., Сорокина Т. Т. Скрытая депрессия в практике врачей. — Мн.: Выш. школа, 1981. — 240 с.

11. Смулевич А. Б., Дробижев М. Ю., Иванов С. В. Транквилизаторы — производные бензодиазепина в психиатрии и общей медицине. — М.: Медиа Сфера, 1999. — 64 с.

12. Психотерапия: новая наука о человеке: Пер. с нем. / Ред. А. Притц. — Екатеринбург: Деловая книга; М.: Академический проект, 1999. — 397 с.

13. Бородин В. И. Побочные эффекты транквилизаторов и их роль в пограничной психиатрии // Психиатрия и психофармакология. — 2000. — Т. 2, № 3. — С. 72–74.

14. Яничак Ф. Дж., Дэвис Дж. М., Прескорн Ш. Х., Айд Ф. Дж. мл. Принципы и практика психофармакотерапии. — К.: Ника-Центр, 1999. — 728 с.

15. Grahame-Smith D. G. Serotonine in affective disorders. Selective serotonin reuptake inhibitors in psychiatric practice / Montgomery S. A. (Ed): Clinical neuroscience publication. — Oxford, 1992. — P. 5–15.

16. Мосолов С. Н. Клиническое применение современных антидепрессантов. — СПб.: Мед. информ. агентство, 1995. — 568 с.

17. Мюллер В. Е., Зингер А., Воннеман М. Трава зверобоя. От успокоительного чая к современному антидепрессанту / Пер. с нем. — Франкфурт-на-Майне, 2001. — 6 с. (отдельный оттиск).

18. Вовин Р. Я., Янушко М. Г., Шипилин М. Ю. Применение гелариума в лечении депрессивных расстройств // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2002, Т. 4, № 1. — С. 22–25.

19. Дробижев М. Ю., Сыркин А. Л., Полтавская М. Г., Печерская М. Б. Гелариум Гиперикум при лечении депрессий в общесоматической сети // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2002, Т. 4, № 5. — С. 198–199.

20. Доклад: Гелариум Гиперкум (препарат экстракта зверобоя) — 12 с. (отдельный оттиск).

Надійшла до редакції 3.02.2003 р.

Геларіум® Гіперікум — препарат першого вибору при лікуванні нозогеній у загальній медичній практиці

*Сироп'ятов О. Г., Дзеружинська Н. А., Яновський С. С.
Східноєвропейська академія психотерапії —
Дослідницький центр консультативної психіатрії
і психотерапії
Київ*

При нозогеніях, що обумовлені психогенною реакцією пацієнта на соматичне захворювання і що характеризуються тривожними, депресивними і іпохондричними розладами, препаратом першого вибору є препарат Геларіум® Гіперікум, який містить оптимальну кількість біологічно активних речовин, і який має достатній для купірування цих станів психофармакологічний спектр дії без значущих побічних ефектів.

Helarium® Hypericum — preparation of the first choice at treatment of nozogenies in general medical practice

*Syropiatov O. G., Dzeruzhinska N. A., Janovsky S. S.
Vostochno-evropeyskaya Academy of Psychotherapy —
Research center of consultative Psychiatry
and Psychotherapy
Kyiv*

At nozogenies, caused by stress reaction of the patient on somatic disease, and described by anxious, depressive and hypochondriac disorders, preparation of the first choice is a Helarium® Hypericum, containing optimum quantity of biological active substances, and having sufficient psychopharmacological spectrum of action for elimination of these conditions without grave side-effects.

ЦЕРЕБРОЛИЗИН: ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ І ТЕОРЕТИЧЕСЬКЕ ОБОСНОВАННЯ КЛІНІЧЕСЬКОЇ ЕФЕКТИВНОСТІ

Корпоративна інформація, предоставлена компанією **ЭБЕВЕ Фарма**

Применение Церебролизина в неврологии и психиатрии

Лекарственный препарат Церебролизин хорошо известен широкому кругу врачей-клиницистов, в первую очередь неврологам и психиатрам. Церебролизин представляет собой ноотропный пептидергический препарат, который обладает многоаспектным нейрон-специфическим нейропротективным действием и уникальной нейротрофической активностью, сходной с эффектом естественных нейротрофических факторов. В отличие от этих факторов, для которых гематоэнцефалический барьер является непреодолимым препятствием, Церебролизин легко проникает через него и при периферическом способе введения обеспечивает достижение максимальной терапевтической активности.

Церебролизин является эффективным протектором когнитивных функций. Он обладает четко выраженным долговременным антидементизирующим действием, которое проявляется не только в период активного лечения, но сохраняется в течение длительного времени после окончания курса терапии.

Церебролизин производится методом стандартизованного ферментативного протеолитического гидролиза из очищенного, свободного от липидов белка головного мозга свиней. В его состав входит 15 % биологически активных пептидов с молекулярной массой, не превышающей 10'000 дальтон (активная фракция), и 85 % свободных аминокислот. Постоянство качественного и количественного состава раствора Церебролизина строго контролируется с помощью методов жидкостной хроматографии высокого давления и анализа аминокислот. Применение в процессе производства высокочувствительного метода разделения пептидов по их молекулярной массе позволяет включить в состав Церебролизина только низкомолекулярные пептиды. Это обеспечивает высокую степень очистки Церебролизина от нежелательных примесей и предотвращает попадание пептидов с высокой молекулярной массой в готовый фармацевтический продукт.

Церебролизин не обладает антигенными свойствами и практически не вызывает аллергических реакций. Он не проявляет мутагенного эффекта и не оказывает тератогенного действия. Благоприятное соотношение пользы и риска, редкость возникновения и доброкачественность протекания побочных явлений позволяют применять Церебролизин при лечении больных самых разных возрастных групп, в том числе лиц пожилого и старческого возраста.

В процессе изучения фармакологических эффектов Церебролизина можно условно выделить 3 этапа исследований, результаты которых, в конечном итоге, и привели к формированию современных представлений об этом лекарственном препарате.

В 1980-е годы в экспериментальных исследованиях были установлены нейропротективные свойства Церебролизина. В начале 1990-х годов группой исследователей из Японии был доказан нейротрофи-

ческий эффект Церебролизина, сходный с действием естественного фактора роста нервов. В дальнейшем существование такого эффекта было подтверждено в ряде крупных исследовательских центров. Последовавшие затем клинические испытания Церебролизина при сосудистой деменции и деменции альцгеймеровского типа подтвердили его эффективность при лечении этих гетерогенных по своей природе синдромов деменции. Кроме того, результаты ряда пробных клинических испытаний Церебролизина свидетельствовали о его эффективности при лечении больных, перенесших острый ишемический инсульт и травматическое повреждение головного мозга. Однако на данном этапе механизмы фармакологического действия Церебролизина были раскрыты недостаточно полно. Это давало повод ряду специалистов высказывать мнение о не вполне доказанной эффективности Церебролизина, несмотря на уже имевшийся опыт его успешного клинического применения.

