Український ВІСНИК ПСИХОНЕВРОЛОГІЇ

• Том 11, випуск 3 (36), 2003
• Volume 11, issue 3 (36), 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.,
Напрєєнко О. К., Підкоритов В. С.,
Руденко А. Ю., Сухоруков В. І.,
Табачніков 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., Гіттік 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 № 11 від 3.07.2003 р.)

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

Том 11, випуск 3 (36)
Харків, 2003

Журнал «Український вісник психоневрології» друкується з 1993 року Українським НДІ клінічної та експериментальної неврології та психіатрії суміс-но з Українським товариством неврологів, психіатрів та наркологів (свідоцтво про держреєстрацію друкованого засобу масової інформації КВ № 368, видано Державним комітетом України у справах видавництв, 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, у 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 роботи за останні 10 років. Більш ранні публікації включаються у перелік тільки у випадку необхідності.

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

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

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

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

18. Кольорові ілюстрації повинні бути подані в електронній версії для комп'ютера типу IBM PC у форматі *Corel Draw* (v.5.0–9.0) або *Adobe Illustator* 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 додати кольоровий відбиток ілюстрації.

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

Підписано до друку 04.11.2003. Формат 60x84/8. Папір офсетний № 1. Друк офсетний. Ум.-друк. арк. 12,13+0,93 вкл. Обл.-вид. арк. 15,01. Тир. 1000 пр. Зам. №

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

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

ЗМІСТ

Особливості клініки, діагностики та лікування сучасних нервових хвороб

Волошин П. В., Малахов В. О. (Харків)
Клітинно-мембранна дисфункція — вузловий патогенетичний механізм початкових стадій хронічних церебральних ішемій 5

Головченко Ю. І., Колосова Т. В., Клименко А. В., Калищук-Слободін Т. Н., Косянчук В. Г., Парпалей Я. І. (Київ)
Застосування Мовалісу в комплексному лікуванні периферичного відділу нервової системи 8

Жилінська Г. В., Чеботарьова Л. Л. (Київ)
Експериментальне та клінічне обґрунтування застосування транскраніальної магнітної стимуляції в лікуванні хворих з фармакорезистентними формами епілепсії 14

Козьолкін О. А., Гамалій Т. П., Шикаєва Ф. В., Швець В. М., Дарій В. І. (Запоріжжя)
Активність альдегіддегідрогеназ в крові хворих з різними варіантами перебігу інсульту 19

Назарчук І. А. (Харків)
Клінічна ефективність гірудотерапії в хворих з дисциркуляторною енцефалопатією за даними катамнезу 21

Школьник В. М., Погорєлов О. В., Бараненко О. М., Соколов О. Б., Юдіна Т. В., Аяш Імад Умар Халіль, Виноградова Л. М. (Дніпропетровськ)
Клініко-електроенцефалографічний контроль ефективності Конвульсофіну при епілепсії 22

Сучасні психічні розлади (клініка, діагностика, терапія)

Бачериков А. Н., Романова А. А. (Харків)
Шляхи подолання резистентності до психотропних препаратів з поєднаним застосуванням краніоцеребральної гіпотермії і Рисполепту (опис клінічного випадку) . 26

Вербенко Н. В. (Сімферополь)
Порівняльний аналіз особливостей клінічних проявів та ефектів лікування шизофренії у представників слов'янської та тюркської народностей 27

Данилова М. В. (Харків)
Клінічні особливості агорафобій при шизофренії та шизотипових розладах 31

Дзюб Г. К. (Київ)
Проблема «малих» і «великих» антидепресантів на прикладі препарату Паксил 37

Дзеружинська Н. О., Сиропятов О. Г. (Київ)
Тіанептин у лікуванні передменструального синдрому 40

Дишлевой О. Ю. (Харків)
Диференціальна діагностика та психокорекція раптофілії 43

Колядко С. П. (Харків)
Клінічні особливості пароксизмальних станів у структурі сучасних невротичних розладів (на прикладі неврастенії та змішаного дисоціативного розладу) 45

Маляров С. А., Вітебська Т. В., Демченко В. А. (Київ)
Прогностичне значення недостатності сну у динаміці депресивних станів та вибір її терапії 48

Марута Н. О., Панько Т. В. (Харків)
Оцінка ефективності препарату «Нотта» у лікуванні пограничних психічних розладів 52

Ніколенко А. Є. (Дніпропетровськ)
Особливості діагностики пограничних психічних порушень у хворих на ревматоїдний артрит 59

CONTENTS

Peculiarities of clinics, diagnostics and treatment of modern nervous diseases

Voloshyn P. V., Malakhov V. A. (Kharkiv)
Cell-membrane dysfunction is a key pathogenetic mechanism of beginning stages of chronic cerebral ischemias 5

Golovchenko Yu. I., Kolosova T. V., Klimenko A. V., Kalishchuk-Slobodin T. N., Kosjanchuk V. G., Parpaley Ya. I. (Kyiv)
Usage Movalis® in complex treatment of diseases of peripheric part of nervous system 8

Zhylinska A. V., Chebotariova L. L. (Kyiv)
Experimental and clinical substantiation using of transcranial magnetic stimulation in treatment of patients suffering from drug-resistant epilepsy and epilepsy seizures 14

Kozelkin A. A., Gamaliy T. P., Shikayeva F. V., Shvets V. N., Dariy V. I. (Zaporizhzhia)
Activity of aldehyde dehydrogenase in the blood of the patients having different courses of stoke 19

Nazarchuk I. A. (Kharkiv)
Clinical effectiveness of hirudotherapy in the patients suffering from dyscirculatory encephalopathy to the data catamnesis .. 21

Shkolnik V. M., Pogorelov O. V., Baranenko O. M., Sokolov O. B., Judina T. V., Ajash Imad Umar Khalil, Vinogradova L. M. (Dnipropetrovsk)
The clinical-electroencephalography control of efficacy of convulsofine in epilepsy 22

Modern mental disorders (clinic, diagnostics, therapy)

Bacherikov A. N., Romanova A. A. (Kharkiv)
Ways of overcoming of a resistance to psychotropic drugs with combined usage of craniocerebral hypothermia and Rispolept (description of a clinical case) 26

Verbenko N. V. (Simferopol)
A comparative analysis of peculiarities of clinical manifestations and treatment effects of schizophrenia in patients of slavic and turkic ethnicity 27

Danylova M. V. (Kharkiv)
Clinical peculiarities of agoraphobia in the schizophrenia and schizophrenic disorders 31

Dzub G. (Kyiv)
Problem of "small" and "large" antidepressants on an example of Paxil 37

Dzeruzhynska N. O., Syropyatov O. G. (Kyiv)
Tianeptine in treatment for pre-menstrual syndrome ... 40

Dishlevoy A. Yu. (Kharkiv)
Differential diagnostics and psycocorrection of raptophilia 43

Kolyadko S. P. (Kharkiv)
Clinical peculiarities of paroxysm conditions in structure of neurotics disorders (on an example of neurasthenia and mixed dissociative conversion disorders) 45

Malyarov S. A., Vitebska T. V., Demchenko V. A. (Kyiv)
Prognostic value of sleep insufficiency in the depression dynamics and related to this choice of treatment 48

Maruta N. O., Paniko T. V. (Kharkiv)
An efficacy assessment of the Notta "medication" in treatment of borderline mental disorders 52

Nikolenko A. E. (Dnipropetrovsk)
Peculiarities of diagnosing of mental disorders in a rheumatoid arthritis patients 59

Сонник Г. Т., Сонник Є. Г., Філоненко А. Ф., Пархомчук П. А. (Полтава)
Сексуальне здоров'я подружніх пар з проявами сексуальної дисгармонії, обумовленої статевою дисфункцією у чоловіка, яка виникла внаслідок шизофренії .. 61

Психоневрологічні розлади у дітей та підлітків

Єгоркіна О. В., Волошина Н. П., Васеловський В. В. (Харків)
Спадкова спастична параплегія з парадоксальною комбінацією неврологічних симптомів 63

Мерцалова О. В. (Харків)
Динаміка клінічних проявів і принципи відновлювальної терапії гіпоксичних уражень ЦНС плода у ранньому неонатальному періоді 65

Михайлова Е. А., Даниленко Г. М., Курінна О. Г. (Харків)
Стан психічного здоров'я сучасних школярів 67

Мішанова М. К., Назарчук А. Г., Богач Л. І. (Харків)
Причини низької ефективності реабілітації дітей з важкими порушеннями психічного і мовного розвитку 72

Танцура Л. М., Єгоркіна О. В., Шатилло А. В. (Харків)
Наружна офтальмоплегія плюс периокулярна слабкість у групі нервово-м'язових захворювань 74

Шпаченко В. Н. (Харків)
Особливості фрустраційних реакцій учениць 8-9 класів середньої школи у ситуаціях консум-блокінгу та консум-звинувачення 76

Діагностика та лікування станів залежності в сучасних умовах

Закревський О. Л., Медведєва О. В. (Донецьк)
Деякі особливості перебігу повторних станів відміни алкоголю з делірієм у жінок 78

Лінський І. В., Мінко О. І. Самойлова О. С. (Харків)
Місце Рисполепту в лікуванні залежності від опіоїдів 79

Маркозова Л. М., Усмецева О. І. (Харків)
Терапевтичні можливості Еспа-ліпона-600 при лікуванні осіб з алкогольною залежністю 83

Мінко О. І., Калініченко О. Б., Шараневич І. О. (Харків)
Динаміка патологічного потягу до алкоголю під впливом енцефаболу 86

Оригінальні статті

Білоус І. І. (Чернівці)
Вплив Мілдронату та Тіотриазоліну на показники глутатіонової системи еритроцитів у комплексному лікуванні діабетичної полінейропатії 89

Крамченкова В. О. (Харків)
Психологічні аспекти співзалежності в сім'ї при наявності у неї наркозалежного 91

Марченко В. Г. (Харків)
Адаптивність подружжя при органічному розладі особистості у дружини 96

Танцура Л. М., Трет'яков Д. В. (Харків)
Труднощі у діагностиці нейрофіброматозу 98

Інформація

Нововведення 100

Рецензії

Головченко Ю. І. (Київ)
Рецензія на монографію *Крижановский Г. М., Карабань И. М., Магаева С. В., Кучеряну В. Г., Карабань М. В.* Болезнь Паркинсона (этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика) 102

G. T. Sonnik, E. G. Sonnik, A. F. Filonenko, P. A. Parhomchuk (Poltava)
Sex health of varied couples with manifestation of sex disharmony stipulated by sexual dysfunction of the husband, which one has arisen owing to schizophrenia 61

Psychoneurological disorders among children and acloletcenses

Yegorkina O. V., Voloshyna N. P., Vaselovsky V. V. (Kharkiv)
Hereditary spastic paraplegia with paradoxical combination of neurologic symptoms 63

Mertsalova O. V. (Kharkiv)
Dynamics of clinical manifestations and principles of a recovery therapy for hypoxic fetal CNS injuries in the early neonatal period 65

Michaylova E., Danylenko G., Kurinna E. (Kharkiv)
Condition of mental health of the modern school children 67

Mishanova M. K., Nazarchuk A. G., Bogach L. I. (Kharkiv)
The reasons of low efficiency of children's rehabilitation with heavy infringements of mental and speech development 72

Tantsura L. M., Yegorkina O. V., Shatillo A. V. (Kharkiv)
External ophthalmoplegia plus periocular weakness among neuromuscular disorders 74

Shpachenko V. N. (Kharkiv)
Peculiarities of frustative reactions in schoolgirls of 8–9 grades of secondary school at consum-blocking and consum-accusation situations 76

Diagnostics and clinics of substance abuse in contemporary circumstances

Zakrevsky O. L., Medvedeva O. V. (Donetsk)
Some peculiarities of clinical current of repeated alcohol's withdrawal conditions with delirium in women 78

Linsky I. V., Minko A. I., Samoylova E. S. (Kharkiv)
Place of Rispolept in treatment of dependence from opioids . 79

Markozova L. M., Usmetseva E. I. (Kharkiv)
Therapeutic possibilities of Espa-lipon-600 in the treatment of patients with alcohol dependence 83

Minko A. I., Kalinichenko O. B., Sharanevich I. O. (Kharkiv)
Dynamics of alcohol's craving under influence of Encephabol 86

Original articles

Bilous I. I. (Chernivtsi)
The influence of Mildronat and Tiotriazolin on the glutathione system of erythrocytes in multimodality treatment of diabetic polyneuropathy 89

Kramchenkova V. (Kharkiv)
Psychological aspects of co-dependence in the family with the presence of a drug addict in it 91

Marchenko V. G. (Kharkiv)
Adaptability of spouses at the organic derangement of personality in wife 96

Tantsura L. M., Tretjakov D. V. (Kharkiv)
Difficults in diagnosis of neurofibromatosis 98

Information

Innovations 100

Reviews

Golovchenko Yu. I. (Kyiv)
The reviews of the monography *Kryzhanovsky G. N., Karaban I. N., Magaeva S. V., Kucherjanu V. G., Karaban M. V.* Parkinsons disease (etiology, pathogeny, clinic, diagnostics, treatment, prophylaxis) 102

УДК 616.831–005.4–036.4–02:616–091.8

П. В. Волошин, В. О. Малахов
Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків
Кафедра невропатології і нейрохірургії

КЛІТИННО-МЕМБРАННА ДИСФУНКЦІЯ — ВУЗЛОВИЙ ПАТОГЕНЕТИЧНИЙ МЕХАНІЗМ ПОЧАТКОВИХ СТАДІЙ ХРОНІЧНИХ ЦЕРЕБРАЛЬНИХ ІШЕМІЙ

При початкових стадіях хронічних церебральних ішемій (ПСХЦІ), до яких відносяться початкові прояви неповноцінності кровопостачання головного мозку (ППНКМ) і дисциркуляторна енцефалопатія (ДЕ) I ст. [4], об'єктивна неврологічна симптоматика дуже незначна, що утруднює діагностику даних станів. У той же час саме на цих стадіях лікувальні заходи дають найбільший терапевтичний ефект, що сприяє профілактиці інсультів, деменції, паркінсонізму. Патогенетичні і саногенетичні механізми судинної патології в останні роки досліджуються не тільки на органному, але і на клітинно-мембранному рівнях [2, 3]. Однак роботи, які присвячені вивченню даної патології на мембранному рівні, практично відсутні. Таке положення викликає потребу розширення меж розгляду проблеми, залучення досягнень сучасних базових наук. В останні роки (1995–2003 рр.) нами проведені дослідження з позиції системно-функціонального підходу клітинно-мембранної компетентності на загальновизнаній моделі еритроцитів, а також функціонального стану ендотелію і системи мікроциркуляції за даними мікроскопії бульбарної кон'юнктиви [1, 5, 6, 7].

Основою роботи є матеріали комплексного обстеження 302 хворих із хронічними церебральними ішеміями. Порівняно було проаналізовано групи хворих з атеросклеротичним (158 осіб, із них 120 хворих із ПСХЦІ) та гіпертонічним (144 особи, із них 114 хворих із ПСХЦІ) генезом захворювання. З них обстежено з ППНКМ 102 чоловіки, з атеросклеротичною дисциркуляторною енцефалопатією (АДЕ) I ст. 72 хворих, у 60 мала місце гіпертонічна дисциркуляторна енцефалопатія (ГДЕ) I ст. Для порівнювальної характеристики у процесі проспективного лонгітудинального обстеження (1996–2002 рр.) вивчені клініколабораторні показники 86 хворих, у тому числі 38 хворих з АДЕ II ст. та 30 хворих із ГДЕ II ст. Контролем були 25 практично здорових молодих людей у віці 40–50 років. Серед обстежених чоловіків було 155, жінок — 147. Вік хворих складав від 35 до 59 років.

ППНКМ та ДЕ діагностували за класифікацією Інституту неврології АМН (Москва, 1985). Граничну артеріальну гіпертензію (ГАГ) та гіпертонічну хворобу (ГХ) діагностували на підставі критеріїв, запропонованих комітетом експертів ВОЗ. В обстеження не були включені особи з патологією внутрішніх органів, травматичними та інфекційними захворюваннями нервової системи, симптоматичною артеріальною гіпертензією, супутніми ендокринними захворюваннями.

Методи дослідження включали клініко-неврологічне, електрофізіологічне (електроенцефалографія, доплерографія, ехо-енцефалоскопія) та лабораторно-біохімічне обстеження хворих. Клініко-неврологічне обстеження проводилося на підставі модифікованої формалізованої документації по класу судинних захворювань головного мозку, розробленої В. Д. Трошиним із співавт. (1985).

Вивчення стану мікроциркуляції проводили методом біомікроскопії бульбарної кон'юнктиви, як описано у І. І. Маврова, Б. І. Каруни (1985).

Вивчення функціонального стану ендотелію проводилось шляхом визначення ендотеліну-1 (Е-1) і фактора некрозу пухлин альфа (ФНП-α) імуноферментним методом із використанням наборів Endothelin Elisasystem (виробництво "Amershum", Англія) і "Pro-Con TNF-α" (виробництво ТОВ «Протеїновий контур», Росія, м. Санкт-Петербург). Рівень нітриту в плазмі крові визначали фотометричним методом за реакцією Гриса.

Методом радіоізотопного конкурентного аналізу визначали концентрацію загального тироксину (T_4), сполучну властивість протеїнів плазми по відношенню до трийодтироніну (T_3), інкрецію тиреотропного гормону гіпофізу (ТТГ), а також кортизолу за допомогою стандартних діагностичних тест-наборів виробництва м. Мінськ.

Агрегацію еритроцитів (Е) визначали за фотометричним методом Н. П. Олександрової (1974), а деформування клітин — згідно з даними Г. Я. Левіна та Ю. А. Шереметьєва (1981). Дослідження морфології Е проводили як за методом фазовоконтрастної мікроскопії, так і за допомогою електронної растрової мікроскопії. Враховували розміри агрегатів, їх форму, якість Е у стані агрегації, поверхневу цитоархітектоніку Е за системою критеріїв В. І. Старикова та Х. К. Жалілова (1981).

Для вивчення ультраструктурних характеристик мембран Е використовували метод кріофрактографії (S. E. Shullery et al., 1980).

Для дослідження динаміки розпаду та утилізації макроергічних сполук аденозинтрифосфату (АТР), 2, 3-дифосфогліцерату (2, 3-DPG), неорганічного фосфору (P_n) в Е застосовували метод ^{31}P-ЯМР-спектрометрії. Спектри ^{31}P-ЯМР аналізували на спектрофотометрі "СХР-200" фірми Брукер.

Швидкість загального, активного і пасивного транспорту рубідію $^{86}Rb^+$ в Е визначали ізотопним методом (В. К. Лишко, 1973), швидкість входу кальцію $^{45}Ca^{2+}$ в Е згідно з рекомендаціями М. І. Покудіна та співавт. (1980). Холестерин мембран Е визначали як описано у Л. К. Фінагіна (1980), а кількісний вміст фосфоліпідів згідно з Н. Є. Кучеренко й А. Н. Васильєвим (1985). Тонкошарова хроматографія ліпідів проводилася за Е. Шталем, як описано у А. А. Болдирєва (1990).

Про інтенсивність процесів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) свідчив вміст дієнових кон'югат (ДК) і малонового діальдегіду (МДА), рівень хемілюмінесценції (ХЛ) (В. Б. Гаврилов та ін., 1983; О. Н. Коробейнікова, 1983, 1989).

Спонтанну та Fe^{2+}-індуковану ХЛ визначали на біохемілюмінометрі БХЛ-06. Активність глутатіонпероксидази (GSH-P) виявляли за методом В. М. Моїна (1986), а глутатіонредуктази (GSH-R) — за методом Л. Ф. Панченко (1975).

Вміст різних форм гемоглобіну в еритроцитах оцінювали за допомогою методу диференціальної спектрофотометрії, використовуючи коефіцієнти екстинкції, що наведені в роботі (Zwart et. al., 1981).

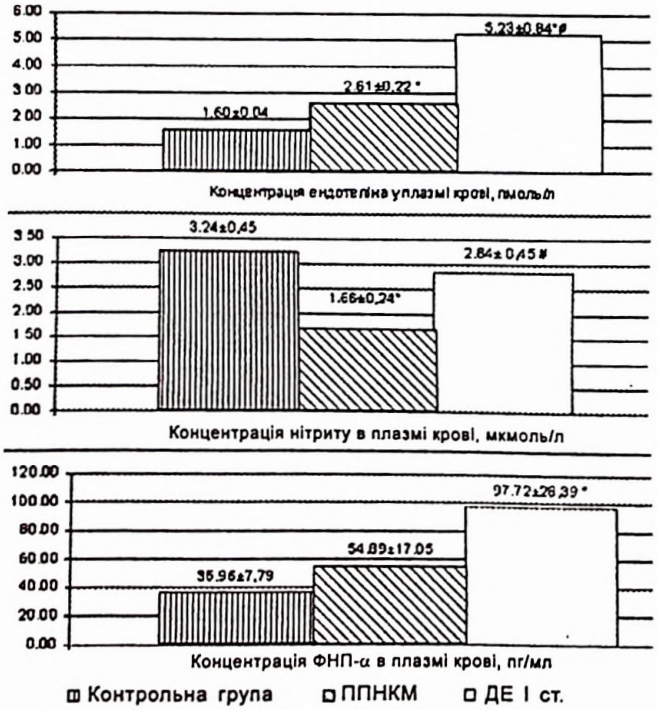
Статистичний аналіз показників проводили із застосуванням критерію Фішера – Ст'юдента. Вплив проведених методів медикаментозної корекції на динаміку біохімічних показників виявляли за методом дисперсійного аналізу повного двофакторного експерименту. Статистична обробка отриманих результатів проводилася з використанням пакета статистичного аналізу програми Statistica 5.0 на IBM-сумісному персональному комп'ютері.

Результати лабораторно-інструментального обстеження хворих із початковими стадіями хронічних церебральних ішемій наведені у таблиці, а показники функціонального стану ендотелію у хворих з початковими стадіями хронічних церебральних ішемій на рис. 1.

Таблиця

хронічних церебральних ішемій

Досліджувані показники	Контрольна група	ППНКМ	АДЕ I ст.	ГДЕ I ст.
T_3	0,94±0,03	1,15±0,05	1±0,01	1,3±0,03
T_4	8,72±0,06	3,48±0,04	3,33±0,1	11,4±0,1
ТТГ	1,48±0,06	2,06±0,06	2,03±0,1	2,2±0,06
Кортизол	375±30	706±28	540±31	495±26
Агрегація еритроцитів (% опт. щіл.)	37,3±1,6	42,54±1,2	42,42±1,00	46,0±1,2
Деформованість еритроцитів (хв.)	7,12±0,39	9,54±0,2	10,38±0,19	10,55±0,12
Показники морфології еритроцитів (бали)	13,12±0,48	18,30±0,36	19,2±0,55	20,4±0,8
Вміст АТР (ммоль/м·Hb)	4,23±0,71	3,23±0,36*	3,21±0,45*	3,24±0,45*
Вміст 2,3-DPG (ммоль/м·Hb)	11,15±1,02	11,33±0,91*	11,22±1,29	11,1±0,65*
Загальний транспорт $^{86}Rb^+$ (мMRb$^+$/л·год)	4,20±0,14	3,48±0,17	3,46±0,21	3,29±0,21
Активний транспорт $^{86}Rb^+$ (мMRb$^+$/л·год)	3,30±0,18	1,22±0,9	1,23±0,13	1,18±0,09
Пасивний вхід Ca^{2+} (10^{-6} моль/мл·хв)	0,91±0,06	1,27±0,08	1,04±0,04	1,95±0,09
МДА, мМоль (м·Hb)	220±11	291±22	260±17	251±12
ДК × 10^{-4} М	1,41±0,10	1,60±0,16	1,71±0,09	1,65±0,17
ГР, мкМоль НАДФ·H_2/м·хв	13,9±0,6	11,0±0,7	10,4±0,4	11,7±0,9
ГП мкМоль GSH/м·хв	157±21	66±15	74±10	75±13



Примітки:
* — достовірно у порівнянні з контрольною групою;
\# — достовірно у порівнянні з групою ППНКМ.

Рис. 1. **Показники функціонального стану ендотелію у хворих з початковими стадіями хронічних церебральних ішемій**

Сукупність отриманих даних і аналіз літератури з проблеми початкової цереброваскулярної патології показують, що пусковими механізмами, які лежать в основі концепції розвитку ПСХЦІ при церебральному атеросклерозі, є гуморально обумовлені генетично детерміновані порушення обміну ліпідів, а при гіпертонічній хворобі переважають порушення функції деяких ферментних систем, що інактивують активні форми кисню, які ініціюють процеси ПОЛ, продукти якого сприяють деградації клітинних мембран. Під впливом дистресу (ішемічно-гіпоперфузійного, механічного, реперфузійного, психоемоційного) змінюються системи гормональної регуляції й залучення у процес гіпоталамо-гіпофізарно-тиреоїдно-наднирникової системи з розвитком вегетативних порушень, переважно симпатоадреналової спрямованості. Це приводить до модифікації функції аденилатциклази, циклічних нуклеотидів, α- і β-адренорецепторів, що в підсумку порушує клітинний гомеостаз і контрактильні властивості гладком'язових клітин (ГМК) судинної стінки. Вплив стресу на процес скорочення ГМК судин у результаті активації циклооксигенази представлений на рис. 2 [6].

Одним із найважливіших факторів ПСХЦІ є активація ПОЛ, у ході якого формуються первинні, проміжні і кінцеві високоактивні сполуки, що впливають деструктивно на стінки і ліпіди мембран клітоk. Ендоперекиси ліпідів модифікують гідрофільні властивості

мембран, зокрема, функції транспортних білків, особливо K^+, Ca^{2+}, Na^+, АТФази, що сприяє нагромадженню Ca^{2+} у клітки. Це викликає стимуляцію фосфоліпази й ліпооксигенази, що контролюють розпад фосфоліпідів і арахідонової кислоти до активних метаболітів (простацикліну, тромбоксана, ендотеліна-1, оксиду азоту й ін.), що порушує тромбоцитарний гомеостаз і приводить до ендотеліальної дисфункції (рис. 3).

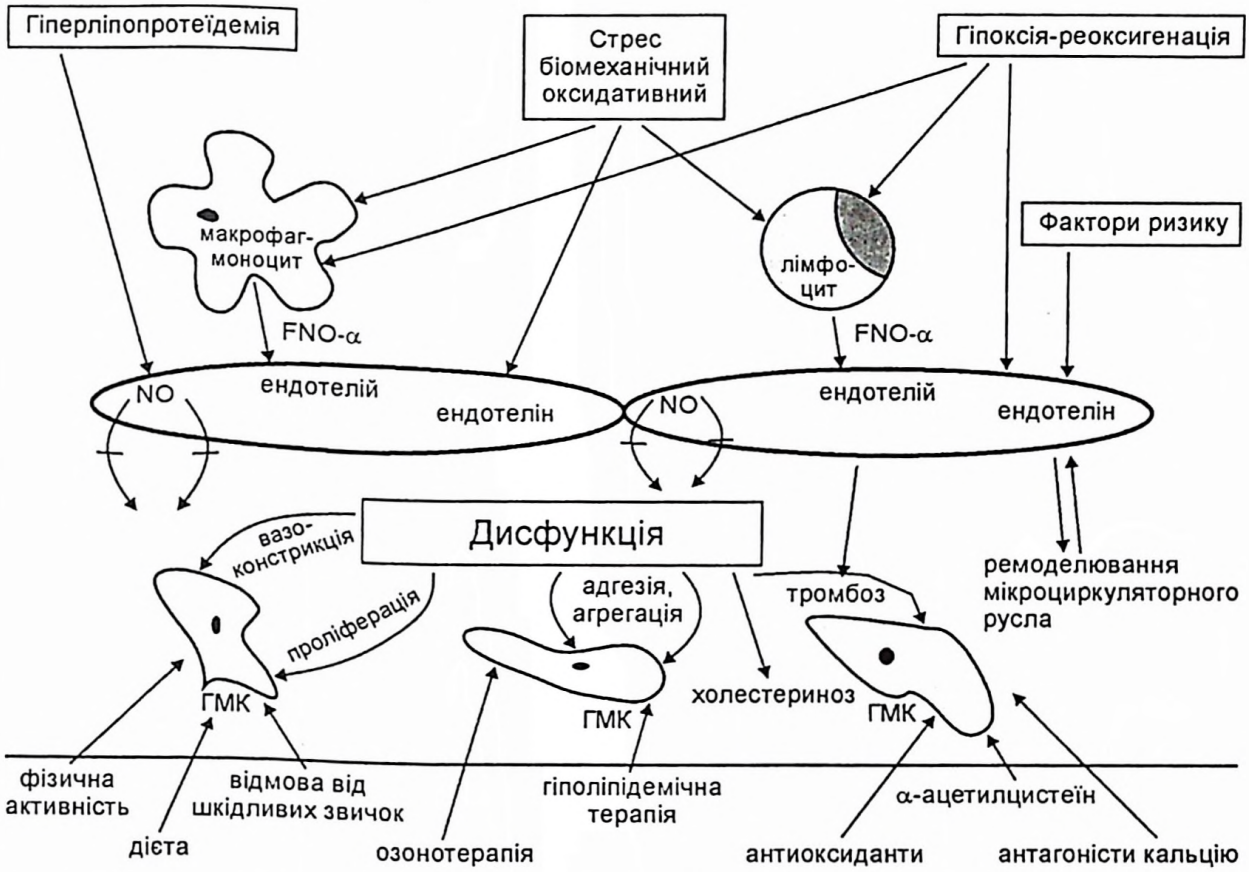


Рис. 2. **Схема розвитку ендотеліальної дисфункції у хворих з ПСХЦІ та методи її корекції**

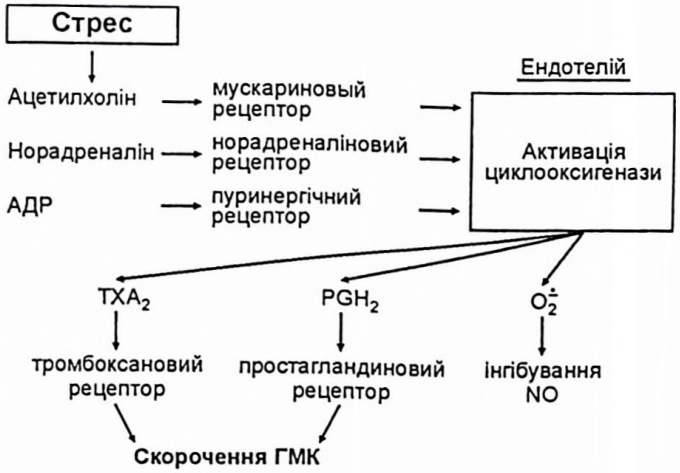


Рис. 3. **Вплив стресу на процес скорочення гладком'язової клітини у результаті активації циклооксигенази**

Примітки:

TXA_2 — тромбоксан A_2
PGH_2 — простагландин H_2
АДР — аденозиндифосфат
NO — оксид азоту
$O^{\cdot}_2$ — супероксид-аніонрадикал
ГМК — гладком'язова клітина

Важливим наслідком активації процесу ПОЛ є особливість їхніх метаболітів приводити до деструкції макроергічних сполук і структури гемоглобіну. Подібні структурно-функціональні перебудови в мембранах клітин приводять до погіршення мікроциркуляції у головному мозку з розвитком і прогресуванням ішемії, гіпоксії, появою й прогресуванням неврологічного дефіциту. Ці постулати збігаються з результатами робіт інших авторів [2, 3]. Таким чином, одним із вузлових патогенетичних механізмів ПСХЦІ можна вважати клітинно-мембранну дисфункцію, що вимагає призначення мембранопротекторної терапії.

Список літератури

1. *Волошин П. В., Яворская В. А., Малахов В. А.* Структурно-функциональные свойства эритроцитов у больных атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатией // Журнал невропатологии и психиатрии. – 1991. – № 7. – С. 53–61.

2. *Григорова И. А.* Системное изучение агерогенеза и патогенетических механизмов ишемического инсульта головного мозга: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Харьков, 1997. – 18 с.

3. *Грицай Н. Н., Мищенко В. П.* Проблемы гемостаза в неврологии. – К.: Здоров'я, 2000. – 220 с.

4. *Маджидов Н. М., Трошин В. Д.* Доинсультные цереброваскулярные заболевания.– Ташкент: Медицина, 1985.– 319 с.

5. *Малахов В. А.* Начальные формы цереброваскулярной патологии: Монография.– Харьков: Основа, 1997.– 188 с.
6. *Малахов В. А., Белоус А. М., Пасюра И. Н. с соавт.* Клеточно-метаболические аспекты патогенеза, лечения и профилактики хронических церебральных ишемий и нейродегенеративных процессов. – Харьков: Ранок, 1999. – 172 с.
7. *Малахов В. А., Бондарь Т. Н., Гетманенко А. В.* с соавт. Функциональное состояние эндотелия у больных начальной цереброваскулярной патологией в динамике озонотерапии: Матер. наук.-практ. конф. «Нові технології оздоровлення природними та преформованими факторами (фізіотерапія, озонотерапія, курортологія), присвяченої 80-річчю ХМАПО та 140-річчю Харківської фізіотерапевтичної школи (26–27 листопада 2002 р.). — Харків: ХМАПО, Українська асоціація озонотерапевтів і виробників медобладнання. – С. 162–163.

Надійшла до редакції 4.03.2003 р.

Клеточно-мембранная дисфункция — узловой патогенетический механизм начальных стадий хронических церебральных ишемий

П. В. Волошин, В. А. Малахов
Харьковская медицинская академия последипломного образования Харьков

С позиций системно-функционального анализа исследованы структурно-функциональные свойства эритроцитов и эндотелия у больных начальными стадиями хронических церебральных ишемий. Результаты проведенных исследований позволяют говорить о системной клеточно-мембранной дисфункции, что требует мембранопротекторной терапии.

Cell-membrane dysfunction is a key pathogenetic mechanism of beginning stages of chronic cerebral ischemias

P. V. Voloshyn, V. A. Malakhov
Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education Kharkiv

From the point of view of the systemic-functional analysis structural-functional features of erythrocytes and endothelium were studied in patients with beginning stages of chronic cerebral ischemias. The results obtained allow us to report a systemic cell-membrane dysfunction, that requires the membrane-protective therapy.

УДК 616.833–08

Ю. И. Головченко, Т. В. Колосова, А. В. Клименко, Т. Н. Калищук-Слободин, В. Г. Косячук, Я. И. Парпалей
Кафедра неврологии № 1
Киевская медицинская академия последипломного образования им. П. Л. Шупика
Кафедра нейрохирургии
Национальный медицинский университет им. А. А. Богомольца, г. Киев

ПРИМЕНЕНИЕ МОВАЛИСА® В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО ОТДЕЛА НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Синдром пояснично-крестцовой боли составляет в структуре заболеваний периферического отдела нервной системы от 60 до 80 % (Антонов И. П.,1987; Полторацкий Р. П.,1991; Макаров А. Ю., 2002). По данным американских исследователей (Kelsey J. L. et al., 1979; Hockenberger R. S., 1986; Anderson G. B., 1999), боли нижней части спины (БНС) являются наиболее частой причиной обращения пациентов за медицинской помощью и ограничения трудоспособности в молодом возрасте (до 45 лет), а в возрастной группе 45–65 лет занимают 3-е место после заболеваний сердца и артрита, при этом относятся к наиболее дорогостоящим заболеваниям, уступая первенство лишь болезням сердца и раку. Так, на диагностику и лечение БНС в США затрачивают 5 миллиардов долларов в год, а также 14 миллиардов долларов на компенсацию нетрудоспособности работающим, на инвалидность и судебные издержки (Гелли Р. Л. и соавт., 1995). Таким образом, проблема лечения и диагностики больных с БНС выходит за рамки медицинской и приобретает социально-экономическую значимость не только в странах СНГ, но и в экономически развитых странах мира. Поэтому применение новых лекарственных препаратов, разработка новых схем и методов лечения являются в высшей степени актуальными.

При БНС, вне зависимости от этиологии, одним из основных терапевтических направлений является купирование боли. Наиболее широко в клинической практике применяются нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), благодаря выраженному анальгетическому эффекту, а также противовоспалительному и жаропонижающему свойствам. Так, ежедневно во всем мире НПВС потребляют около 30 млн. человек, а ежегодно — более 300 млн. больных, при этом около 40 % из них старше 60 лет, а среди стационарных больных НПВС получают 20 % пациентов (Champion G. D. et al., 1997).

Механизм действия НПВС заключается в ингибировании биосинтеза простагландинов из арахидоновой кислоты путем снижения активности фермента циклооксигеназы (ЦОГ). Антипростагландиновая активность НПВС обеспечивает как высокую терапевтическую эффективность этих препаратов, так и определяет характерные побочные реакции, в первую очередь, со стороны желудочно-кишечного тракта. Эпидемиологические сведения, полученные из системы информации об артрите, ревматизме и старении (ARAMIS), свидетельствуют о том, что в США ежегодно регистрируются 100 000 госпитализаций и свыше 10 000 летальных исходов как результат НПВС-гастропатий, преимущественно из-за гастроинтестинальных кровотечений (Fries J. F., 1998). Поэтому использование известных НПВС ограничивается факторами повышения риска развития побочных реакций, к которым относятся: возраст старше 65 лет, наличие патологии пищеварительного тракта в анамнезе (пептическая язва желудка и 12-перстной кишки,

желудочно-кишечные кровотечения), прием НПВС в высоких дозах или одновременный прием нескольких НПВС, одновременное использование глюкокортикостероидов; длительное (более 3-х мес.) применение НПВС, комплексная терапия в сочетании с антикоагулянтами и антиагрегантами, инфицирование Helicobacter pylori.

Открытие J. Vane в начале 90-х годов прошлого столетия 2-х изоформ ЦОГ позволило доказать, что известные терапевтические эффекты НПВС связаны с ингибированием изофермента ЦОГ-2, а побочные реакции — с ингибированием изофермента ЦОГ-1. На основе современных представлений о механизме действия НПВС были созданы препараты нового поколения — селективные ингибиторы ЦОГ-2: целекоксиб (целебрекс), рофекоксиб (рофика), мелоксикам (мовалис). Многочисленные клинические исследования как зарубежных, так и отечественных ученых свидетельствуют о высокой терапевтической эффективности современных селективных ингибиторов ЦОГ-2, сопоставимой с хорошо известными НПВС, а также значительно лучшем профиле безопасности (Distel M. et al., 1996; Huskisson E. C. et al., 1996; Bevis P. Y. et al., 1996; Викторов А. П., 2002; Дзяк Г. В., 2002). Однако непродолжительный период применения в клинической практике высокоселективных ингибиторов ЦОГ-2 целекоксиба и рофекоксиба не позволяет в полной мере судить как о достоинствах, так и недостатках коксибов нового поколения. Поэтому наибольший практический интерес вызывает мелоксикам — первый селективный ингибитор ЦОГ-2, созданный на основе современных представлений о механизме действия НПВС.

Результаты исследований, посвященных изучению свойств Мовалиса®, проводившихся в России и на Украине, подтверждают данные зарубежных исследований: Мовалис® превосходит неселективные НПВС в отношении гастроинтестинальной переносимости, при этом частота серьезной гастроинтестинальной токсичности у селективных ингибиторов ЦОГ-2 является низкой и дозозависимой, а в сравнении с другими ингибиторами ЦОГ-2 (целекоксибом и рофекоксибом), Мовалис® сопоставим как по гастроинтестинальной переносимости и безопасности, так и общей безопасности (Насонов Е. Л. и соавт., 1996; Шуба Н. М., 2002). Мовалис® является на сегодняшний день первым и единственным селективным ингибитором ЦОГ-2 в форме инъекций. Инъекционная форма Мовалис® обладает фармакологическим превосходством над таблетированной: создает высокую концентрацию в плазме крови через 30 мин. после внутримышечной инъекции, при достижении пика концентрации через 60–90 мин. Аналогичные показатели для таблетированной формы соответствуют 4 ч. и 9 ч. А благодаря времени полувыведения, равному 20 ч., обладает пролонгированным действием, что позволяет вводить препарат 1 раз в сутки. Стабильная концентрация в плазме крови достигается на 3–5-е сутки при регулярном внутримышечном введении препарата.

Применению Мовалиса® в инъекционной форме в клинике нервных болезней посвящены единичные работы, касающиеся лечения острого люмбаго, ишиалгии (Auvient B. et al., 1995; Bosh H. C., 1997; Degner F. et al., 1998). Появление Мовалиса® в инъекционной форме на фармацевтическом рынке Украины в мае 2002 г., отсутствие работ, посвященных лечению заболеваний периферического отдела нервной системы этой формой препарата послужило основанием для проведения терапевтического исследования эффективности и безопасности Мовалиса® (инъекционной формы) в комплексном лечении больных с пояснично-крестцовыми болями.

Целью исследования явилось изучение эффективности и безопасности инъекционной формы Мовалиса®, локальной переносимости, а также разработка схемы применения инъекционной и таблетированной форм препарата Мовалис® в комплексном лечении пациентов с указанной патологией

Под нашим наблюдением находились 40 пациентов с болями нижней части спины (15 женщин, 25 мужчин) в возрасте от 29 до 71 года.

Среди сопутствующих заболеваний превалировала сосудистая патология: гипертоническая болезнь I–II ст., ИБС; на втором месте — заболевания ЖКТ: хронический холецистит, панкреатит, гастродуоденит в стадии ремиссии, а также хронические заболевания органов малого таза — аднексит, простатит в стадии ремиссии. Длительность заболевания составила от нескольких дней до 20 лет, причем наибольший удельный вес составили лица с анамнезом болевого синдрома более 5 лет.

Всем пациентам проводились общеклинические и инструментальные методы исследования. В качестве инструментальных методов использовались: реолюмбография (РЛГ) — для изучения гемодинамики поясничной области; реовазография (РВГ) стоп — для изучения гемодинамики нижних конечностей. Регионарная гемодинамика оценивалась по стандартным показателям: амплитуда реограммы (АРГ) и реографический показатель (РП), венозный отток (ВО), время подъема реограммы (ВПР), отношение амплитуды инцизуры к амплитуде реограммы (ОИР), время быстрого наполнения (ВБН). Реографическое исследование проводилось с помощью реоанализатора РА5-01.

Электронейромиография (ЭМГ) использовалась для исследования проведения возбуждения по нервным волокнам при наличии радикулопатий и для определения тяжести их поражения. Нейромиографическое исследование включало изучение интерференционной кривой, М-ответа, скорости проведения по моторным волокнам периферических нервов, Н-рефлекса. В качестве критериев для оценки нарушения функции нерва были взяты следующие показатели: амплитуда интерференционной кривой максимального произвольного сокращения при поверхностной миографии (АП), амплитуда М-ответа (АМ), средняя скорость моторного проведения по нерву (СРВМ), резидуальная латентность (РЛ), латентность, амплитуда Н-рефлекса (ЛатН, АН), соотношение максимального Н-рефлекса к максимальной АМ (Н/М). Показатели определялись до и после лечения для наиболее пораженных структур, выявленных при первичном обследовании. Регистрация производилась при соблюдении стандартных условий (Kimura J.,1989) с помощью компьютерного электронейромиографа «Нейро-МВП-4» (Нейрософт, Россия). Показатели оценивались согласно нормативам НИИ общей патологии и патофизиологии РАМН (Гехт Б. М., Касаткина Л. Ф., с соавт., 1997; Николаев С. Г., Банникова И. Б, 1998).

Для исследования пояснично-крестцового отдела позвоночника в большинстве случаев применялась обзорная рентгенография в прямой и боковой проекциях, части больным проводились компьютерная и магнитно-резонансная томографии.

Для оценки клинико-неврологической симптоматики использовались стандартные шкальные методики: болевой синдром оценивался с помощью визуальной аналоговой шкалы (ВАШ) от 1 до 10 см, вербальная оценочная 4-балльная шкала использовалась для оценки локальной переносимости внутримышечных инъекций и эффективности лечения; для оценки объема движений в поясничном отделе позвоночника и корешкового синдрома использовалась шкала оценки вертеброневрологической симптоматики А. И. Беловой и соавт. (2002), ранжированная до 10 баллов. В свою очередь, анализ объема движения в пораженном отделе позвоночника включал определение объема активных движений в сагиттальной плоскости (проба Шобера), исследование симптомов натяжения (симптом Ласега), наличие и выраженность рефлекторного люмбоишиалгического сколиоза и анталгических поз в положении сидя, лежа, стоя; оценку напряжения паравертебральных мышц поясничной области и наличие болевых точек при пальпации. Эффективность лечения также оценивалась и по скорости развития анталгического эффекта. На основании выявленных побочных явлений оценивался профиль безопасности препарата.

Комплексная терапия была традиционной для данной патологии и включала сосудистую, дегидратирующую, витаминотерапию, миорелаксанты, при необходимости — антихолинэстеразные препараты. Вазоактивные препараты вводились внутривенно. В зависимости от стадии заболевания и выраженности болевого синдрома назначались физиотерапевтические методы лечения и ЛФК. Исключались глюкокортикостероиды, анальгетики и другие НПВС.

Критериями исключения были эрозивно-язвенные поражения желудочно-кишечного тракта в стадии обострения, перфорации или кровотечения в последние 6 месяцев, аллергические реакции на НПВС, бронхиальная астма, нарушение свертывающей системы крови или сопутствующее лечение антикоагулянтами (кроме малых доз аспирина), беременность, тяжелые функциональные нарушения печени и почек.

В исследуемой группе пациенты принимали в комплексном лечении раствор Мовалиса® 1,5 мл (15 мг) внутримышечно 1 раз в день ежедневно от 2 до 5 инъекций, а затем переходили на необходимую дозу препарата в таблетированной форме (15 мг или 7,5 мг).

Все пациенты были обследованы до начала лечения, после окончания курса внутримышечных инъекций, последнее исследование проводилось в конце стационарного лечения.

На основании клинико-неврологического и инструментального методов исследований у 11 пациентов диагностирована люмбалгия, люмбоишиалгия; у 29 — вертеброгенная радикулопатия с преимущественным поражением корешков L_5–S_1, в том числе, у 2-х пациентов было выявлено рецидивирование грыж дисков после перенесенных ранее в различные сроки ляминэктомий.

Перед началом стационарного лечения в большинстве случаев (56 %) больные страдали от выраженного болевого синдрома, возникающего при незначительных физических нагрузках, резко ограничивающего активные движения. В покое состояние улучшалось, однако продолжали беспокоить незначительные тупые боли. У пациентов был нарушен сон, снижен эмоциональный фон настроения. Болевые ощущения были оценены при поступлении по ВАШ в 5,9±0,2 см.

Объем активных движений был значительно ограничен, что подтверждалось снижением показателя пробы Шобера до 0,5–1 см, резко выраженным рефлекторным люмбоишиалгическим сколиозом, наличием болевых точек, расположенных паравертебрально, чаще на уровне L_4–L_5, L_5–S_1; резко выраженными симптомами натяжения (симптом Ласега меньше 40°). Корешковый синдром проявлялся выраженными двигательными и рефлекторными нарушениями в зоне иннервации одного корешка (чаще L_5-корешка в виде пареза разгибателей большого пальца стопы или S_1-корешка в виде гипотрофии и слабости икроножных мышц, резким снижением ахиллова рефлекса), а также чувствительными нарушениями в зоне иннервации чаще нескольких корешков (L_4–S_2). По шкале оценки вертеброневрологической симптоматики объем активных движений до лечения составил 5,6±0,2 балла, а корешковый синдром 4,6±0,2 балла. Динамика основных клинических показателей представлена в таблице 1 и на рис. 1.

Таблица 1

Динамика основных клинических показателей в процессе лечения Мовалисом®

Показатель	Данные исследования (M±m)		
	До лечения M±m	В/м инъекции M±m	Таблетированные формы M±m
Оценка объема движения в поясничном отделе позвоночника, баллы	5,6±0,2	4,4±0,2*	1,9±0,1*
Оценка боли по ВАШ, см	5,9±0,2	4,3±0,2*	2,2±0,1*
Оценка корешкового синдрома, баллы	4,6±0,2	4,5±0,2	3,2±0,2*
Оценка эффективности лечения врачом, баллы	3,6±0,3		
Оценка эффективности лечения пациентами, баллы	3,8±0,3		
Оценка локальной переносимости, баллы	3,5±0,2		

Примечание: * — достоверность отличий $p<0,05$

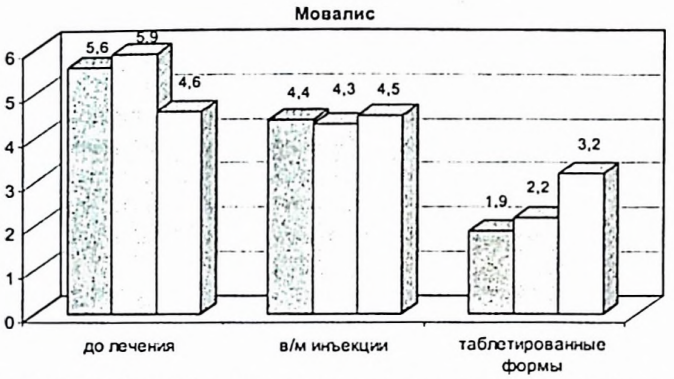


Рис. 1. **Динамика основных клинических показателей в процессе лечения Мовалисом**

По данным РЛГ и РВГ нижних конечностей были выявлены нарушения гемодинамики как в поясничной области, так и в стопах в виде значительного снижения пульсового кровенаполнения, о чем свидетельствуют РП и АРГ, повышение сосудистого тонуса (ВПР, ВБН), затруднение венозного оттока (ВО, ОИР). Динамика показателей РЛГ и РВГ нижних конечностей представлена в табл. 2 и 3, а также на рис. 2 и 3.

Таблица 2

Динамика показателей реолюмбографии в процессе лечения больных Мовалисом®

Показатель	Данные исследования (M±m)		
	До лечения	В/м инъекции	Таблетированные формы
АРГ, Ом	0,014±0,002	0,021±0,003*	0,030±0,003*
РП, ед.	0,263±0,030	0,361±0,044*	0,474±0,038*
ВО, %	29±3	17±2*	16±2*
ВПР, с	0,110±0,012	0,133±0,016	0,101±0,011
ОИР, %	89±8	75±6	66±4*
ВБН, с	0,032±0,002	0,032±0,004	0,031±0,002

Примечание: * — достоверность отличий p<0,05

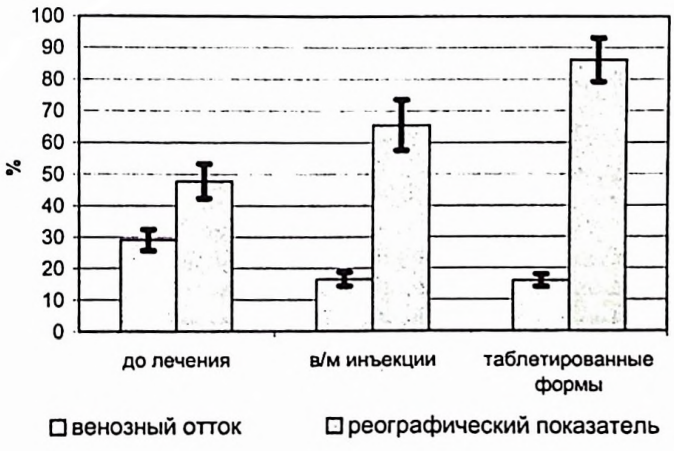


Рис. 2. **Динамика показателей реолюмбографии**

Таблица 3

Динамика показателей реовазографии нижних конечностей в процессе лечения больных Мовалисом®

Показатель	Данные исследования (M±m)		
	До лечения	В/м инъекции	Таблетированные формы
АРГ, Ом	0,069±0,007	0,076±0,006	0,084±0,005*
РП, ед.	0,490±0,045	0,586±0,033	0,647±0,022*
ВО, %	31±4	24±2	15±2*
ВПР, с	0,137±0,040	0,112±0,011	0,102±0,003
ОИР, %	54±4	57±6	51±4
ВБН, с	0,029±0,001	0,028±0,001	0,026±0,001*

Примечание: * — достоверность отличий p<0,05

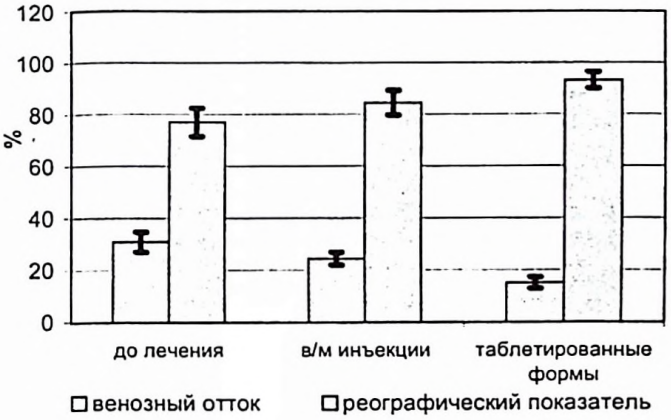


Рис. 3. **Динамика показателей реовазографии нижних конечностей**

Выявляемые с помощью ЭНМГ-исследования данные у больных исследуемой группы носили преимущественно аксонально-демиелинизирующий характер с явлениями радикулопатии или радикулоирритации.

Курс внутримышечных инъекций Мовалиса® для люмбалгий, люмбоишиалгий составил 2, для радикулопатий — от 2-х до 5 инъекций, что обусловлено особенностями фармакокинетики мелоксикама, выраженностью болевого синдрома, длительностью заболевания, массой тела, а также психологическим фактором.

После курса внутримышечных инъекций Мовалиса® выраженность болевого синдрома уменьшилась до «умеренных» болей, исчезавших в покое (чаще в положении лежа), восстановился сон, повысился эмоциональный фон настроения. Выраженность болевого синдрома достоверно уменьшилась по оценке ВАШ с 5,9±0,2 до 4,3±0,2 см. (p<0,05).

Клинически увеличился объем движения в поясничном отделе позвоночника — показатели пробы Шобера возросли до 2–3 см, сгладились проявления рефлекторного люмбоишиалгического сколиоза в положении стоя и исчезли в положении лежа, при пальпации снизилась болезненность точек, расположенных паравертебрально на уровне L_4–L_5, L_5–S_1, симптом натяжения Ласега составил 50–60°.

По показателям шкалы вертеброневрологической симптоматики достоверно увеличился объем движений в поясничном отделе позвоночника: до лечения — 5,6±0,2 балла, после курса внутримышечных инъекций — 4,4±0,2 балла (p <0,05).

Показатели корешкового синдрома достоверно не отличались от показателей начала лечения и составили 4,5±0,2 балла (p >0,05), что коррелировало с клинической картиной.

По данным реовазографии нижних конечностей и реолюмбографии гемодинамика улучшилась, причем достоверные изменения произошли в поясничном отделе (p<0,05): увеличилось пульсовое кровенаполнение, улучшился венозный отток, появилась тенденция к восстановлению тонуса артериальных сосудов.

Локальная переносимость внутримышечных инъекций Мовалиса® оценивалась пациентами через 1 час после введения препарата. Положительная оценка составила 91,4 %. В 8,6 % локальная переносимость была оценена негативно. У 2-х пациентов после введения препарата возникли боли в месте введения. В последующем в течение суток возник зуд в конечностях, в одном случае сыпь на теле сопровождалась отеком лица. Это послужило основанием для исключения пациентов из группы наблюдения в связи с возникшими аллергическими реакциями.

Анталгический эффект проявлялся через 40–50 мин. после внутримышечного введения Мовалиса®. В ряде случаев последующее введение препарата приводило к более быстрому наступлению обезболивающего эффекта — через 30 мин.

В дальнейшем, после курса внутримышечных инъекций, больным назначался Мовалис® в таблетированной форме в дозе 15 мг или 7,5 мг, в зависимости от результатов лечения, выраженности болевого синдрома. Курс лечения в среднем составил 14,7±0,2 к/дней.

В подавляющем большинстве случаев болевой синдром был купирован — пациенты отмечали незначительные боли в поясничной области при увеличении физических нагрузок. В результате проведенного лечения болевой синдром достоверно снизился по ВАШ с 5,9±0,2 до 2,2±0,1 см. (p<0,05).

Достоверно увеличился объем движений в поясничном отделе позвоночника (исчезли рефлекторный люмбоишиалгический сколиоз и анталгические позы, болезненность паравертебральных точек, восстановился объем движений в сагиттальной плоскости — проба Шобера = 4 см) и составил 1,9±0,1 балла (p<0,005).

Что касается корешкового синдрома, то во второй половине лечения (спустя 7–10 дней) в клинике отметилась тенденция к уменьшению площади чувствительных нарушений (чаще гипестезии) на пораженной конечности в зоне иннервации одного или нескольких корешков, обусловленная устранением отечно-компрессионного механизма поражения корешков. Быстрого восстановления двигательных функций за время лечения не произошло, однако сила мышц при парезах стоп несомненно увеличивалась. По оценочной шкале выраженность корешкового синдрома за время лечения достоверно снизилась с 4,6±0,2 до 3,2±0,2 балла (p<0,005).

Кровообращение в поясничной области, а также в конечностях (стопах) за время курса лечения достоверно улучшилось: по показателям РЛГ восстановилось пульсовое кровенаполнение (по показателям АРГ и РП), восстановился венозный отток (ВО), наметилась тенденция к восстановлению тонуса сосудов (ВБН, ВПР).

По данным ЭНМГ после лечения был обнаружен достоверный прирост амплитуд произвольного сокращения, М-ответа, скорости проведения по двигательным волокнам, соотношения Н/М, некоторое увеличение резидуальной латенции. Полученные данные представлены в табл. 4.

Следует отметить, что увеличение показателя резидуальной латентности, который характеризует проведение по терминалям аксона, в данном случае обусловлено не за счет замедления проведения по терминалям, а неизменной скоростью проведения в них при возросшей скорости проведения в миелинизированном сегменте.

Таблица 4

Динамика показателей ЭНМГ у исследуемых больных до и после лечения

Данные исследования (M ±m)	Показатели ЭНМГ						
	АП, мкВ	АМ, мВ	СРВМ, м/с	РЛ, мс	АН, мВ	ЛатН, мс	Н/М, %
До лечения	2125 ±342,31*	2,575 ±0,3114*	38,38 ±2,092*	3,657 0,152*	0,4533 ±0,0326	32,5 ±1,42	8,04 ±0,48541*
После лечения	3474 ±485,31*	3,96 ±0,1587*	49,3 ±0,694*	4,3 ±0,104*	0,5788 ±0,0654	37,8 ±0,63	13,2513 ±2,81415*

Примечание: * — достоверность отличий P ≤ 0,05.

Данные таблицы также представлены на рис. 4.

По оценке пациентов положительные результаты лечения составили 94,3 %. У 2-х пациентов (5,7 %) состояние осталось «неудовлетворительным», что связано с выраженными дегенеративно-дистрофическими нарушениями позвоночника, наличием грыж дисков больших размеров (7 и 9 мм). Эти больные были направлены в нейрохирургическое отделение на оперативное лечение.

Оценка эффективности лечения, проводимая как пациентами, так и врачом, составила по вербальной оценочной шкале 3,8±0,3 и 3,6±0,3 балла соответственно.

Побочные эффекты были выявлены у 3 пациентов (7,5 %). В 2-х случаях у больных применение Мовалиса® привело к аллергической реакции, в 1-м случае у больного с хроническим гастродуоденитом наблюдались диспептические явления.

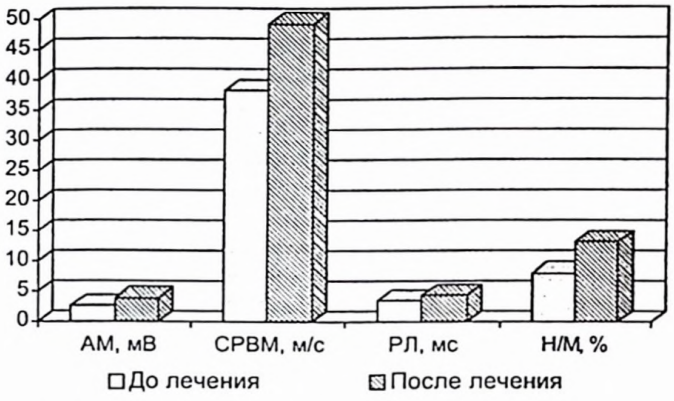


Рис. 4. **Динамика электронейромиографических изменений до и после лечения**

Результаты исследований позволили сделать следующие выводы.

1. Применение Мовалиса® в инъекционной форме приводит к быстрому развитию обезболивающего эффекта и одновременно пролонгированному действию, что позволяет рекомендовать препарат для широкого применения в клинике нервных болезней с целью быстрого купирования болевого синдрома и продолжительного терапевтического эффекта при однократном введении препарата в сутки.

2. Применение Мовалиса® в комплексном лечении больных с пояснично-крестцовыми болями является эффективным при незначительном проценте побочных реакций (7,5 %), не являющихся серьезными, а благодаря особенностям фармакокинетики инъекционной формы препарата, позволяет уменьшить медикаментозную нагрузку на пациента, что выгодно отличает Мовалис® от других НПВС нового поколения.

3. Достижение быстрого и устойчивого анальгетического эффекта в комплексном лечении больных с пояснично-крестцовым болевым синдромом обусловлено последовательным применением Мовалиса® в инъекционной форме в течение первых 2–3 суток (1 внутримышечная инъекция в сутки в дозе 15 мг) с последующим переходом к применению таблетированной формы в дозе 15 или 7,5 мг/сут в течение 10–12 дней. Разработанная схема лечения может быть использована в лечении больных с заболеваниями периферического отдела нервной системы, сопровождающимися болевым синдромом.

4. Мовалис® хорошо переносится при внутримышечном введении, не вызывая серьезных болевых ощущений в месте введения. Локальная переносимость по оценке 4-балльной вербальной шкалы соответствует 3,5±0,2 баллам.

5. После проведения курса лечения препаратом Мовалис® определяется достоверное улучшение реологических показателей, что подтверждает участие сосудистого фактора в патогенезе отечно-компрессионного синдрома пояснично-крестцового уровня.

6. После лечения препаратом Мовалис® определяется достоверное улучшение электрофизиологических показателей, характеризующих проводящую функцию аксонов пораженного корешка как в зоне очага, так и особенно в более дистальных отделах, что объективно свидетельствует об улучшении аксонального транспорта вследствие уменьшения компрессии корешка.

7. Применение НПВС нового поколения — селективных ингибиторов ЦОГ-2 в комплексной терапии заболеваний периферического отдела нервной системы, сопровождающихся болевым синдромом, является патогенетически обоснованным, терапевтически эффективным и относительно безопасным.

Список литературы

1. *Антонов И. П.* Клиническая классификация заболеваний периферической нервной системы: Метод. рекомендации. – М., 1987.– 15 с. (Минздрав СССР).

2. *Викторов А. П.* Побочное действие современных противовоспалительных препаратов: проблемы остаются? // Український медичний часопис.– 2003: 1 (33): 79–89.

3. *Гехт Б. М., Касаткина Л. Ф.* Электромиография в диагностике нервно-мышечных заболеваний. – Таганрог: Изд-во ТРТУ, 1997.– 370 с.

4. *Дзяк Г. В.* Мовалис — первый ингибитор ЦОГ-2 среди нестероидных противовоспалительных препаратов // Український вісник психоневрології.– 2002, Т. 10, вип. 4 (33).– С. 29–35.

5. Клиническая неврология с основами медико-социальной экспертизы: Руководство для врачей / Под ред. Макарова А. Ю.– СПб.: Золотой век, 2002. – 600 с.

6. *Насонова В. А.* Значение циклооксигеназы-2 в развитии боли // Терапевтический архив.– 2001, № 5.– С. 56–64.

7. *Насонов Е. Л., Цветкова Е. С., Балабанова Р. М.* Новые аспекты противовоспалительной терапии ревматических болезней: терапевтические предпосылки и клиническое применение мелоксикама // Клин. медицина.– 1996: 4: 1–5.

8. *Николаев С. Г., Банникова И. Б.* Электромиографическое исследование в клинической практике: (методики, анализ, применение). – Иваново, 1998. – 120 с.

9. *Полторацкий Р. П.* Методология неврологического диагноза. – К.: Здоров'я, 1991. – 96 с.

10. Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации / Под ред. Беловой А. И., Щепетовой О. И. – М.: Антидор, 2002.– 440 с.

11. *Шостак Н. А., Шеметов Д. А.* Эффективность и переносимость Мелоксикама (мовалиса) при синдроме болей в нижней части спины в сравнении с диклофенаком // Научно-практическая ревматология.– № 1, 2001.– С. 63–67.

12. *Шуба Н. М.* Результаты многоцентровых исследований, клиническая эффективность новых противовоспалительных средств. В кн.: Материалы украинской ревматологической школы. – К.: Четверта хвиля, 2002. – С. 154–165.

13. *Anderson G. B.* // J. Lancet. – 1999; 354: 581–5.

14. *Auvinet B., Ziller R., Appelboom T., Velicitat P.* Comparison of the onset and intensity of action of intramuscular meloxicam and oral meloxicam in patients with acute sciatica // Clin. Ther.– 17 (6), 1078–1090 (1995).

15. *Bosch H.-C., Sigmund R., Hettich M.* Efficacy and tolerability of intramuscular and oral meloxicam in patients with acute lumbago: a comparison with intramuscular and oral piroxicam // Curr. Med. Res. Opin. 14 (1), 29–38 (1997).

16. *Champion G. D., Feng P. H., Azuma T.* et al. NSAID-induced gastrointestinal damage // Drugs. – 1997, 53: 6–19.

17. *Degner F., Turch D., Pairet M.* Meloxicam, drugs of today, 1998; 34 (Suppl. A): 14–5.

18. *Distel M., Mueller C., Bluhmki E., Fries G.* Safety of meloxicam: a global analysis of clinical trials // Br. J. Rheumatol. – 1996, 35 (Suppl 1): 68–77.

19. *Fries J. F.* The epidemiology of NSAID gastropathy: the ARAMIS experience / Workshop on Selective Cyclooxygenase-2 Inhibition: Focus on Meloxicam, 2–4. May 1997 // J. Clin. Rheumatol. – 1998, 4 (5) (Suppl 1), p. 11–16.

20. *Kimura J.* Elektrodiagnosis in diseases of nerve and muscle: principles and practice.– Philadelphia, 1989.– 710 p.

21. *Huskisson E. C., Ghozlan R., Kurthen R., Degner F. L., Bluhmki E.* A long-term study to evaluate the safety and efficacy of meloxicam therapy in patients with rheumatoid arthritis // Br. J. Rheumatol. – 1996; 35 (Suppl 1): 29–34.

Надійшла до редакції 21.03.2003 р.

Застосування Мовалісу в комплексному лікуванні периферичного відділу нервової системи

Ю. І. Головченко, Т. В. Колосова, А. В. Клименко, Т. Н. Калищук-Слободін, В. Г. Косянчук, Я. І. Парпалей
Київська медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупіка
Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця
Київ

Проведене дослідження ефективності та безпечності ін'єкційної форми Мовалісу®, а також локальної переносимості в комплексному лікуванні пацієнтів з болем у нижній частині спини свідчить про високу терапевтичну ефективність, відносну безпечність та патогенетичний характер дії НПЗП нового покоління. Розроблена схема застосування ін'єкційної та таблетованої форм препарату Мовалис® в комплексному лікуванні пацієнтів зі вказаною патологією.

Usage Movalis® in complex treatment of diseases of peripheric part of nervous system

Yu. I. Golovchenko, T. V. Kolosova, A. V. Klimenko, T. N. Kalishchuk-Slobodin, V. G. Kosjanchuk, Ya. I. Parpaley
Kyiv medical Academy of Postgraduate Education named after P. L. Shupik
National medical University named after A. A. Bohomolets Kyiv

The research of efficiency and safety of Movalis® and local enduring in complex treatment of the patients with a low back pain was carried out and testifies to high therapeutic efficiency, relative safety and pathogenetic character of a new generation nonsteroid anti-inflammatory drugs (NSAID) effect. The scheme of usage injection and tablet forms of a Movalis® in complex treatment of the patients with the indicated pathology was working out.

УДК:616.853–092.4/9:615.847

***Г. В. Жиліїська**, лікар невропатолог,*
Одеський обласний психоневрологічний диспансер, м. Одеса
***Л. Л. Чеботарьова**, д-р мед. наук, провідний науковий співробітник,*
Інститут нейрохірургії імені акад. А. П. Ромоданова АМНУ, м. Київ

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ТА КЛІНІЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ ЗАСТОСУВАННЯ ТРАНСКРАНІАЛЬНОЇ МАГНІТНОЇ СТИМУЛЯЦІЇ В ЛІКУВАННІ ХВОРИХ З ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНИМИ ФОРМАМИ ЕПІЛЕПСІЇ

Незважаючи на досягнення сучасної епілептології залишається актуальним питання лікування епілепсії, метою якого є повне припинення нападів без нервово-психічних і соматичних побічних ефектів і забезпечення педагогічної, професійної і соціальної адаптації пацієнта [6]. Завдяки розвитку нейрофармакології і створенню нових класів антиепілептичних препаратів підвищилася ефективність медикаментозної терапії епілепсії та епілептичних синдромів, проте у 20–30 % хворих спостерігають первинну або вторинну фармакорезистентність, зумовлену біологічними, соціогенними, носорогенними чинниками, і захворювання набуває прогредієнтного злоякісного характеру [5, 10]. Патогенетичні механізми цього стану та ендогенні чинники, що визначають його розвиток, залишаються недостатньо вивченими. Визнається, що значну роль у формуванні «некурабельних» епілепсій і епілептичних синдромів відіграє зрив ендогенних «захисних» механізмів центральної нервової системи, зокрема діяльності структур так званої «антиепілептичної системи мозку», здатних до обмеження та пригнічення епілептичної активності. До них відносять: хвостате ядро, ретикулярну частину чорної субстанції, орбітофронтальну кору, каудальне ретикулярне ядро моста, утворення мозочка; останній може значною мірою детермінувати діяльність структур антиепілептичної системи мозку [7].

В лікуванні фармакорезистентних форм епілепсії та епілептичних синдромів все більше уваги надають немедикаментозним методам, одним з яких є транскраніальна магнітна стимуляція (ТМС), яка набула поширення у діагностиці та лікуванні захворювань центральної нервової системи [11, 14–16]. Визнано біологічний ефект електромагнітних полів, проте механізми дії і можливості їх застосування вивчені недостатньо.

Враховуючи ці дані, завданнями нашого клініко-експериментального дослідження було: 1) вивчити в експерименті особливості впливу ТМС мозочку на кіндлінгову епілептичну активність; 2) оцінити за клінічними тестами та показниками інструментальних методів діагностики ознаки дисфункції (функціональної та морфологічної дефектності) структур мозочка у хворих з фармакорезистентними формами епілепсії; 3) оцінити вплив дозованої ТМС потиличної ділянки на клінічні прояви, ЕЕГ- та ультрасонографічні (УЗДГ) показники у хворих з фармакорезистентними формами епілепсії.

Експеримент виконано на 23 щурах лінії Вістар, самцях, масою 180–200 г, котрі знаходились за звичайних умов утримання та годування. Тварин наркотизували шляхом внутрішньочеревного введення нембуталу (35 мг/кг маси). За допомогою стереотаксичного апарату Ковача (Угорщина) в лівий мигдалик за стереотаксичними координатами [13] імплантували біполярні константантові електроди діаметром 0,10–0,15 мм з міжелектродною відстанню 0,20–0,30 мм. Реєструючі монополярні електроди імплантували в правий мигдалик, правий вентральний гіпокамп, ліву фронтальну і ліву потиличну кору. Для створення моделі електричного кіндлінгу через 10–14 діб після хірургічного втручання за допомогою універсального електростимулятора ЕСУ-2 (РФ) проводили електричну стимуляцію мигдалика. Використовували прямокутні імпульси з інтенсивністю струму 80–140 мА (здатні викликати післярозряд у зоні подразнення), тривалістю 1 мс, частотою 60 Гц. Генералізовані клоніко-тонічні судоми виникали протягом 20–27 днів щоденних електричних стимуляцій [2].

Біоелектричну активність головного мозку щурів реєстрували за допомогою апарату "Labview-5" (National Instruments, США). Дані візуалізували на

екрані, записували на твердий диск для наступної offline обробки. Частотний діапазон сигналів складав 0,5–40 Гц. 16-секундні періоди запису ЕЕГ піддавали аналізу Фур'є з визначенням показників загальної і спектральної потужності (мкВ^2).

Для ТМС мозку використовували генератор магнітних імпульсів (створений на кафедрі інформатики і медичної апаратури ОДМУ), який являв собою котушку діаметром 4,0 см, довжиною 7,0 см, діаметр дроту 2,0 мм, загальне число витків — 60. Параметри генерованих імпульсів: тривалість — 1 мс, абсолютна величина двох протифазних піків — 0,2 Тл, швидкість наростання струму в котушці — 1,0 А/1мкс, частота імпульсів 2 Гц, тривалість 10 с. Форма генерованих імпульсів синусоїдальна, з амплітудою позитивного відхилення 12 Тл, величиною негативного відхилення 0,08 Тл. З метою зменшення індукції струмів в електродах під час ТМС котушку розміщували таким чином, щоб лінії магнітного поля проходили паралельно електродам; під час ТМС реєструючі електроди від'єднували [2].