Кардинальные изменения в этой ситуации произошли на рубеже веков, а именно с 1995 по 2001 год. В этот период произошел принципиально важный прорыв в знаниях о механизмах действия Церебролизина, и были получены убедительные доказательства его эффективности. Это нашло отражение в целом ряде работ, опубликованных в престижных научных журналах, а также в докладах, представленных на международных конгрессах, конференциях и симпозиумах. В них речь шла не только о результатах новых фундаментальных экспериментальных исследований, позволивших на молекулярном уровне раскрыть неизвестные ранее стороны нейропротективного и нейротрофического действия Церебролизина, но и о результатах новейших проспективных рандомизированных плацебо-контролируемых клинических испытаний Церебролизина при деменции альцгеймеровского типа и сосудистой (цереброваскулярной) деменции, которые были проведены в соответствии с требованиями надлежащей клинической практики (GCP).

Особый интерес в этом контексте представляет установленный в данный период факт существования у Церебролизина долговременного антидементизирующего терапевтического эффекта. Это означает, что Церебролизин является средством не просто симптоматической, а патогенетической терапии, так как он может модифицировать течение дементирующего процесса и в полной мере соответствует современной концепции терапевтической и превентивной фармакологической нейропротекции.

С позиций медицины, основанной на доказательствах («evidence-based medicine»), любое решение, связанное с выбором врачом-клиницистом оптимального для данного больного лекарственного препарата, особенно претендующего на статус нейропротектора, в каждом конкретном случае должно приниматься на основе убедительных доказательств его эффективности.

В применении к Церебролизину важными элементами такой доказательной системы являются:

— экспериментальные доказательства нейропротективного потенциала Церебролизина, полученные на различных моделях повреждения нейронов головного мозга *in vitro* и *in vivo*, в том числе при моделировании альцгеймеровской патологии на линиях трансгенных животных;

— клинические доказательства эффективности Церебролизина, полученные на основании результатов проспективных рандомизированных двойных слепых исследований, проведенных в соответствии с требованиями надлежащей клинической практики (GCP);

— доказательства преимуществ антидементизирующего эффекта Церебролизина по сравнению с другими лекарственными препаратами аналогичной терапевтической направленности.

Экспериментальные доказательства эффективности Церебролизина

Экспериментальные исследования последних лет позволили раскрыть неизвестные ранее механизмы действия Церебролизина, совокупность которых лежит в основе интегративного нейропротективного, в том числе антидементизирующего эффекта этого лекарственного препарата.

Церебролизин повышает сниженный при болезни Альцгеймера (БА) уровень экспрессии гена GLUT-1 путем посттранскрипционной стабилизации иРНК и улучшения эффективности трансляции. Это приводит к увеличению скорости синтеза белка GLUT-1 — транспортера глюкозы из крови в головной мозг через гематоэнцефалический барьер (ГЭБ). В результате улучшения снабжения головного мозга глюкозой оптимизируется нарушенный вследствие дефицита питательного субстрата церебральный энергетический метаболизм. Такой эффект установлен как при добавлении Церебролизина к культуре эндотелиальных клеток капилляров головного мозга, являющейся экспериментальной моделью ГЭБ, так и при введении Церебролизина крысам *in vivo*. Так как по данным позитронной эмиссионной томографии (ПЭТ), при деменции скорость метаболизма глюкозы значительно снижена, особенно в лобно-височно-теменных областях коры головного мозга, что коррелирует со степенью выраженности синдрома деменции, то такой механизм действия Церебролизина может иметь важное терапевтическое значение.

На модели, воспроизводящей альцгеймеровскую патологию у трансгенных животных, Церебролизин проявляет антиамилоидогенное действие, существенно уменьшая отложение амилоидных пептидов, которые запускают нейродегенеративный процесс. Этот эффект находится в прямой корреляции с формированием новых синаптических контактов в головном мозге и с улучшением памяти и способности к обучению, нарушенных у таких экспериментальных животных. Таким образом, антиамилоидогенное действие Церебролизина вносит вклад в процесс стабилизации когнитивных функций, которой удается добиться при БА в результате лечения этим лекарственным препаратом.

Церебролизин препятствует патологической активации клеток микроглии и индукции астроглиоза, которые характерны для БА, и приводит к ослаблению процесса высвобождения этими клетками вос-

палительных цитокинов (IL-1 α , IL-1 β , IL-6 и др.). Такой эффект Церебролизина установлен *in vitro* и *in vivo* при моделировании процесса нейровоспаления, играющего роль в патогенезе ряда нейродегенеративных заболеваний, в том числе БА. Известно, что активация микроглии возникает на начальных стадиях отложения белка-прекурсора амилоида (APP). Это вызывает высвобождение цитокинов, усиливает локальную воспалительную реакцию микроглии и стимулирует дальнейшую продукцию и процессинг APP, что приводит к «созреванию» амилоидной бляшки. Воспалительные цитокины стимулируют пролиферацию астроцитов, которые, в свою очередь, продуцируют ряд цитокинов. Таким образом активированная микроглия и цитокины являются важными компонентами, принимающими участие в развитии дегенерации нейронов в процессе амилоидного каскада. Так как эти компоненты ассоциируются с созреванием амилоидных бляшек и с формированием синдрома деменции, то они являются важными терапевтическими мишенями для фармакологического вмешательства с помощью Церебролизина.

Введение Церебролизина *in vitro* приводит к увеличению в коре головного мозга числа клеток-предшественников нейронов (стволовых клеток), которые преимущественно дифференцируются во вновь образующиеся нейроны. В дальнейшем это может привести к установлению новых синаптических контактов такими нейронами. В настоящее время вопрос об участии нейрональных стволовых клеток в процессе репарации, происходящей в головном мозге, широко обсуждается в контексте проблемы нейродегенеративных заболеваний. Поэтому такой эффект Церебролизина, установленный впервые, открывает новую перспективную область исследований механизмов его действия при БА.