І-у (основну) групу: кіндлінг+ТМС склали 14 тварин, ІІ-у групу (порівняння): кіндлінг без ТМС — 9. Тварин ІІ-ї групи утримували біля котушки, не проводячи ТМС.

В І-й експериментальній групі тестуюча електрична стимуляція мигдалика, яку виконували через 0,5 год з моменту здійснення ТМС мозочку, приводила до розвитку генералізованих клонічних судом м'язів тулуба у 11 з 14 тварин; у 3 інших щурів були зареєстровані клонуси м'язів передніх кінцівок, що супроводжувались підйомом на задні лапи.

В ІІ-й групі у всіх 9 тварин розгорталися генералізовані клоніко-тонічні судоми з падінням на бік і постсудомною депресією ($p<0,025$). При цьому тривалість епілептиформної активності в ЕЕГ складала 58,7± 6,0 с, у той час як в І-й групі за умов застосування ТМС мозочку цей показник склав 32,3±4,7 с ($p<0,05$).

У тварин, підданих ТМС мозочку, початковий період епілептичної активності (перші 16 с) характеризувався незначним зниженням загальної потужності ЕЕГ в більшості досліджених структур мозку — порівняно з групою без ТМС на 10 %; найбільше зниження цього показника було у фронтальній корі — на 17,9 % ($p<0,05$). У подальші 16 с розвитку епілептичної активності розходження між даними І-ї та ІІ-ї груп були більш вираженими, за винятком обох мигдаликів, в яких середнє значення потужності було коротше на 10 % ($p>0,05$). У той же час, загальна потужність ЕЕГ в гіпокампі тварин І групи була майже в два рази менша, ніж в ІІ групі ($p<0,05$). Істотне зниження потужності ЕЕГ відзначалося також у потиличній (на 20,9 %) і фронтальній ділянках кори (на 29,9 %; $p<0,05$).

На стадії початку розвитку епілептичної активності у тварин І-ї групи потужність ЕЕГ в дельта-діапазоні частот була меншою на 7,3–13,2 %, цей ефект реєстрували в усіх структурах мозку ($p<0,05$). У період закінчення епілептичної активності досліджувані показники в обох групах не відрізнялися ($p>0,05$).

Потужність активності в тета-діапазоні в період закінчення епілептичної активності була зниженою в усіх структурах мозку на 9,5–15,9 % ($p<0,05$). Натомість, після ТМС мозочку на початку розвитку епілептичної активності потужність активності в тета-діапазоні в зоні лівого (стимульованого) мигдалика превалювала (на 12,5 %; $p<0,05$); потужність активності в альфа-діапазоні також була більш високою у лівому мигдалику (на 18,4 %; $P<0,05$). У той же час цей показник не змінювався в більшості структур мозку (лобова кора, гіпокамп, мигдалик) протягом розвитку епілептичної активності і лише у потиличній корі реєстрували істотне зниження активності в альфа-діапазоні (на 17,3 %; $p<0,05$). У щурів, підданих ТМС мозочку, потужність активності в бета-діапазоні була високою в лівому мигдалику (113,5 %; $p<0,05$) і в потиличній корі (117,6 %); причому в період закінчення епілептичної активності мало місце виражене зниження спектральної потужності бета-активності в усіх досліджуваних структурах мозку (на 15,8 %–22,7 %; $p<0,05$).

Отримані результати свідчать про те, що під впливом ТМС мозочку відбувається пригнічення епілептичної активності, викликаної електричною стимуляцією мигдалика у щурів; при цьому має місце пригнічення як вираженості кіндлінгових судом, так і ЕЕГ-корелятів епілептичної активності, що узгоджується з даними літератури і може розглядатися як доказ на користь патогенетичної обґрунтованості застосування дозованої ТМС з лікувальною метою [11, 12, 14, 16].

Клініко-інструментальні дослідження були проведені нами у 32 хворих з фармакорезистентними формами епілепсії та епілептичних синдромів. Діагностика форми епілепсії базувалася на критеріях Класифікації епілепсій і епілептичних синдромів (1989 р.); тип епілептичного нападу визначали за Міжнародною класифікацією 1981 р. (див. [4]). Проводили: загальноклінічне обстеження; клініко-неврологічне дослідження з використанням низки тестів функцій мозочку; КТ або МРТ головного мозку; ЕЕГ з картуванням електричної активності головного мозку; Ехо-ЕГ; РЕГ; УЗДГ судин головного мозку та шиї з оцінкою показників метаболічного контуру цереброваскулярної реактивності середніх мозкових та основної артерій; нейропсихологічне тестування.

За оцінкою ефективності протисудомної терапії протягом останніх 6 міс. виділили 32 хворих з епілепсією, резистентною до антиконвульсантів (моно- чи бітерапії максимально переносимими дозами), у яких контроль над нападами становив менше 50 %, за локалізацією вогнища переважали скронева та лобова частки. Як основні чинники фармакорезистентності були визначені біологічні (у 66,6 % випадків), соціогенні та носорогенні (33,4 %). У 14 (43,75 %) хворих з епілепсією лобової частки та у 12 (37,5 %) з епілепсією скроневої частки за результатами неврологічних тестів виявили мозочкову дисфункцію з порушенням статичної рівноваги і асинергію, у 4 (12,5 %) хворих мали місце дисметрія та гіперметрія, у 7 (21,9 %) — м'язова гіпотонія.

Були сформовані дві клінічні групи хворих, подібні за формою епілепсії, тривалістю захворювання, віком і статтю пацієнтів. Хворі першої групи в комплексному лікуванні отримали курс ТМС, хворі другої групи — не отримували ТМС. Відбір хворих на курс лікування з використанням дозованої ТМС здійснювали за критеріями міжнародного протоколу дослідження № 97-Т-0092, дотримуючись вимог: 1) добровільна згода хворого; 2) парціальна резистентна до терапії форма

епілепсії чи епісиндрому; 3) проведення комбінованого протиепілептичного лікування з контролем над нападами менше 50 %; 4) частота приступів протягом останніх 6 міс. — один та більше за тиждень. У відібраних хворих були відсутні ознаки грубого органічного ураження нервової системи і виражених психічних порушень, не використовувались антидепресанти і нейролептичні препарати.

До першої клінічної групи увійшли 18 чоловік, з них 8 жінок (44,4 %) і 10 чоловіків (55,6 %); вік пацієнтів від 16 до 29 років, середній вік — 23,1±1,8 р. Тривалість захворювання складала від 1 до 6 років, середня тривалість — 3,2±1,6 р. До другої клінічної групи увійшли 14 чоловік, з них 7 жінок і 7 чоловіків. ТМС у хворих першої клінічної групи проводили за допомогою серійного стимулятора «АВИМП» (РФ) щоденно протягом тижня, в один і той же час доби, в ізольованій кімнаті, з виключенням можливості впливу зовнішніх подразників; котушку діаметром 10 см прикладали безпосередньо до потиличної ділянки пацієнта. Використовували наступні параметри стимуляції: частота 1 Гц, індукція магнітного поля на піку до 0,6–0,8 Тл, експозиція у перший день лікування 2 хв, кожний наступний сеанс довший на 1 хв, максимальна експозиція становила 10 хв. Клініко-нейрофізіологічне дослідження проводили до початку ТМС потиличної області, відразу ж після першого сеансу, наприкінці курсу, через 4–6 тиж.; ЕЕГ-контроль — щотижнево; УЗДГ — до початку курсу комбінованого лікування та через 4 тиж. Частоту і тяжкість нападів оцінювали за ступенем контролю над нападами: 100 %, 75 %, 50 %, 25 %, почастішання приступів.

ЕЕГ реєстрували за допомогою електроенцефалографа «DX-NT32» (Україна), смуга пропускання до 100 Гц, постійна часу 0,3 с. Використовували 21 електрод, розташований за стандартною схемою «10–20», монополярну схему з референтними іпсилатеральними вушними електродами (A_1; A_2; A_1+A_2), різні біполярні схеми для уточнення локалізації епілептичних проявів і схему з усередненим електродом. Тривалість безперервного фонового запису 15–20 хв за уніфікованою схемою, при відкритих і закритих очах, при навантажувальних пробах з гіпервентиляцією, фото- і фоностимуляцією, поодиноким спалахом світла (0,24–0,35 Дж) для визначення ЕЕГ-компонента орієнтовної реакції.

Функціональний стан неспецифічних серединних структур головного мозку оцінювали за патерном фонової ЕЕГ з наступним аналізом матриці знайдених комбінацій [1]. Використовували морфологічну матрицю для 4 структур (таламус, ретикулярна формація, гіпоталамус, лімбічна система) і 2 станів (активація і гальмування). Спектральну потужність ЕЕГ обчислювали за методом швидкого Фур'є-перетворення для періодів тривалістю 6 с з наступним усередненням результатів по всіх подібних періодах (не менше 40–45). Потім будували індивідуальні і усереднені по групах карти спектральної щільності ЕЕГ, у режимі картування аналізували мультиплікацію топографічних карт за частотними діапазонами альфа-, бета-, тета-, дельта-; медіанною частотою спектру та її відхиленнями. Використовували спеціальні режими обробки ЕЕГ. Статистичний аналіз результатів ЕЕГ-досліджень хворих порівняно з нормою виконували за допомогою теста Манна – Уітні (з пакету BDMP), аналізували параметри амплітуди спектру, пікової частоти у дельта-, тета-, альфа- і бета-діапазонах ЕЕГ. Для оцінки вираженості епілептиформної активності та її динаміки розраховували індекс пароксизмальності, що характеризує частоту виникнення розрядної активності в ЕЕГ в одиницю часу [1].

Банк даних формували у вигляді карток, що включали основні відомості про пацієнта, анамнестичні дані, можливі етіологічні чинники, спадкову схильність, результати нейровізуалізуючих досліджень головного мозку, дані про стан до початку захворювання, маніфестацію процесу, епілептичні напади, клінічний перебіг, неврологічні і психіатричні симптоми поза нападом, оцінку за спеціально розробленою 6-бальною шкалою тестів для виявлення мозочкової дисфункції та екстрапірамідних порушень [9], ЕЕГ у міжнападний період і під час нападу, результати нейропсихологічного тестування, особливості лікувального підходу. Результати досліджень у вигляді баз даних MS-Access обробляли за непараметричними та параметричними методами статистичного аналізу, кореляційного і дисперсійного аналізу.

Дані спостереження протягом 6 міс. контролю над нападами у досліджуваних хворих першої і другої клінічних груп наведені у табл. 1. Контроль над нападами 50 % відзначався у 13 з 32 пацієнтів (40,6 %), від 50 до 25 % — у 17 (53,2 %), менше 25 % — у 2 (6,25 %).

Таблиця 1

Оцінка протисудомної терапії хворих за даними контролю над нападами

Група хворих	Контроль над нападами 50%		Контроль над нападами 50–25%		Контроль над нападами <25%	
	n	%	n	%	n	%
Перша	7	21,9	10	31,3	1	3,1
Друга	6	18,7	7	21,9	1	3,1
Всього	13	40,6	17	53,2	2	6,2

Примітка: n — кількість хворих.

ЕЕГ-показники у хворих першої клінічної групи вірогідно відрізнялися від нормальних величин (табл. 2). Причому у пацієнтів зі скроневою фармакорезистентною формою епілепсії показники індексу пароксизмальності в фоні (19,1±2,1), спектральної потужності альфа-ритму (201,8±19,5), бета-ритму (56,4±4,9), тета-ритму (678,5±66,3) були вірогідно вищими ($p<0,05$), ніж у пацієнтів з лобовою фармакорезистентною формою епілепсії. У той же час індекс пароксизмальності при гіпервентиляції (38,9±3,7), ступінь дезорганізації за відношенням дельта+тета/альфа+бета в фоні (5,2±0,6), спектральна потужність дельта-ритму (698±57,5) у пацієнтів із лобовою фармакорезистентною формою епілепсії були вірогідно вищими, ніж у хворих зі скроневою формою ($p<0,05$).

Після 7-денного курсу дозованої ТМС потиличної ділянки у пацієнтів першої групи спостерігали позитивну динаміку ЕЕГ-показників, це стосувалося як хворих на епілепсію з локалізацією вогнища у скроневій частці, так і хворих з локалізацією вогнища у лобовій частці (табл. 3.).

Таблиця 2

Показники ЕЕГ у хворих першої клінічної групи до застосування ТМС потиличної області

Показники ЕЕГ	У хворих з епілепсією скроневої частки	У хворих з епілепсією лобової частки
Індекс пароксизмальності в фоні	19,1±2,1*	18,9±1,7*
Індекс пароксизмальності при гіпервентиляції	35,4±3,2*	38,9±3,7*
Співвідношення дельта+тета/альфа+бета в фоні	4,4±0,4*	5,2±0,6*
Спектральна потужність альфа-ритму в фоні (мкВ^2/Гц)	201,8±19,5*	198±18,4*
Спектральна потужність бета-ритму в фоні (мкВ^2/Гц)	56,4±4,9*	49,8±4,7*
Спектральна потужність тета-ритму в фоні (мкВ^2/Гц)	678,5±66,3*	591,7±60,2*
Спектральна потужність дельта-ритму в фоні (мкВ^2/Гц)	462,7±45,8*	698±57,5*
Ширина діапазону альфа-ритму в фоні	10,5±0,9 – 14,1±1,3*	9,8±0,9 – 13,9±1,2*

Примітка: * — p <0,01.

Таблиця 3

Показники ЕЕГ у хворих першої клінічної групи після курсу комбінованої терапії з використанням ТМС

Показники ЕЕГ	У хворих з епілепсією скроневої частки	У хворих з епілепсією лобової частки
Індекс пароксизмальності в фоні	5,61±0,62*	7,4±0,82*
Індекс пароксизмальності при гіпервентиляції	15,74±1,76*	38,9±3,7*
Співвідношення дельта+тета/альфа+бета в фоні	2,23±0,24*	1,5±0,2*
Спектральна потужність альфа-ритму в фоні (мкВ^2/Гц)	121,4±113,8*	115,8±12,8*
Спектральна потужність бета-ритму в фоні (мкВ^2/Гц)	12,4±2,1*	16,9±2,2*
Спектральна потужність тета-ритму в фоні	231,8±22,9*	237,9±22,9*
Спектральна потужність дельта-ритму в фоні	289,4±29,6*	312,4±33,57*
Ширина діапазону альфа-ритму в фоні	11,4±0,6 –12,1±0,9*	10,1±0,7-11,3±0,1*

Примітка: * — p<0,01.

Як видно з даних табл. 3, після курсу комбінованого лікування з використанням дозованої ТМС потиличної ділянки вірогідно зменшилася ширина діапазону альфа-ритму, знизився індекс пароксизмальності, поліпшилися ступінь організації і вираженість зональних особливостей ЕЕГ з урахуванням індексу дельта+тета/альфа+бета, знизилася спектральна потужність по основних частотних діапазонах.

Після курсу ТМС спостерігалися також клінічні ознаки поліпшення у вигляді збільшення контролю над нападами у 9 пацієнтів (50 %). У групі порівняння (другій) вірогідних відмінностей клінічних та ЕЕГ-даних у ті ж строки дослідження не реєстрували (p>0,05), зміни частоти і характеру пароксизмів не відзначали (табл. 4).

Таблиця 4

Оцінка ефективності протисудомної терапії з використанням ТМС потиличної ділянки за даними контролю над нападами

Оцінка	Кількість хворих з контролем над нападами			
	75%	50%	50–25%	<25%
До початку ТМС	0	7	10	1
Після курсу лікування з використанням ТМС	8	8	2	0

Результати УЗДГ-дослідження особливостей церебральної гемодинаміки, стану анатомічних і функціональних джерел системи компенсації мозкового кровообігу, метаболічного контуру ауторегуляції в басейнах правої та лівої середньої мозкової артерії, основної артерії в динаміці лікування з використанням ТМС розглядалися в попередніх роботах [4, 8]. Одержані дані про стан церебральної гемодинаміки та зміни реактивності судин мозку можна розцінювати як доказ специфічної ролі судинного чинника в патогенезі епілепсії, а також як підставу для припущення, що зниження інтегральних показників адаптаційних можливостей системи мозкового кровопостачання, зокрема мозочкових артерій, може корелювати із зниженням функціональної активності антиепілептичної системи мозку (мозочок, стовбур мозку).

Враховуючи, що при клінічній апробації ефективність використання методу дозованої ТМС потиличної ділянки в комплексному лікуванні фармакорезистентних форм епілепсії склала 50 %, проведене клініко-експериментальне дослідження дозволяє позитивно оцінити цей метод лікування і вважати його застосування патогенетично обґрунтованим. Крім того, вдалося оптимізувати методи комплексної діагностики хворих на резистентні форми епілепсії та епілептичних синдромів.

Одержані результати дозволили зробити наступні висновки.

1. Магнітна стимуляція кори мозочка у щурів із сформованою кіндлінг-епілепсією викликає зменшення ступеня вираженості і тривалості кіндлінгових судом, зниження загальної спектральної потужності біоелектричної активності головного мозку та пригнічення епілептичної активності.

2. При симптоматичних та криптогенних фармакорезистентних формах епілепсії часто виявляються ознаки мозочкової дисфункції різного ступеня вираженості, що можна трактувати як прояв судинно-гіпоксичної енцефалопатії та можливого порушення функціонування антиепілептичної системи головного мозку.

3. Аналіз за методом морфологічної матриці ЕЕГ хворих на епілепсію дозволив визначити переважну роль дисфункції неспецифічних структур головного мозку в гіперсинхронізації нейронів кори великих півкуль, а саме активації структур лімбічної системи, таламуса і гіпоталамуса, пригнічення ретикулярної формації.

4. Розроблений метод комбінованого лікування хворих на фармакорезистентну парціальну епілепсію з використанням дозованої ТМС потиличної ділянки (Патент України № 56929А) дозволив підвищити ефективність лікування цього контингенту хворих, що підтверджено покращанням контролю над нападами та тенденцією до нормалізації показників ЕЕГ.

Список літератури

1. *Гнездицкий В. В.* Обратная задача ЭЭГ и клиническая электроэнцефалография (картирование и локализация источников электрической активности мозга). – Таганрог: Изд-во ТГРУ, 2000. – 616 с.

2. *Годлевский Л. С., Жилинская А. В., Шандра А. А.* и соавт. Особенности ЭЭГ и эпилептиформной активности у крыс с электростимуляционным киндлингом в условиях транскраниальной магнитной стимуляции // Вісник проблем біології і медицини. – 2001. – № 2. – С. 9–14.

3. Деклараційний патент на винахід, Україна, 56929А. Спосіб лікування резистентної форми епілепсії / *Г. В. Жилінська, Л. Л. Чеботарьова, Л. С. Годлевський.* – Заявлено 25.11.2002; Опубл. 15.05.2003, Бюл. № 5. – 2 с.

4. *Жилинская А. В., Чеботарева Л. Л.* Оценка ЭЭГ- и УЗДГ-показателей у больных с резистентными формами эпилепсии и эпилептических синдромов в динамике лечения с использованием транскраниальной магнитной стимуляции затылочной области // Український нейрохірургічний журнал. – 2002. – № 2. – С. 76–79.

5. *Зенков Л. Р.* Клиническая электроэнцефалография с элементами эпилептологии. – Таганрог: Изд-во ТРГУ, 1996. – 357 с.

6. *Зенков Л. Р.* Лечение эпилепсии: Справочное руководство для врачей. – М.: Р-врач, 2001. – 228 с.

7. *Крыжановский Г. Н., Шандра А. А., Годлевский Л. С., Мазарати А. М.* Антиэпилептическая система // Успехи физиол. наук. – 1992. – Т. 23, № 3. – С. 38–59.

8. *Чеботарьова Л. Л., Жилінська Г. В.* Зміни цереброваскулярної реактивності у хворих на епілепсію в динаміці лікування // Український вісник психоневрології. – 2002. – Т. 10, вип. 1 (30). – С. 239–240.

9. Экстрапирамидные расстройства: Руководство по диагностике и лечению / Под ред. В. Н. Штока, И. А. Ивановой-Смоленской, О. С. Левина. – М.: МЕДпресс-информ, 2002. – 608 с.

10. Эпилепсия и судорожные синдромы у детей: Руководство для врачей / Под ред. П. А. Темина, М. Ю. Никаноровой. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 1999. – 656 с.

11. *Chen R., Gerloff C., Classen J., Wassermann E. M., Hallett M., Cohen L. G.* Safety of different inter-train intervals for repetitive transcranial magnetic stimulation and recommendations for safe ranges of stimulation parameters // Electroenceph. Clin. Neurophysiol.– 1997.– V. 105.– P. 415–421.

12. *Ebert U., Ziemann U.* Altered seizure susceptibility after high-frequency transcranial magnetic stimulation in rats // Neurosci. Lett. – 1999. – V. 273. – P. 155–158.

13. *Paxinos G., Watson Ch.* The rat brain in stereotaxic coordinates. – Sydney: Academic Press, 1982. – 156 p.

14. *Steinhoff B. J., Stodieck S. R. G., Paulus W., Witt T. N.* Transcranial stimulation // Neurology. – 1992. – V. 42. – P. 1429–1430.

15. *Weiss S. R. B., Li X. L., Rosen J. B., Li H., Heynen T., Post R. M.* Quenching: inhibition of development and expression of amygdala kindled seizures with low-frequency stimulation // Neuroreport. – 1995. – V. 6. – P. 2171–2176.

16. *Ziemann U., Steinhoff B. J., Tergau F., Paulus W.* Transcranial magnetic stimulation: its current role in epilepsy research // Epilepsy Res. – 1998. – V. 30. – P. 11–30.

Надійшла до редакції 7.04.2003 р.

Экспериментальное и клиническое обоснование использования транскраниальной магнитной стимуляции в лечении больных с фармакорезистентными формами эпилепсии

А. В. Жилинская, Л. Л. Чеботарева

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

С целью повышения эффективности лечения фармакорезистентных форм эпилепсии и эпилептических синдромов исследовали влияние транскраниальной магнитной стимуляции (ТМС) затылочной области на клинические проявления, ЭЭГ- и УЗДГ-показатели у 32 больных в динамике курса комбинированного лечения. В эксперименте на крысах с киндлинг-эпилепсией было доказано, что магнитная стимуляция коры мозжечка вызывает уменьшение степени выраженности и длительности киндлинговых судорог, снижение общей спектральной мощности биоэлектрической активности головного мозга и угнетение эпилептической активности. Положительные результаты клинических наблюдений и экспериментальных исследований позволяют обосновать целесообразность использования ТМС в курсе комбинированного лечения фармакорезистентной эпилепсии.

Experimental and clinical substantiation using of transcranial magnetic stimulation in treatment of patients suffering from drug-resistant epilepsy and epilepsy seizures

A. V. Zhylinska, L. L. Chebotariova

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

Clinical, electroencephalography and transcranial ultrasound dopplerography parameters has been investigated in 32 patients suffering of drug-resistant epilepsy and epilepsy seizures. The study of kindled seizures and EEG peculiarities under condition of transcranial magnetic stimulation on cerebellar cortex has been conducted in 23 kindling rats. The obtained clinical and experimental results suggest that using of low-frequency transcranial magnetic stimulation have positive effects on epileptic activity.

УДК 616.831–005–07

А. А. Козелкин, Т. П. Гамалий, Ф. В. Шикаева, В. Н. Швец, В. И. Дарий
Запорожский государственный медицинский университет, г. Запорожье

АКТИВНОСТЬ АЛЬДЕГИДДЕГИДРОГЕНАЗ В КРОВИ БОЛЬНЫХ С ОСЛОЖНЕННЫМИ И НЕОСЛОЖНЕННЫМИ ФОРМАМИ МОЗГОВЫХ ИШЕМИЧЕСКИХ ИНСУЛЬТОВ НА ЭТАПЕ РАННЕЙ НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИИ

В настоящее время существуют убедительные данные в пользу того, что у больных с мозговым ишемическим инсультом в организме возникает состояние оксидативного стресса [6, 9]. В процессе его формирования в клетках образуется большое количество промежуточных продуктов метаболизма, обладающих цитотоксическим и генотоксическим действием [1, 5], особое значение среди них имеют карбонильные соединения, к которым относятся и алифатические альдегиды. Обладая высокой реакционной способностью, последние вступают во взаимодействие с различными внутриклеточными соединениями, и в том числе с белками, с образованием конечных продуктов типа шиффовых оснований [3]. Ковалентно связанные с альдегидами белки утрачивают свою биологическую активность и приобретают антигенные свойства, что способствует нарушению внутриклеточного метаболизма и в итоге — альтерации тканей.

В клетках существует ферментативная система утилизации альдегидов [2, 4]. Ее важным компонентом является альдегиддегидрогеназа. В литературе встречаются указания на то, что она имеет непосредственное отношение к адаптации клеток к повреждающему действию окислительного стресса [7, 8] и изменение ее активности может модулировать устойчивость клеток к окислительному стрессу. Однако в литературе отсутствуют сведения об активности альдегиддегидроогеназы и ее изоферментов в крови больных с различными формами мозговых инсультов. Учитывая это, целью работы явилось изучение активности НАД- и НАДФ-зависимых альдегиддегидрогеназ в крови больных с различными осложнениями инсульта.

Исследования выполнены на 20 здоровых (12 мужчин и 8 женщин, средний возраст 56,7 лет) и 64 больных (30 мужчин и 34 женщины в возрасте от 51 до 72 лет), находящихся на лечении по поводу мозгового ишемического полушарного инсульта в неврологическом отделении 6 городской больницы г. Запорожья. Все больные, в зависимости от клинической картины заболевания и наличия осложнений, были разделены на 2 группы: 1-я — 28 больных с неосложненным; 2-я — 36 больных с интрацеребрально осложненным. У больных этой группы в остром периоде заболевания отмечались следующие интрацеребральные осложнения: смещения и деформации мозговых структур, выраженный перифокальный отек, церебральный вазоспазм, острый гидроцефальный синдром, вторичный стволовой синдром, вторичная геморрагическая трансформация. Верификация диагноза инсульта и интрацеребральных осложнений осуществлялась на основании детального клинико-неврологического исследования с использованием компьютерной томографии головного мозга (CPT 1010). Исследования проводились в остром и раннем восстановительном периодах, на 17–21 сутки и второе — на 35–42 сутки от начала мозгового инсульта.

У всех обследуемых утром натощак из локтевой вены бралась проба крови. Сыворотка крови использовалась для измерения активности НАД- и НАДФ-зависимой альдегиддегидрогеназы. С этой целью в реакционную смесь, содержащую (конечные концентрации) 50 ммоль натрий-пирофосфатного буфера (pH = 8,8), 0,5 ммоль НАД (или 2,5 ммоль НАДФ) и 10 ммоль оксида натрия, вносился 0,1 мл исследуемой сыворотки крови. После этого в нее добавлялось 10 ммоль глутарового альдегида. Проба интенсивно перемешивалась и проводилось измерение ее оптической плотности при 340 нм с минутным интервалом в течение 3 минут на спектрофотометре СФ-46. Активность фермента выражалась в мкмолях НАД (НАДФ) / мл крови мин.

Полученные данные подвергались статистической обработке с помощью непараметрического метода Mann-Whitney-Wilcoxon на персональном компьютере с использованием стандартного пакета программ Statgraph.

Результаты проведенных исследований представлены в таблице.

Из нее видно, что у больных с неосложненным вариантом течения инсульта в крови возрастала активность НАД- и НАДФ-зависимых альдегиддегидрогеназ на 38% и 20% соответственно по сравнению с их величиной у обследуемых контрольной группы. У больных с осложненным вариантом течения заболевания активность ферментов еще более увеличивалась и становилась на 130% и 70% соответственно выше, чем у обследуемых контрольной группы. При этом активность НАД- и НАДФ-зависимых альдегиддегидрогеназ у больных с осложненным вариантом инсульта была на 68% и 42% выше, чем у больных с неосложненным вариантом заболевания.

Таблица

Активность альдегиддегидрогеназ в крови больных с различными вариантами течения инсульта (M±m; n)

Фермент	Контроль	Неосложненный инсульт		Осложненный инсульт	
		До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
НАД-зависимая АЛДГ	0,164±0,004 (20)	0,221±0,007 * (28)	0,184±0,006 (22)	0,373±0,008 * (36)	0,23±0,009 * (24)
НАДФ-зависимая АЛДГ	0,098±0,004 (20)	0,123±0,004 * (28)	0,088±0,003 * (22)	0,173±0,004 * (36)	0,106±0,003 (28)

Примечание: активность фермента выражена в мкмоль НАД (НАДФ)/мл·минуту
* — P < 0,05 по отношению к контролю
АЛДГ — альдегиддегидрогеназа

Полученные данные свидетельствуют о том, что развитие инсульта сопровождается формированием у больных гиперферментемии НАД- и НАДФ-зависимых альдегиддегидрогеназ. При этом увеличение активности НАДФ-зависимого фермента было выражено в меньшей степени, чем НАД-зависимого.

Повышение активности исследованных ферментов в условиях развития инсульта приобретает приспособительное значение. Это связано с тем, что стимуляция перекисного окисления липидов, как одного из проявлений оксидативного стресса в организме при инсульте, приводит к увеличению скорости образования эндогенных альдегидов в тканях [2, 8]. Обладая высокой реакционной способностью, они проявляют выраженное цитотоксическое и генотоксическое действие, способствуя тем самым альтерации клеток и повреждению тканей внутренних органов (и в том числе повреждению нервной ткани) [4]. Усиление катаболизма эндогенных альдегидов путем их окисления в альдегиддегидрогеназных реакциях, ограничивает интенсивность их накопления в клетках и, тем самым, способствует уменьшению процессов альтерации клеток. По всей вероятности именно с этим связано и то, что интенсивность гиперферментемии при осложненной форме заболевания, сопровождающейся более выраженными проявлениями оксидативного стресса, выше, чем при неосложненной его форме.

В комплексное лечение больных включалась: ноотропная вазоактивная, антиоксидантная терапия, в зависимости от характера двигательного дефицита применялись антихолинэстеразные миорелаксирующие физиотерапевтические методы лечения.

На фоне проводимой терапии наблюдалась нормализация свободнорадикальных процессов в организме, что отражает уменьшение явлений оксидативного стресса. Следствием этого становится и снижение активности исследованных ферментов в крови. Как видно из представленной таблицы, у больных с неосложненным вариантом течения инсульта происходила нормализация активности НАД-зависимой альдегиддегидрогеназы в крови, а активность НАДФ-зависимого фермента приближалась к его величине у обследуемых контрольной группы. У больных с осложненным вариантом течения инсульта активность НАДФ-зависимого изофермента нормализовалась, а активность НАД-зависимой альдегиддегидрогеназы понижалась до уровня 140 % от его исходной величины.

Анализ полученных данных свидетельствует о том, что при мозговом ишемическом инсульте происходит возникновение гиперферментемии НАД- и НАДФ-зависимых альдегиддегидрогеназ. Ее выраженность существенно возрастает при осложненном варианте течения заболевания. Повышение активности альдегиддегидрогеназ в крови больных с различными клиническими вариантами течения инсульта отражает формирование адаптивных реакций, направленных на утилизацию эндогенных альдегидов, накапливающихся в организме в процессе оксидативного стресса. Усиление катаболизма этих метаболитов способствует повышению устойчивости тканей внутренних органов к метаболической гипоксии, формирующейся в организме при инсульте. Снижение явлений оксидативного стресса в процессе лечения больных сопровождается уменьшением явлений гиперферментемии изоферментов альдегиддегидрогеназы. Принимая во внимание характер возникающей динамики гиперферментемии альдегиддегидрогеназ у больных с различными вариантами течения инсульта, можно предположить, что определение активности НАД- и НАДФ-зависимых изоферментов может быть использовано в качестве чувствительного биохимического теста в оценке тяжести заболевания и эффективности проводимой терапии.

Следовательно, у больных с мозговым ишемическим инсультом происходит возникновение гиперферментемии НАД- и НАДФ-зависимых альдегиддегидрогеназ, при этом выраженность гиперферментемии выше у больных с осложненным вариантом течения заболевания. При этом в процессе лечения отмечается существенное уменьшение активности НАД- и НАДФ-зависимых альдегиддегидрогеназ в крови.

Список литературы

1. *Владимиров Ю. В., Арчаков А. И.* Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. – М.: Наука, 1977. – 252 с.
2. *Canuto R., Musio G., Ferro M., Maggiora M.* Inhibition of class-3 aldehyde dehydrogenase and cell growth by restored lipid peroxidation in hepatoma cell lines // Free Radical. Biol. Med. – 1999. – 26, N 3–4. – P. 333–340.
3. *Esterbauer H., Schaur R. J., Zollner H.* Chemistry and biochemistry of 4-hydroxynonenal, malonaldehyde and related aldehydes // Free Radical. Biol. Med.– 1991.– 11, N 1.– P. 81–128.
4. *Esterbauer H., Zollner H.* Metabolism of the lipid peroxidation product 4-HNE by isolated hepatocytes and by liver cytosolic fractions // Biochem. J. – 1985 .– 28, N 2. – P. 363–373.
5. *Prior W.* Free Radical In Biology. Acad. Press. – 1976. – 318 p.
6. *Serban M. G., Nita V.* Lipid peroxidation and change of plasma lipids in acute ischemic stroke // Rom. J. Intern. Med. – 1994. – 32. – P. 51–56.
7. *Siems W. G., Pimenov A. M., Esterbauer H., Grune T.* Metabolism of 4-HNE, a cytotoxic lipid peroxidation product, in thymocytes as an effective secondary antioxidative defense mechanism // J. Biochem. – 1998. – 123, N 3. – P. 534–539.
8. *Siems W. G., Zollner H., Grune T., Esterbauer H.* Metabolism of 4-HNE in hepatocytes: 1,4-dihydroxynonene is not the main product // J. Lipid Res.– 1997.– 38, N 3.– P. 612–622.
9. *Sharpe P. C., Mulholland C., Trinick T.* Ascorbate and malondialdehyde in stroke patients // Ir. J. Med. Sci.– 1994.– 163, N 11. – P. 488–491.

Надійшла до редакції 16.04.2003 р.

Активність альдегіддегідрогеназ в крові хворих з різними варіантами перебігу інсульту

О. А. Козьолкін, Т. П. Гамалій, Ф. В. Шикаєва, В. М. Швець, В. І. Дарій

Запорізький державний медичний університет, Запоріжжя

Метою роботи стало вивчення активності NAD- та NADF-залежних альдегіддегідрогеназ в крові хворих з різними варіантами клінічного перебігу інсульту. Проведені дослідження показали, що при інсульті відбувається гіперферментемія NAD- та NADF-залежних альдегіддегідрогеназ. Її вираженість суттєво зростає при ускладненому варіанті перебігу захворювання. Зниження явищ оксидативного стресу в процесі лікування хворих супроводжується зменшенням явищ гіперферментемії досліджених ферментів.

Activity of aldehyde dehydrogenase in the blood of the patients having different courses of stoke

A. A. Kozelkin, T. P. Gamaliy, F. V. Shikayeva, V. N. Shvets, V. I. Dariy

Zaporizhzhia State Medical University, Zaporizhzhia

The aim of this work is to study the activity of NAD- and NADF-dependant aldehyde dehydrogenase in blood of the patients having different courses of a stroke. The researches carried out have proved that during the stroke there appeared hyperfermentemia of NAD- and NADF-dependant aldehyde dehydrogenase. It becomes more expressive during aggravated course of the disease. The reduction of the symptoms of oxidative stress in the process of treatment of patients is accompanied by reduction of the symptoms of hyperfermentemia of the tested ferments.

УДК:616.831.–005–08:615.811.2

И. А. Назарчук
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, г. Харьков

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ГИРУДОТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ ПО ДАННЫМ КАТАМНЕЗА

Вопросы терапии хронической цереброваскулярной патологии продолжают оставаться актуальными не только в связи с их высокой и возрастающей распространенностью, но и со сложностями в лечении и реабилитации таких больных [1–3]. Современные подходы предусматривают комплексное воздействие на основные этиологические факторы и механизмы развития хронической недостаточности мозгового кровообращения [2–4]. Для этого уже предложены и продолжают разрабатываться различные немедикаментозные методы, лекарственные препараты и схемы их сочетанного применения. Проведенными ранее исследованиями установлено положительное влияние гирудотерапии на гиперкоагуляцию, гиперлипидемию, церебральную гемодинамику, артериальное давление и биоэлектрическую активность головного мозга у больных с дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ) [5, 6]. Динамика изученных показателей свидетельствует об эффективности применения указанного метода в коррекции клинико-неврологических проявлений заболевания у данной категории больных. При этом, для широкого использования гирудотерапии клиницистами принципиальное значение имеют стойкость и длительность терапевтического эффекта в динамике, после завершения курсового лечения. Четкие данные по гирудотерапии в литературе не приведены, а если и встречаются, то касаются единичных клинических случаев. Исходя из этого, целью настоящей работы явилось катамнестическое исследование клинической эффективности гирудотерапии у больных с ДЭ.