Церебролизин улучшает жизнеспособность нейронов и предотвращает их гибель по механизму апоптоза (программированной клеточной смерти). Это установлено при добавлении Церебролизина к культуре корковых нейронов эмбрионов цыплят, которая выращивалась в условиях депривации нейротрофических факторов. Как известно, генетически запрограммированная клеточная смерть играет важную роль в процессе эмбриогенеза, когда нервные клетки, не установившие контактов со своими мишенями, погибают по механизму апоптоза в условиях депривации нейротрофических факторов. Однако апоптотический тип клеточной смерти возникает и в зрелой нервной системе, при ряде острых и хронических патологических состояний. Так, при острой очаговой ишемии головного мозга отсроченная гибель нейронов в зоне ишемической полутени, окружающей область инфаркта мозга, может происходить в результате апоптоза. При хронических прогрессирующих нейродегенеративных заболеваниях, таких как БА, определенное количество нейронов также может погибать по механизму апоптоза. Таким образом, антиапоптотический эффект Церебролизина является дополнительным аргументом в пользу нейропротективного потенциала этого лекарственного препарата. Другими словами, Церебролизин облегчает переживание нейронов в проапоптотических условиях, например, под воздействием эксайтотоксичности и окислительного стресса.

Известно, что носительство аллеля $\epsilon 4$ гена APOE ассоциируется в популяции с высоким риском развития БА и более поздним возрастом ее начала. Поэтому у трансгенных мышей, у которых с помощью одного из методов генной инженерии, получившего название «нокаут»-технологии, произведено направленное выключение аллеля $\epsilon 4$ гена APOE, развивается ранняя дегенерация. Она характеризуется выраженным нарушением ветвления дендритов в лобных областях коры головного мозга, существенным снижением представленности белка, ассоциированного с микротрубочками (MAP₂), и иммунореактивности синаптофизина. Это коррелирует с нарушениями пространственной ориентации и способности к обучению в водном лабиринте. Церебролизин (при условии его введения таким экспериментальным животным в течение 28 дней) способствует восстановлению процесса ветвления дендритов до нормального уровня и увеличивает представленность MAP₂, что свидетельствует о восстановлении функции цитоскелета нейронов. Кроме того, Церебролизин нормализует уровень иммунореактивности синаптофизина, а это коррелирует с увеличением числа синаптических контактов. Таким образом, Церебролизин приводит к практически полной коррекции поведенческого дефицита у экспериментальных животных, которые в функциональном отношении становятся неотличимыми от нормальных мышей контрольной группы.

На различных экспериментальных моделях Церебролизин предотвращает утрату MAP₂, которая, как известно, является маркером ранней стадии повреждения нейронов. В условиях острого ишемического повреждения головного мозга Церебролизин ингибирует действие Ca²⁺-зависимых внутриклеточных протеаз, таких как кальпаин, тем самым препятствуя процессу распада MAP₂. При хроническом повреждении нейронов (на модели нейродегенерации) восстановление представленности MAP₂ под влиянием Церебролизина является следствием увеличения уровня экспрессии гена, кодирующего этот белок. Таким образом, Церебролизин способствует стабилизации цитоскелета и сохранению пластичности нейронов как при остром, так и при хроническом характере их повреждения. Действие Церебролизина в качестве ингибитора патологической гиперактивации Ca²⁺-зависимой протеазы кальпаина, препятствующее протеолитической деградациии цитоскелета нейронов, является дополнительным доказательством нейропротективного потенциала этого лекарственного препарата.

Произошедший в последние годы своеобразный прорыв в знаниях о Церебролизине, заключающийся в том, что были открыты неизвестные ранее механизмы его действия, органически вписывается в контекст ранее полученных экспериментальных данных, которые явились основой представлений об эффективности этого лекарственного препарата. В настоящее время уже не вызывает сомнений тот факт, что Церебролизин поддерживает нормальное функционирование нейронов, их нейротрансмиттерный фенотип и синаптическую передачу, облегчает переживание и обеспечивает защиту различных популяций нейронов центральной и периферической нервной системы в условиях воздействия на них различных повреждающих факторов. Становится понятным

то, почему Церебролизин способствует восстановлению функции памяти и обучения у экспериментальных животных на всех моделях острого и хронического повреждения нейронов. Церебролизин предотвращает дегенерацию значительной части холинергических нейронов, возникающую после разобщения их связей с клетками-мишенями в результате аксомиии на уровне бахромки свода, которая представляет собой экспериментальную модель альцгеймеровской патологии. Это означает, что Церебролизин и *in vivo* проявляет действие, сходное с эффектом естественного фактора роста нервов, которое первоначально было установлено *in vitro*.

На различных экспериментальных моделях показано, что Церебролизин уменьшает степень выраженности цитотоксического отека головного мозга, способствует стабилизации мозгового кровотока, уровень которого был снижен в результате двусторонней окклюзии сонной артерии у крыс. Церебролизин воздействует на ключевые звенья патогенеза острой очаговой церебральной ишемии, препятствуя образованию избыточного количества свободных радикалов кислорода и ослабляя нейротоксическое действие возбуждающих аминокислот (глутамата).

Таким образом, на основании всей совокупности данных, полученных к настоящему времени, можно сделать вывод о том, что на стадии доклинических экспериментальных исследований эффективность Церебролизина при острых и хронически протекающих повреждениях головного мозга убедительно доказана.

Надійшла до редакції 10.11.2002 р.

Церебролізін: експериментальне та теоретичне обґрунтування клінічної ефективності

*Корпоративна інформація, надана компанією
EBEWE Фарма*

Церебролізін — нейротрофічний та нейропротекторний лікарський засіб, широко відомий практичним лікарям, застосовується в клінічній практиці протягом кількох десятиріч. Незважаючи на те, що його ефективність була доведена багатьма дослідженнями, до недавніх пір механізми його дії залишалися недостатньо розкритими. Завершені наприкінці двадцятого сторіччя експериментальні дослідження винайшли до того невідомі механізми, сукупність яких є підґрунтям нейрозахисної та нейротрофічної дії церебролізину. Отримані останніми роками результати експериментальних досліджень переконливо доводять наявність підстав для стверджень про ефективність церебролізину при ушкодженнях головного мозку як із гострим, так і з хронічним перебігом.

Cerebrolysin: experimental and theoretical vindication of clinical effectiveness

Corporate data by company EBEWE Pharma

Cerebrolysin — neurotrophic and neuroprotective pharmaceutical drug — is well known to practitioners, and was used in clinical practice for several decades. Despite its clinical effectiveness, shown by many clinical investigations, till recent time mechanisms of its action remained unknown. The investigations of the last years of 20th century have clarified obscure thus far mechanisms, cumulative evidence of which underlies the neuroprotective and neurotrophic actions of cerebrolysin. The results of recent experimental investigations brought out clearly the reasons for assertion about cerebrolysin effectiveness in brain injuries, both with acute and chronic course.

Абрамов А. В.