Для достижения поставленной цели обследовано 37 больных с атеросклеротической, гипертонической ДЭ (I 67 в МКБ-10) I, I–II и II стадий, в возрасте от 45 лет до 71 года, которые находились на стационарном и амбулаторном лечении в ИНПН АМНУ. Обследованные были разделены на 2 однородные группы, гирудотерапия проводилась по единой схеме: 16 больным — как монотерапия (I группа), 21 больному — на фоне медикаментозной терапии согласно основным принципам лечения ДЭ (II группа). В последующем пациенты были комплексно обследованы (клинико-неврологическое, биохимические, электрофизиологические исследования) через 1 и 6 месяцев после завершения гирудотерапии и приема лекарственных препаратов. Полученные данные сравнивались с индивидуальными результатами обследования больных, полученными сразу после лечения, статистическая обработка проводилась с использованием t-критерия Стьюдента.

Изначально в клинической картине обследованных были выявлены астенический (у 100 %), вестибуло-атактический (у 63 %), вестибулярный, пирамидный, подкорковый, ликворно-гипертензионный синдромы, ликворно-венозная дисциркуляция (у 94 % больных I группы и 100 % больных II группы), артериальная гипертензия. За время лечения наблюдалась положительная динамика различных симптомов, достоверно ($p < 0,01$) уменьшалась выраженность астенического, вестибуло-атактического синдромов, ликворно-венозной дисциркуляции; снизилось и АД ($p < 0,01$).

Клинико-неврологическое исследование через 1 месяц показало, что у больных I и II групп астенические явления остались в большинстве случаев такими же, как и сразу после лечения (у 88 % и 86 % соответственно), или стали менее выраженными (у 12 % и 14 % соответственно) (см. табл.). Ликворно-венозная дисциркуляция уменьшилась в 25 % случаев у обследованных I группы и 43 % — II группы, у других (69 % и 57 %) сохранились полученные ранее положительные изменения. Вестибуло-атактический синдром в большей степени (38 %) — без изменений, в меньшей (25 %) — регрессировал и в I, и во II группах. АД несколько повысилось по сравнению с результатами после лечения, однако его значения через 1 месяц были близки к ним.

Через 6 месяцев после окончания лечения у обследованных I группы преобладало нарастание симптоматики ликворно-венозной дисциркуляции (у 63 %) и вестибуло-атактического синдрома (у 38 %) при частичной сохранности лечебного эффекта явлений астении (у 56 % больных). Выраженность клинических

Таблица

Динамика клинической симптоматики после завершения лечения

Синдромы	Группы	Время обследования после окончания лечения			
		через 1 месяц		через 6 месяцев	
		регресс симптоматики	сохранность эффекта	сохранность эффекта	нарастание симптоматики
		количество больных (в % от их числа в группе)			
астенический	I	12 %	88 %	56 %	44 %
	II	14 %	86 %	62 %	38 %
ликворно-венозная дисциркуляция	I	25 %	69 %	31 %	63 %
	II	43 %	57 %	52 %	48 %
вестибуло-атактический	I	25 %	38 %	25 %	38 %
	II	25 %	38 %	33 %	29 %

проявлений во II группе увеличивалась, но в меньшей степени, чем в I группе. Среди обследованных, получавших гирудотерапию и медикаментозное лечение, преобладала стабильность полученного терапевтического эффекта со стороны астенических (62 %), вестибуло-атактических (33 %) симптомов и ликворно-венозной дисциркуляции (52 %). Уровень АД в течение этого времени несколько повысился, но не достигал фиксированных ранее значений.

Необходимо дополнить, что обследованные больные в период наблюдения (1 и 6 месяцев) отметили, что АД стало стабильнее, повышалось реже и до менее высоких цифр, чем до лечения. При этом некоторым из них, постоянно принимающим гипотензивные средства, удалось уменьшить их дозировку.

Результаты проведенного исследования подтверждают эффективность гирудотерапии в коррекции астенических, вестибуло-атактических явлений и ликворно-венозной дисциркуляции, указывают на стабильность и положительную направленность этих изменений в течение 1 месяца после использования указанного метода самостоятельно и в сочетании с медикаментозными средствами. Наблюдения через 6 месяцев свидетельствуют о частичной сохранности результатов лечения астенических проявлений у больных двух групп, а во II — и со стороны описанной выше симптоматики, что говорит о преимуществах комбинированного применения гирудотерапии.

Таким образом, использование гирудотерапии в лечении больных с ДЭ приводит к стойкому клиническому эффекту, который в определенной степени связан с индивидуальными клиническими особенностями у обследованных больных. Этот метод целесообразно применять в лечении данной категории обследованных. Основываясь на клинических результатах, мы пришли к выводу, что оптимально проведение курсов гирудотерапии с интервалом в 6 месяцев.

Список литературы

1. *Москаленко В. Ф., Волошин П. В. Петрашенко, П. В.* Стратегія боротьби з судинними захворюваннями головного мозку // Український вісник психоневрології. – Т. 9, вип. 1 (26). – 2001. – С. 5–7.

2. *Волошин П. В., Тайцлин В. Й.* Лечение сосудистых заболеваний головного и спинного мозга. – М.: Знание, 1999. – 557 с.

3. *Мищенко Т. С.* Вторичная профилактика ишемического мозгового инсульта // Український медичний часопис. – № 5 (25). – 2001. – С. 9–17.

4. *Одинак М. М., Михайленко А. А., Иванов Ю. С., Семин Г. Ф.* Сосудистые заболевания головного мозга. – СПб.: Гиппократ, 1998. – 156 с.

5. *Сухоруков В. І., Левшина І. А.* Гірудотерапія хворих з дисциркуляторною енцефалопатією // Укр. вісник психоневрології. – Т. 10, вип. 1 (30), (додаток). – 2002. – С. 130.

6. *Левшина И. А.* Динамика клинико-неврологических синдромов у больных с дисциркуляторной энцефалопатией при гирудотерапии // Український медичний альманах. – Т. 3, № 2. – 2000. – С. 76–77.

Надійшла до редакції 23.04.2003 р.

Клінічна ефективність гірудотерапії в хворих з дисциркуляторною енцефалопатією за даними катамнезу

І. А. Назарчук

Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України
Харків

В статті надані результати динамічного дослідження клініко-неврологічної симптоматики в 37 хворих з дисциркуляторною енцефалопатією, які отримували гірудотерапію. Показано, що використання гірудотерапії призводить до стійкого терапевтичного ефекту із найбільшою його тривалістю при поєднанні методу з медикаментозними засобами.

Clinical effectiveness of hirudotherapy in the patients suffering from dyscirculatory encephalopathy to the data catamnesis

I. A. Nazarchuk

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

The article presents dynamics investigations of clinico-neurological syndroms of 37 patients suffering from dyscirculatory encephalopathy of treatment with the hirudotherapy. The results had shown that using of hirudotherapy is effectiveness. It's more effective and stable in combination with medical therapy.

УДК 616.853–08–073.7:615.213

В. М. Школьник, О. В. Погорєлов, О. М. Бараненко, О. Б. Соколов, Т. В. Юдіна, Аяш Імад Умар Халіль, Л. М. Виноградова
Дніпропетровська державна медична академія, м. Дніпропетровськ

КЛІНІКО-ЕЛЕКТРОЕНЦЕФАЛОГРАФІЧНИЙ КОНТРОЛЬ ЕФЕКТИВНОСТІ КОНВУЛЬСОФІНУ ПРИ ЕПІЛЕПСІЇ

Епілепсія (Е.), під різними назвами, завжди супроводжувала людство, часто драматично впливаючи на долі не тільки окремих людей, але й на розвиток історичних подій. Способи лікування епілепсії існували у всіх цивілізаціях, у стародавньому Римі епілепсія вважалася і «священною хворобою» (*morbus sacer*), і «демонічною». У Європі відношення до Е. тісно переплітається з релігійно-містичними поглядами. Практично неминучі деформації особистості при Е. приводили до неадекватних висновків про дегенеративну спадковість, ототожнювалось «виродження» і Е.

На сучасному етапі дезадаптаційні тенденції у хворих на Е., соціальний і економічний тягар даної патології є факторами, що визначають пошук нових ефективних засобів лікування [1, 2].

Відомі на сьогоднішній день антиконвульсанти за механізмом дії поділяють на чотири групи:

1. Блокатори натрієвих каналів нейронів центральної нервової системи (ЦНС), до яких відносяться ламотригін, фенітоін, карбамазепін. Дія цієї групи препаратів зумовлена інгібіцією вивільнення медіаторів

2. Активатори ГАМК-ергічної передачі (бензодіазепіни, барбітурати, вігабатрін, габапентін, тіагабін)

3. Інгібітори кальцієвих каналів Т-типу (етосуксимід)

4. Препарати, що поєднують усі зазначені вище механізми дії (конвульсофін, фелбамат, зонізамід).

На думку ряду авторів, за різноманітністю протисудомної дії, із вальпроатами може бути порівняний тільки топірамат [4, 5, 6, 7].

Відомі дані про частоту спонтанних ремісій при Е., що спостерігаються в 30–50 % випадків [9]. Протиепілептичні препарати, які з'явилися першими (фенобарбітал, гексамідин, бензонал, дифенін), маючи переважно вибіркову дію у відношенні певних видів нападів при Е., проявили значні побічні дії при недостатньому лікувальному ефекті [3]. До негативних ефектів практично будь-якого антиконвульсанта можна віднести гепатотоксичну дію, негативний вплив на систему кровотворення, алергії, зниження гностичних функцій у пацієнтів (що особливо небажано у дітей, у віці формування пізнавальних здібностей, інтелекту, емоційної структури відносин із навколишнім світом).

Побічну дію барбітуратів, бензоналу, гексамідину при використанні малих доз часто виражено незначно, але існують дозозалежні ефекти — загальна загальмованість, апатія, сонливість, запаморочення, хиткість ходи, дизартрія. При тривалому прийомі даних препаратів порушується функція печінки, розвиваються токсичні гепатити, дистрофічні зміни ясен і зубів. Тому актуальною проблемою стає адекватний вибір антиконвульсанта і його дози з урахуванням форми Е., соматичних і вікових особливостей пацієнта.

Зважаючи на певну складність вибору терапії, необхідність контролю та корекції дози застосовуваного препарату, нами проведене клініко-нейрофізіологічне дослідження впливу конвульсофіну у дорослих хворих на епілепсію із судомними типами нападів та епіеквівалентами.

Група обстежених складала 14 чоловіків і 16 жінок у віці від 16 до 52 років, що приймали до початку дослідження антиконвульсанти, які не відносяться до групи вальпроатів. Спадкових форм Е. у обстежених пацієнтів не виявлено, початок нападів не можна було вірогідно зв'язати з зовнішнім фактором (травма, інфекція). Частота нападів коливалася від 1 на 2–3 місяці до 1 на тиждень. Наявність органічного фону у виді мікровогнищевої симптоматики (помірна гіперрефлексія, патологічні симптоми, послаблення конвергенції, легка координаційна недостатність) виявлено у всіх обстежених. Деформація особистості за епілептоїдним типом визначена у 8 обстежених (3 чоловіки і 5 жінок). Враховувалися сповільненість мислення, елементи акайрії, труднощі переключення уваги, експлозивність, інші особливості психіки. Комбінація поєднаних судомних нападів і епіеквівалентів (абсанси аура без судомного нападу, сноговоріння, сноходіння) виявлена у 12 пацієнтів. Реєстрація ЕЕГ проведена на 19-канальному комп'ютерному комплексі Neurolab Professional (Харків). Реєструвався фоновий запис, реакція активації здійснювалася на подачу короткого світлового спалаху, наявність засвоєння зовнішніх ритмів оцінювалася при стимуляції короткими світловими імпульсами з наростаючою частотою від 4 до 30 Гц у періодах тривалістю 10 с. Гіпервентиляція проводилася протягом 3 хвилин за відсутності виражених значних реакцій у пацієнта.

Оцінювалися візуально і параметрично наступні показники ЕЕГ: середня амплітуда (А) ритму, частота ритму, середнє відхилення частоти, індекс ритму, коефіцієнт асиметрії, феномени (спалахи і пароксизми ритмів), епілептиформна активність (спайки, гострі хвилі, спайк-хвиля), при пробі активації — коефіцієнт зміни амплітуди ритму, при частотній стимуляції — коефіцієнт засвоєння ритму на основній частоті і на субгармоніках, при пробі гіпервентиляції — коефіцієнт зміни амплітуди ритму, зсув максимального спектру.

У 16 пацієнтів при фоновому запису реєструвалася середньовольтна активність ЕЕГ, у 10 — високоамплітудна, типи з низкою А і сплощені в нашому дослідженні не зареєстровані. Відзначено підвищення індексу дельта- і тета-активності порівняно з нормативними даними при фоновій пробі у 28 обстежених, при гіпервентиляції — у 30. Домінуюча активність була представлена помірно вираженими немодульованими, нестійкими за амплітудою коливаннями альфа-діапазону. У 12 пацієнтів домінуючий ритм спостерігався переважно в потилично-тім'яній долі, міжпівкульна асиметрія порівняно з контрольною групою не виявляла достовірних відмінностей. Явно модульований стійкий по амплітуді альфа-ритм із середньою домінуючою частотою 9,5 ± 1 к/с, середньою амплітудою 45 мкВ і індексом 89 % спостерігався у 18 пацієнтів. Дистопічне знаходження альфа-ритму відзначалося переважно за рахунок дифузії у центральні і фронтальні відділи (14 пацієнтів). Бета-ритм амплітудою до 20 мкВ і середньою частотою 16–20 к/с представлений переважно у фронтальній області, був чітко виражений у 7 пацієнтів на фоновому записі. При гіпервентиляції регулярна бета-активність регресувала, переважали більш високоамплітудні коливання повільно-хвильового діапазону, які не перевищували рівень фонової активності. Генералізована активність — спалахи дельта-ритму амплітудою 20–250 мкВ, тривалістю до 10 с без чітко вираженого вогнища при тривимірній локалізації дипольної активності відзначена у 15 пацієнтів. Стійкі фокальні зміни не виявлені в даному дослідженні.

Парадоксальна реакція активації викликалась у 24 пацієнтів. Максимальна зміна альфа-активності при активаційній пробі спостерігалася до рівня — 30 % на протязі 1–5 с без достовірних міжпівкульних відмінностей. Під впливом ритмічної стимуляції виявлено засвоєння нав'язаних ритмів на основній гармоніці в діапазоні частот 7–10 к/с, з найкращим засвоєнням на частоті 8 к/с. Коефіцієнт зміни амплітуди в діапазоні найкращого засвоєння ритму стосовно фонової активності складав 99 %. Атипова реакція засвоєння ритму спостерігалася у вигляді появи наступних патологічних феноменів: генералізована активність — спалахи альфа-ритму амплітудою до 100 мкВ, тривалістю 0,68–3 с і періодом проходження 10–14 с без чітко вираженого вогнища; пароксизми дельта-ритму амплітудою 125 мкВ, тривалістю до 1–3 с. Виникнення гармонік було в діапазоні частот 28–30 к/с. Коливання субгармонійних частот реєструвалися на частотах 9–10 к/с при частоті стимуляції 30 к/с. Засвоєння нав'язаних ритмів спостерігалося переважно в потилично-тім'яній долі, міжпівкульна асиметрія була виражена нечітко. При гіпервентиляції максимальні зміни (219 %) зареєстровані в тета-діапазоні переважно у тім'яно-скроневій області з появою патологічних феноменів ЕЕГ. Виявлена генералізована активність — спалахи альфа-ритму амплітудою 100–150 мкВ, періодом повторення 20–30 с,

пароксизми дельта-ритму амплітудою до 100 мкВ, періодом повторення 29 с. Конвульсофін застосовано в індивідуальних дозах (підліткам старші 14 років і дорослим — 1200–2100 мг на добу (таблетка містить 333 мг)). Після лікування препаратом на протязі двох місяців проведено повторне ЕЕГ дослідження. Порівняльні показники наведені у вигляді таблиць і діаграм (табл. 1–3, рис. 1–4).

Таблиця 1

Основні показники ЕЕГ у процесі лікування конвульсофіном

Параметри	До лікування δ+τ	Конвульсофін δ+τ	До лікування α	Конвульсофін α	До лікування β	Конвульсофін β
Середня амплітуда ритму, мкв	47	46	54	48	12	9
Середня частота ритму, к/с	3,4	4,2	9	9,5	19	20
Індекс ритму, %	18	11	76	82	6	7
Коефіцієнт асиметрії, %	7,1	5,6	6,9	6,5	2,5	2,7

Таблиця 2

Характеристика ЕЕГ-феноменів у процесі лікування конвульсофіном

Феномени — (експресія ритму)	Дельта	Тета	Альфа	Бета
Середня амплітуда ритму, мкВ	103	85	88	25
Середня частота ритму, к/с	3,5	4,8	9,98	18
Середня тривалість, с	8	12	3	2
Середня амплітуда ритму, мкв (конвульсофін)	88	87	92	15
Середня частота ритму, (конвульсофін) к/с	3,9	5,2	9,88	14
Середня тривалість, с (конвульсофін)	3	4	4,2	3

Таблиця 3

Динаміка засвоєння ритму при частотній стимуляції

Частота стимуляції, Гц	4	6	8	10	12	14	16	18	20	22	24	26	28	30
К. усв. ритму на осн. частоті, %	61	101	119	106	105	132	150	94	65	101	102	86	79	17
К. усв. ритму на осн. частоті, % (конвульсофін)	58	105	58	55	79	42	88	95	25	77	105	49	56	11

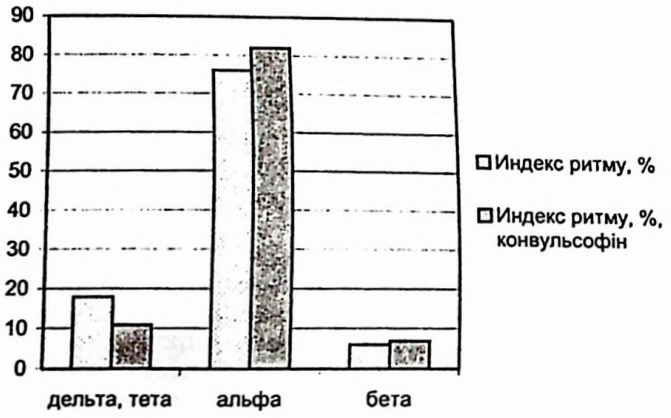


Рис. 1. **Основні показники ЕЕГ у процесі лікування конвульсофіном**

Оцінка отриманих нейрофізіологічних даних не може бути однозначною, проте, прослідкується глибинна дія препарату на нейрональні механізми, при цьому виражена тенденція до зниження рівня нейрональної відповіді на зовнішні стимули. Відмічено зменшення коефіцієнта засвоєння нав'язаних ритмів, особливо низькочастотного діапазону, що є позитивним моментом дії препарату. Грубих відхилень патерна ЕЕГ (що піддаються простій візуальній оцінці) у пацієнтів не виявлено. Незначний перерозподіл амплітудних показників основних ритмів ЕЕГ не носив достовірного характеру, максимальні зміни амплітуди й індексу ритму спостерігались для діапазону 1–8 гц, бета-активність при прийомі конвульсофіна у фоновому записі не мінялася, але пароксизмальна експресія бета-активності у вигляді феноменів вірогідно зменшилася. Частота появ пароксизмів альфа-, дельта-, тета-активності зменшилася у всіх досліджених, максимальна редукція відзначена для дельта-діапазону.

Клінічні особливості застосування конвульсофіну полягали в наступному — зниження частоти судомних нападів відзначали 20 пацієнтів. У 11 хворих (з індивідуальною частотою розвитку пароксизмів у середньому 1 напад на 2 місяці), на фоні прийому конвульсофіну, судомних нападів не було. Виявився позитивний вплив конвульсофіну на нічні епіподібні стани (сноговоріння, сноходіння). Так, у 6 хворих з даною симптоматикою батьки повідомляли про помітну редукцію як вираженості, так і частоти даних станів. Побічні явища при прийомі конвульсофіну спостерігалися у 3 пацієнтів і зводилися до появи короткочасного головного болю в початковому періоді прийому препарату, незначної сонливості (за даними літератури, можливі також зміни маси тіла, нудота й інше). Алергічних проявів у обстежених хворих не було.

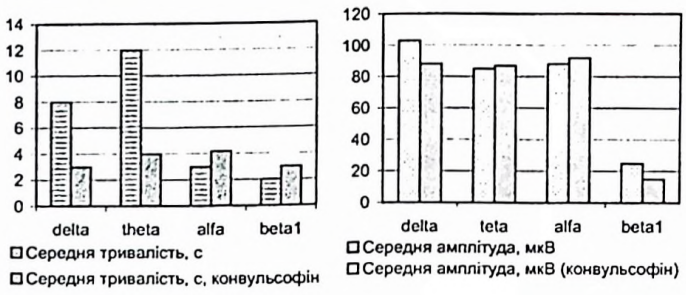


Рис 2, 3. **Характеристика ЕЕГ-феноменів у процесі лікування конвульсофіном**



Рис. 4. **Динаміка засвоєння ритму при частотній стимуляції**

Результати дослідження дозволили зробити наступні висновки.

1. Враховуючи низьку частоту побічних ефектів, цінову приступність на ринку аналогічних препаратів, добру переносимість, достовірне зменшення судомних нападів і епіеквівалентів, конвульсофін потрібно розглядати як препарат першого вибору при лікуванні як судомних форм епілепсії, так і епіеквівалентів.

2. Контроль за ефективністю дії конвульсофіну рекомендовано здійснювати за результатами нейрофізіологічних досліджень, при цьому алгоритм оцінки повинен аналізувати комплексний масив даних, включати динамічний контроль за ЕЕГ-паттерном з урахуванням дози препарату й індивідуальної комфортності тривалого прийому.

3. Навіть при успішному клінічному застосуванні даного препарату головний мозок виявляє стан готовності до епілептичної активності, що потребує тривалого прийому препарату та енцефалографічного контролю.

Список літератури

1. *Гехт А. Б.* Стандарты лечения эпилепсии // Лечение нервных болезней. – М, 2001. – № 1. – С. 8–14.

2. *Зенков Л. Р.* Фармакологическое лечение эпилепсии // Русский медицинский журнал. – 2000. – Т. 8. – С. 411–417.

3. *Карлов В. А.* Современная стратегия лечения эпилепсии // Лечение нервных болезней.– М., 2001.– № 1.– С. 4–7.

4. *Литовченко Т. Н.* Конвульсофин в лечении вторично-генерализованных эпилептических приступов // Ліки України. – 2001. – № 1. – С. 39–41.

5. *Марценковский И. А., Бикшаева Я. Б., Швейкина В. П.* Применение конвульсофина (кальциевой соли вальпроевой кислоты) в современной неврологической практике // Український медичний часопис.– 2002.– № 4 (30).– С. 67–73.

6. Применение конвульсофина (кальциевой соли вальпроевой кислоты) в неврологии и психиатрии: Метод. рекоменд. / *Марценковский И. А., Игнатов М. Ю., Пишель В. Я.* и др. – К., 2002. – 27 с.

7. *Яхно Н. Н.* Эффективность и безопасность применения конвульсофина в лечении эпилепсии: Матер. конгр. Человек и лекарство. – М., 2003. – С. 6–8.

8. *Appleton R. E., Chadwick D., Sweeney A.* Managing the teenager with epilepsy pediatric and adult care // Seizure. – 1997. – Vol. 6. – P. 27–30.

9. *Feeley V.* Drug treatment of epilepsy // British Medical Journal, 1999. – Vol. 318. – P. 106–109.

Надійшла до редакції 17.04.2003 р.

Клинико-электроэнцефалографический контроль эффективности Конвульсофина при эпилепсии

В. М. Школьник, О. В. Погорелов, О. М. Бараненко, О. Б. Соколов, Т. В. Юдина, Аяш Имад Умар Халиль, Л. М. Виноградова

Днепропетровская государственная медицинская академия Днепропетровск

Проведено клинико-электроэнцефалографическое исследование динамики состояния пациентов с различными типами эпилептических припадков при монопримении препарата конвульсофин (дигидрат кальциевой соли вальпроевой кислоты). Группа обследованных состояла из 14 мужчин и 16 женщин в возрасте от 16 до 52 лет, принимавших до начала исследования антиконвульсанты — не вальпроаты. В результате исследования получены данные, позволяющие на ранних этапах назначения конвульсофина оценить его эффективность, а также терапевтический прогноз и целесообразность дальнейшего применения препарата. Отмечена эффективность конвульсофина как при судорожных типах эпилептических припадков, так и при эпиэквивалентах.

The clinical-electroencephalography control of efficacy of convulsofine in epilepsy

V. M. Shkolnik, O. V. Pogorelov, O. M. Baranenko, O. B. Sokolov, T. V. Judina, Ajash Imad Umar Khalil, L. M. Vinogradova

Dnipropetrovsk State medical Academy Dnipropetrovsk

Clinical and electroencephalographic research of the patients' condition with various types of epileptic attacks with monousage of convulsofin (dihydrate of calcium salt of acidum valproicum) was carried out. The group examined consisted of 14 men and 16 females (aged of 16–52 years) who received anticonvulsants — nonvalproats before the beginning of the research. The data achieved allow to estimate the medication efficacy in early stages of its usage, its therapeutic prognosis and expediency of its further usage. The efficiency of the convulsofin is noted both in convulsive and non-convulsive types of the epileptic attacks.

УДК 616.89–036.17–08:615.214:615.832.9

Бачериков А. Н., д-р мед. наук, зав. отделом неотложной психиатрии и наркологии, Романова А. А., врач-ординатор
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, г. Харьков

ПУТИ ПРЕОДОЛЕНИЯ РЕЗИСТЕНТНОСТИ К ПСИХОТРОПНЫМ ПРЕПАРАТАМ С СОЧЕТАННЫМ ПРИМЕНЕНИЕМ КРАНИОЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГИПОТЕРМИИ И РИСПОЛЕПТА
(описание клинического случая)

Проблема резистентности к нейролептической терапии остается актуальной в современной психиатрии [1–7]. Нами проводится исследование по преодолению резистентности к психотропным препаратам у больных параноидной шизофренией с помощью краниоцеребральной гипотермии (КЦГ), а именно, с применением ее нового варианта — сочетанного использования гибернации и гипотермии в принципиально новом режиме в сочетании с атипичным антипсихотиком Рисполепт.

Рассматривается случай возникновения делирия после КЦГ у больной П., 63-х лет. *Из анамнеза:* наследственность отягощена (у старшей сестры шизофрения), раннее развитие без особенностей, образование высшее, замужем с 25 лет, имеет 2-х детей, проживает с семьей, группы инвалидности не имеет, в течение жизни отмечался средний уровень социальной адаптации. Была тревожно-мнительной личностью. С 45 лет — сахарный диабет II типа. Психически больна с 29 лет. Длительность заболевания к моменту поступления 32 года. Продолжительность инициального периода более 6 месяцев. Течение приступообразно-прогредиентное с депрессивно-параноидными приступами, кататоническими включениями. В начале заболевания приступы появлялись каждые 6 лет, затем каждые 2 года, ухудшалось качество ремиссий, стала бездеятельной, нарастали изменения личности в виде эмоционального оскудения, аутизма, преобладания редукции энергетического потенциала. Последние 5 лет заболевание приобрело непрерывное течение, отмечалась резистентность к психотропным препаратам (трифтазин, галоперидол, мелипрамин, амитриптилин, азалептин). До проведения КЦГ длительно находилась на стационарном лечении, повторно поступала через месяц после выписки.

На момент рассматриваемого поступления (по шкале параноидного больного): контакт формальный, бредовое сознание окружающего, дереализация с чувством измененности окружающего, ощущение «растянутости времени», явления дереализации в области чувств. Обманы восприятия отрицает, не обнаруживает. Мышление непоследовательное, аморфное, с элементами стереотипий, многократно повторяет «я — ледяная глыба», имеются шперрунги, ментизм, паралогичность, соскальзывания, навязчивые опасения, страхи. Высказывает бредовые идеи самообвинения, малоценности, суицидальные мысли («ощущение вины за что-то неопределенное, больше нет сил, ни на что не гожусь»). Депрессия без витального компонента, с преобладанием апатии, с периодически возникающей тревогой. Аутична, отгорожена, амбивалентна. Преобладают пассивность, вялость, падение психической активности, безразличие к окружающему, бездеятельность, повышенная истощаемость. Интересы недифференцированы, поверхностны. Малоподвижна, малоинициативна, нуждается в побуждении, заторможена, в контакт вступает неохотно. Отмечается снижение аппетита, бессонница, запоры, умеренные головные боли, снижение памяти, астения. Суточные колебания состояния в виде ухудшения с утра.

До проведения КЦГ больная получала трифтазин 30 мг/сут, мелипрамин 100 мг/сут, азалептин 100 мг/сут в течение 2-х недель, состояние оставалось без динамики. Впервые КЦГ провели в октябре 2002 г. Во время проведения сеанса и после него отмечалась делириозная симптоматика (дезориентировка в месте и времени, зрительные и слуховые галлюцинации приятного для больной содержания, т. к. сопровождались выраженной эйфорией). Эпизод длился около 12 часов и был амнезирован больной. Редукция делириозной симптоматики произошла самопроизвольно.

Очевидно, что возникновение делирия было связано с проводимой ранее нейролептической терапией. КЦГ вызвала изменение резистентности, в связи с чем применяемые дозы нейролептиков явились причиной возникновения делирия. С учетом этого была изменена тактика лечения. Был назначен атипичный нейролептик Рисполепт 4 мг/сут, дозы мелипрамина и азалептина были снижены вдвое (по 50 мг/сут). В психическом статусе была отмечена положительная динамика. В первую очередь нормализовался сон, исчезли явления дереализации, деперсонализации, больная стала двигательно активнее, оживилась мимика, стала избирательно общаться с соседями по палате. Повторно КЦГ провели через 3 недели. Вечером в день проведения сеанса КЦГ также отмечалась делириозная симптоматика с психомоторным возбуждением, зрительными и слуховыми обманами восприятия, редуцировавшаяся самопроизвольно. Дозы нейролептиков вновь были снижены в 2 раза (Рисполепт 2 мг/сут, мелипрамин 25 мг/сут, азалептин 25 мг на ночь). На момент выписки (31 койко-день): больная доступна продуктивному контакту, сознание ясное, продуктивной психотической симптоматики не обнаруживает. Настроение ровное, на лице спонтанная улыбка. Общительна с другими больными, дома в выходные дни занималась домашней работой (готовила, убирала). Сон, аппетит достаточны. Выписана в удовлетворительном состоянии в ремиссии «В».

Третий сеанс КЦГ проводился амбулаторно по просьбе больной через 3 месяца после выписки. Продуктивной симптоматики не отмечалось, появились

нарушения сна, снизилось настроение. После сеанса делирий не возник, больная наблюдается амбулаторно в течение 7 месяцев после последнего сеанса КЦГ, принимает монотерапию Рисполептом в дозе 2 мг/сут.

На основании данного случая можно предположить, что КЦГ позволяет снизить резистентность к психотропным препаратам, добиться высокого терапевтического эффекта (катамнестическое наблюдение 1 год). Сочетанное применение КЦГ с атипичным антипсихотиком (Рисполепт) в дозе 2–4 мг/сут показано при неблагоприятных формах параноидной шизофрении, т. к. КЦГ способствует полной реализации терапевтического эффекта Рисполепта на продуктивную и негативную симптоматику и восстановление когнитивных функций.

Список литературы

1. *Авруцкий Г. Я., Недува А. А.* Лечение психически больных. – М.: Медицина, 1988. – 528 с.

2. *Кутько И. И., Царицинский В. Н., Бачериков. А. Н.* и соавт. Нетрадиционные методы лечения эндогенных психозов. – К.: Здоров'я, 1992. – 144 с.

3. *Марута Н. О., Маніна Н. М., Вовк І. Л.* Оцінка ефективності адаптогену природного походження при лікуванні хворих з астенічним синдромом при шизофренії // Український вісник психоневрології.– 1998.– Т. 6, вип. 2 (17).– С. 46–50.

4. *Мосолов С. Н.* Современные тенденции развития психофармакотерапии // Журнал неврологии и психиатрии им. Корсакова. – 1998, № 5. – Т. 98.– С. 12–19.

5. *Пишель В. Я.* Плазмаферез в сочетании с электросудорожной терапией в лечении резистентных состояний у больных эндогенными психозами // Український вісник психоневрології. – 1999. – Т. 7, вип. 1 (19), С. 63–65.

6. *Подкорытов В. С., Серикова О. И.* Использование паркопана для лечения экстрапирамидных расстройств, вызванных нейролептиками // Український вісник психоневрології. – 2001. – Т. 9, вип. 4 (29). – С. 106–107.

7. *Chanpattana W.* Maintenance ECT in treatment-resistant schizophrenia // J. Med. Assoc. Thai. – 2000. – Jun; 83 (6): 657–62.

Надійшла до редакції 27.03.2003 р.

Шляхи подолання резистентності до психотропних препаратів з поєднаним застосуванням краніоцеребральної гіпотермії і Рисполепту (опис клінічного випадку)

А. Н. Бачериков, А. А. Романова

Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України
Харків

Випадок делірію у хворої на параноїдну шизофренію з безперервним перебігом після проведення краніоцеребральної гіпотермії (КЦТ) розглядається як метод зниження резистентності до психотропних препаратів. Пропонується комплексне застосування КЦТ та атипового нейролептика — рісполепту у хворих на шизофренію з несприятливим перебігом захворювання для відновлення когнітивних функцій та ресоціалізації хворих.

Ways of overcoming of a resistance to psychotropic drugs with combined usage of craniocerebral hypothermia and Rispolept (description of a clinical case)

A. N. Bacherikov, A. A. Romanova

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

Based on the case of the patient and with paranoid schizophrenia delirium after craniocerebral hypothermia, then treated by an atypical neuroleptics — Rispolept. Proposed the combination craniocerebral hypothermia and Rispolept for treatment cognitive impairments and resocialization a patients with a resistance forms of schizophrenia.

УДК: 616.89:577.3 – 054

Н. В. Вербенко, доцент каф. психиатрии, наркологии и психотерапии
Крымский государственный медицинский университет им. С. И. Георгиевского, г. Симферополь

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ОСОБЕННОСТЕЙ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ И ЭФФЕКТИВНОСТИ ТЕРАПИИ ШИЗОФРЕНИИ У ПРЕДСТАВИТЕЛЕЙ СЛАВЯНСКИХ И ТЮРКСКИХ НАРОДНОСТЕЙ

На современном этапе, преимущественно по данным зарубежных исследований, накоплено большое количество сведений о разнообразных этнокультуральных феноменах психозов [1, 2]. Например, описано, что в европейских странах чаще встречаются хронические бредовые психозы, а в странах с традиционной культурой, особенно в африканских, бредовое расстройство манифестирует как реактивное состояние и сопровождается идеями колдовства, отношения, ритуализацией, и религиозной интерпретацией [3, 4]. В литературных источниках отмечается, что архаические формы бреда, аффективные и аффективно-бредовые синдромы, отсутствие негативной симптоматики, кататонические состояния, чаще наблюдаются в традиционных этнокультуральных группах, в то время как комментирующие вербальные псевдогаллюцинации, паранойяльный, психопатоподобный, параноидный, сенестопатический, галлюцинаторно-параноидный синдромы, синдром Кандинского – Клерамбо, редукция энергетического потенциала, будучи эволюционно более новыми феноменами, чаще регистрируются в культурных сообществах, принадлежащих к современной урбанистической цивилизации [6, 7]. Среди клинических проявлений психозов в странах с традиционной культурой чаще, чем в европейских, отмечаются слуховые псевдогаллюцинации с позитивным содержанием или истинные галлюцинации. Так, Ndetei D. M., Vadner A. (1984) [7] отмечали, что слуховые и зрительные галлюцинации достоверно чаще встречаются у представителей африканской, индийской и азиатской культур, чем у англичан и других европейцев. Выявлены существен-

ные различия в тематике и содержании бредовых переживаний у больных шизофренией жителей Китая и Южной Кореи, этнически близких, но испытывающих различные культурно-политические влияния [8]. Azhar M. Z., Varma S. L., Hakim H. R. [9] (1995) установили феноменологические различия бреда у граждан Малайзии, относящихся к различным этнокультуральным подгруппам [9].

Практически отсутствуют подобные исследования в странах СНГ, не проводились они и на территории Украины, в связи с чем и была предпринята данная работа. Полигоном для исследований являлся Крымский полуостров, так как на его территории в одинаковых социальных, экономических и природных условиях компактно проживают представители 128 национальностей, 16 из которых образуют устойчивые этнические группы.

В качестве модельного исследования мы сопоставили клинические проявления и терапевтическую чувствительность шизофрении у представителей наиболее многочисленных народностей Крыма — славянской и тюркской.

Задачами исследования являлись описание специфики клинических проявлений заболевания в сравниваемых группах и изучение эффективности проводимой медикаментозной терапии.

Методами исследования были клинико-анамнестический и клинико-психопатологический, а объектом исследования стали 74 представителя славянской народности (в том числе 40 украинцев и 34 русских) и 49 крымских татар (представляющих тюркскую народность) с верифицированным по МКБ-10 диагнозом шизофрении, шизотипического, бредового расстройства (раздел F 2).

Возрастные характеристики в изучаемых группах были следующими: В славянской группе возраст начала заболевания составлял 27,4±6,05 лет, средний возраст больных 40,9±9,2 лет; в тюркской группе средний возраст составил 34,5+9,7 лет, возраст начала заболевания 26,7±+9,1 лет. Отягощенность психическими расстройствами в первой степени родства наблюдалась в 28,5 % случаев у представителей тюркской народности и в 22,9 % случаев у представителей славянской народности. При изучении превалирующих форм заболевания в каждой из сравниваемых групп были обнаружены выраженные отличия. Данные сравнительного анализа распределения по формам заболевания у представителей славянской и тюркской народностей представлены в таблице 1.

Таблица 1

Распределение по формам шизофрении в изучаемых группах

Форма заболевания	Славянская народность		Тюркская народность	
	Абс. к-во	%	Абс. к-во	%
F 20.0	50	67,5%	34	69,4
F 20.1	1	1,3%	2	4,1
F 20.2	3	4%	6	12,2
F 20.6	7	9,5%	2	4,1
F 23.1	9	12,2%	5	10,2
F 22.0	4	5,4%	—	—

Как видно из приведенных в таблице данных, у представителей славянской народности преобладают бредовые формы заболевания в структуре простой формы шизофрении, а у представителей тюркской национальности преобладают формы с большей представленностью кататонической симптоматики и не выявлены хронические бредовые расстройства.

Синдромальный анализ клинической симптоматики у представителей изучаемых народностей позволил выявить ряд специфических особенностей. Так, наиболее значимым по частоте встречаемости у представителей славянской народности оказался синдром психических автоматизмов (Кандинского – Клерамбо) — в 24,3 % случаев. Бредовые переживания воздействия в структуре данного синдрома отмечались как со стороны общественных и политических образований (например, НАТО, ДУМА), так и со стороны «космоса» и «инопланетян», а для передачи «информации» и «Энергии воздействия» в основном служили средства телерадиокоммуникаций, электрические приборы и др. Галлюцинаторно-бредовый синдром встречался чуть реже, в 18,9 % случаев (в его структуре преобладали вербальные комментирующие и императивные псевдогаллюцинации). Параноидный синдром с преобладанием бреда отношения, преследования (чаще всего со стороны силовых структур) или вычурными религиозными переживаниями, преимущественно связанными с «иными», т. е. не характерными для данной народности, вероисповеданиями (буддизм, кришнаиты, сектантство), был выявлен в 14,9 %. Парафренный синдром также встречался достаточно часто — в 9,5 % случаев, традиционными для него были переживания изобретательства, реформаторства, «изменения мира». Следует отметить, что у большинства больных данной группы обострение заболевания сопровождалось появлением или усилением тревоги, страха, нарушениями сна.

У представителей тюркской народности наиболее часто встречался галлюцинаторно-параноидный синдром (в 22,4 % случаев). В его структуре преобладали истинные зрительные и истинные и псевдовербальные галлюцинации с выраженной аффективной окраской переживаний. Параноидный синдром отмечался в 12,2 % случаев и характеризовался преобладанием религиозной тематики. Следует отметить тот факт, что религиозные переживания отражали традиционное для данного этноса мусульманское вероисповедание и проявлялись в чрезмерном толковании Корана, ритуализации и символических действиях. Отдельно следует выделить сенестопатический синдром, который отмечался в 12,2 % случаев. Характерным для него было включение соматических галлюцинаций, преимущественно захватывающих область головы и желудочно-кишечного тракта. Не менее значимой оказалась депрессивная симптоматика, наблюдавшаяся в 14,3 % случаев, у 3 больных депрессивная симптоматика сочеталась с деперсонализационными расстройствами. Синдром Капгра с наличием ложных узнаваний, бреда и сенсорных расстройств был выявлен у 3 пациентов (6,1 %). В структуре кататонических расстройств преобладали ступорозные состояния с мышечным оцепенением, застываниями и стереотипными действиями (8,2 %

по отношению к психомоторному возбуждению с импульсивными действиями в 4 % случаев). Синдром психических автоматизмов, достаточно часто встречающийся у представителей славянского этноса, наблюдался лишь у 4 пациентов (8,2 %). Сравнительный анализ частоты встречаемости клинических синдромов в изучаемых группах представлен в таблице 2.

При анализе синдромов ремиссии в изучаемых группах также были обнаружены значимые отличия. У представителей славянской народности наиболее часто встречался апатико-абулический тип ремиссии в 27,2 % случаев, чуть реже — параноидный тип в 21,6 %, психопатоподобный тип ремиссии был выявлен в 12,2 %. Клинические проявления ремиссии у большинства больных данной группы характеризовались преобладанием негативной симптоматики.

Таблица 2

Частота встречаемости синдромов психических расстройств у представителей славянской и тюркской народностей

Ведущий синдром	Славянская народность		Тюркская народность	
	Частота встречаемости		Частота встречаемости	
	(абс.)	%	(абс.)	%
Психических автоматизмов	18	24,3	4	8,2
Галлюцинаторно-бредовый	14	18,9	11	22,4
Параноидный	11	14,9	6	12,2
Кататонический ступор	3	4	4	8,2
Кататоническое возбуждение	1	1,3	2	4,1
Сенестопатический	0	0	6	12,2
Капгра	0	0	3	6,1
Неврозоподобный	3	4	0	0
Дезинтегративный	4	5,4	0	0
Депрессивный	6	8,1	7	14,3
Гебефренический	1	1,3	2	4,1
Апатический	3	4	0	0
Парафренный	7	9,5	2	4,1

Для представителей тюркской народности наиболее значимым был психопатоподобный тип ремиссии с наличием агрессивных действий, раздражительностью, конфликтностью, социальной опасностью в 30,6 %. Данный тип ремиссии был характерным только для мужчин. Астенический тип ремиссии выявлен в 22,4 % случаев и характеризовался преимущественно церебрастенической симптоматикой. Апатико-абулический тип ремиссии наблюдался лишь в 20,4 % случаев. Что демонстрирует меньшую выраженность негативных симптомов в состояниях ремиссии. Ипохондрический синдром ремиссии с преимущественно депрессивной окраской был отмечен в 10,2 % случаев и характеризовался наличием выраженных соматических жалоб. Сводные данные особенностей клинической симптоматики ремиссий заболевания в сравниваемых группах представлены в таблице 3.

Таблица 3

Синдромы ремиссий заболевания у представителей славянской и тюркской народностей

Ведущий синдром ремиссии	Славянская народность		Тюркская народность	
	Абс.	%	Абс.	%
Апатико-абулический	20	27,0	10	20,4
Параноидный	16	21,6	0	0
Психопатоподобный	9	12,2	15	30,6
Астенический	4	5,4	11	22,4
Ипохондрический	0	0	5	10,2
Астено-депрессивный	6	8,1	0	0
Парафренный	6	8,1	0	0
Аутистический	2	2,7	0	0
Деформация структуры личности	5	6,8	0	0

При анализе эффективности проводимой медикаментозной терапии были выявлены следующие особенности: Представители славянской народности достоверно лучше переносят действие традиционных нейролептиков, но нуждаются в более высоких дозировках этих препаратов для достижения терапевтического эффекта (например, галоперидол 15–30 мг/сут, трифтазин 15–30 мг/сут, аминазин 100–200 мг/сут) в виде комбинированной терапии. У 15 % пациентов данной группы отмечался положительный эффект на монотерапию атипичными нейролептиками (рисперидон) с редукцией негативной и позитивной симптоматики как в период обострения заболевания, так и во время формирования ремиссии. Следует отметить, что низкий процент использования современных классов антипсихотических препаратов преимущественно связан с финансовыми возможностями пациентов. У представителей тюркской народности выявлено значительно большее число осложнений в терапии в виде разной степени выраженности экстрапирамидных расстройств и соматических эквивалентов побочных действий, но терапевтические эффекты достигаются значительно меньшими дозировками препаратов, ниже среднетерапевтических, (галоперидол 7,5–10 мг/сут, трифтазин 5–15 мг/сут, аминазин 50–100 мг/сут). Однако, использование атипичных нейролептиков у представителей тюркской народности не приносило ожидаемых результатов, на фоне приема даже небольших доз отмечалось усиление продуктивных симптомов, ажитации и появление жалоб соматического характера. Наиболее значимыми были кардиотоксические побочные эффекты. В качестве дополнительной терапии у пациентов данной народности использовались карбамазепины (200 мг/сут) и трициклические антидепрессанты (амитриптилин 50–100 мг/сут).

Таким образом, в ходе проведенного исследования выявлен ряд различий по изучаемым характеристикам заболевания, что позволило сформулировать следующие выводы:

1. У представителей славянской народности преобладают бредовые формы заболевания с превалированием синдрома психических автоматизмов и галлюцинаторно-параноидного синдрома с наличием вербальных императивных и комментирующих

псевдогаллюцинаций, а у представителей тюркской народности преобладают формы с большей представленностью кататонической симптоматики.

2. Характерными для тюркской народности являются транзиторные нарушения сознания в инициальном периоде болезни, наличие истинных визуальных и истинных вербальных галлюцинаций, деперсонализационных расстройств и симптомов ложных узнаваний.

3. В структуре синдромов ремиссии у представителей славянской народности наиболее часто встречаются апатико-абулический и параноидный типы с преобладанием негативных симптомов, а для представителей тюркской народности характерны психопатоподобный и церебрастенический типы.

4. Представители славянской народности достоверно лучше переносят действие традиционных нейролептиков, но нуждаются в более высоких дозировках этих препаратов для достижения терапевтического эффекта, для них так же характерна высокая чувствительность к атипичным нейролептикам. У представителей тюркской народности выявлено значительно большее число осложнений психофармакотерапии, но терапевтические эффекты достигаются меньшими дозировками препаратов.

5. Полученные данные подтверждают имеющиеся представления о существенных различиях в клинических проявлениях шизофрении у представителей тюркских и славянских народностей и указывают на патогенетическую роль этнических, региональных и культурных различий.

6. Выявленные в результате сравнительного анализа клинических проявлений и терапии шизофрении у представителей славянской и тюркской народностей отличия позволяют считать, что особенности клиники и лечения психических заболеваний (в том числе эндогенных) не могут рассматриваться в отрыве от социально-экономических и этнокультуральных факторов.

В заключение следует отметить, что к перспективам дальнейших исследований в данном направлении можно отнести изучение динамики психических заболеваний, эффективности психотропных препаратов, отслеживание спектра побочных действий у представителей устойчивых этносов Крыма, а также разработку и внедрение в клиническую практику целенаправленных методов лечения на основе полученных данных.

Список литературы

1. *Edgerton R. B., Cohen A.* Culture and schizophrenia: The DOSMD challenge // British Journal Psychiatry. – 1994.– V. 164. – P. 222–231.

2. *Jablensky A., Sartrorius N., Cooper J. E.* Culture and schizophrenia: Criticisms of the WHO studies are answered // British Journal Psychiatry. – 1994. – V. 165. – P. 434–436.

3. *Crow, T. J.* Trends in schizophrenia // Lancet. – 1990.– V. 335. – P. 851–856.

4. *De Alacron, J., Seagroatt, V. & Goldacre, M.* Trends in schizophrenia // Lancet. – 1990. – V. 335. – P. 513–516.

5. *Самохвалов В. П.* История души и эволюция помешательства. – Сургут: Северный Дом, 1994. – 286 с.

6. *Гильбурд О. А.* Избранные очерки эволюционной психиатрии. – Сургут: ОАО Сургутнефтегаз, РИИЦ Нефть Приобья, 2000. – 180 с.

7. *Ndetei D. M., Vadner A.* A comparative cross-cultural study of the frequencies of hallucinations in schizophrenia // Acta Psychiatr. scand. – 1984. – V. 70, N 6. – P. 545–549.

8. *Kim K. I., Li D., Jiang Z., Cui X., Lin L., Kang J. J., Park K. K., Chung E. K., Kim C. K.* Schizophrenic delusions among Koreans, Korean-Chinese and Chinese: a transcultural study // Int. J. Soc. Psychiatry. – 1993. – V. 39, N 3. – P. 190–199.

9. *Azhar M. Z., Varma S. L., Hakim H. R.* Phenomenological differences of delusions between schizophrenic patients of two cultures of Malaysia // Singapore Med. J.– 1995.– V. 36, N 3. – P. 73–75.)

Надійшла до редакції 30.04.2003 р.

Порівняльний аналіз особливостей клінічних проявів та ефектів лікування шизофренії у представників слов'янської та тюркської народностей

Вербенко Н. В.

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

Проведено порівняльний аналіз клінічних проявів та лікування хворих на шизофренію 49 представників тюркської та 74 представників слов'янської народностей. Виявлено характерні ознаки захворювання, які мають етноспецифічні та соціокультуральні особливості. Описано різницю у клінічних проявах та відгуках на фармакологічний вплив у представників даних народностей.

A comparative analysis of peculiarities of clinical manifestations and treatment effects of schizophrenia in patients of slavic and turkic ethnicity

N. V. Verbenko

Crimean State medical University named after S. I. Georgievski
Simferopol

A comparative analysis of clinical manifestations and treatment of schizophrenia in 49 patients of turkic ethnicity and 74 patients of Slavic ethnicity was carried out. Characteristic feature of the disease, which had ethnospecific and sociocultural peculiarities were determined. The difference in clinical manifestations and responses to medicational influences between patients of these ethnicities were described.

УДК 616.89–008.441.16:895.8

Данилова М. В.
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, г. Харьков

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ АГОРАФОБИЙ ПРИ ШИЗОФРЕНИИ И ШИЗОТИПИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВАХ

Проблема агорафобии в психиатрии определяется, с одной стороны, увеличением числа их стертых форм, затяжным, хроническим течением патологии, возрастанием роли в их генезе аффективных и вегетовисцеральных нарушений, а с другой — выраженным влиянием патологии на показатели трудоспособности и качества жизни больных [1–5, 11].

Целью настоящего исследования явилось изучение агорафобии в структуре эндогенной патологии (при шизофрении и шизотипических расстройствах).

Комплекс методов исследования включал: 1) клинико-психопатологические методы (клиническая беседа, сбор анамнеза, клиническое наблюдение за невербальными проявлениями психической деятельности), опросник выраженности психопатологической симптоматики [9], анкета выраженности психопатологической симптоматики, опросник оценки влияния травматического события [10, 12, 13]; 2) методы патопсихологического исследования: стандартизированный многофакторный метод исследования личности СМИЛ [8], шкала самооценки ситуативной и личностной тревожности Ч. Спилбергера и Ю. Ханина, характерологический опросник К. Леонгарда – Шмишека [6], тест-опросник Р. Плутчика, Г. Келлермана [7]; 3) методы статистической обработки полученных данных.

В исследовании приняло участие 25 больных с агорафобией, сформированной на фоне шизофрении (F 20 — 8 чел.) и шизотипических расстройств (F 21 — 17 чел.), в возрасте 34 года ± 12 лет. Подавляющее большинство больных в этой группе были мужчины (24 мужчины и 1 женщина). В контрольную группу вошли 52 чел.

У всех больных группы F 20.0 агорафобические расстройства манифестировали без всякого внешнего повода, по типу непроизвольно вторгающихся мыслей. При этом 87,5 % больных (при $p<0,05$ по отношению к F 21) обосновывали свой страх открытых пространств угрозой своему здоровью или жизни (табл. 1). Эта «угроза» являлась составной частью фабулы бредовых идей и сочеталась с явлениями автоматизма, дереализации, деперсонализации. У 62,5 % (при $p<0,05$) больных этой группы эта «угроза» приобрела хронический характер, а у 75,0 % (при $p<0,05$) больных клиническая реакция на подобное умозаключение в прошлом была легче.

Следовательно, больные в этой группе под психогениями понимали не реально действующие психотравмирующие факторы, а бредовые умозаключения, которые приобретали для них психотравмирующую значимость.

Таблица 1

Основные психогенные факторы и оценка их травматического влияния при формировании агорафобии у больных шизофренией и шизотипическими расстройствами (по данным анкеты выраженности психопатологической симптоматики)

Психогенные факторы агорафобических расстройств	Количество больных F 20.0 (n=8)		Количество больных F 21 (n=17)	
Семейные конфликты, ревность, измена супруга, развод	2 (25,0 %)		9 (52,9 %)	
Одиночество, неудовлетворенная потребность в любви	1 (12,5 %)		10 (58,8 %)	
Сексуальные проблемы	1 (12,5 %)		5 (29,4 %)	
Смена места жительства	—		3 (17,6 %)	
Собственные неблаговидные поступки или поведение	—		—	
Собственная болезнь или увечье	2 (25,0 %)		12 (70,6 %)	
Болезнь и смерть близких	—		6 (35,3 %)	
Угроза здоровью или жизни, не связанная с соматическим заболеванием	7 (87,5 %)		15 (88,2 %)	
Ухудшение материально-бытового положения	3 (37,5 %)		13 (76,5 %)	
Угроза судебного наказания	—		1 (5,9 %)	
Угроза или потеря социального статуса	3 (37,5 %)		12 (70,6 %)	
Смена места работы	—		6 (35,3 %)	
Безработица (страх безработицы)	—		11 (64,7 %)	
Напряженный характер трудовой деятельности	—		8 (47,1 %)	
Неудовлетворенность работой	—		8 (47,1 %)	
Служебные конфликты	1 (12,5 %)		6 (35,3 %)	
Механизм травматического влияния психогенных факторов при формировании агорафобии	Вторжение Избегание Гипервозбуждение	7 (87,5 %) 8 (100 %) 3 (37,5 %)	Вторжение Избегание Гипервозбуждение	15 (88,2 %) 13 (76,5 %) 12 (70,6 %)
Длительность воздействия ведущих психогенных факторов	Острое Хроническое	3 (37,5 %) 5 (62,5 %)	Острое Хроническое	4 (23,5 %) 13 (76,5 %)
Реакция на аналогичный психогенный фактор в прошлом	Легче Такая же Тяжелее	6 (75,0 %) 2 (25,0 %) 0	Легче Такая же Тяжелее	14 (82,4 %) 3 (17,6 %) 0

У 88,2 % больных группы F 21 агорафобические расстройства манифестировали на фоне вегетативных расстройств, у 41,2 % больных страх открытых пространств провоцировался психическими травмами (табл. 1).

Психогении у этой группы больных затрагивали все области функционирования личности (здоровье, семью, сферу социального взаимодействия и т. д.). При этом у 76,5 % больных психические травмы носили хронический характер, а у 82,4 % больных мы отметили, что клиническая реакция на аналогичный психогенный фактор в прошлом была менее выраженной (табл. 1).

В патогенезе травматического влияния подобных «психогений» у больных группы F 20 при формировании агорафобии были выделены два механизма. Во-первых, это механизм навязчивого воспроизведения травматического события, встречающийся у 87,5 % больных, во-вторых, механизм избегания ситуаций и переживаний, связанных с открытыми пространствами, встречающийся у 100 % больных ($p<0,05$).

В патогенезе травматического влияния психогений у больных с F 21 были выделены три механизма. Во-первых, это механизм навязчивого воспроизведения травматического события, встречающийся у 88,2 % обследованных, во-вторых, механизм избегания ситуаций и переживаний, связанных с открытыми пространствами, встречающийся у 76,5 % больных, в-третьих, — механизм эмоционально-вегетативного и физического возбуждения, встречающийся у 70,6 % (табл. 1).

Важную роль в патогенезе агорафобий при данной патологии играет ситуативная тревожность, встречающаяся у 87,5 % больных с F 20.0 ($p<0,05$).

Исследование характерологическим опросником К. Леонгарда – Шмишека показало полиморфность характерологических особенностей больных этой группы. У всех больных были диагностированы эмотивность и аффективная экзальтированность. У 87,5 % больных — аффективная ригидность, у 75,0 % больных — сочетание истероидных, дистимических и гипертимических личностных особенностей, у 62,5 % больных — сочетание педантичности, циклотимии и тревожности (табл. 2) ($p<0,05$).

У больных с агорафобией, развившейся на фоне шизотипического расстройства ситуативная тревожность (в 76,5 % случаев) сформировалась на фоне эмотивных (в 82,4 % случаев), аффективно-экзальтированных (в 76,5 % случаев), психастенических (в 76,5 % случаев), аффективно-ригидных (в 64,7 % случаев) личностных особенностей при умеренных показателях личностной тревожности (в 47,1 % случаев) (табл. 2).

Эмотивные и аффективно-экзальтированные личностные особенности повышают чувствительность психики обследуемых ко всем негативным факторам среды. Психастенические и аффективно-ригидные особенности характера способствуют особой когнитивной обработке психотравмирующих факторов. Результатом этой когнитивной обработки является ригидное фиксирование мышления на истинных или ложных проблемах с формированием сначала сверхценных идей ипохондрического характера, а потом и бредовых идей преследования и воздействия.

Таблица 2

Личностные особенности больных агорафобией (по данным опросника К. Леонгарда – Шмишека)

Характерологические особенности	Количество больных F 20.0; (n=8)	Количество больных F 21 (n=17)	Контрольная группа (n=52)
Демонстративность	6 (75,0 %)	4 (23,5 %)	12 (23,1 %)
Педантичность	5 (62,5 %)	13 (76,5 %)	8 (15,4 %)
Застревание	7 (87,5 %)	11 (64,7 %)	20 (38,5 %)
Возбудимость	4 (50,0 %)	5 (29,4 %)	13 (25 %)
Дистимия	6 (75,0 %)	6 (35,3 %)	7 (13,5 %)
Гипертимия	6 (75,0 %)	3 (17,6 %)	15 (28,8 %)
Циклотимия	5 (62,5 %)	3 (17,6 %)	6 (11,5 %)
Эмотивность	8 (100 %)	14 (82,4 %)	18 (34,6 %)
Аффективная экзальтированность	8 (100 %)	13 (76,5 %)	23 (44,2 %)
Тревожность	5 (62,5 %)	8 (47,1 %)	9 (17,3 %)

В целом, в формировании агорафобии на фоне F 20.01 и F 20.03 личностные особенности не играют столь важной роли, как при формировании невротических агорафобий или агорафобий на фоне личностных расстройств.

У больных этой группы ситуативная тревожность формируется в результате грубых расстройств мышления и соответствует бредовой фабуле. Это предположение подтверждено результатами исследования опросником Келлермана – Плутчика (табл. 3).

Таблица 3

Психические диспозиции больных агорафобией (по данным опросника Келлермана – Плутчика)

Психическая диспозиция	Количество больных F 20.01; F 20.03 (n=8)	Количество больных F 21.3 (n=17)	Контрольная группа (n=52)
Диспозиция мании	2 (25,0 %)	5 (29,4 %)	16 (30,8 %)
Диспозиция истерии	3 (37,5 %)	2 (11,8 %)	9 (17,3 %)
Агрессивная диспозиция	4 (50,0 %)	6 (35,3 %)	13 (25 %)
Диспозиция психопатии	1 (12,5 %)	4 (23,5 %)	16 (30,8 %)
Депрессивная диспозиция	6 (75,0 %)	12 (70,6 %)	19 (36,5 %)
Параноидная диспозиция	7 (87,5 %)	6 (35,3 %)	15 (28,8 %)
Пассивная диспозиция	3 (37,5 %)	15 (88,2 %)	5 (9,6 %)
Обсессивная диспозиция	4 (50,0 %)	13 (76,5 %)	8 (15,4 %)

Согласно результатам, отображенным в таблице 3, основными психологическими защитами в патогенезе агорафобии при F 20.0 являются проекция (встречающаяся в 87,5 % случаев, при $p<0,05$) и компенсация (встречающаяся в 75,0 % случаев, при $p<0,05$).

Психологическая защита проекцией лежит в основе поведения, детерминируемого сверхценными или бредовыми идеями. Проекция предполагает приписывание окружающим собственных неприемлемых негативных качеств как рациональную основу для непринятия окружающих и самопринятия на этом фоне.

Следовательно, в фабуле бредовых идей через механизм проекции отражены бессознательно

отвергаемые собственные негативные качества, комплексы неполноценности.

Психологическая защита компенсацией сдерживает чувство неполноценности через его замену на любое другое чувство, отражающееся в бредовой фабуле.

Согласно результатам, полученным по опроснику Келлермана – Плутчика (табл. 3), основными психологическими защитами в патогенезе агорафобии при F 21 являются компенсация (встречающаяся в 70,6 % случаев), подавление (встречающееся в 88,2 %) и интеллектуализация (встречающаяся в 76,5 % случаев). При формировании агорафобии на фоне F 21 основную роль играют эндогенные механизмы расстройства мышления. Психологические защиты играют второстепенную, дополнительную роль. Они сдерживают чувство неполноценности через его замену и фиксацию любого другого чувства, отраженного в сверхценной или бредовой идее.

Описанные особенности этиопатогенеза определяют течение, исход и клиническую картину агорафобий, сформированных на фоне F 20.0 и F 21 (табл. 4).

Таблица 4

Закономерности течения и исхода агорафобий F 20.0 и F 21

Клинические критерии течения и исхода агорафобий различного генеза	Количество больных F 20.0 (n=8)	Количество больных F 21 (n=17)
Провоцирование начала агорафобии психической травмой	3 (37,5 %)	7 (41,2 %)
Провоцирование начала агорафобии соматическими расстройствами	2 (25,0 %)	15 (88,2 %)
Развитие агорафобии		
1. острое*	7 (87,5 %)	4 (23,5 %)
2. подострое**	1 (12,5 %)	13 (76,5 %)
Течение агорафобии		
1. волнообразное со спонтанными ремиссиями без усложнения симптоматики	—	1 (5,9 %)
2. волнообразное со спонтанными ремиссиями с усложнением симптоматики	1 (12,5 %)	5 (29,4 %)
3. хроническое без ремиссий с усложнением симптоматики	7 (87,5 %)	11 (64,7 %)
Обратное развитие	1 (12,5 %)	2 (11,8 %)
Выздоровление	—	—
Усложнение симптоматики		
1. изменение личности	6 (75,0 %)	7 (41,2 %)
2. изменение в аффективной сфере	4 (50,0 %)	7 (41,2 %)
3. формирование вторичных фобий	7 (87,5 %)	14 (82,4 %)
4. изменение поведения	7 (87,5 %)	13 (76,5 %)
5. изменения в мышлении	8 (100 %)	16 (94,1 %)
6. осложнение зависимым поведением (алкоголизация, наркотизация и т. д.)	1 (12,5 %)	—
Количество приступов агорафобий (в месяц)	свыше 4	свыше 4
Длительность приступа агорафобии (мин)	не ограничено	30–60 мин.
Выход из приступа агорафобии		
1. острый	—	2 (11,8 %)
2. подострый	8 (100 %)	15 (88,2 %)
Связь приступов агорафобии с основным психотравмирующим раздражителем (открытые пространства и т. д.)		
1. прямая связь с травмирующим раздражителем	8 (100 %)	17 (100 %)
2. при ожидании столкнуться с травмирующим раздражителем	8 (100 %)	13 (76,5 %)
3. появление страха в индифферентной ситуации	8 (100 %)	4 (23,5 %)
Характер избегания открытых пространств		
1. легкое: наличие избегания (или перенесение ситуации с мучением), но сохранение в целом нормального образа жизни	2 (25,0 %)	1 (5,9 %)
2. умеренное: в результате избеганий формируется ограничительный образ жизни	6 (75,0 %)	12 (70,6 %)
3. тяжелое: больной почти полностью привязан к дому и не может выйти без сопровождения	—	4 (23,5 %)
Усиление агорафобических расстройств		
1. без внешнего повода	—	—
2. на фоне аффективных расстройств	2 (25,0 %)	2 (11,8 %)
3. на фоне усиления тревоги, беспокойства, не связанных с агорафобической тематикой	3 (37,5 %)	10 (58,8 %)
4. на фоне сопутствующих соматических расстройств	—	4 (23,5 %)
5. на фоне действующего психотравмирующего фактора	—	4 (23,5 %)
6. на фоне обострения других психических расстройств	8 (100 %)	15 (88,2 %)

Примечание: * Острое развитие — внезапный страх.
*** Подострое развитие — агорафобическое расстройство возникает постепенно на фоне существующей или ранее приобретенной тревоги с постепенным нарастанием напряжения и страха в определенных ситуациях.

У всех больных группы F 20.0 отмечался страх открытых пространств, который являлся составной частью бредовой фабулы. Этот страх формировался внезапно, без всякого внешнего повода, по типу непроизвольно вторгающихся мыслей.

С расширением бредовой фабулы у 7 больных (87,5 %, при p<0,05) к страху открытых пространств присоединились другие страхи, распространяющиеся на все окружающее. У этих больных с течением времени появлялась уверенность, что их заболевание является результатом воздействия.

Страх открытых пространств отличался отсутствием образности, бледностью фобического компонента, монотонностью, наклонностью к систематизации. Расширение фобии не зависело от внешних факторов, т. е. не могло быть поставлено в связь ни с особенностями личности больных, ни с перенесенными психотравмами.

У 7 больных (87,5 %, при p<0,05) наблюдались нарушения жизненного стереотипа и явные признаки социальной дезадаптации. Весь уклад жизни этих больных оказывался подчинен сплошной системе ритуалов.

Из волевых расстройств у 6 больных (75,0 %, при p<0,05) наблюдалось снижение жизненного тонуса, пассивность, апатия.

Состояние тревоги у 7 больных (87,5 %, при p<0,05) было связано не только с открытыми пространствами, но и распространялось на другие объекты и явления. Тревога у этих больных в период обострений болезни появлялась внезапно, быстро достигая максимальной интенсивности. На высоте тревожного состояния у больного появлялись явления ауто- и аллопсихической деперсонализации, сопровождающиеся отчуждением высших эмоций, сознанием собственной измененности, утраты чувства реальности контактов с людьми, прежней психической активности. У 5 больных (62,5 %, при p<0,05) отмечены острые приступы беспричинного, немотивированного страха, обычно возникающие на фоне неопределенной тревоги.

У всех больных группы F 20 была выявлена сложная система ритуалов, направленных на предотвращение негативного влияния пребывания на открытых пространствах. Эта система ритуалов состояла из монотонно повторяющихся однотипных действий, которые могли повторяться часами. Ритуалы отличались большой силой принуждения, бессмысленностью и носили символический характер. Постепенно ритуалы начинали занимать ведущие место, в то время как сама агорафобия теряла аффективную окраску.

В период пребывания на открытых пространствах только у 2 больных (25,0 %, при p<0,05) наблюдались вегетативные расстройства, у 1 больного (12,5 %) вегетативные расстройства отмечались вне контактирования с источником страха.

У 5 больных (62,5 %, при p<0,05) наблюдались астенические расстройства (психофизическая утомляемость, постоянное чувство усталости, раздражительность, расстройства сна и т. д.).

У 7 больных (87,5 %, при p<0,05) были выявлены эпизодически возникающие, но достаточно непродолжительные по времени, слуховые обманы отвлеченного, абстрактного содержания, комментирующие и императивные «голоса», «звучание мыслей», галлюцинации общего чувства.

Исследование с помощью опросника выраженности психопатологической симптоматики показало повышение показателей по шкале тревожности (ANX) у 5 больных (62,5 %, при p<0,05); по шкале паранойяльные симптомы (PAR) у 4 больных (50,0 %, при p<0,05); по шкале психотизма (PSY) у 7 больных (87,5 %, при p<0,05).

Согласно результатам этого исследования, в клинике агорафобии, сформированной на фоне шизофрении, превалируют тревожные, паранойяльные и шизоидные расстройства.

Развитие агорафобии в 87,5 % случаях при F 20.0 происходило остро на фоне астенических и астено-ипохондрических нарушений, аффективных расстройств типа субмеланхолий, вялых матовых депрессий, но без видимой связи с ними внезапно возникали страхи открытых пространств. Возникновение страха не было обусловлено ни психической травмой, ни соматическими расстройствами.

В 87,5 % (при p<0,05) случаев течение агорафобии приобрело хронический характер без ремиссий с усложнением симптоматики.

Усложнение симптоматики в 100 % (при p<0,05) случаев происходило за счет изменений в мышлении (бредовые идеи воздействия, преследования, отношения и т. д., шперрунги, внезапные обрывы мыслей, разорванность, затруднения в образовании понятий, нечеткость и расплывчатость умозаключений, резонерство, склонность к парадоксальным построениям), в 87,5 % (при p<0,05) случаев — за счет изменений в поведении (появление системы ритуалов, нарушение адаптации, немотивированные действия, обусловленные бредовой фабулой), в 50,0 % (при p<0,05) случаев — за счет личностных изменений (появление несвойственных больному шизоидных черт).

Ни у одного из больных этой группы не отмечено выздоровление, только у одного больного (12,5 %) зафиксировано обратное развитие клинических признаков агорафобии.

У всех больных количество приступов агорафобии превышало 4 в месяц, а их длительность зависела от времени пребывания в ситуациях открытых пространств, после чего наступал подострый выход из состояния страха.

У 75,0 % (при p<0,05) больных отмечалась умеренная форма избегания открытых пространств, при которой у больного формировался ограничительный образ жизни, при котором больной не мог выйти из дома не осуществив ритуальных действий.

У всех больных группы F 20.0 приступ страха открытых пространств возникал как при ожидании столкновения с травмирующим раздражителем, так и в индифферентной ситуации.

Усиление агорафобических расстройств в 100 % случаев происходило на фоне обострения основного психического расстройства.

У всех больных этой группы формирование агорафобических расстройств ухудшало клиническую картину основного заболевания, за счет присоединения социальной дезадаптации, но не меняло его течения.

У больных с агорафобиями при F 21 также выделены особенности клиники, течения и исходов патологии (табл. 4).

У всех больных этой группы отмечался страх открытых пространств, который в 47,1 % случаев доминировал в клинике шизофрении в качестве моносимптома. Этот страх формировался постепенно на фоне астенических, астено-ипохондрических и аффективных расстройств (субмеланхолий или вялых депрессий).

Провоцирующим фактором в развитии агорафобии при F 21 в 88,2 % случаев были вегетативные расстройства и сенестопатии, сочетающиеся с явлениями деперсонализации. Вегетативно-соматические расстройства у этого контингента больных отличались необычностью ощущений и вычурностью высказываний.

У 14 больных (82,4 %) к страху открытых пространств присоединились другие страхи, распространяющиеся на все окружающее. У этих больных с течением времени появилась уверенность, что их заболевание является результатом воздействия.

Страх открытых пространств отличался отсутствием образности, бледностью фобического компонента, монотонностью, наклонностью к систематизации. Распространение фобии не зависело от внешних факторов, т. е. не могло быть поставлено в прямую связь с особенностями перенесенных психотравм.

У 14 больных (82,4 %) наблюдались нарушения жизненного стереотипа и явные признаки социальной дезадаптации за счет расстройства мышления и поведения, которое состояло из сплошной системы ритуалов.

С прогрессированием болезни ослабевало критическое отношение к страху, исчезало переживание бесплодной борьбы с ним, тускнело аффективное отношение к этому расстройству, отмечалось эмоциональное потускнение, стремление больных к трактовке имеющейся у них фобии, которая уже не воспринималась как что-то болезненное, а подвергалась патологической переработке. С течением времени появлялась подозрительность, идеаторные автоматизмы, стереотипия, отдельные бредовые идеи воздействия и преследования.

Из волевых расстройств у 14 больных (82,4 %) наблюдались снижение жизненного тонуса, пассивность, апатия.

У 11 больных (64,7 %) отмечалась свободно плавающая тревога, причем тревога у этих больных отличалась большей выраженностью, чем при F 20.0 и больные, как правило, затруднялись объяснить ее причину. У 13 больных (76,5 %) состояние тревоги было связано не только с открытыми пространствами, но и распространялось на другие объекты и явления. Тревога у этих больных в период обострений быстро достигала максимальной эффективности, на высоте которой у больного появлялись явления ауто- и аллопсихической деперсонализации, сопровождающиеся отчуждением высших эмоций, сознанием собственной измененности, утраты чувства реальности контактов с людьми, прежней психической активности.