Донецкий государственный медицинский университет, г. Донецк

САМОУБИЙСТВО КАК ОДНО ИЗ ПРОЯВЛЕНИЙ ДЕЗАДАПТИВНОЙ ФОРМЫ ПОВЕДЕНИЯ ПРИ СТРЕССЕ У СОТРУДНИКОВ ОРГАНОВ ВНУТРЕННИХ ДЕЛ

Анализ научных публикаций, посвященных проблемам стресса и адаптации сотрудников органов внутренних дел в их повседневной деятельности, показал, что данная тема изучена недостаточно хорошо. «Закрывтость» информации о состоянии психического здоровья сотрудников милиции привела к тому, что долгие годы литературу на эту тему можно было найти только в спец. библиотеках Министерства внутренних дел.

Только в начале 2000 года руководство МВД опубликовало в средствах массовой информации официальные данные о количестве сотрудников ОВД, погибших вследствие самоубийства [1]. Это позволило получить объективную картину аутоагрессивных действий среди сотрудников правоохранительных органов.

Каждый год в органах и подразделениях внутренних дел Украины заканчивают жизнь самоубийством в среднем 52 работника [2]. В соответствии с данными МВД, за период 1994–2000 гг. погибло 260 лиц личного состава. Значительно выросло и количество незавершенных самоубийств. На протяжении 2000 г. зарегистрировано 12 таких случаев [3]. Суициды приводят к значительным потерям личного состава, наносят большой моральный вред как семьям погибших работников, так и авторитету органов внутренних дел.

Количество самоубийств среди работников ОВД ниже, чем среднестатистические показатели аутоагрессивных действий гражданского населения Украины, так как большинство работников правоохранительных органов проходят психофизиологический отбор. И тем не менее, в 1999 году покончили жизнь самоубийством 45 работников ОВД, что составляет 46 % (почти половину) от общей численности потерь личного состава.

Поскольку органы внутренних дел являются составной частью государства, то процессы, происходящие в нем, в полной мере отражаются и на личном составе милиции [1]. Как отмечают многие авторы [4–7], большинство самоубийств работников ОВД произошло на фоне негативных социально-экономических факторов:

— резкого снижения жизненного уровня большого количества граждан Украины (в том числе — членов семей работников органов внутренних дел);

— сужение системы социальных гарантий, в том числе в системе МВД;

— ухудшение материального состояния работников и их семей вследствие обесценивания и задержки заработной платы;

— неудовлетворительных условий для жизнедеятельности многих работников и членов их семей (отсутствие и бесперспективность получения жилья, невозможность нормально отдохнуть и т. п.);

— постоянное стрессовое состояние у многих работников, вызванное страхом оказаться уволенными из системы МВД вследствие сокращения штатов, болезни и других причин;

— бесперспективность существенного улучшения своего жизненного уровня благодаря добросовестной работе в системе МВД на фоне резкого имущественного расслоения в обществе.

Под действием этих факторов, а в особенности при наличии их комплекса, у недостаточно психологически закаленных работников, часто формируются переживания безнадежности, безысходности, беспросветности, которая в объединении с высокой впечатлительностью указанных лиц, может формировать стремление к самоуничтожению [1].

Анализ самоубийств, совершенных работниками органов внутренних дел Украины, дает возможность исследователям [8, 9] говорить о наличии определенной специфики суицидальной ситуации. Так, значительное количество проанализированных самоубийств работников ОВД (13 %) имеют демонстративный характер и осуществляются на глазах родных, друзей и других лиц, значимых для суицидента. Это, в свою очередь, свидетельствует о наличии деструктивного конфликта между суицидентом и этими лицами, а также осознанное стремление нанести им психическую травму.

На втором месте находится решение покончить жизнь самоубийством из-за страха ответственности за совершенное правонарушение, которое было непосредственно связано со служебной деятельностью (выявленная фальсификация служебных материалов) или могло привести к увольнению из системы МВД (совершение ДТП с тяжелыми последствиями по вине работников — гибель или травма людей, большой материальный ущерб) [1, 4].

Много случаев самоубийств (16 %) непосредственно связано с семейными конфликтами. Для суицидентов эти отношения являются сверхценными, а надлежащих путей решения неурядиц в этой сфере они не находят.

Эти примеры свидетельствуют о том, что со стороны непосредственных и прямых начальников не уделяется надлежащее внимание психологической закалке работников, изучению их мировоззрения, умению правильно оценивать события и находить адекватные решения по преодолению возникших проблем. В то же время, некоторыми руководителями делается попытка полностью перевести ответственность за состояние дел по профилактике суицидов исключительно на психологов, что свидетельствует о глубоком непонимании серьезности этой проблемы, которая требует взаимодействия и слаженной общей работы непосредственных руководителей, работников подразделений воспитатель-

ной работы, службы психологического обеспечения, инспекции по личному составу, Отдела охраны здоровья МВД Украины, других заинтересованных служб [10].

Отрицательные тенденции динамики самоубийств дают основания опасаться, что на развитие ситуации могут существенно повлиять:

— определенные отрицательные последствия реформирования системы МВД Украины, в ходе которой большое количество работников столкнется с повышением объема работы, проблемами дальнейшего прохождения службы, изменением служебного статуса и т. п.;

— осложнение социально-экономической ситуации в Украине (имущественное расслоение общества, повышение коммунальных платежей, рост цен, проблемы с трудоустройством, возможность ликвидации льгот многих категорий граждан, недостаточное бюджетное финансирование МВД и т. п.), существенно влияющее на снижение благосостояния широких слоев населения и объективно влияющее на ухудшение психологического климата в семьях работников;

— психологическая дезадаптация многих работников, для которой характерны неуверенность в возможности служебного роста, самореализации в системе МВД Украины, непонимание (а иногда и невосприятие) сложных экономических и политических процессов, которые происходят в обществе, неумение приспосабливаться в соответствии с требованиями времени и объективной ситуации, опасение остаться вне системы МВД, в которой они могут обеспечить себя и свои семьи и т. п.

Изучение причин совершения суицидов сотрудниками милиции показывает, что в большинстве случаев непосредственные и прямые начальники не уделяли надлежащего внимания выяснению взаимоотношений в семьях подчиненных, оружие погибшим выдавалось без учета их психического состояния, суицидальные высказывания работников не получили надлежащей оценки в коллективах, соответствующая информация в Центры психиатрической помощи и профессионального психофизиологического отбора не направлялась [11].

Начиная с 2000 г., проблеме суицидов среди сотрудников органов внутренних дел стали уделять большое внимание как руководство правоохранительных органов, так и психиатры Центра психиатрической помощи и профессионального психологического отбора, психологи служб и подразделений ОВД. Издаются новые приказы, директивы, разрабатываются методические рекомендации. При Национальной академии внутренних дел Украины состоялись несколько конференций, посвященных этой проблеме. Большинство авторов пытается проанализировать все имеющиеся материалы по сотрудникам милиции, совершившим суицид в ОВД, найти факторы, способствующие раннему выявлению лиц со склонностью к аутодеструктивному поведению, и выработать меры коррекции и профилактики этого состояния [4, 12, 13].