У 15 больных (88,2 %) была выявлена сложная система ритуалов, направленных на предотвращение негативного влияния пребывания на открытых пространствах, состоявшая из монотонно повторяющихся однотипных действий, которые могли повторяться часами. Постепенно ритуалы начинали занимать ведущее место, в то время как сама агорафобия теряла аффективную окраску.

В период пребывания на открытых пространствах у 15 больных (88,2 %) наблюдались сложные вегетативные расстройства, сочетающиеся с явлениями ауто- и аллопсихической деперсонализации и дереализации.

У 11 больных (64,7 %) наблюдались астенические расстройства, которые сочетались с вялостью, снижением побуждений, лабильностью аффекта, явлениями дереализации и деперсонализации.

Ипохондрические расстройства наблюдались у 14 больных (82,4 %). Эти расстройства формировались на фоне множества сенестопатий и достигали уровня сверхценных идей. Больные создавали систему мероприятий, направленных на борьбу с предполагаемым заболеванием. Эта система имела вычурный характер и содержала в себе явные признаки расстройства мышления.

У 8 больных (47,1 %) наблюдались эпизодически возникающие, достаточно непродолжительные по времени, слуховые обманы отвлеченного, абстрактного содержания, «звучание мыслей», галлюцинации общего чувства.

В периоды обострений основного заболевания у 11 больных (64,7 %) навязчивые мысли и ритуалы приобретали характер идеаторных и моторных автоматизмов, усиливались явления дереализации, деперсонализации, а в 7 случаях (41,2 %) видоизменялись в синдром психического автоматизма. Сверхценные идеи трансформировались в резидуальные бредовые идеи воздействия или преследования несистематизированного, фрагментарного характера.

У всех больных группы F 21 отмечались расстройства мышления: навязчивое бесплодное мудрствование, шперрунги, внезапные обрывы мыслей, невыраженная разорванность, затруднение в образовании понятий, нечеткость и расплывчатость умозаключений, резонерство, склонность к парадоксальным умозаключениям и, наконец, сверхценные и бредовые идеи.

У 13 больных (76,5 %) сверхценные и бредовые идеи были связаны с состоянием собственного здоровья. Их фабула содержала в себе опасения, уверенность в серьезном заболевании, вычурные системы лечения, сложные ритуалы противодействия несуществующему заболеванию. Обязательным элементом бредовой фабулы было ложное умозаключение о невозможном контроле своего физического и психического состояния здоровья в период пребывания на открытых пространствах. И только у 4 больных (23,5 %) бредовые идеи носили персикуторный характер идей воздействия с явлениями психического автоматизма.

Исследование с помощью опросника выраженности психопатологической симптоматики показало повышение показателей по шкале паранойяльные симптомы (PAR) у 11 больных (64,7 %), по шкале психотизма (PSY) у 13 больных (76,5 %), по шкале соматизации (SOM) у 13 больных (76,5 %).

Согласно результатам этого исследования, в клинике агорафобии, сформированной на фоне шизотипического расстройства, превалируют паранойяльные и шизоидные расстройства.

Развитие агорафобии в 76,5 % случаев происходило подостро на фоне личностных расстройств психастенического типа, невыраженных расстройств мышления, ипохондрических идей, сенестопатий, явлений деперсонализации и дереализации. При этом у 88,2 % больных агорафобия была спровоцирована вегетативными и деперсонализационными расстройствами, сенестопатиями.

В 64,7 % случаев течение агорафобии было хроническое без ремиссий с усложнением симптоматики.

Усложнение симптоматики в 82,4 % случаев происходило за счет формирования вторичных фобий, в 94,1 % случаев — за счет изменения в мышлении и в 76,5 % случаев — за счет изменений в поведении.

Ни у одного из больных этой группы не отмечено выздоровление и только у 2 больных (11,8 %) зафиксировано обратное развитие клинических признаков агорафобии.

У всех больных группы F 21 количество приступов агорафобии в месяц превышало 4, а их длительность колебалась в пределах 30–60 минут, после чего у 88,2 % больных наступал подострый выход из приступа.

У 70,0 % больных отмечалась умеренная форма избегания открытых пространств, при которой у больного формировался ограничительный образ жизни, при котором больной не мог выйти из дома, не осуществив ритуальных действий.

У 76,5 % больных этой группы приступы страха открытых пространств возникали при ожидании столкновения с травмирующим раздражителем.

Усиление агорафобических расстройств в 88,2 % случаев происходило на фоне обострения основного психического расстройства.

Следовательно, агорафобия, сформированная как при непрерывном развитии процесса, так и после шуба, почти не меняясь, определяла картину заболевания на протяжении длительного времени — более 10 лет.

В группе больных с F 21 формирование агорафобических расстройств ухудшало клиническую картину основного заболевания, за счет присоединения социальной дезадаптации и ускоряло течение, быстро приводя к дефицитарным эмоционально-волевым расстройствам.

В целом, проведенные исследования позволяют сделать вывод о том, что агорафобии в структуре шизофрении и шизотипического расстройства относятся к псевдоагорафобиям и являются результатом патологии мышления и аффективной сферы. Клинические признаки, течение и исход псевдоагорафобий коррелирует с глубиной и течением основного психопатологического феномена.

Вышеизложенные особенности необходимо учитывать при проведении лечебных и профилактических мероприятий.

Список литературы

1. *Вознесенская Г. Г., Синячкин О. А.* Сравнительный психофизиологический анализ тревожных расстройств перманентного и пароксизмального характера // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 1997. – Т. 97. – № 11. – С. 8–12.
2. *Гаврилюк Ю. Н.* Особенности клинико-психологического исследования внутренней картины болезни при невротических фобиях // Український вісник психоневрології. – 1995. – Т. 3, вип. 1.– С. 269–271.
3. Клиническая психиатрия / Пер. с англ. Под ред. Т. Б. Дмитриевой. – М.: ГЭОТАР Медицина, 1998. – 505 с.
4. *Марута Н. А.* Невротическая болезнь // Международный медицинский журнал. – Харьков, 1997. – Т. 3, № 3. – С. 16–20.
5. *Наджаров Р. А.* Формы течения шизофрении / Шизофрения: Мультидисциплинарное исследование. – М.: Медицина, 1972. – С. 31–76.
6. *Райгородский Д. Я.* Практическая психодиагностика. – Самара: БАХРАХ-М, 2000 – 672 с.
7. *Романова Е. С.* Графические методы в практической психологии. – СПб.: Речь, 2001. – С. 92–137.
8. *Свядощ А. М.* Неврозы. – СПб.: Питер Ком., 1998. – 368 с.
9. *Собчик Л. Н.* Введение в психологию индивидуальности. – М.: Институт прикладной психологии, 2000. – 512 с.
10. *Тарабрина Н. В.* Практикум по психологии посттравматического стресса. – СПб.: Питер, 2001. – 268 с.
11. Шизофрения / Под ред. А. В. Снежневского. – М.: Медицина, 1972.– 399 с.
12. *Marmar C. R., Weiss D. S., Metzler T., Ronfeldt H., Foreman C.* Stress responses of emergency services personnel to the Loma Prieta earthquake Interstate 880 freeway collapse and control traumatic incidents // Journal of Traumatic Stress. – 1996. – V. 9. – P. 63–85.
13. *Weiss D. S., Marmar C. R., Metzler T., Ronfeldt H.* Predicting symptomatic distress in emergency services personnel // Journal of Consulting and Clinical Psychology. – 1995. – V. 63. – P. 361–368.

Надійшла до редакції 15.04.2003 р.

Клінічні особливості агорафобій при шизофренії та шизотипових розладах

М. В. Данилова

Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України
Харків

На підставі вивчення 25 хворих на шизофренію та шизотипові розлади, що супроводжуються агорафобічними проявами, встановлено, що агорафобії в структурі цієї патології є наслідком патології мислення та афективної сфери та належать до псевдоагорафобій. Клінічні ознаки, перебіг та вихід агорафобій при цих станах корелює з глибиною та перебігом основного психопатологічного феномену.

Вищенаведені особливості необхідно враховувати при проведенні лікувальних та профілактичних заходів.

Clinical peculiarities of agoraphobia in the schizophrenia and schizophrenic disorders

M. V. Danylova

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

On the basis of examination of 25 patients with schizophrenia and schizophrenic disorders accompanied with agoraphobic manifestations it was found out that agoraphobia in the structure of this pathology was a consequence of the pathology of thinking and affective sphere, and it was an pseudo-agoraphobia. Clinical signs, course and outcomes of agoraphobia in these conditions correlated with level and course of the main psychoneurological phenomenon. At is necessary to take into account the peculiarities mentioned above in performing of the treatment and preventive measures.

УДК 615.214.32

Г. К. Дзюб, д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой психиатрии
Киевский медицинский институт, г. Киев

ПРОБЛЕМА «МАЛЫХ» И «БОЛЬШИХ» АНТИДЕПРЕССАНТОВ НА ПРИМЕРЕ ПРЕПАРАТА ПАКСИЛ

В соматической медицине практически каждое заболевание той или иной этиологии или локализации на определенных этапах течения сопровождается синдромом воспаления. В психиатрии столь же неспецифичным синдромом является, в частности, депрессивный, как наиболее типичная психическая патологическая приспособительная реакция. В связи с многообразием этиологических факторов депрессий и личностных особенностей больных существует и значительный клинический полиморфизм структуры депрессивных синдромов, обозначаемых в соответствии с доминирующими компонентами как заторможенная или ажитированная депрессии, меланхолическая, ипохондрическая, ананкастная, астеническая, соматизированная, ироническая, альгическая, анестетическая, бредовая и т. д. Сокращенные классификации вынуждены прибегать к искусственному понятию коморбидности. Единственным облигатным симптомом среди многообразных психических и соматических проявлений депрессивного симптомокомплекса является гипотимия — симптом патологически сниженного настроения. За этим симптомом предположительно стоят и те биохимические изменения, которые являются общими для всех депрессий и на которые направлено воздействие, являющееся общим свойством всякого антидепрессанта.

История появления антидепрессантов связана с обнаружением влияния лекарства именно на этот симптом. Ипрониазид и имипрамин показали способность редуцировать гипотимию, не оказывая воздействия на настроение в норме. «Антидепрессанты» и «тимоаналептики» — все же по смыслу немного разные термины. Каковы же возможности психиатра в оценке собственно антидепрессивного, то есть тимоаналептического действия в процессе развития производства антидепрессантов? Ведь скорость и выраженность воздействия на гипотимию, т. е. особенности тимоаналептического воздействия должны составлять базовую характеристику препарата, а затем следовать характеристики других компонентов в спектре его действия — седативный, психостимулирующий, вегетостабилизирующий, антиагрипнический, побочные эффекты и т. д.

В порядке сравнения стоит вспомнить, что в истории развития производства нейролептиков существовал примерно 10-летний период, на протяжении которого обсуждалась привлекательная гипотеза их равноценности по части собственно антипсихотического действия. То есть, грубо говоря, все нейролептики не отличаются друг от друга по влиянию на шизофреническую симптоматику первого ранга. Отличие состоит лишь в потенцированности, как например, 3 мг галоперидола = 200 мг аминазина = 50 мг тиоридазина и т. п., а также в побочных, в широком смысле, эффектах (седативный, стимулирующий, гипотензивный, паркинсонический и т. п.) В 90-е годы эта гипотеза, однако, не получила подтверждения. А в отношении всех антидепрессантов подобная гипотеза о равной эффективности при разной потенцированности вообще не выдвигалась. Различия антидепрессантов по способности оказывать собственно тимоаналептическое действие сомнению не подвергались. Правда, эти различия упоминаются ныне часто, так сказать, с обратных позиций, а именно, в формулировке: некоторые антидепрессанты независимо от дозировки эффективны только при легких или умеренных депрессиях, а другие действенны и при тяжелых. Так излагается в стандартах лечения психических заболеваний, к примеру, в США, Российской Федерации. Но в логически более строгой формулировке тем самым, по сути, речь идет об ориентировочном выделении слабых и сильных тимоаналептиков, или «малых» и «больших» антидепрессантов.

Не вызывает сомнений правомерность использования «малых» антидепрессантов. Вполне можно довериться преобладающему обоснованному или пусть даже меркантильно мотивированному мнению широкого круга клиницистов — почему бы и нет, почему не назначать при легких депрессиях слабые, зато почти лишенные побочных эффектов антидепрессанты. Мы акцентируем внимание на ином — встречается изложение достоверной научной информации в такой форме, при которой потребитель может сделать неправильные выводы и применить малый антидепрессант при выраженных депрессиях. А это причиняет вред пациентам (хотя, может быть, не столь и значительный, если учесть, что после длительных, по сути нелеченных депрессивных приступов отмечается меньше рецидивов, чем после адекватно леченных?) Обращает внимание, что в некоторых двойных слепых плацебо-контролируемых сравнительных исследованиях стандартным дизайном является подсчет числа респондеров при использовании «малого» и «большого» антидепрессантов [1]. Обычно препараты оказываются равноценными, если респондерством считать уменьшение выраженности симптоматики (не самой гипотимии) не менее чем на 50 % по шкале Гамильтона. Вполне доказательно наличие биологического собственно антидепрессивного действия, но не его выраженность. В лечебной практике суммарное ослабление симптомов по шкале Гамильтона даже на 2/3 воспринимается врачом как явная неудача с отсутствием выхода пациента из депрессии. Повторяем, в опубликованных исследованиях доказана равная частота выявления антидепрессивного действия препаратов, а читатель-врач подстрекается к ошибочному пониманию одинаковой выраженности тимоаналептических свойств. Существуют и другие исследовательские дизайны с отсутствием оценки степени выраженности тимоаналептических свойств. Это, например, сравнение групп больных с исходно легкими депрессиями, или игнорирование при статистической обработке компонента

аутохтонной редукции депрессий — напомним, что в среднем позитивный итог лечения антидепрессантами состоит из 50 % плацебо-эффекта, 25 % естественного течения болезни и 25 % биологического действия [2].

Критические примечания заслуживают меньшего внимания, чем позитивная сторона вопроса, то есть наличие таких способов исследования и наличие таких данных, которые позволяют судить о выраженности собственно тимоаналептических свойств. Дизайн таких исследований тот же, но с условиями: исходно выраженные по тяжести депрессии, достаточная для обнаружения полной редукции депрессии продолжительность мониторинга, достаточная численность наблюдений для статистической независимости от разноэтиологичности депрессий и их аутохтонной динамики [3].

«Малых» антидепрессантов в настоящее время может быть названо больше, что совершенно не удивительно, учитывая многочисленность завершенных попыток поиска новых антидепрессивных средств. Впрочем, и удельный вес тяжелых депрессий в популяции относительно невелик. Конечно, никто не станет лечить тяжелую депрессию, например, азафеном или зверобоем. Это не отвечает принятым стандартам, как и применение в настоящее время при тяжелой депрессии СИОЗС прозак, ципрамил, нефазодон и ряда других. Можно говорить о препаратах некой средней мощности, как-то миансерин, моклобемид.

К «большим» антидепрессантам относят серотонинергический и меньше норадренергический препарат анафранил, преимущественно норадренергические амитриптилин и мелипрамин (возможно и ряд других, относимых по химической классификации к трициклическим), относительно селективный серотонин- и норадренергический препарат венлафаксин (эффексор), серотонин- и норадреналиновый агонист миртазапин (ремерон), относительно селективный серотонинергический препарат пароксетин (паксил).

Выраженность собственно антидепрессивного эффекта у последнего препарата (паксила) выглядит скорее исключением, чем правилом для группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина, если согласиться с мнением о том, что история поиска антидепрессивных средств свидетельствует о связи мощности тимоаналептического эффекта с поливалентностью, а не селективностью действия [4]. Общей чертой «больших» антидепрессантов, возможно, является также зависимость между тяжестью депрессии и эффективной дозировкой, в отличие от привлекательного феномена стандартной дозировки у ряда малых антидепрессантов [5]. В клинике Крепелина свойства паксила как большого антидепрессанта прослежены при суточной дозе 46,3 мг [6]. Однако была показана еще и дозозависимость эффекта паксила от тяжести депрессии [7]. В собственных наблюдениях мы также имели возможность судить о выраженном собственно антидепрессивном действии паксила и обнаружении у ряда больных дозозависимого эффекта [8, 9].

В настоящее время принята конвенциальная классификация депрессий по трем степеням тяжести. Такое деление не только важно для статистики, но уже может быть вполне достаточным и для оказания первичной помощи неспециалистами или, скажем, в военное время, или даже в ветеринарии. Несомненно, упомянутая классификация обязывает психиатров иметь более подробное деление синдромов по структуре и по тяжести. В нашей клинике вне шкальных оценок обычно по традиции рассматриваются, как минимум, пять-восемь степеней, например: дистимические депрессии — маскированные (соматизированная, психопато-, неврозоподобная) — циклотимическая — апперцептивно открытая меланхолическая — меланхолическая — бредовая — парафренная. Границы между такими вариантами достаточно отчетливы за счет качественных отличий, потому в плане воспроизводимости диагноза практически никогда нет расхождений в оценках разных врачей. В литературе широко используются также клинические, шкальные с учетом многих симптомов и биохимические средства для более подробных оценок тяжести. Как и в любой клинической классификации вариантов, стадий, степеней детальность необходима в такой мере, в которой это диктуется потребностями практики — оптимального лечения, экспертизы, реабилитации больных или потребностями научных исследований. Если бы мы имели, с другой стороны, квантификацию выраженности тимоаналептических свойств препаратов, было бы проще выбирать нужный уровень градации депрессий. Здесь мы не обсуждаем, а только констатируем проблему подразделения депрессий по тяжести, чтобы упомянуть об основной проблеме — выбора препарата.

Нет ничего особо оригинального в том, что у лекарственных препаратов одной группы, ясно, больше общего, чем отличного. Скажем, у анальгетиков, антибиотиков, что не влечет за собой предположений об их равной эффективности при всех болезненных состояниях. Точно так же есть нечто общее у всех депрессий и нечто общее у всех антидепрессантов, но заведомо недостаточно для того, чтобы исчезла проблема выбора препарата. Совершать выбор лишь в зависимости от тяжести — малонадежный путь, учитывая многообразие депрессий, к тому же характерных и для органических, психогенно-травматических расстройств, личностных и др., где, кстати, стандартизованные оценки тяжести не входят в статистические классификации. Гораздо логичнее иметь ранжированную характеристику антидепрессантов по выраженности их тимоаналептического действия, а клиническая психиатрия будет использовать эти характеристики.

Выбор препаратов так или иначе совершается примерно в следующем порядке: в зависимости от известной этиологии, выраженности, клинической структуры депрессий и патопластических факторов, затем на основании данных о тимоаналептической активности антидепрессанта, спектра его действия, в т. ч. побочных эффектов. Биохимическая типология депрессий, ее связь с клинической, этио-патопластическими факторами пока для практического применения недостаточно разработаны. Здесь, опять же, мы не обсуждаем, а только упоминаем проблему выбора антидепрессанта как один из аргументов в пользу квантификации тимоаналепсии.

Таким образом, появление паксила — серотонинергического препарата со свойствами большого

антидепрессанта — подчеркнуло некоторую ограниченность разработки показаний для тех или иных антидепрессантов по критерию степени выраженности депрессии. Появившийся «большой» паксил спутал карты тем, что имеет побочных эффектов не более, чем малые антидепрессанты, посему может выступать предпочтительным и при легких депрессиях за счет большей надежности. Да и депрессивные состояния, во-первых, бесспорно этиопатогенетически не гомогенны, во-вторых, крайне клинически полиморфны, и, как следствие, количественные оценки разнородных синдромов неточны. Поэтому с позиций клинической практики выгодно владение информацией о степени выраженности свойства препаратов воздействовать на гипотимию, то есть о выраженности собственно тимоаналептического действия. Исходя из уже существующих стандартов лечения это, как минимум, деление на «малые» и «большие» антидепрессанты. Желательны и более дифференцированные количественные и структурные оценки, что позволит обеспечивать эффективность психофармакотерапии депрессивных состояний.

Список литературы

1. *Healey D.* The dilemmas posed by new and fashionable treatments // Advances in Psychiatric Treatment. – 2001. – V. 7. – P. 322–327.

2. *Kirsch I., Sapirstein G.* A Meta-Analysis of Antidepressant Medication // Prevention and Treatment. – 1998. – V. 1. – P. 26–30.

3. *Barbui C., Hotopf M.* Amitriptyline vs. the rest: still the leading antidepressant after 40 years of randomized controlled trials // Br. J. of Psychiatry. – 2001.– V. 178.– P. 129–144.

4. *Anderson I.* Meta-analytical studies on new antidepressants // Br. Med. Bull. – 2001. – V. 57. – P. 161–78.

5. *Angst J, Amrein R., Stabi M.* Moclobemide and tricyclic antidepressants in severe depression: Meta-analysis and prospective studies // J. Clin. Psychopharmacol. – 1995. – V. 15. – P. 16S–23.

6. *Bischoff A.* Antidepressive Therapie muss vertraeglich sein // Extr. psychiatrica. – 1997. – H. 5. – S. 38–39.

7. *LucrubierY., Bakker A.., Dunbar G.* et al. A comparison of paroxetine, clomipramine and placebo in the treatment of panic disorder // Acta Psych. Scand. – 1997. – V. 95. – P. 145–152.

8. *Дзюб Г. К., Шкляревская О. В.* Сравнительная характеристика валидности шкальных оценок в процессе терапии депрессий пароксетином.– Український вісник психоневрології. – 2002. – Т. 10, вип. 2 (31). – С. 106–109.

8. *Дзюб Г. К., Паламарчук С. А., Шкляревская О. В.* Дозировка антидепрессанта в зависимости от тяжести депрессии // Український вісник психоневрології. – 2002. – Т. 10, вип. 2 (31). – С. 204–208.

Надійшла до редакції 7.05.2003 р.

Проблема «малих» і «великих» антидепресантів на прикладі препарату Паксил

Г. К. Дзюб

Київський медичний інститут
Київ

Стаття містить аргументи за розмежування антидепресантів на «малі» і «великі» (зокрема, пароксетин). В стандартах лікування вже виділені тимоаналептики першого вибору для легких і для важких депресій.

Problem of "small" and "large" antidepressants on an example of Paxil

G. K. Dzub

Kyiv medical Institute
Kyiv

Articles contains arguments for differentiation of antidepressants on "small" and "large" (in particular, paroxetine). In the standards of treatment are already allocated thymoanaleptics of the first choice for easy and for heavy depressions.

УДК 618.17–008.8–08

Н. А. Дзеружинская, О. Г. Сыропятов
Восточно-Европейская академия психотерапии — Исследовательский центр консультативной психиатрии и психотерапии, г. Киев

ТИАНЕПТИН В ЛЕЧЕНИИ ПРЕДМЕНСТРУАЛЬНОГО СИНДРОМА

Со времени описания R. T. Frank предменструального синдрома (PMS) прошло более 60 лет, однако интерес к этому состоянию не только не ослабевает, но наоборот, возрастает с каждым годом. Синдром предменструального напряжения встречается в выраженной форме примерно у 25 % женщин и демонстрирует особую связь мотивационных и аффективных нарушений с функцией половых желез [1].

Существует несколько этиологических теорий происхождения этого расстройства. В отечественной литературе к этиологическим факторам относят психические травмы, осложненные роды и аборты, хронические воспалительные процессы половых органов, нейроинфекции и некоторые другие вредности, поражающие гипоталамическую область [2]. В зарубежной литературе PMS рассматривается как эквивалент депрессии [3]. Развитие симптомов PMS зависит от уровня женских половых гормонов (эстрогены, прогестерон) и серотонина (рис. 1). Они оказывают модулирующее действие на функционирование ЦНС; именно с недостаточностью серотонина и нарушением соотношения эстрогенов и прогестерона в лютеиновую фазу цикла связывают появление клинических симптомов при синдроме предменструального напряжения.

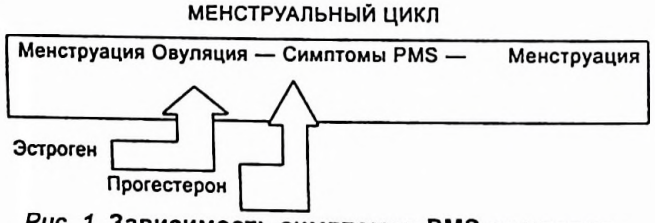


Рис. 1. **Зависимость симптомов PMS от уровня эстрогена и прогестерона**

Клиника предменструального синдрома многообразна. Насчитывается до 150 симптомов PMS. Симптомы затрагивают все системы женского организма и число их у каждой женщины различно. Различают физиологические и психопатологические симптомы PMS. К физиологическим симптомам относят следующие: головные боли, мигрень, боли в суставах и мышцах, их опухание, боли в спине, ненасытный аппетит, жажда, тяга к сладкой пище, пониженная устойчивость к действию алкоголя, нарушение координации движений, изменение либидо, запоры, понос, потливость, озноб, головокружение, обмороки, охриплость голоса, фарингит, цистит, уретрит, затруднение мочеиспускания, опухание в брюшной области, увеличение массы тела, угри, фурункулы, сыпь, аллергические реакции, размягчение и опухание грудных желез [3].

Психические расстройства составляют отдельные кластеры из следующих симптомов: потеря эмоционального самоконтроля, тревога, ухудшение памяти, пониженная способность концентрировать внимание, замкнутость, подавленное или лабильное настроение, кошмарные сновидения, раздражительность, пониженная самооценка. Симптомокомплекс, описанный при синдроме предменструального напряжения (депрессия, гиперсомния, булимия, повышение массы тела, предменструальное напряжение), сходен с клинической картиной сезонных аффективных расстройств (САР).

В зависимости от количества симптомов, длительности и интенсивности их проявлений М. Н. Кузнецова [4] подразделяет предменструальный синдром на легкую и тяжелую форму. К легкой она относит появление 3–4 симптомов за 2–10 дней до менструации при значительной выраженности 1–2 симптомов заболевания; к тяжелой — появление 5–12 симптомов за 3–14 дней до менструации, причем 2–5 из них резко выражены. Нам представляется более целесообразным использовать не только количественные, но и качественные признаки тяжести предменструального синдрома. Психопатологические расстройства находятся в известном параллелизме с физиологическими, особенно с болевыми симптомами, которые по мнению многих исследователей являются соматическими эквивалентами депрессии или расстройствами депрессивного круга (САР), отвечающими на терапию антидепрессантами.

Терапия предменструального синдрома представляет серьезную проблему. Обычно рекомендуемые средства имеют глобальное действие с неизбежными побочными эффектами, которые значительно снижают качество жизни пациентки. Применение транквилизаторов купирует некоторые проявления PMS, но угроза лекарственной зависимости является серьезным ограничением. В народной медицине рекомендуется применение сельдерея, содержащего гиперицин — природный антидепрессант. Это обусловливает применение для лечения PMS комплексных фитопрепаратов. Применение селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС) отвечает серотониновой гипотезе происхождения PMS, но эти препараты имеют длительный латентный период, который длится столько же, сколько и сам предменструальный период. Помимо рекомендуемых фитопрепаратов, используемых для лечения легких проявлений PMS, для лечения умеренных и выраженные проявлений предменструального синдрома следует использовать синтетические психофармакологические препараты с анксиолитическим, антидепрессивным и вегетостабилизирующим свойством. Этот препарат должен обладать достаточной для короткого курса лечения быстротой терапевтического действия. Таким препаратом является Тианептин (Коаксил), который относится к антидепрессантам сбалансированного действия [5, 6]. Целью настоящего исследования является уточнение клинических показаний и эффективности применения препарата Тианептин (Коаксил) для лечения предменструального синдрома.

В исследование было включено 34 женщины, страдающие PMS, в возрасте 35±2,8 лет, обратившихся за консультацией к гинекологу-эндокринологу и осмотренных психиатром в Институте эндокринологии и патологии обмена веществ АМН Украины. Все пациентки обследовались психиатром клинико-психопатологическим методом с использованием стандартных клинических шкал: общего клинического впечатления и шкалы побочных эффектов терапии. Из исследования исключались пациентки, которым устанавливался диагноз эндокринного заболевания или психического расстройства в соответствии с критериями МКБ-10 (депрессивное расстройство, неврастения, расстройство личности). Все пациентки, несмотря на тяжесть клинических проявлений PMS, вне болезненного периода обнаруживали гармоничные личностные особенности и не нуждались в помощи психиатра.

Коаксил назначался в качестве монотерапии по одной таблетке (12,5 мг тианептина) 3 раза в день (суточная доза 37,5 мг). Курс терапии составил 14 дней и начинался через 2 недели после последней менструации. Клиническими признаками, указывающими на необходимость лечения, являлись признаки раздражительной слабости, расстройства настроения и пищевого поведения. Катамнез был прослежен в течение 6 месяцев.

В результате проведенного исследования у пациенток были выявлены следующие клинические варианты (кластеры) предменструального синдрома:

• Астено-депрессивный вариант (16 чел. — 47,1 %). Для астено-депрессивного кластера расстройств характерными являлись симптомы раздражительной слабости, повышенной утомляемости, слезливости, пониженного фона настроения, нарушений засыпания, анорексии, извращения пищевого поведения, головных болей и неприятных ощущений в области сердца.

• Депрессивный вариант (8 чел. — 23,5 %). Для депрессивного кластера расстройств ведущим симптомом было пониженное настроение с тоскливым оттенком. Пациентки жаловались на плохое настроение, потерю интереса к прежней увлекающей их деятельности, неспособности и нежелании поддерживать свой внешний вид. Аппетит был повышен, отмечались изменения мотивации и извращение пищевого поведения. Больные жаловались на несвойственное им раннее пробуждение и повышенный аппетит по утрам. Прием пищи приводил к смягчению плохого настроения. Нередки были диффузные боли в пояснице, конечностях или в области сердца.

• Тревожный вариант PMS (6 чел. — 17,6 %) характеризовался тревогой с тоскливо-недовольным настроением. В этом кластере расстройств преобладали вегетативно-сосудистые симптомы. Пациентки жаловались на ощущения жара в голове и в теле, повышенную потливость, ознобы, сердцебиение, боли в области сердца и в животе, учащенное дыхание. При тревожном варианте PMS пациентки испытывали значительные трудности при выполнении своих привычных обязанностей и искали облегчения путем самолечения или обращения к врачам.

• Истеро-ипохондрический вариант (4 чел. — 11,8 %) являлся наиболее тяжелой формой предменструального синдрома. Для больных была характерна немотивированная раздражительность и гневливость с гротескностью и театральностью предъявляемых жалоб. Обычно доброжелательные и выдержанные, эти пациентки становились эгоистичными, придирчивыми, мнительными и назойливыми. Они терроризировали своих домашних, упрекая их в невнимательном к ним отношении, предъявляли множество жалоб и требовали к себе внимания. Вместе с тем, врачебные рекомендации принимались этими больными неохотно, и назначенное лечение часто принималось нерегулярно. Для этого кластера расстройств характерными были алгические сенестопатии и парестезии, головные боли сжимающего характера, нарушение критичности и эгоцентрическая оценка своего состояния и поведения окружающих. Во всех случаях эти женщины высказывали недовольство своими брачными отношениями.

При назначении Коаксила результаты лечения были оценены женщинами, страдающими PMS, следующим образом (табл. 1).

Таблица 1

Эффективность Коаксила для лечения PMS

Синдром	Эффективность терапии		
	Высокая	Умеренная	Недостаточная
1. Астено-депрессивный	12 чел. — 35,3 %	3 чел. — 8,8 %	1 чел. — 2,9 %
2. Депрессивный	6 чел. — 17,6 %	2 чел. — 5,9 %	0
3. Тревожный	4 чел. — 11, 76 %	2 чел. — 5,9 %	0
4. Истеро-ипохондрический	0	2 чел. — 5,9 %	2 чел. — 5,9 %
Всего	22 чел. — 64,7 %	9 чел. — 26,5 %	3 чел. — 8,8 %

Таким образом, проведенное исследование выявило высокую эффективность Коаксила при лечении предменструального синдрома. Практическое применение препарата оправдало теоретические ожидания — наилучший эффект был достигнут у пациенток с предменструальным синдромом, у которых в спектре психопатологических расстройств преобладали астено-депрессивные, депрессивные и тревожные симптомы. Менее эффективен препарат оказался у пациенток с истеро-ипохондрическими расстройствами, которые были представлены в немногих наблюдениях.

При изучении переносимости препарата принимались во внимание и побочные эффекты (табл. 2).

Таблица 2

Побочные эффекты Коаксила при лечении PMS

Симптомы побочных эффектов	Число больных	Процент
1 . Боли в желудке	2	5,9 %
2. Сухость во рту	1	2,9 %
3. Анорексия	3	8,8 %
4. Диспепсия	2	5,9 %
5. Нарушение сна	4	11,8 %
6. Головокружение	1	2,9 %
7. Обмороки	0	0
8. Мышечные боли	5	14,7 %

При анализе побочных эффектов при лечении Коаксилом обращает на себя внимание высокая частота совпадения основных клинических симптомов предменструального синдрома и жалоб на побочные эффекты лечения. Поэтому мы расцениваем побочные эффекты как незначительные и не влияющие на терапевтическую ценность изучаемого препарата.

Клиническое изучение психопатологических проявлений предменструального синдрома позволило выделить четыре кластера расстройств: астено-депрессивный синдром, депрессивный, тревожный и истеро-ипохондрический.

Использование Тианептина (Коаксила) в стандартной дозировке — 1 табл. (12,5 мг тианептина) 3 раза в день позволяет купировать с высокой эффективностью такие психопатологические расстройства в структуре PMS, как астено-депрессивный, депрессивный и тревожный симптомокомплексы и улучшить качество жизни пациенток.

Наличие в структуре PMS истеро-ипохондрических расстройств требует более дифференцированного подхода к лечению и назначения препаратов с другим спектром психотропного действия, нежели Тианептин.

Изучение побочных эффектов терапии выявило их низкую частоту и схожесть этих симптомов с основными клиническими проявлениями PMS.

Проведенное исследование позволяет рекомендовать Тианептин (Коаксил) в качестве монотерапии для лечения предменструального синдрома.

Список литературы

1. *Филатова Е. Г., Вейн А. М.* Мотивационные и эндокринные расстройства при депрессии // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2000. – Т. 2, № 1. – С. 12–15.

2. *Менделевич В. Д.* Гинекологическая психиатрия. – Казань, 1996. – 337 с.

3. *Dennerstein L., Van Hall E.* Psychosomatic gynecology: a total approach to women's health problems. – Carforth, 1986. – P. 119–137.

4. *Novotny P. P.* (Новотны П. П.) Предменструальный синдром / Пер. с англ. – М.: Крон-Пресс, 1995. – 128 с.

5. *Кузнецова М. Н.* Предменструальный синдром / Гинекологическая эндокринология. – М., 1980. – С. 368–396.

6. *Мосолов С. Н.* Клиническое применение современных антидепрессантов. – СПб.: Медицинское информационное агентство, 1995. – 568 с.

7. *Ollat H.* Антидепрессант тианептин: новые перспективы в лечении аффективных расстройств // Медикография. Выпуск 56. – 1994. – Т. 16, № 1. – С. 45–48.

Надійшла до редакції 19.03.2003 р.

Тіанептин у лікуванні передменструального синдрому

Н. О. Дзеружинська, О. Г. Сироп'ятов

Східно-Європейська академія психотерапії — дослідницький центр консультативної психіатрії та психотерапії
Київ

Клінічне вивчення психопатологічних проявів передменструального синдрому (PMS) дозволило виділити чотири кластера розладів: астено-депресивний синдром, депресивний, тривожний та істеро-іпохондричний. Використання Тіанептину (Коаксилу) в дозі 1 табл. (12,5 мл тіанептину) 3 рази на добу дозволяє з високим ефектом впливати на такі психопатологічні розлади в структурі PMS, як астено-депресивний, депресивний та тривожний симптомокомплекси та поліпшити якість життя пацієнток. Наявність в структурі PMS істеро-іпохондричних розладів потребує більш диференційованого підходу до лікування та призначення лікарських засобів з іншим спектром психотропної дії. Вивчення побічних ефектів терапії показало їх низьку частоту. Проведене дослідження дозволяє рекомендувати Тіанептин (Коаксил) як монотерапію для лікування передменструального синдрому.