При анализе литературы обращает на себя внимание тот факт, что проблема аутоагрессивных действий в правоохранительных органах затрагивает не только нашу страну, но и страны с высоким уровнем со-

циального развития. Так, в журнале *Law Enforcement Technology* опубликована статья, в которой рассматриваются некоторые аспекты нарастающей проблемы самоубийств полицейских в США и методы ее разрешения [16].

Общеизвестно, что работа полицейского связана со стрессами. Чтобы справляться со своими служебными обязанностями, нужно уметь эти стрессы преодолевать; но это получается не у всех, а за столь необходимой в таких случаях помощью работники полиции, как и на Украине, предпочитают не обращаться.

По мнению психиатра Католического университета США D. Jobs, многие из тех, кто пытался покончить с собой, вовсе не обязательно хотели умереть. Возможно, они хотели уйти от невыносимой боли. Очень часто по прямому или косвенным признакам можно было бы догадаться об их замыслах. В частности, у многих самоубийц были эмоциональные или психосоциальные проблемы, в этом случае им можно было помочь советом или лечением. Трагедия состоит в том, что они этой возможностью не воспользовались [16].

Анализ зарубежных литературных источников [15–18] позволяет утверждать, что в среде полицейских служащих самоубийства совершаются гораздо чаще, чем в других профессиональных группах. В настоящее время тенденция к росту числа их самоубийств усиливается. Так, если в 1992 г. в Нью-Йоркском департаменте полиции было зарегистрировано одно самоубийство, в 1994 г. — 12, то с января 1995 г. по апрель 1997 г. эта цифра достигла 78 самоубийств.

По мнению ряда экспертов, сотрудники правоохранительных органов, в особенности полицейские «первой линии», т. е. работающие «на территории» (если пользоваться полицейской терминологией), в наибольшей степени подвержены риску заболевания, вызываемого последствиями стресса [19, 20]. Для этой болезни характерны три группы симптомов. К первой группе относятся «навязанные» симптомы (зрительные образы, слуховые ощущения, неконтролируемые травмирующие воспоминания). Вторую группу образуют симптомы, вызываемые гиперактивностью: беспокойство, нервозность, раздражительность, панические настроения, нарушения сна. К третьей группе относятся следующие симптомы: изоляция, полное самоустранение от любых контактов, напоминающих о травмирующем событии. Эти симптомы достаточно трудно распознать, поэтому диагностика болезни посттравматического стресса чрезвычайно сложна. К этому следует добавить изменившееся в последние годы в худшую сторону отношение к правоохранительным органам в обществе, которое может объяснить тенденцию к росту самоубийств среди полицейских. По мнению Reiser M., утрата общественного уважения и негативное отношение к полиции стали одной из причин суицидов среди полицейских в США. В прежние времена образ полицейского был иным. В книгах для школьников были рассказы о «нашем друге — офицере полиции». Е наши дни «кричащие» заголовки средств массовой информации о коррумпированности полиции провоцируют общественное негодование. Полицейскому становится очень трудно преодолеть недоверие граж-

дан, возникающий у него недостаток уважения к себе как представителю власти [21].

Некоторые авторы отмечают, что ко всем опасностям жизни «среднего» полицейского добавляется употребление «тонизирующих субстанций» [14, 17]; как известно, нездоровое пристрастие к наркотикам и алкоголю повышает риск депрессий и суицида.

В книге «Эпидемия суицида в полиции» профессор права Рочестерского технологического института J. Violanti пишет о том, что среди полицейских самоубийства бывают чаще, чем в общей популяции населения. Одним из «способствующих» этому факторов является алкоголь. Полицейские начинают пить, чтобы справиться со стрессом, ставшим постоянным спутником их жизни. Следствием этого являются проблемы в семье, на работе, во взаимоотношениях с друзьями. Как отмечается в статье, желание покончить с собой возникает порой у многих, но в нужный момент у них не оказывается под рукой средства, чтобы это желание осуществить [16]. У полицейского это средство всегда есть, в любое время дня и ночи. Наличие оружия — очень важный фактор. Если допустить, что суицид — поступок импульсивный, то доступность оружия повышает вероятность «успеха». Как показывает статистика, 95 % полицейских-самоубийц использовали огнестрельное оружие.

С мнением ученого согласен и полицейский из Нью-Йоркского департамента полиции J. Levinstein: «Если мы, копы, задумаем покончить с собой по причинам, которые никто никогда не узнает, то у нас есть для этого все возможности. Разумеется, и всякий другой, решивший покончить с собой, найдет для этого способ, просто копу это сделать гораздо легче» [22].

Лейтенант подразделения Нью-Йоркского департамента полиции, занимающегося ранней профилактикой суицидов, M. Aсgarі говорит по этому поводу следующее: «Мы даем им средство (оружие) для того, чтобы покончить с собственной жизнью. Не удивительно, если они в момент слабости воспользуются этим средством и нажмут на спусковой крючок. Травмирующих событий у полицейского более чем достаточно. Прослужив несколько лет, он видит такое, что большинство людей не увидит за всю жизнь. Полицейского не приглашают по случаю счастливых событий; он видит людей в худшие моменты их жизни: насилие в семье, перестрелки, поножовщина и драки. В таких обстоятельствах трудно оставаться безучастным. Решая проблемы других, вы внезапно приобретаете проблемы для себя самого» [23].

Зарубежные авторы отмечают, что при оценке воздействия стресса нужно принимать во внимание ряд факторов, которые могут действовать взаимосвязано [21, 23]. Воздействие травматического стресса может вызывать клиническую депрессию, вероятность возникновения которой зависит как от генетической предрасположенности, так и от предыдущих стрессов. Чем чаще возникают стрессы, тем тяжелее их последствия. При этом существуют индивидуальные различия в толерантности к стрессу. Некоторые люди могут на протяжении длительного времени переносить сильные стрессы, прежде чем у них возникает депрессия, другие менее устойчивы к стрессовым воздействиям и более уязвимы.

Воздействия событий, вызывающих сильные стрессы, может стать причиной нарушения нормальной регуляции системы нейрогуморального ответа на стресс: эта система становится «хронически активированной», что, в свою очередь, повышает риск депрессии и суицида.

Как считают некоторые авторы, вокруг проблемы суицида среди полицейских существует своеобразный заговор молчания. Ставится под сомнение само существование данной проблемы. Вместе с тем, в результате проведенных исследований получены факты, свидетельствующие об обратном [24]. По данным одного исследования, 20 % суицидов среди полицейских были неправильно отнесены к разряду несчастных случаев или смертей по неустановленным причинам; видимо, это было сделано из соображений полицейской этики и заботы о семье погибшего. Такие действия можно трактовать как «уход» от решения проблемы и поиска путей оказания реальной помощи полицейским и их семьям.