Tianeptine in treatment for pre-menstrual syndrome

N. O. Dzeruzhynska, O. G. Syropyatov

East-European Academy of Psychotherapy — Research Centre of Consultative Psychiatry and Psychotherapy
Kyiv

A clinical investigation of psychopathological manifestations of pre-menstrual syndrome (PMS) allowed us to define 4 clusters of disorders such as astheno-depressive, depressive, anxiety, and hysteric-hypochondriacal syndromes. Intake of Tianeptine (Coaxile) in the dose of 1 tablet (12,5 mg) 3 times per day allows us with a high efficacy to influence as astheno-depressive, depressive and anxiety symptomocomplex and to improve the quality of live of the patients. The presence of hysteric-hypochondriacal disorders in the PMS structures needs a more differentiated approach to treatment and prescribing of medications with other range of a psychotropic actions. The investigation carried out allows us to recommend Tianeptine (Coaxile) as a monotherapy to treat pre-menstrual syndrome.

УДК 616.89–008.442.332–079.4–08.851

А. Ю. Дышлевой
Харьковский межобластной центр судебно-психиатрических экспертиз, г. Харьков

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА И ПСИХОКОРРЕКЦИЯ РАПТОФИЛИИ

Распространенность сексуальных преступлений и частота их рецидивов [2] определяют острую актуальность проблемы психокоррекции нарушений сексуального поведения и психопрофилактики обусловленной ими сексуальной преступности. Эту проблему следует считать одной из сложнейших в сексологии в связи с многомерностью обеспечения сексуальной функции и интегративным характером сексуального поведения [4], что диктует необходимость системного подхода к его исследованию, коррекции и к профилактике сексуальных преступлений.

В соответствии с известными из литературы положениями [3, 7, 8], психокорреция девиантного сексуального поведения должна представлять собой систему корригирующих мероприятий и основываться на принципах этапности, последовательности, дифференцированности в зависимости от причин нарушения сексуального поведения и вида сексуального преступления, индивидуализации в зависимости от личностных особенностей и особенностей психосексуального развития совершивших их лиц. При этом она должна иметь этиологическую направленность, т. е. воздействовать на негативные социальные, психологические, социально-психологические и медико-биологические факторы, которые могут стать причиной и/или способствовать формированию сексуальной девиации и, следовательно, сексуальной преступности [9].

Особенно важно для успешного предупреждения сексуальных преступлений знание специфических особенностей лиц с психическими аномалиями, генезиса и механизма совершенных ими противоправных действий. Принципиальное значение имеет в этом отношении методологически правильная оценка криминогенной роли психических расстройств, для чего должны быть использованы новейшие достижения психиатрии, психологии, педагогики при условии совершенствования правовых норм [1, 6].

Следует подчеркнуть, однако, тот факт, что если профилактика общественно опасных действий сексуального характера, совершаемых невменяемыми лицами, давно уже стала признанной концепцией судебной психиатрии и сексологии, то вопросы организации психиатрической помощи лицам с раптофилией еще недостаточно привлекают внимание судебных психиатров и сексологов. Данное обстоятельство может быть объяснено низкой верификацией раптофилии вне условий комплексной сексолого-психолого-психиатрической экспертизы, что подчеркивает важность последней для распознавания этой разновидности парафилии.

Раптофилия — расстройство полового влечения, при котором получение сексуального удовлетворения возможно только при совершении насильственного полового акта. Сексуальное поведение лиц с раптофилией и без парафилий имеют ряд различий. При раптофилии нарушена, и часто в выраженной степени, половая идентичность; сексуальное поведение всегда стереотипизировано, нередко — в высокой степени; значительная часть страдающих раптофилией мужчин принимают имеющееся у них расстройство влечения и свое девиантное сексуальное поведение как должное; их жертвами становятся, как правило, незнакомые женщины. Лица с раптофилией очень редко совершают вагинальный и не совершают анального насильственного полового акта, для них типичен сдвиг сексуального поведения в сторону незрелых его форм — петтинг, рассматривание половых органов и символические сексуальные действия, вне деликта — вуайеризм, просмотр фотографий или видеозаписей с мастурбацией. Им свойственны также деперсонификация объекта влечения, фетишизация элементов одежды потерпевших, индивидуальная территория деликтов, симптом «охоты», патологическая идеаторная активность: в снах, фантазиях, при мастурбации — отсутствие лиц у объектов влечения, насильственный вагинальный половой акт, фетишистские образы. Первый половой акт очень часто совершался такими лицами либо насильственно, либо с элементами насилия.

Для лиц с раптофилией характерно парафильное поведение и до совершения сексуального правонарушения: символические действия, садистические проявления, фроттеризм и др. Парафильное влечение чаще всего носит обсессивно-компульсивный, несколько реже — импульсивный и обсессивный характер.

Среди обследованных нами 24 мужчин с раптофилией не было ни одного с умственной отсталостью и синдромом зависимости от алкоголя, в основном это были мужчины с расстройствами личности, чаще с органическим расстройством.

Проведенные наблюдения позволили выделить три варианта раптофилии у лиц, совершивших изнасилование: 1) типичный вариант (более чем у половины обследованных) — непреодолимое влечение к совершению насильственного полового акта; 2) атипичный вариант (у 1/4 обследованных) — нападение на женщин, часто по неосознаваемым мотивам или осознаваемым как стремление рассмотреть или потрогать половые органы (атипичный вариант раптофилии с фетишистской фиксацией на внешних половых признаках жертвы, фроттажем, эксгибиционистскими проявлениями можно считать, как нам представляется, полиморфным парафильным синдромом); 3) сексуальный садизм (у 3 человек) — стремление причинить жертве особые мучения.

На основании полученных при обследовании данных о личностных особенностях лиц с раптофилией, имеющейся у них психопатологии, мотивации сексуального поведения и мотивов совершения насильственного полового акта нами была разработана система психотерапевтической коррекции раптофилии — мотивационная психотерапия.

Мотивационная психотерапия проводилась нами поэтапно по определенной программе с использованием разнообразных психотерапевтических методов. Психотерапия проводилась только лицам с

достаточным уровнем интеллекта, поэтому в их число не вошли три человека с органическим расстройством личности. Всего, таким образом, коррекция раптофилии была проведена 21 пациенту.

Первый этап — диагностический — проводили с помощью мотивационного интервьюирования с элементами рациональной психотерапии. Интервьюирование должно апеллировать к чувству самодостаточности пациентов, давать им надежду, что они могут добиться адекватного изменения своего сексуального поведения. Обсуждая с пациентом способы будущего лечения, можно предоставить ему возможность самому выбрать наиболее эффективные элементы по своему усмотрению. Самостоятельный поиск средств изменения поведения увеличивает вероятность долгосрочного успеха. В то же время следует убедить пациента, что он сам в ответе за то, будет ли достигнут успех терапии и, следовательно, нормализация его половой жизни.

Второй этап мотивационной психотерапии был посвящен трансформации эгоистического отношения пациентов к своему девиантному сексуальному поведению в эгодистоническое. Иными словами, на этом этапе вырабатывалось недовольство своим поведением и желание избавиться от него, сформировать позитивную установку на лечение. Это достигалось рациональной психотерапией, убеждением больного в том, что ему можно помочь вести нормальную половую жизнь.

Третий этап мотивационной психотерапии — информационный. Его задача — дать пациентам в доступной им форме правильную информацию о формировании сексуального поведения, о нормальной сексуальной мотивации и адекватных мотивах полового акта. С этой целью использовали рациональную, разъяснительную психотерапию в форме бесед. Мы проводили рациональное психотерапевтическое воздействие с помощью мотивированного убеждения в состоянии бодрствования, направленного на коррекцию представлений, понятий, суждений и умозаключений, измененных вследствие раптофилии.

На четвертом этапе — этапе выработки у пациентов негативного отношения к имеющейся у них девиантной сексуальной мотивации мы применяли гипносуггестивную терапию и внушение наяву. Гипносуггестивную терапию проводили для внушения необходимой эмоциональной и волевой перестройки, устранения тревоги и напряженности и, главное, для внушения отвращения к своему раптофильному сексуальному поведению. С той же целью использовали и внушение наяву.

Пятый этап мотивационной психотерапии — формирование личностного стандарта, обусловливающего реалистичность требований к себе, к собственным возможностям для достижения каузальной атрибуции, повышения личной ответственности за результаты своей деятельности и своих поступков, повышения самооценки и выработки адекватного уровня притязаний. На данном этапе использовали рациональную психотерапию и проводили персоналистическую психотерапию. Персоналистическая психотерапия направлена на адекватное разрешение трудноразрешимого противоречия между потребностью быть таким и не таким, как все, при понимании того, что только те отличия личности будут приняты обществом, которые способствуют их совместной деятельности [5].

Персоналистическая психотерапия представляет собой систему мероприятий и состоит, в свою очередь, помимо диагностического, еще из пяти этапов. Целью 1-го, структурного этапа, является установление причин и условий нарушения процесса персонализации, конфликтных ситуаций и выявление их связи с имеющейся у пациента психопатологией и девиацией сексуального поведения. Цель 2-го этапа — психологическая подготовка, направленная на повышение уровня знаний в области общения, формирования личности и культуры межличностных отношений. На 3-м этапе осуществляется психогигиеническая подготовка, задачей которой является повышение уровня осведомленности о характере своего психического состояния и роли личности в генезе криминального сексуального поведения. Во время 4-го, реконструктивного этапа формируются новые морально-этические установки, тип реагирования, перспективы адекватного разрешения противоречий между личностью и обществом путем перестройки активности, направленности личности, самосознания, уровня притязаний в соответствии с реальными обстоятельствами жизни. Целью этого этапа является максимальное содействие персонализации. Поддерживающая психотерапия, проводимая на 5-м этапе, имеет целью закрепление достигнутого уровня персонализации личности.

На шестом этапе мотивационной психотерапии, посвященном формированию адекватных мотивации сексуального поведения и мотивов полового акта, основным методом корригирующего воздействия был эмоционально-волевой тренинг с использованием самовнушения. В свою очередь он также проводился в несколько этапов. 1-й, диагностический, этап был посвящен изучению личностных черт пациентов для того, чтобы адаптировать используемые методы психической регуляции к их индивидуальным особенностям. 2-й этап — эмоционально-волевая подготовка. Она начиналась с обучения успокаивающим упражнениям, и после того как они были усвоены, пациенты переходили к мобилизующим упражнениям. После их усвоения занятия продолжали самостоятельно (аутотренинг). Мобилизующая часть эмоционально-волевой подготовки и составляла 3-й этап эмоционально-волевого тренинга. Мобилизующее самовнушение — это формирование установки на активное самосовершенствование. Формулы самовнушения следует подсказать пациенту.

В целом мотивационная психотерапия представляет собой динамичную, гибкую систему, позволяющую индивидуализированно использовать адекватные в каждом конкретном случае психотерапевтические методы при сохранении системности воздействий.

Описанная коррекция была проведена нами 21 пациенту с раптофилией в последние 5–6 мес. пребывания их в ИТУ, и за 18-ю из них проводились катамнестические наблюдения в течение 2 лет после освобождения. За этот период никто из мужчин не совершил сексуального правонарушения, 12 человек женились в течение первых 4–11 мес. после освобождения и сохранили семью в течение периода наблюдения, остальные имели постоянные нормальные сексуальные контакты. В трех семьях родились дети.

Таким образом, катамнестические наблюдения свидетельствуют о высокой результативности мотивационной психотерапии как метода лечения раптофилии и в то же время вторичной профилактики сексуальных преступлений.

Список литературы

1. *Антонян Ю. М., Бородин С. В.* Преступное поведение и психические аномалии / Под ред. В. Н. Кудрявцева. – М.: Спарк, 1998. – 215 с.
2. *Гульман Б. Л.* Сексуальные преступления. – Харьков: Рубикон, 1994.– 271 с.
3. *Кемпер И.* (Kamper E.) Практика сексуальной психотерапии / Пер. с нем. – М.: Прогресс-Культура, изд-во агентства Яхтсмен, 1994. – Т. 1. – 288 с.
4. *Королев В. В.* Психические отклонения у подростков-правонарушителей. – М.: Медицина, 1992. – 208 с.
5. *Кришталь В. В., Гульман Б. Л.* Сексология. Т. 1. Нормальная сексология. – Харьков: Акад. сексол. исслед., 1997. – 352 с.
6. *Привалов А. К.* Работа психотерапевта в условиях исправительно-трудового учреждения. – М.: Медицина, 1989. – 144 с.
7. *Старович З.* (Starowicz Z.) Сексуальная преступность: Пер. с польск. В кн.: Суд. сексология. – М.: Юр. литра, 1991. – С. 84–122.
8. *Ткаченко А. А.* Аномальное сексуальное поведение / Под ред. проф. А. А. Ткаченко. – М.: ГНЦСиСП им. В. П. Сербского, 1997. – 426 с.
9. *Resnick H., Acierno R., Holmes M.* Rape prevention // J. Anxiety. Disord. – 1999. – V. 13, N 4. – P. 359–370.

Надійшла до редакції 24.04.2003 р.

Диференціальна діагностика та психокорекція раптофілії

О. Ю. Дишлевой

Харківський міжрегіональний центр судово-психіатричних експертиз
Харків

У статті обґрунтована важливість психокорекції сексуальної поведінки, що призводить до скоєння зґвалтування. Надана характеристика сексуальної поведінки осіб, що страдають на раптофілію. Висвітлено відпрацьований автором метод психокорекції раптофілії — мотиваційний тренінг. Надані результати лікування 21 пацієнта з раптофілією.

Differential diagnostics and psycocorrection of raptophilia

A. Yu. Dishlevoy

Kharkiv interregional centre of forensic-psychiatric examinations
Kharkiv

This article deals with importance of psycocorrection of sexual behavior abusers. It also has the characteristics of sexual behavior of raptophilia patients. The author's method of raptophilia psycocorrection — motivation training is also described. And the results of 21 raptophilia patients therapy are given.

УДК 616.891.4 – 039.31

***Колядко С. П.,** канд. мед. наук, ст. науч. сотруд. отдела неврозов и пограничных состояний*
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, г. Харьков

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПАРОКСИЗМАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ В СТРУКТУРЕ СОВРЕМЕННЫХ НЕВРОТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ
(на примере неврастении и смешанного диссоциативного расстройства)

Интерес к пароксизмальным состояниям (ПС) в клинике невротических расстройств имеет определенную значимость для пограничной психиатрии. Особенности их протекания в современных условиях зависят от многих факторов: социальных, личностных, экономических, экологических и др. Для более полного осмысления клинических проявлений и причин возникновения данных состояний необходимо, прежде всего, изучение их феноменологии с точки зрения нарушения адаптационных функций организма [2, 6].

Повседневные события жизни (изменения семейных взаимоотношений, состояния собственного здоровья, характера деятельности или материального положения) в силу их индивидуальной значимости могут оказаться существенными для развития психогении, приводящей к расстройствам здоровья. Среди таких жизненных событий выделяются ситуации, непосредственно воспринимаемые как угрожающие (болезни, конфликты, угроза социальному статусу), ситуации потери (смерть близких, разрыв значимых отношений), представляющие собой угрозу системе социальной поддержки; ситуации напряжения, требующие новых усилий; угроза, связанная с разрушением сложившихся стереотипов и возможной несостоятельностью адаптационных функций человека в новых условиях. Каждый из факторов при определенных условиях приобретает роль психогенного фактора и, вместе с тем, они же могут не вызывать глобальные психопатологические состояния у всех, без исключения индивидов [2, 6, 7]. В ряде других клинических случаев описанные факторы являются одним из основных условий возникновения состояний, которые могут носить кратковременный, интенсивный по клинической выраженности феномен в структуре острых нарушений психической адаптации [6] и поначалу, при определенных значимых для индивидуума условиях, стать не только инициирующим для развития невротических реакций, но и в последующем входить в структуру клинических невротических расстройств, модулируя их.

При таких обстоятельствах пути разрешения эмоциональных проблем, психическая адаптация становятся патогенетическими звеньями невротических расстройств, поскольку эмоциональный стресс и его клинические проявления нередко развиваются при недостаточности адаптационных ресурсов личности. И тогда эмоциональный стресс приводит к стойким нарушениям психической адаптации, которые проявляются клинически выраженными невротическими расстройствами [2, 9].

Такие нарушения наиболее часто представлены невротическими состояниями, клиническая картина которых определяется тревожными, депрессивными, астеническими, конверсионными, фобическими расстройствами, зачастую носящими не только постоянный характер, определяя клиническую форму невротического расстройства, но и возникающие пароксизмально в виде кратковременных, достаточно выраженных приступов с обострением ведущей симптоматики [2, 4, 7].

К настоящему времени показано, что в структуре тревожных расстройств пароксизмальные состояния возникают в виде немотивированных опасений за свое здоровье, здоровье близких. У ряда пациентов

отмечается склонность к формированию обсессивно-фобических реакций, а затем и состояний с навязчивыми опасениями, поступками, действиями и т. д. В некоторых случаях формируются защитные механизмы поведения со своеобразными мерами противодействия болезни типа ритуалов и т. д. Пароксизмальная тревога, в основном неопределенного содержания, с чувством нарастающей напряженности, ощущения «дурноты», что часто интерпретируется пациентом как угроза здоровью, может сопровождаться страхом наступления приступа [5, 9].

Аффект тревоги и страха, возникавший вначале в связи с вегетативно-сосудистыми пароксизмами, по мере развития синдрома становится все более постоянным, хотя напряженность его несколько уменьшается. На фоне неопределенной тревоги развиваются навязчивые страхи, связанные с возможностью повторения пароксизма и его трагическими последствиями. Важно отметить, что в отличие от фобического невроза вегетативные нарушения предшествуют возникновению навязчивых страхов, а не являются их следствием. В периоды обострений состояния возникают или усиливаются также другие психопатологические симптомы, свойственные заболеванию: сенестопатии, психосенсорные нарушения, дереализационные расстройства, которые нередко служат основой для формирования новых фобий. В связи с навязчивыми страхами вырабатывается система защитных мероприятий: больные стремятся избежать поездок в транспорте, толпы и в то же время боятся оставаться в одиночестве. Ощущение внутренней напряженности и неопределенная тревога не покидают больного даже в периоды, свободные от конкретных фобий. Пароксизмы страха продолжаются от нескольких минут до нескольких часов. Им сопутствуют такие вегетативные нарушения, как сильное сердцебиение, обильное потоотделение, понос, позывы на мочеиспускание. Человеку кажется, что он сейчас умрет или сойдет с ума и уже стимулы, на которых стабильно фиксируется тревога, и которые определяют содержание фобий, не имеют видимой связи с реальными стрессогенными ситуациями [2, 3, 6, 10, 12].

Описанные явления, как правило, провоцируются внешними стимулами, ассоциированными с травматической ситуацией: какие-то слова, образ, звук, запах, напоминающие о пережитом, провоцируют возникновение картин прошлого, которые по стрессогенности воздействия сопоставимы с самим событием [2, 8, 9, 11]. Физиологические корреляты тревоги отражаются в вегетативно-висцеральных изменениях, постоянных или пароксизмальных. Сердцебиение, потливость, перебои ритма дыхания, повышение артериального давления, усиление мышечной напряженности, дискинезии желудочно-кишечного тракта, с которыми могут быть связаны мышечные боли, абдоминальные.

Пароксизмальные состояния в сфере сознания неэпилептогенного генеза, согласно данным Мейера И. Э. (1964 г.) протекают в виде деперсонализационных состояний как «острая реакция переживания». Деперсонализация при этом ограничена симптом-кругом переживаний, связанных с мировоззренческой установкой личности. Личность сохраняет свою внутреннюю целостность, несмотря на то, что патология касается переживания собственного «я» [4]. При психогенной деперсонализации устанавливалось наличие концептуально-системного отчуждения переживаний, что и позволяет прийти к выводу о том, что концептуальная системность отчуждения является характерной особенностью психогенной деперсонализации.

Все данные литературы о ПС невротического генеза в основном отражают симптоматику тревожного и фобического характера. В тоже время данные о ПС, сопровождающихся нарушением сознания, эмоций, внимания, освещены неполно. Имеют место противоречивые взгляды ученых на существование таких видов нарушений в структуре ПС невротического генеза. Так, в своих работах Сегал Б. М. [8], отмечал, что «непсихотическими» формами нарушения сознания являются диэнцефальные синдромы, возникающие после воздействия различных инфекций, соматических факторов. Некоторое изменение сознания нарастает в этих случаях одновременно с астенией, нередко пароксизмально или периодически, астения и изменения сознания усиливаются к вечеру. С трудом происходит осмысление вопросов, не сразу больные отвечают на них, «туман» в голове. Нередко симптомы дереализации сочетаются с расстройством сна и бодрствования.

При неврастении на фоне «нервной слабости», особенно при утомлении, возникают приступы гневных вспышек, которые являются самым ярким, наиболее заметным для окружающих проявлением неврастении. Аффективные вспышки обычно непродолжительны, но их интенсивность и частота могут постепенно нарастать, остановить приступ возбуждения очень трудно, но, как правило, он быстро завершается полным бессилием — и физическим, и нравственным [1, 2].

Больные истерией могут временно терять зрение, слух, обоняние, возникают припадки, параличи, на высоте припадка у больного сужается сознание и резко снижается внимание, что в ряде случаев ведет к кратковременной потере памяти [1, 7, 8].

Все вышеизложенное подтверждает необходимость и актуальность изучения данной патологии.

Целью нашего исследования явилось изучение особенностей клинических проявлений пароксизмальных состояний в структуре неврастении (F 48.0)и смешанного диссоциативного расстройства (F 44.7).

Объектом исследования стали 30 больных неврастенией и 30 больных со смешанным диссоциативным расстройством, находившихся на лечении в отделении неврозов и пограничных состояний Института неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины.

В клинической картине обеих групп наблюдались кратковременные пароксизмальные состояния, проявляющиеся во внезапном ухудшении самочувствия, в виде обострения психической симптоматики различного характера и носящие достаточно мучительный характер для больного.

В процессе клинического обследования нами использовался клинико-психопатологический метод (жалобы больных, анамнез болезни и жизни) и карта-опросник, включавшая в себя 69 возможных симптомов, наблюдаемых при ПС и касавшихся различных нарушений психических функций человека (волевой, мышления, эмоциональной, аффективной, сознания). Было выявлено, что пароксизмальные состояния могут развиваться медленно: в течение нескольких месяцев на фоне невротических расстройств (49,00±9,28 %) больных, а могут быстро: в течение нескольких дней и недель (51,00±9,28 %) обследованных, при этом

являются инициирующими в дальнейшем формировании психопатологической картины невроза. В поле зрения психиатра такие больные, как правило, попадают лишь после обращения за помощью к врачам-интернистам и невропатологам, что составляло 83,00±6,97 % обследованных. Не находя каких-либо причин для приступообразного ухудшения состояния, больные часто приходят к заключению о наличии у них серьезного заболевания. Этот факт становится для них психогенным и способствует усугублению уже имеющейся невротической симптоматики.

В клинической картине смешанного диссоциативного расстройства ПС проявлялись в виде внезапно возникающих, эмоционально окрашенных фобий: страх смерти (75,00±8,04 %), страх катастрофы (32,00±8,66 %), инфаркта (85,00±6,63 %). Достаточно частыми были ПС, сопровождавшиеся чувством «кома в горле» (36,00±8,91 %), афонией (3,00±3,16 %), онемением или слабостью (65,00±8,85 %) в конечностях. Во время таких состояний больные были тревожны, напряжены. Нередко присоединялась тревожная симптоматика, связанная с неясностью для больного происхождения его болезненных ощущений. Особенностью ПС при данной форме патологии являлись также некоторая театральность, трагизм в описании своих состояний. Наблюдались ипохондрические эквиваленты в виде фиксации и заостренности внимания больного к своему здоровью, которые наблюдались в межприступном периоде. По окончании приступа практически все больные испытывали облегчение или общую слабость, сонливость.

В клинической картине ПС при неврастении отмечались прежде всего дисфорические проявления в виде внезапной раздражительности (95,00±4,04 %), агрессии (23,00±7,81 %). ПС сопровождались расстройством настроения, преимущественно депрессивного характера с тоской (15,00±6,63 %), подавленностью (44,00±9,21 %), чувством безысходности (12,00±6,03 %), жалости к себе. Редко, но наблюдались также дереализационные и деперсонализационные расстройства в виде: «дурноты в голове» (15,00±6,63 %), неясности восприятия окружающего (15,00±8,04 %), «чувства отдаленности реального» (5,00±5,57 %). По окончании таких состояний больные указывали на усиление астенической симптоматики, чувство разбитости. Критика у этих больных была сохранна, испытывали чувство неловкости или досаду о произошедшем.

ПС при данных нозологических формах невроза, как правило, сопровождались выраженной вегетовисцеральной окраской, которая была вторичной по отношению к ПС или инициировала расстройство. Проявлялась вегетативная окраска в виде сердцебиения (85,00±6,63 %), ощущения нехватки воздуха (54,00±9,25 %), одышкой (24,00±7,93 %), чувством жара или холода, неприятными ощущениями в теле (45,00±9,23 %), болью и дискомфортом в груди (32,00±8,66 %), животе (15,00±6,63 %).

Все ПС имели психопатологическую и вегетативную составляющие. Причем, вегетативный компонент может составлять основу чистого вегетативного пароксизма, протекая изолированно, или же в сочетании с невротической симптоматикой. В зависимости от преобладания вегетативной дисфункции или психогенных нарушений определялся тип пароксизмального состояния в структуре неврастении и смешанного диссоциативного расстройства.

Таким образом, рассматривая разновидности пароксизмальных состояний при неврастении и смешанном диссоциативном расстройстве, можно выделить по выраженности тех или иных составляющих следующие пароксизмальные состояния:

1) фобические — фобии преобладают в структуре пароксизмальных состояний над вегетативной симптоматикой и имеют место преимущественно при смешанном диссоциативном расстройстве;

2) конверсионные — доминирует истеро-конверсионная симптоматика, нередко с сенестопатическими расстройствами, характерна незначительная выраженность или отсутствие страха и тревоги;

3) сенестопатические — с высокой представленностью сенестопатий, наблюдаются при обоих видах невротического расстройства;

4) аффективные — с выраженными депрессивными или дисфорическими расстройствами, чаще наблюдаемые при неврастении;

5) деперсонализационно-дереализационные — с кратковременными нарушениями мышления в виде снижения концентрации внимания, рассеянности, беспомощности, потери «нити мысли», с ощущением «неясности в голове». Такие ПС наблюдались чаще при неврастении;

6) вегетативные — с преобладанием вегетативных нарушений в виде сердцебиения, колебания артериального давления, головокружения, тошноты, озноба и др. Данный тип ПС наблюдался в клинике обеих нозологических групп.

Как показано выше, пароксизмальные состояния носят достаточно полиморфный характер и затрагивают все сферы психической деятельности человека, влияя на его адаптивные возможности в условиях стрессогенных воздействий. Пароксизмальные состояния, проявляющиеся эпизодами агрессивного поведения, вспышками гнева, раздражительности, со временем приводят к ослаблению взаимосвязи с другими людьми, могут быть причиной социальной дезадаптации, которая проявляется в разрушении дружеских и семейных связей, утрате способности к профессиональной систематической деятельности.

Несмотря на полученные представления о клинических проявлениях ПС при неврастении и диссоциативном расстройстве, остаются не выясненными механизмы патогенеза данных состояний, критерии их дифференциальных отличий от ПС при психотической патологии и органическом поражении ЦНС. Это обусловливает необходимость их дальнейшего изучения с позиций не только клинико-психопатологических, но и клинико-физиологических, биохимических с целью выбора успешного терапевтического подхода для лечения, профилактики и предупреждения рецидивов данной патологии.

Список литературы

1. *Александровский Ю. А.* Пограничные психические расстройства. – М.: Медицина, 1993.– 398 с.

2. *Березин Ф. Б.* Психическая адаптация и тревога. В кн.: Психическая и психофизиологическая адаптация человека. – Л., 1988.– С. 13–21.

3. *Голубев В. Л., Башмаков М. Ю.* Панические атаки и ночной сон // Русский медицинский журнал.– Т. 2, № 1, 1999.– С. 43–51.

4. *Иванов Н. В.* О структуре личного сознания при психогенной деперсонализации / Сб. Проблемы сознания. – М.: Медгиз, 1964.– С. 248–291.

5. *Максутова Э. Л.* Психопатология при эпилепсии// Русский медицинский журнал.– Т. 1, № 5, 1998.– С. 43–51.

6. *Марута Н. А., Воробьева Т. М., Колядко С. П.* Системно-биологический подход к проблеме пароксизмальных состояний при невротических расстройствах // Український вісник психоневрології.– Т. 8, вип. 3 (25), 2000.– С. 64–67.

7. *Меграбян А. А.* О природе индивидуального сознания в норме и патологии. В сб.: Проблемы сознания. – М.: Медгиз, 1964.– С. 219–238.

8. *Сегал Б. М.* Изменения сознания при экзогенных психических расстройствах. В сб.: Проблемы сознания. – М.: Медгиз, 1964.– С. 533–545.

9. *Соколова Е. Д., Березин Ф. Б., Барлас Т. В.* Эмоциональный стресс: психологические механизмы, клинические проявления, терапия // Бюллетень для врачей и фармацевтов, № 1 (9), 1996.– С. 5–29.

10. *Тарабрина Н. В., Соколова Е. Д., Лазебная Е. О.* и др. Посттравматическое стрессовое расстройство: психологические и клинические особенности, вопросы терапии // Бюлл. для врачей и фармацевтов.– № 1 (9), 1996.– С. 57–69.

11. *Якубовская М. Л., Каледина С. П.* Некоторые психологические особенности личности детей группы риска, обследованных в наркологическом диспансере. В сб.: Проблемы современной наркологии и психиатрии в России и за рубежом. Теория и практика.– М., 1999.– С. 328–335.

12. *Antonovsky A.* Unraveling the Mystery of health: How people manage stress and stay well. – San Francisco: Jossly Bass, 1987.

Надійшла до редакції 22.05.2003 р.

Клінічні особливості пароксизмальних станів у структурі сучасних невротичних розладів (на прикладі неврастенії та змішаного дисоціативного розладу)

Колядко С. П.

Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України Харків

Метою даного дослідження є вивчення особливостей клінічних проявів ПС при неврастенії і дисоціативних розладах. Обстежено 60 хворих (30 осіб з неврастенією і 30 з дисоціативним розладом), в клінічній картині яких мали місце пароксизмальні стани.

Використовувалася карта-опитувальник, яка містила 69 можливих симптомів, які спостерігались при пароксизмальних станах. Були виділені наступні пароксизмальні стани: фобічні, конверсійні, сенестопатичні, афективні, деперсоналізаційно-дереалізаційні, вегетовісцеральні. Встановлено, що пароксизмальні стани мають поліморфний характер і порушують усі сфери психічної діяльності людини. Вони впливають на його адаптивні можливості в умовах стресу. Пароксизмальні стани можуть бути чинником соціальної дезадаптації та порушення чи втрати здатності людини до професійної діяльності.

Clinical peculiarities of paroxysm conditions in structure of neurotics disorders (on an example of neurasthenia and mixed dissociative conversion disorders)

Kolyadko S. P.

Institute Neurology Psychiatry and Narcology of the AMS of Ukraine Kharkiv

By the purpose of the given research was the study of peculiarities of clinical displays of the paroxysm conditions at neurasthenia and dissociative disorders 60 patients (30 men with neurasthenia and 30 with dissociative disorders) are surveyed in which clinical picture it were worked a condition of paroxysm.

The card-questionnaire including 69 possible symptoms, observable was used at condition of paroxysm. Were allocated following condition of paroxysm phobic, conversion, senestopatics, affective, vegetatics is shown, that paroxysm contains have polymorphic character and mention all spheres of mental activity of the man, influencing on his adaptive opportunities in condition of the patients with other people, can cause social disadaptation promote loss of ability to professional activity.

УДК 616.8–009.836–08–037:616.895.4

С. А. Маляров, Т. В. Витебская, В. А. Демченко
Психоневрологическая больница № 2, г. Киев

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ НЕДОСТАТОЧНОСТИ СНА В ДИНАМИКЕ ДЕПРЕССИВНЫХ СОСТОЯНИЙ И ВЫБОР ЕЕ ТЕРАПИИ

Бессонница — наиболее часто произносимый термин пациентами и специалистами-медиками. Однако до сих пор не существует общепринятого определения этого явления. В зависимости от контекста этот термин может означать симптом, синдром, самостоятельное заболевание или вторичное расстройство, вызванное другим соматическим или психическим нарушением. Бессонница представляет собой состояние с неудовлетворительной продолжительностью и/или неудовлетворительным качеством сна на протяжении значительного периода времени.

По продолжительности бессонницу принято разделять на три подгруппы.

1. Транзиторная бессонница длится до одной недели и является адаптационным нарушением, вызванным острым ситуационным фактором (новая работа, экзамен).

2. Краткосрочная бессонница имеет продолжительность от нескольких недель до 4 месяцев и обычно связана с продолжительной психотравмирующей ситуацией (трудноразрешимый конфликт, болезнь) или с экзогенными факторами (шум).

3. Любая бессонница, которая длится более 6 месяцев, считается хронической и формируется в связи с соматическими или психическими заболеваниями.

В настоящее время принято считать, что хроническая бессонница в 80–90 % случаев в той или иной степени связана с аффективными нарушениями — депрессией или тревожными расстройствами [1].

В 1999 году в журнале Clinical Drug Investigation было опубликовано исследование ученых университета штата Вашингтон. В нем было продемонстрировано, что ежегодно 3 млн. жителей США обращаются к специалистам первичного звена с жалобами на недостаточность сна, при этом у трети пациентов это была единственная причина обращения. Только 15 % этих больных врачи были готовы выставить диагноз инсомнии как самостоятельного расстройства и выписать снотворные препараты. 62 % этих больных установлен диагноз психического расстройства и назначена соответствующая терапия основного заболевания. Авторы считают, что около трети населения страдают нарушением сна, но только 5 % из них обращаются за врачебной помощью.

Тяжесть бессонницы определяется не столько продолжительностью сна, сколько влиянием на качество функционирования больного в период дневного бодрствования. При этом наблюдаются: объективные признаки истощения и астенические жалобы в дневное время, нарушения концентрации внимания и памяти, снижение социального функционирования и производственной продуктивности.

Хроническая бессонница может быть:

- фактором риска развития психического расстройства, в первую очередь депрессии;
- продромальным симптомом депрессии;
- следствием или осложнением депрессии, которое длится и после окончания клинически очерченного эпизода, что в свою очередь является прогностическим показателем затяжного течения аффективного расстройства и недостаточности терапевтической реакции.

У 95 % больных аффективными расстройствами бессонница выступает одной из 3–5 основных жалоб. При бессоннице, связанной с подобными расстройствами, наиболее характерными жалобами больных являются:

- трудность засыпания;
- частые пробуждения среди ночи;
- раннее утреннее пробуждение;
- тягостное ощущение отсутствия насыщения сном;
- постоянные жалобы не менее 1 месяца на усталость днем, нарушение повседневного функционирования [2].

Опытные клиницисты отмечают преобладание жалоб на трудность засыпания у больных с ведущей симптоматикой тревоги, а раннее пробуждение — у больных с доминирующей депрессивной симптоматикой. В последние десятилетия больше половины больных аффективными нарушениями отмечают у себя оба эти признака. Совершенно очевидным является представление о том, что депрессия ведет к формированию хронической бессонницы. В настоящее время существуют свидетельства и обратной зависимости — наличие бессонницы ведет к формированию депрессии. Так, было установлено, что наличие инсомнии более 1 месяца в возрасте 21–30 лет повышает в 4 раза риск возникновения депрессии в последующие 3–4 года [3].

Вне зависимости от нозологической принадлежности эмоционального расстройства можно говорить, что степень субъективной значимости для пациента бессонницы и выраженности ее объективных показателей прямо пропорциональна тяжести симптомов тревоги в структуре аффективного расстройства, в первую очередь депрессии. В свою очередь, прогностическое значение тревоги в клинике депрессивных состояний связано со следующими факторами:

- тяжелое исходное состояние;
- выраженная социально-психологическая дезадаптация;
- большая вероятность формирования затяжного течения;
- недостаточная, отставленная и замедленная терапевтическая реакция;
- больший риск совершения суицида.

Таким образом, наличие у пациента хронической бессонницы указывает на вероятную аффективную патологию, а динамика инсомнии может быть одним из важнейших показателей результативности терапии эмоциональных нарушений.

Прежде, чем перейти к существующему выбору терапии бессонницы как симптома-мишени в структуре аффективного расстройства, необходимо отметить некоторые нейрофизиологические показатели сна в норме и патологии, а также влияние на них отдельных лекарственных средств.