Состояние депрессии, мысли о самоубийстве противоречат привычному стереотипу полицейского как сильного, мужественного человека, стереотипу, которому большинство полицейских хотели бы соответствовать. Если полицейский нуждается в помощи, но не хочет, чтобы об этом узнали коллеги по работе, то он может обратиться к терапевту «на стороне» при условии сохранения полной конфиденциальности. К сожалению, на всех уровнях служебной иерархии прослеживается тенденция «закрывать глаза» и делать вид, что проблемы не существует. В правоохранительных органах считается предосудительным обращаться за психиатрической помощью, особенно если речь идет об эмоциональных проблемах или проблемах с психикой. Во многих департаментах полиции имеются «приглашенные» психиатры и психологи, однако большинство полицейских убеждено, что сам факт обращения к ним — это первый шаг к тому, чтобы лишиться работы. Данное стойкое предубеждение является самым серьезным препятствием к своевременному терапевтическому вмешательству.

Часто полицейские думают, что признание подобного рода проблем чревато определенными осложнениями на работе. Приходится признать, что такое мнение не лишено оснований: если в департаменте имеется полицейский психолог, то у полицейских нет гарантий, что он сохранит конфиденциальность.

Конфиденциальность — одна из главных предпосылок того, что люди, нуждающиеся в помощи, будут за нею обращаться. Если человек «дошел до точки» и ему приходят в голову мысли о самоубийстве, то ему необходимо обратиться за помощью. Обычно самоубийства совершают люди, не находящиеся под наблюдением профессионала. Однако лишь в редких случаях в полицейских управлениях обеспечивается оказание своевременной помощи; порой к собственным специализированным службам нет доверия. Бывает, что служба психического здоровья размещается рядом с кабинетом руководства. Само собой разумеется, что не всякий полицейский захочет лишиться раз проходить мимо кабинета начальника. Только при гарантиях полной конфиденциальности люди, «дошедшие до критической черты», будут обращаться за помощью.

Первое, что нужно сделать для исправления положения, как считают американские суицидологи, — это признать существование проблемы самоубийств в полиции, сообщить о желании решить эту проблему и убедить сотрудников в том, что после лечения они смогут вернуться к полноценной работе. В каждом случае, однако, вопрос должен решаться индивидуально. Если проводить политику увольнения со службы, то большинство нуждающихся никогда не обратятся за помощью [14, 17].

Хотя полицейские участки предоставляют своим сотрудникам возможность обратиться за консультацией к специалисту, большинство полицейских предпочитают скрывать свои проблемы из страха потерять работу или лишиться оружия. Скорее полицейский поговорит о том, что его тревожит, со своим другом.

Если после излечения сотрудник возвращается на прежнее место работы, это явится для других стимулом обращаться за помощью в случае необходимости. Организация только выиграет оттого, что сотрудник, на обучение которого потрачены время и деньги, не будет «выброшен за борт», а вернется на прежнюю должность и снова будет продуктивно работать.

Некоторые авторы считают, что у депрессии, посттравматического стресса и потенциального самоубийства существует целый ряд симптомов, которые иногда весьма трудно выявить [14]. Но профессор Рэдфордского университета уголовной юстиции Т. Вирке указывает, что основным признаком этих заболеваний являются резкие изменения в поведении [16]. Например, ранее спокойный полицейский начинает внезапно на всех бросаться, прежде веселый офицер становится печальным. Проведенное в Чикаго исследование показало, что у большинства совершивших самоубийства полицейских за предшествующие шесть месяцев значительно изменились показатели работы.

Упомянутый ранее D. Jobs считает, что потеря аппетита, недостаток концентрации, отсутствие развлечений, психомоторная заторможенность, подавленное настроение характерны для депрессивного состояния [16]. Самоубийство может быть совершенно в состоянии клинической депрессии или после употребления алкоголя или наркотиков. Доказано, что 40–60 % покончивших с собой находились в состоянии интоксикации.

Т. Вирке рекомендует обратить внимание на полицейских, подвергающих себя неоправданному риску при выполнении служебных обязанностей. Необходимо также следить за офицерами, совершающими героические поступки: они могут быть либо героями, либо самоубийцами [16].

Как считают А. Г. Амбрумова и В. А. Тихоненко, человек обеспечивает психофизическое развитие не путем пассивного приспособления, а путем активного направленного взаимодействия с природными и социальными условиями существования [25]. Под адаптацией понимается приспособление — соответствие между живой системой и внешними условиями, понятие же дезадаптации отражает различную степень и качество несоответствия организма и социальной среды.

Это несоответствие может быть обусловлено отсутствием регламентации взаимоотношений лично-

сти со средой или их несоответствием запросам личности. При этих условиях личность с системой отношений и мотивацией деятельности вступает в диссонансные отношения со средой.

Объективным критерием успешности социально-психологической адаптации человека служит его разумное поведение в обычных и экстремальных ситуациях. На наш взгляд, чтобы социальные условия деятельности людей не порождали патологических форм адаптации в виде выработки самоуничтожающих стратегий поведения, взаимодействие личности с экстремальными условиями среды должно быть регламентировано правовыми и медико-психологическими гарантиями защиты интересов личности.

Список литературы

1. Ануфриев М. І. Проблеми профілактики суїцидів серед працівників органів та підрозділів внутрішніх справ України. В кн.: Психологія суїцидальної поведінки: діагностика, корекція, профілактика. — К., 2000. — С. 5–10.
2. Телефанко Б. М., Візник О. С. Причини та попередження самогубств серед особливого складу органів внутрішніх справ. В кн.: Психологія суїцидальної поведінки: діагностика, корекція, профілактика. — К., 2000. — С. 10–14.
3. Доповідна записка МВС України «Про профілактику самогубств» від 26 лютого 1997 року.
4. Абрамов А. В. Анализ суицидальной активности сотрудников органов внутренних дел // Журнал психиатрии и медицинской психологии. — Донецк, 1999. — № 1 (5). — С. 47–52.
5. Тимченко О. В. К проблеме о зависимости уровня счастья и склонности к самоубийству от основных демографических характеристик. В кн.: Психологія суїцидальної поведінки: діагностика, корекція, профілактика. — К., 2000. — С. 99–102.
6. Помазкин Н. А. Диагностика факторов риска психогенных расстройств у курсантов военных учебных заведений: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.18. — СПб.: Воен.-мед. акад., 1995. — 17 с.
7. Психологічна профілактика суїцидальної поведінки працівників органів внутрішніх справ: метод. рекомендації / За заг. ред. С. І. Яковенка. — К.: РВВ КІВС, 2000. — 119 с.
8. Медведєв В. С. Суїцид та професійна деформація працівників органів внутрішніх справ. В кн.: Психологія суїцидальної поведінки: діагностика, корекція, профілактика. — К., 2000. — С. 62–64.
9. Цільмак О. М. Профілактика самогубств серед співробітників ОВС. В кн.: Психологія суїцидальної поведінки: діагностика, корекція, профілактика. — К., 2000. — С. 83–87.
10. Сулицький В. В., Яковенко С. І. Участь психолога у проведенні службового розслідування психологічних аспектів самогубства працівника органів внутрішніх справ. В кн.: Психологія суїцидальної поведінки: діагностика, корекція, профілактика. — К., 2000. — С. 28–43.
11. Нарижний Ю. О. Суициды и меры по их предупреждению среди сотрудников ОВД. В кн.: Психологія суїцидальної поведінки: діагностика, корекція, профілактика. — К., 2000. — С. 96–98.
12. Делікатний С. К. Завдання практичних психологів ОВС по запобіганню суїцидальних проявів серед громадян. В кн.: Психологія суїцидальної поведінки: діагностика, корекція, профілактика. — К., 2000. — С. 51–55.
13. Журов М. С. Социально-психологическая природа суицида и возможные пути его прогнозирования. В кн.: Психологія суїцидальної поведінки: діагностика, корекція, профілактика. — К., 2000. — С. 65–69.
14. Horn J. M. Critical Incidents for law enforcement officers. In: Critical Incidents In Policing: Revised. — Washington, DC., 1991. — P. 143–148.
15. Blak R. A. Critical Incident debriefing for law enforcement persons: A model. In: Critical Incidents in Policing: Revised. — Washington, DC., 1991. — P. 23.

16. Law Enforcement technology. – 1997, № 7. – P. 38–40, 74, 76.
17. Lippert W. W. Police officer suicide: Treating the affected department. In: Critical Incidents in Policing: Revised.– P. 179–190.
18. Mitchell J. T. Helping the helper: Practice and policy in the 1990's / Third European Conference on Traumatic Stress. – Bergen, Norway, 1993.– P. 25.
19. Malouff J., Schutte. N. // Journal of Police Science and Administration, 1986, 14, № 3, pp. 175–177.
20. Nielsen E. Factors influencing the nature of posttraumatic stress disorders. In: Critical Incidents in Policing: Revised. – Washington, DC., 1991.– P. 213–219.

Самогубство як один із проявів дезадаптивної форми поведінки при стресі у співробітників органів внутрішніх справ

Абрамов О. В.

*Донецький державний медичний університет
Донецьк*

У статті наведений огляд літератури вітчизняних і закордонних авторів, присвячений аутоагресивній поведінці співробітників органів внутрішніх справ. Звертається увага на ріст суїцидів у досліджуваного контингенту, дається аналіз причин самогубств, наводяться основні напрямки профілактики. Розглядаються аналогічні проблеми серед поліцейських інших країн. Установлюється актуальність подальших досліджень.

21. Reiser M. Stress, Distress and Adaptation in police Work // I lie police Chief. USA.– 1976, № 1.– P. 24–27.
22. Die Polizei, 1991.– № 2, s. 59.
23. Foreman W. A. Policy stress response to a civilian aircraft disaster. In: Critical Incidents in Policing: Revised. – Washington, DC., 1991.– P. 85–97.
24. Carrison W. E. Modeling inoculation training for traumatic incident exposure. In: Critical Incidents in Policing: Revised. – Washington, DC., 1991. – P. 107–117.
25. Амбрумова В. М. Тихоненко В. А. Суицид как феномен социально-психологической дезадаптации личности. В кн.: Актуальные проблемы суицидологии. – М., 1978.– С. 6–28.

Надійшла до редакції 6.02.2003 р.

Suicide as one of developments disadaptations of the form of behavior at a stress for the employees of law-enforcement bodies

Abramov A. V.

*Donetsk State medical University
Donetsk*

In the article the review of the literature of the domestic and foreign writers dedicated autoagresive to behavior of the employees of law-enforcement bodies is adduced. Is paid attention to growth suicides for an investigated quota, the analysis of the causes of suicides is given, the reference directions of preventive maintenance are resulted. The similar problems among police other countries are considered. The urgency of further researches is substantiated.

ПРОФЕССОРУ ГРИГОРИУ ТРОФИМОВИЧУ СОННИКУ — 65 ЛЕТ

30 июля 2002 года исполнилось 65 лет профессору кафедры психиатрии, наркологии и медицинской психологии Украинской медицинской стоматологической академии (г. Полтава), лауреату премии им. академика В. П. Протопопова, действительному члену Академии сексологических исследований Украины, Нью-йоркской академии наук, доктору медицинских наук Григорию Трофимовичу Соннику.

Г. Т. Сонник родился 30 июля 1937 года в г. Полтава в семье служащего. Отец в 1944 году погиб на фронте. После окончания средней школы с 1955 по 1957 гг. учился в Полтавском медицинском училище. Окончил его с отличием и был в числе 5 % выпускников рекомендован в медицинский институт. С 1957 по 1963 годы — студент Винницкого медицинского института.

После окончания института был направлен на работу в Полтавский областной отдел социального обеспечения на должность старшего инспектора ВТЭ — врача. С 1965 года коллегией Министерства соцобеспечения Украины назначен председателем областной конфликтной ВТЭК — главным экспертом Полтавской области, где работал до перехода в 1967 году на должность заместителя главного врача по поликлинической работе 2-й больницы г. Полтавы. С 1963 по 1975 год работал по совместительству врачом-невропатологом в неврологическом и нейрохирургическом отделениях областной больницы, а позднее — 2-й городской.

В 1973 году на 10-й сессии областного Совета трудящихся 2-я поликлиника отмечалась в числе трех лучших в области. В эти же годы Г. Т. Сонник принимал активное участие в общественной жизни больницы и медицинской общественности области. За проводимую работу награждается юбилейной медалью «За доблестный труд в ознаменование 100-летия со дня рождения В. И. Ленина», значком «Отличник здравоохранения», «Отличник гражданской обороны». В 1981 году награжден Почетной Грамотой Комитета народного контроля УССР.

В 1974 году, работая практическим врачом, Г. Т. Сонник защитил кандидатскую диссертацию на тему: «Состояние центральной нервной системы в ближайшем и отдаленном периоде у детей, родившихся при помощи операции вакуум-экстракции».

В 1975 году избран по конкурсу ассистентом курса психиатрии и медицинской психологии Полтавского медицинского стоматологического института. С 1 февраля 1981 года назначен заведующим подготительного отделения и избран на должность доцента. На этой должности проработал до 1985 года.

В 1989 году закончил докторскую диссертацию на тему: «Эпидемиология, патоморфоз, диагностика и лечение депрессивных состояний с учетом гелиогеофизических факторов» и в этом же году Президиумом ВАК СССР ему присуждена ученая степень доктора медицинских наук. В этом же году Г. Т. Сонник назначен заместителем декана лечебного факультета и избран по конкурсу на должность профессора кафедры нервных болезней и психиатрии.

В 1996 году аттестационной комиссией ему присвоена высшая категория по психиатрии.

С 1990 по 2002 год профессор Г. Т. Сонник руководил кафедрой психиатрии, наркологии и медицинской психологии.

Г. Т. Сонник — выдающийся ученый, глубоко изучающий проблемы влияния гелиогеофизических факторов на психику человека, роль биологических ритмов в жизнедеятельности человека, различные виды депрессий, сексуальные расстройства и дисгармонии в семейных парах.

В 1990 году Президиумом правления Украинского республиканского научно-практического общества невропатологов, психиатров и наркологов ему присуждена именная премия с вручением диплома Лауреата премии им. акад. АН СССР В. П. Протопопова за цикл работ на тему: «Эпидемиология, патоморфоз, диагностика и лечение депрессивных состояний с учетом гелиогеофизических факторов». Основные научные разработки на кафедре выполняются на уровне мировой новизны, о чем свидетельствует награда из Великобритании.

Профессор Г. Т. Сонник постоянно занимается учебной, методической и воспитательной работой на кафедре. В соавторстве с сотрудниками кафедры постоянно издает и переиздает методические указания по организации и проведению работы по психиатрии и медицинской психологии студентов как лечебного, так и стоматологического факультетов, а в последние годы и иностранных студентов. Указанные методические разработки пользуются большой популярностью среди студентов.

Он является автором около 200 научных работ, три из которых — монографии: «Акушерские щипцы и вакуум-экстракция плода» (1985); «Короткий тлумачний словник психіатричних термінів» (1993); «Иглотерапия неврастении» (1994).

Профессор Г. Т. Сонник — соавтор первого учебника по психиатрии на украинском языке (2001), ответственный редактор семи научных сборников по психиатрии и наркологии, член редколлегии сборника материалов 8-го съезда невропатологов, психиатров и наркологов УССР, член редколлегии научных журналов: «Архив психиатрии» (г. Киев) и «Журнал психиатрии и медицинской психологии» (г. Донецк). Г. Т. Сонник — автор патента Украины № 3090А «Электропроводный адгезив» (1993) и 25 рационализаторских предложений, частый участник украинских и международных конференций, съездов, участник 1-го съезда психиатров социалистических стран, на котором выступал с докладом.

Профессор Г. Т. Сонник более 10 лет является членом Киевского специализированного ученого совета по психиатрии при Киевском научно-исследовательском институте социальной и судебной психиатрии и наркологии. Им подготовлено 7 кандидатов медицинских наук. Сейчас он руководит написанием одной докторской и пяти кандидатских диссертаций. Более 50 раз Сонник выступал официальным оппонентом по кандидатским и докторским диссертациям по психиатрии.

Г. Т. Сонник проводит большую лечебную и консультативную работу в городе и области. Регулярно консультирует больных в областном психоневрологическом диспансере, а также во всех отделениях областной клинической психиатрической больницы. Принимает активное участие в проведении врачебных научно-практических конференций, выступает с докладами, много внимания уделяет подготовке врачей-интернов, клинических ординаторов, магистров. Выезжает на методологические конференции в районы области по подготовке врачей-психиатров. Является председателем областного научно-практического общества психиатров и наркологов, членом Правления Республиканского научно-практического общества невропатологов, психиатров и наркологов.

Г. Т. Сонник постоянно принимает активное участие в общественной жизни академии. За участие в общественной работе имеет много благодарностей. Избирается депутатом районного Совета народных депутатов 3-х созывов 1990, 1994 и 1998 годов.

В 1984 году награжден Почетной Грамотой Президиума Верховного Совета УССР, в 1997 — Почетной Грамотой МЗ Украины, в 1999 году — знаком «Відмінник освіти України», в этом же году занесен в книгу «Національний довідник. Медична еліта України». В 2000 году международный биографический центр в Кембридже (Великобритания) присудил ему «Почетный диплом и серебряную медаль за достижения в психиатрии в XX веке». В 2001 году награжден Почетной грамотой и нагрудным знаком Областного Совета народных депутатов.

ІНФОРМАЦІЯ О ХАРЬКОВСКОМ ОТДЕЛЕНИИ УКРАИНСКОЙ ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКОЙ ЛИГИ

С целью объединения специалистов, занимающихся проблемой эпилепсии, выработки единства взглядов, получения информации о новых достижениях науки в этой области, в Украине в 1995 году была организована Украинская противозпилептическая лига. Ее членами являются неврологи, психиатры, нейрохирурги, нейрофизиологи, психологи.

В Харькове существует несколько центров, которые постоянно решают проблемы, связанные с эпилепсией (Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМНУ, 5-я ЦКБ железнодорожного транспорта, 15-я городская психиатрическая больница, 5-я детская городская больница и др.), однако до недавнего времени не было организации, которая бы объединяла и координировала работу этих центров.

В марте 2001 г. было зарегистрировано Харьковское отделение Украинской противозпилептической лиги.

Основной целью деятельности Отделения Лиги является объединение врачей и специалистов различных специальностей для решения профессиональных и медико-социальных проблем эпилептологии, а также обеспечение и защита законных социальных, экономических и других общих интересов своих членов.

Основными задачами Отделения Лиги является: установление и поддержка эффективного сотрудничества со всеми организациями и лицами, актив-

но работающими в области медицинских наук, государственной охраны здоровья, социального обеспечения, которые могут иметь отношение к проблемам эпилепсии;

поддержка исследований, публикаций, имеющих отношение к эпилепсии, распространение новейших научных открытий, касающихся эпилепсии;

способствовать внедрению в жизнь новых методов лечения эпилепсии.

Руководство и члены Харьковского Отделения Противозпилептической Лиги приглашают к сотрудничеству различных специалистов, занимающихся проблемами эпилепсии.

Адрес Харьковского Отделения Противозпилептической Лиги —

61068, Харьков, ул. Ак. Павлова, 46

Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины

Телефон 057-2 26-21-81. Факс 057-2 26-21-81.

Председателем Харьковского Отделения Противозпилептической Лиги избран доктор медицинских наук, старший научный сотрудник Института неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины Дубенко Андрей Евгеньевич, заместителем председателя — заведующий отделением 5-й ЦКБ железнодорожного транспорта Харченко Игорь Вадимович.