Важнейшим и наиболее практичным показателем сна является его результативность, которая определяется соотношением времени, проведенным в постели, к продолжительности сна. Сон имеет определенную цикличность и в норме происходит постепенный, последовательный переход от легкой дремоты (1-я стадия) до глубокого сна (4-я стадия) в рамках т. н. «фазы без быстрого движения глаз» (не-БДГ фаза). Цикл заканчивается достаточно очерченным эпизодом фазы быстрого движения глаз под закрытыми веками (БДГ фаза). Электроенцефалографически не-БДГ фаза характеризуется общим замедлением ЭЭГ-активности, появлением специфических К-комплексов и сонных веретенец, а в 3 и 4 стадиях наиболее медленными дельта-волнами. В 3 и 4 стадиях происходит анаболизм и синтез макромолекул протеина. Эти две последние стадии связаны с формированием чувства насыщения сном и субъективного восстановления и наблюдаются они, как правило, только в первых 2–3 циклах сна.

БДГ фаза характеризуется ускорением ЭЭГ-активности, быстрыми горизонтальными движениями глазных яблок, нестабильностью пульса и АД и парадоксальной гипотонией мускулатуры. Вероятно, особенности физиологического состояния человека во время БДГ фазы способствуют переработке полученного в бодрствовании когнитивного и аффективного опыта. Первая БДГ фаза появляется спустя 60–100 мин. после засыпания. Обычно на протяжении ночного сна можно наблюдать 4–5 БДГ фаз, длительность которых увеличивается к моменту пробуждения. 90 % сновидений человек переживает во время БДГ фазы. В норме не-БДГ фазы составляют 85 % времени сна.

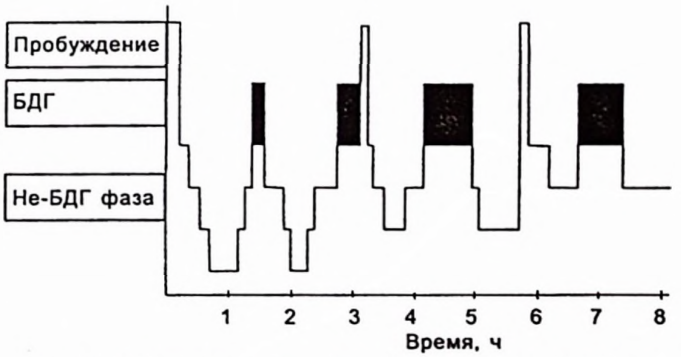


Рис. 1. **Распределение стадий сна в течение ночи**

Как эти показатели меняются при нарушении сна, которое в той или иной степени связано с депрессией? У 95 % больных депрессией наблюдаются нарушения сна. При этом происходит:

- снижение результативности сна;
- смещение первой БДГ фазы в более ранние часы;
- увеличение продолжительности первой БДГ фазы за счет сокращения 3–4 стадий не-БДГ фазы;
- увеличение количества и времени БДГ фаз (свыше 20 % общего времени сна);
- увеличение числа пробуждений в процессе ночного сна;

• сокращение количества и общей продолжительности 3 и 4 стадий не-БДГ фазы (вплоть до их исчезновения).

Таким образом, сон становится поверхностным, и у человека, страдающего бессонницей, в значительной мере теряется способность ощущать психологическое и физическое восстановление и ощущение насыщения сном.

В настоящее время бензодиазепиновые (БЗД) снотворные являются основным средством фармакологического лечения бессонницы вне зависимости от ее происхождения. Однако в последнее время сформировалось мнение об опасности продолжительного приема этих средств, более того, многие врачи высказываются против регулярного курсового их приема даже непродолжительное время.

Факторы риска, связанные с длительным приемом БЗД:

• толерантность и необходимость повышения дозы;
• физическая зависимость и симптомы отмены;
• изменение формулы сна;
• рикошетная бессонница (синдром отдачи);
• нарушения памяти, психомоторного и когнитивного функционирования;
• раздражительность и враждебность.

Не будем останавливаться на всех отрицательных моментах, связанных с приемом бензодиазепинов, подчеркнем особенность их воздействия на формулу сна и механизм формирования рикошетной бессонницы. БЗД увеличивают время до появления первой БДГ фазы, сокращают количество и суммарное время БДГ фаз во время ночного сна, однако они существенно не влияют на сформировавшееся соотношение различных стадий не-БДГ фазы, более того, существуют мнение, что они препятствуют формированию 3 и 4 стадии сна. Применение БЗД, сокращая количество пробуждений, возможно, не влияет на качество восстановления сил и насыщения сном. При отмене этих препаратов возникает интересное физиологическое явление — восполнение пропущенного количества и общего времени БДГ фаз. Следовательно, возникает компенсаторная волна увеличения БДГ фаз, которая может превышать их количество при нарушении сна до назначения БЗД. В этом и заключается механизм рикошетного поверхностного сна и частых пробуждений. Современные не-бензодиазепиновые снотворные влияют на архитектонику сна аналогичным образом. Их предпочтительность связана с большей безопасностью и отсутствием непосредственного последействия на дневное функционирование.

Каким образом действуют антидепрессанты на формулу сна при бессоннице? Наиболее распространенные антидепрессанты — трициклические (ТЦА) и селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС) — аналогично бензодиазепинам тормозят наступление первой БДГ фазы, сокращают количество и общее время БДГ фаз, а также, вероятно, препятствуют формированию 3 и 4 стадий не-БДГ фазы (5). Начальный этап действия СИОЗС связан с увеличением числа пробуждений. В итоге результативность сна косвенно нормализуется благодаря относительно отдаленному антидепрессивному действию в связи с общей перенастройкой серотонинергической системы. Какие же нейрохимические особенности действия антидепрессантов связаны с влиянием на расстройство сна? В данной статье будут рассмотрены особенности серотонинергического и антигистаминового действия. Указанные выше классы антидепрессантов вызывают повышение активности всей серотонинергической системы за счет блокады обратного захвата нейромедиатора. Антидепрессанты оказывают активирующее (агонистическое) действие на все 3 подвида постсинаптических рецепторов. Такое действие вызывает:

• ослабление депрессивной симптоматики (ангедонии, циркадности, витальных симптомов, подавленного настроения);
• ослабление обсессивно-фобической симптоматики;
• усиление контроля за импульсивными действиями, подавление агрессии и аутоагрессии (суицидальности);
• ослабление токсикоманической зависимости;
• ослабление боли;
• диспепсию, влияние на аппетит.

Основное антидепрессивное действие и частично противотревожное действие связано с агонизмом к постсинаптическим рецепторам 5-HT_{1A}. Усиление активности двух других видов постсинаптических серотониновых рецепторов не имеет отношения к антидепрессивному эффекту, а скорее связано с появлением часто нежелательных эффектов терапии. Стимуляция 5-HT_{2A}-рецепторов связана с психомоторной активацией, тревогой, бессонницей, сексуальной дисфункцией. Стимуляция 5-HT_2-рецепторов усиливает раздражительность, снижает аппетит, а агонизм к 5-HT_3-рецепторам связан с появлением тошноты и головных болей. Таким образом, начальное действие СИОЗС может проявляться временным усилением нарушений сна и некоторых проявлений тревоги, которые в дальнейшем компенсируются (но не всегда) перенастройкой активности всей серотонинергической системы, что и является собственно антидепрессивным действием. Такое усиление нарушений сна и тревоги периодически может вызывать обострение основной депрессивной симптоматики.

Блокада гистаминовых H_1-рецепторов вызывает усиление эффекта депрессантов (алкоголь, барбитураты, бензодиазепины), седацию, сонливость, увеличение веса, гипотензию. Антигистаминовое действие связано с потенцированием засыпания, однако оно не вызывает увеличения продолжительности сна и в течение 2–3 дней это действие исчезает в связи с высокой толерантностью к нему.

Эти механизмы были описаны в связи с появлением новых поколений антидепрессантов, которые обладают агонизмом к 5-HT_1-рецепторам и блокируют 5-HT_2- и 5-HT_3-рецепторы. К таким препаратам относятся: тразодон, нефазодон и миртазапин (Ремерон). Блокада этих двух видов постсинаптических рецепторов на практике проявляется самостоятельным противотревожным действием и быстрой нормализацией сна.

Вышеизложенные соображения позволяют утверждать уникальность терапевтического действия Ремерона. Помимо известного мощного и быстрого антидепрессивного эффекта, нормализующее сон действие Ремерона заключается в следующем:

• сокращение продолжительности и количества пробуждений ночью;

• восстановление времени наступления первой БДГ фазы, физиологичное для данного пациента (а не искусственное его торможение), что непосредственно терапевтически влияет на циркадные механизмы в формировании и поддержании депрессии;

• увеличение общего времени БДГ фаз (в отличие от других классов снотворных средств), что препятствует появлению рикошетной бессонницы;

• увеличение продолжительности 3-й и 4-й стадий не-БДГ фазы (этим свойством не обладает ни один другой препарат), что связано с быстрым восстановлением чувства насыщения сном;

• повышение продолжительности и результативности сна, что не может быть проявлением антигистаминного действия.

Наш опыт терапии Ремероном нарушений сна аффективного происхождения подтверждает теоретические обоснования, изложенные выше. За последний год подобная терапия проводилась 26 больным, страдающим бессонницей, из которых только у 5 имелись указания в анамнезе на перенесенные депрессивные состояния; 16 были в возрасте от 22 до 40 лет и не прерывали трудовой деятельности. Ни у кого из них не отмечались явления последействия препарат в виде дневной седации спустя 2–3 дня после начала его приема. Ниже мы приводим полисомнограмму одного из больных, зарегистрированную до приема Ремерона и спустя 2 недели.



Рис. 2. **До лечения**

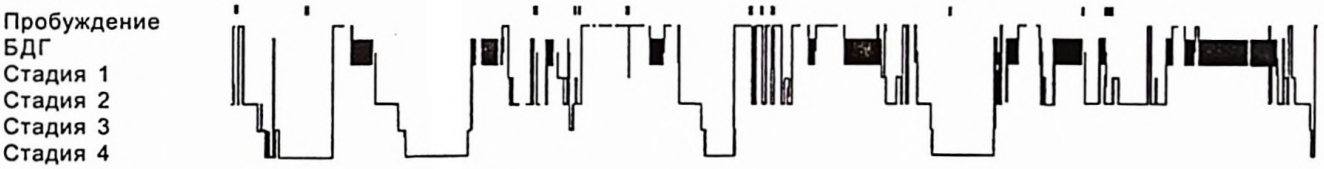


Рис. 3. **После 2-х недель приема Ремерона**

На графиках видны нормализация последовательности и продолжительности БДГ фаз и увеличение 3-й и 4-й стадии не-БДГ фазы в процессе терапии.

В заключение хотелось бы подчеркнуть, что хроническая бессонница связана с:

• риском возникновения депрессии;

• ограничением контактов и снижением социального функционирования;

• повышением обращаемости к врачам первичного звена и увеличением дней нетрудоспособности;

• риском несчастных случаев;

• нарушением когнитивного функционирования;

• снижением качества жизни.

Различные классы антидепрессантов по-разному действуют на сон.

Быстрая нормализация сна способствует соблюдению терапевтических рекомендаций и лучшей переносимости лечения.

Список литературы

1. *Lustberg L., Reynolds C.F.* Depression and Insomnia: Questions of Cause and Effect. Sleep // Med. Rev.– 2000; 4: 253–262.

2. *Cartwright R. D.* Sleeping problems. In: Costell C. G, ed. Symptoms of Depression. – NY: Willey & sons, 1993: 243–257.

3. *Breslau N., Roth T., Rosental L., Andreski P.* Sleep disturbance and psychiatric disorders: a longitudinal epidemiological study of young adults // Biol. Psychiatry. – 1996; 39: 411–418.

4. *Wagner J., Wagner M. L.* Non-Benzodiazepines for the Treatment of Insomnia // Sleep Med Rev. 2000; 4: 551–581.

5. *Sharpley A. L, Cowen P. J.* Effect of pharmacologic treatments on the sleep of depressed patients // Biol. Psychiatry. – 1995; 37: 85–98.

6. *Radhakishun F. S., van den Bos J., van der Heijden B. C.* et al.: Mirtazapine effects on alertness and sleep in patients as recorded by interactive telecommunication during treatment with different regimens // J. Clin. Psychopharmacol.– 2000; 20: 531–537.

Надійшла до редакції 23.04.2003 р.

Прогностичне значення недостатності сну у динаміці депресивних станів та вибір її терапії

С. А. Маляров, Т. В. Вітебська, В. А. Демченко

Психоневрологічна лікарня № 2
Київ

В роботі представлені зв'язки між порушеннями сну та депресією з точки зору взаємообумовленості. Відзначено значення порушень сну в загальній клінічній картині. Автори обговорюють вплив деяких класів психотропних засобів (бензодіазепинів, не-БЗД, СІЗЗС, ІЗЗСН) на ефективність сну. Доведено, що стимуляція 5-HT_{2A}-рецепторів СІЗЗС може обумовлювати порушення сну. В той же час міртазапін, який є блокатором 5-HT_{2A}-рецепторів, поліпшує сон завдяки зниженню кількості просинань, а також продовжуючи стадії повільного сну та загального часу швидкого руху очей, що є унікальною терапевтичною дією.

Prognostic value of sleep insufficiency in the depression dynamics and related to this choice of treatment

S. A. Malyarov, T. V. Vitebska, V. A. Demchenko

Psychoneurological hospital № 2
Kyiv

The relations between sleep and depression with anxiety presented in the article as a two way process. It is stressed out that prognostic value of sleep disturbance offer important clinical challenge. The authors discuss effect of several classes of psychotropics (benzodiazapines, non-BZD, SSRI, SNRI) on sleep efficiency. It is shown how SSRI by stimulation 5-HT_{2A}-receptors may cause sleep disruption. In contrast, mirtazapine that block 5-HT_{2A}-receptors improves sleep by decreasing wake up times and unique to this drug by increasing amount of restorative slow-wave sleep stages and total REM sleep.

УДК 616.85–08

Марута Н. А., *д-р мед. наук, проф., руководитель отдела неврозов и пограничных состояний;* ***Панько Т. В.,*** *канд. мед. наук, вед. науч. сотруд.*
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, г. Харьков

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРЕПАРАТА «НОТТА» В ТЕРАПИИ ПОГРАНИЧНЫХ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

Одной из основных проблем совершенствования здравоохранения в Украине является развитие амбулаторной помощи населению. Амбулаторная общесоматическая помощь является первичным звеном медицинской помощи, направленным на первичную диагностику и дальнейшую профильную ориентацию пациентов. В настоящее время установлено, что у 60–70 % пациентов общесоматической сети регистрируются различные расстройства психики, среди которых преобладают пограничные психические и психосоматические нарушения [1, 2]. Необходимо подчеркнуть, что только 2–4 % из всех больных психиатрического профиля в дальнейшем обращаются к психиатру, что обусловлено стигматизацией как самих пациентов, так и всей психиатрической службы в целом [3, 4].

Путями выхода из этой ситуации являются, с одной стороны, преодоление стигматизирующих общественных тенденций, а с другой — совершенствование знаний врачей первичной медицинской сети в области психиатрии и психофармакологии.

Важным аспектом данной проблемы является современное и адекватное назначение препаратов, купирующих такие симптомы, как тревога, беспокойство, внутреннее напряжение; повышенная нервная возбудимость, депрессия, эмоциональная и вегетативная лабильность. Эти препараты должны характеризоваться не только широким спектром психотропной активности, но также безопасностью применения и отсутствием симптомов «поведенческой токсичности» (вялость, сонливость в дневное время, снижение концентрации внимания, мышечная релаксация и т. д.), что обеспечивало бы возможность широкого их применения в амбулаторной сети. К таким препаратам относится комплексный натуральный препарат НОТТА, производимый компанией «Рихард Биттнер ГмбХ», Австрия. Препарат Нотта расширяет спектр психотропных влияний, характерных для «традиционных» транквилизаторов и натуральных седативных (анксиолитический, седативный, антифобический) психоактивирующим, антидепрессивным действием и эффектом восстановления нарушенного физиологического сна и лишен побочных реакций, свойственных данным препаратам.

Препарат НОТТА зарегистрирован в Украине под регистрационным номером Р.11.01/03945. В состав препарата входят 5 компонентов натурального происхождения: Avena sativa, Phosphorus, Chamomilla, Coffea, Zincum valerianicum. Препарат НОТТА показан для лечения неврозоподобных и психосоматических расстройств, сопровождающихся беспокойством, внутренним напряжением, повышенной нервной возбудимостью, тревогой и нарушением сна.

Целью настоящего исследования явилось изучение эффективности действия препарата НОТТА на основные симптомы у пациентов, страдающих пограничными психическими расстройствами в сравнении с плацебо в параллельной группе после 6 недель приема препарата и подтверждение переносимости, безвредности исследуемого препарата.

Проводимое исследование являлось рандомизированным, двойным-слепым, плацебо-контролируемым, проводимым в параллельных группах. В исследовании приняли участие 80 больных, отвечавших критериям включения. На протяжении 6 недель пациенты получали либо препарат НОТТА, либо плацебо, распределение которых носило случайный характер. Дозировка составляла 10 капель 3 раза в день за 30 минут до приема пищи.

Анализ эффективности препарата проводился с помощью использования комплекса методов: клинико-психопатологического (при проведении которого особое внимание уделялось динамике болевых ощущений, вегетативных расстройств, диссомний и психопатологических нарушений), психометрической оценки параметров качества жизни и адаптации, уровня тревоги и депрессии.

Длительность лечения составляла 42 дня (6 недель). Оценка состояния больных проводилась до лечения, на 10-й, 30-й и 42-й день терапии.

Анализ сопутствующей терапии показал, что в комплексном лечении все больные получали сеансы психотерапии, а 21 больной основной группы и 24 пациента группы сравнения получили сопутствующую медикаментозную терапию в виде ноотропных препаратов (пирацетам, прамистар, пикамилон), препаратов, улучшающих церебральную гемодинамику (стугерон, циннаризин), сосудорасширяющих средств (папаверин, эуфиллин), метаболических препаратов (милдронат) и витаминов (B_1, B_6).

В ходе работы обследовано 80 больных пограничными психическими расстройствами: 19 больных неврастенией (F 48,0), 13 больных диссоциативными расстройствами (F 44), 13 — тревожно-фобическими (F 40), 28 — соматоформными расстройствами (F 45), 13 — органическим эмоционально-лабильным расстройством (F 06.6), которые методом случайного подбора были разделены на две группы (основная — 45 больных, принимавших Нотту, и группа сравнения — 35 больных, получавших плацебо).

Данные анамнеза обследованных представлены в таблице 1.

Изучение анамнеза в группах показало, что у обследованных в анамнезе отмечались избыточный вес, курение, семейная предрасположенность. Из сопутствующей патологии у пациентов обеих групп регистрировались заболевания желудочно-кишечного тракта, ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, хронические нарушения мозгового кровообращения.

Таблица 1

Особенности анамнеза у больных в обследованных группах (число больных в %)

Особенности анамнеза	Группы обследованных	
	Основная группа n=45	Группа сравнения n=35
I. Факторы риска		
1. ожирение	8,9±2,1	5,7±0,9
2. курение	37,7±4,3	34,3±4,2
3. злоупотребление алкоголем	0	0
4. семейная предрасположенность	24,4±3,8	25,7±1,4
5. факторы длительной эмоциональной перегрузки и психической травматизации	100,0	100,0
II. Сопутствующие заболевания		
1. нарушения липидного обмена	11,1±1,8	8,6±2,1
2. сахарный диабет	0	0
3. заболевания щитовидной железы	4,4±1,6	2,8±0,7
4. почечная недостаточность	0	0
5. заболевания ЖКТ	11,0±4,0	5,7±1,4
6. ИБС	6,6±0,9	2,8±0,8
7. АГ	13,3±3,2	11,4±1,9
8. хронические нарушения мозгового кровообращения	8,8±1,7	8,5±2,4
III. Длительность заболевания (в годах)	3,8±1,1	4,1±1,3
IV. Характер течения:		
— латентное	11,1±4,0	5,7±0,8
— перманентное	37,7±5,2	40,0±4,1
— пароксизмальное	51,1±6,7	54,3±6,8
V. Сферы поражения (психогенно обусловленные)		
— сердечно-сосудистая	42,2±3,9	60,0±5,3
— церебральная	26,6±2,2	28,6±3,1
— органы дыхания	37,7±3,4	42,8±3,7
— костно-мышечная система	4,4±1,6	2,8±0,7
— кожа	0	0
— ЖКТ	55,5±2,3	57,7±4,5
— мочеполовая система	13,3±1,6	22,8±3,5
— органы чувств	53,7±1,8	57,7±4,5

В обеих группах больных в клинической картине у обследованных преобладали психогенно обусловленные проявления в различных сферах. В целом, данные анамнеза существенно не отличались.

Ведущие психопатологические синдромы, выявленные в группах обследованных, представлены в таблице 2. Данные таблицы отражают наличие у больных обеих групп многообразных клинических проявлений, которые, сочетаясь друг с другом, формировали клиническую картину. Различий в преобладании ведущих психопатологических синдромов в основной группе и группе сравнения выявлено не было.

Таблица 2

Ведущие психопатологические синдромы у обследованных

№№	Синдромы	Группы обследованных	
		Основная группа (n=45)	Группа сравнения (n=35)
1.	Астенический	48,8±5,3	51,4±4,4
2.	Депрессивный	37,7±3,4	45,7±3,8
3.	Ипохондрический	8,8±1,9	14,2±2,6
4.	Тревожный	46,6±1,2	45,7±3,8
5.	Обсессивный	11,1±0,9	11,4±2,1
6.	Фобический	24,4±1,4	25,7±2,7

Динамика изучаемых симптомов в группах обследованных в ходе лечения представлена в таблице 3. Как свидетельствуют представленные данные, у больных основной группы, начиная с первых дней терапии, отмечалось обратное развитие болевых ощущений, сенестопатий и парестезий. К 30-му дню терапии отмечалось достоверное уменьшение больных с данными проявлениями, а к 42-му — их осталось лишь 8,8 % (по сравнению с 97,7 % исходными).

Необходимо подчеркнуть, что под влиянием терапии у больных основной группы регрессировали головные боли, боли в области сердца, живота, онемение конечностей, чувство «ползания мурашек» и «кома» в горле, а также затрудненное дыхание. При этом наиболее выраженный эффект был со стороны таких симптомов, как боли в области сердца и затрудненное дыхание (уже к 10-му дню терапии отмечалось достоверное снижение числа больных с этими проявлениями).

Анализируя динамику болевых ощущений, сенестопатий, парестезий в группе сравнения, мы отметили, что у них также отмечались позитивные сдвиги этих симптомов, но регресс клинических проявлений был замедленным и не столь выраженным (к 42-му дню лечения у 54,2 % больных сохранялись болевые ощущения, сенестопатии и парестезии).

Таблица 3

Динамика изучаемых симптомов в ходе лечения (% пациентов)

Изучаемые симптомы	До начала лечения		10 день		30 день		42 день	
	Осн. группа	Группа сравнения	Осн. группа	Группа сравнения	Осн. группа	Группа сравнения	Осн. группа	Группа сравнения
I. Болевые ощущения, сенестопатии, парестезии	97,7	100,0	84,4	94,3	46,6*	88,6	8,8*	54,2
1. Головные боли	97,7	100,0	80,0	82,8	40,0*	65,7	8,8**	54,2
2. Боли в области сердца	93,3	71,1	68,8*	62,8	33,3*	54,3	4,4**	42,8
3. Боли в животе	22,2	20,0	11,1	17,1	6,6	8,6	0	11,4
4. Онемение конечностей	31,1	25,7	15,5	20,0	11,1	17,1	4,4	17,1
5.«Ползание мурашек»	15,5	20,0	11,1	17,1	4,4	17,1	0	17,1
6. Ощущение «кома» в горле	24,4	20,0	13,3	14,3	8,8	11,4	2,2	11,4
7. Затрудненное дыхание	51,1	54,3	26,6*	48,6	13,3*	45,7	4,4**	4,3
II. Вегетативные расстройства	84,4	88,6	46,6*	77,1	35,5*	68,6	13,3**	48,6
1. Приливы	26,6	28,6	15,5	25,7	8,8	22,2	2,2	20,0
2. Гипергидроз	22,2	20,3	15,5	28,6	11,1	28,6	0	25,5
3. Сердцебиение	46,6	48,5	28,8*	42,8	20,0*	31,4	4,4*	28,6
4. Перебои в области сердца	51,1	42,8	26,6*	42,8	26,6*	37,1	2,2**	34,3
5. Головокружение	60,0	68,6	42,2	62,8	33,3*	62,8	13,3*	48,6
III. Нарушение сна	93,3	94,3	60,0*	82,8	26,6*	68,5	8,8**	48,6
1. Пресомнические расстройства	68,8	54,3	26,6*	48,6	15,5*	48,5	2,2**	40,0
— трудности засыпания	68,8	48,6	24,4*	48,6	15,5*	42,9	2,2**	37,1
— ритуалы отхода ко сну	4,4	11,4	4,4	8,8	0	5,7	0	2,8
2. Интрасомнические расстройства	60,0	40,0	26,6*	31,4	24,4*	34,3	4,4**	20,0
— частые ночные пробуждения	37,7	14,8	15,5	14,3	8,8	11,4	0	11,4
— ощущение неглубокого сна	64,4	62,8	24,4*	51,4	17,7*	48,5	4,4*	28,6
3. Постсомнические расстройства	46,6	54,3	28,8	45,7	8,8*	28,6	2,2*	22,8
— раннее пробуждение	42,2	28,6	15,5	28,8	8,8	22,9	2,2	11,4
— снижение работоспособности	33,3	40,0	26,6	31,4	4,4*	28,6	0	11,4
— разбитость днем	46,6	25,7	22,2	17,1	6,6	20,0	0	14,3
— неимперативная дневная сонливость	8,8	5,7	11,1	5,7	2,2	5,7	0	5,7
IV. Психические нарушения	100,0	100,0	82,2	80,0	66,6*	74,3	11,1**	45,7
1. Снижение трудоспособности	100,0	100,0	71,1	80,0	37,7*	60,0	11,1**	48,6
2. Снижение концентрации внимания	93,3	88,6	51,1*	65,7	11,1*	77,1	4,4**	42,8
3. Повышение внутреннего напряжения	82,2	80,0	28,8*	74,3	8,8*	60,0	2,2**	34,3
4. Плаксивость	64,4	68,6	22,2*	60,0	11,1*	40,0	0	17,1
5. Раздражительность	97,7	100,0	66,6*	77,1	24,4*	68,6	4,4**	54,3
6. Эмоциональная лабильность	100,0	91,4	44,4*	71,4	20,0*	60,0	0	45,7
7. Тревога	73,3	74,3	37,7*	65,7	20,0*	57,1	0	42,9
8. Дисфория	37,7	31,4	22,2	25,7	11,1	22,8	2,2	22,8
9. Агрессивность	11,1	11,4	6,6	8,6	4,4	5,7	0	5,7
10. Депрессия	80,0	80,0	37,7*	60,0	20,0*	60,0	4,4**	40,0
11. Бессонница	93,3	94,3	60,0*	82,8	26,6*	68,6	8,8*	48,5
12. Снижение либидо	15,5	8,6	11,1	8,6	6,6	8,6	6,6	8,6

Условные обозначения: * — различия достоверны при $p < 0,05$; ** — различия достоверны при $p < 0,001$

Изучение динамики вегетативных расстройств показало, что уже к 10-му дню лечения среди больных основной группы только у 46,6 % сохранялись указанные проявления (по сравнению с 84,4 % до начала лечения), а к концу терапии — только у 13,3 %. Особенно выраженным был регресс таких проявлений как сердцебиение и «перебои» в области сердца. Вегетативные расстройства у больных группы сравнения оказались более устойчивыми к терапии (к 42-му дню сохранялись у 48,6 % больных).

Под влиянием терапии у больных основной группы регистрировалось восстановление нарушений сна (уже к 10-му дню диссомнические расстройства отмечались у 60,0 % больных, к 30-му дню — у 26,6 %, а к 42-му дню — у 8,8 %).

Особенно выраженным было обратное развитие расстройства засыпания, частых ночных пробуждений и всех постсомнических расстройств.

Следует отметить, что в группе сравнения восстановление сна было замедленным и не столь выраженным, как у больных основной группы (происходило только к 30-му дню и отмечалось у достоверно меньшего числа больных), в конце курса — на 42 день почти у половины всех больных (48,6 %)

группы сравнения регистрировались различные формы расстройства сна.

При анализе динамики психических нарушений установлено, что у больных основной группы в ходе лечения происходило стойкое обратное развитие психопатологических расстройств. До начала терапии они отмечались у всех больных, к 10-му дню — у 82,2 %, к 30-му — у 66,6 %, а к 42-му — у 11,1 %, т. е. к 30-му дню лечения количество больных с психопатологическими расстройствами уменьшалось достоверно. При этом уже к 10-му дню лечения регистрировалось достоверное снижение числа пациентов с такими проявлениями как внутреннее напряжение, плаксивость, раздражительность, эмоциональная лабильность, снижение концентрации внимания, тревога и депрессия. Наиболее выраженным был регресс таких симптомов как тревога, плаксивость и эмоциональная лабильность.

Выявленная динамика клинических проявлений под влиянием лечения подтверждалась динамикой показателей депрессии и тревоги (табл. 4).

Как свидетельствуют данные таблицы, у больных основной группы под влиянием лечения отмечалось достоверное снижение средних показателей депрессии и тревоги. Динамика этих показателей у больных группы сравнения характеризовалась их снижением, которое, однако, не было статистически значимым.

Анализируя динамику средних показателей тревоги в группах обследованных, мы отметили, что под влиянием лечения у всех категорий больных регистрировалось снижение уровня тревоги, которое происходило уже с первых дней приема препарата. Снижение уровня тревоги у больных группы сравнения не было статистически достоверным.

Снижение средних показателей депрессии отмечалось во всех группах обследованных, но статистической достоверностью оно характеризовалось лишь в группах больных соматоформными и органическими эмоционально-лабильными расстройствами. У больных группы сравнения снижение уровня депрессии во всех группах не было достоверным.

Следовательно, клинические улучшения состояния больных основной группы под влиянием лечения подтверждались изменениями показателей уровня депрессии и тревоги.

Динамика психометрических параметров качества жизни и субъективных симптомов представлена в таблице 5. Как свидетельствуют данные таблицы, отношение к болезни у большинства больных проявлялось фиксацией на патологии, что сопровождалось депрессией, страхом, тревогой и беспокойством. Индифферентность и адаптация к болезни регистрировались у незначительного числа больных. Под влиянием лечения в основной группе достоверно уменьшалось число больных с фиксацией на патологии, при этом у них регрессировали симптомы тревоги и страха. Наряду с этими сдвигами отмечалось достоверное возрастание числа больных с адаптацией в отношении своего заболевания. У больных группы сравнения динамика показателей отношения к болезни имела аналогичную направленность, но была менее выраженной. Также у больных группы сравнения полностью не подвергались обратному развитию страх, тревога и депрессия, характеризующие отношение к болезни.

Таблица 4

Динамика показателей депрессии и тревоги под влиянием лечения

Изучаемые группы	Уровень депрессии								Уровень тревоги							
	До лечения		10 день		30 день		42 день		До лечения		10 день		30 день		42 день	
	А	В	А	В	А	В	А	В	А	В	А	В	А	В	А	В
1. Общие группы	46,63±0,75	47,76±0,94	38,36±0,66	40,97±0,94	32,95±0,54	36,35±0,59	28,95±0,51*	35,20±0,58	27,63±1,34	28,01±1,25	17,43±1,30	24,15±1,29	13,72±1,09	20,13±1,37	8,13±0,61*	18,05±0,73
2. Больные неврастенией	44,83±2,50	46,28±2,22	41,16±1,09	37,51±1,96	34,21±1,28	36,71±1,16	30,56±0,68	34,14±1,03	25,58±2,97	26,61±2,4	18,41±2,55	23,85±1,35	11,17±1,77	17,23±1,35	8,08±0,91*	15,11±1,37
3. Больные смешанным диссоциативным расстройством	47,83±2,50	51,42±2,75	39,16±1,81	45,57±2,33	33,71±0,52	38,42±1,44	32,66±1,64	38,57±1,21	30,83±3,55	28,71±3,47	16,20±3,92	25,28±2,76	12,64±1,69	21,71±2,77	6,2±1,11*	19,23±2,31
4. Больные соматоформными расстройствами	57,14±2,36	52,12±1,47	39,14±2,32	45,24±2,11	38,85±1,46	33,74±1,09	26,71±0,68*	33,86±0,62	24,57±3,43	26,81±2,53	15,57±3,43	24,92±3,05	12,71±3,77	19,26±1,58	7,42±0,57*	16,21±0,71
5. Больные тревожно-фобическими расстройствами	42,66±1,14	41,75±1,79	39,51±1,02	42,72±1,37	37,33±0,64	37,52±0,64	31,16±1,13	36,25±2,65	32,77±2,02	29,61±2,67	16,44±2,62	23,52±0,95	14,73±2,38	20,44±3,69	9,33±2,12*	17,29±1,75
6. Больные органическими эмоционально-лабильными расстройствами	45,51±2,24	47,03±2,96	38,17±2,69	44,28±3,52	31,29±1,64	37,11±1,98	25,94±1,83*	31,17±0,88	26,61±2,59	27,19±2,91	19,35±3,78	19,48±0,65	13,05±1,92	21,59±2,17	10,15±1,63*	18,32±1,85

Условные обозначения:
А — больные основной группы; В — больные группы сравнения; * — различия достоверны при $p<0,001$

Таблица 5

Динамика психометрических параметров качества жизни и субъективных симптомов (% больных)

Показатели	До лечения		После лечения	
	Основная группа	Группа сравнения	Основная группа	Группа сравнения
1	2	3	4	5
1. Отношение к своей болезни				
— фиксация на патологии	68,8	80,0	20,0*	31,4*
— депрессия	57,7	68,5	4,4*	43,3
— страх	46,6	54,3	0	34,2
— тревога	68,8	62,8	0	25,7
— беспокойство	62,2	57,1	2,2*	31,4
— индифферентность	15,5	11,4	8,8	17,1
— адаптация	15,5	8,5	71,1*	51,4*
2. Уровень тревоги				
— высокий	40,0	39,1	0	8,5
— средний	24,4	26,0	0	24,2
— минимальный	8,8	5,7	1,9	21,4
— отсутствует	26,8	29,2	98,1*	45,9
3. Удовлетворенность жизнью				
— высокая неудовлетворенность	15,5	14,2	6,6	5,7
— средняя неудовлетворенность	57,7	60,0	26,6*	37,7
— минимальная неудовлетворенность	17,7	11,4	42,2*	25,7
— удовлетворенность	6,6	14,2	24,4	20,0
4. Самочувствие				
— тяжелое	0	0	0	0
— средней тяжести	80,0	71,4	0*	25,7
— удовлетворительное	20,0	28,6	100,0*	74,3
5. Концентрация внимания				
— отсутствует	0	0	0	0
— снижена значительно	33,3	48,6	1,4*	14,4
— снижена незначительно	60,0	42,8	23,0*	34,2
— не нарушена	6,7	8,6	75,6*	51,4
6. Память				
— тяжело нарушена	2,2	0	0	0
— существенно нарушена	24,6	25,7	2,6*	11,6
— несущественно нарушена	37,7	42,8	26,6	54,2
— не нарушена	35,5	31,5	70,8*	34,2
7. Сон				
— бессонница	42,2	57,1	0*	5,7*
— нарушен значительно	31,1	31,4	4,4	11,4
— нарушен незначительно	13,3	5,7	4,4	51,4*
— не нарушен	6,6	5,7	68,8*	31,4
Поведенческая сфера жизни				
1. Возможность активной жизни				
— тяжело нарушена	13,3	25,7	0	5,7
— нарушена значительно	46,6	40,0	2,2	14,3
— нарушена незначительно	24,4	14,3	15,5	51,4
— не нарушена	15,5	20,0	82,2*	28,6
2. Влияние болезни на повседневную жизнь				
— значительное	51,1	54,3	0	5,7
— умеренное	15,5	17,1	0	14,3
— не значительное	6,6	17,1	37,7	37,7
— не влияет	4,4	11,4	62,2*	31,4

Продолжение табл. 5

1	2	3	4	5
3. Способность к работе				
— неработоспособен	37,7	37,1	0	2,9
— затруднена существенно	48,8	51,4	4,4*	20,0*
— ограничена	13,3	11,4	63,3*	65,7*
— не нарушена	0	0	32,3*	11,4
4. Удовлетворенность пациента лечением				
— недостаточно	73,3	88,6	2,8	32,9
— удовлетворительно	26,6	11,4	11,1	40,0
— хорошо	0	0	65,5*	21,4
— очень хорошо	0	0	20,6*	5,7
Социальная сфера жизни (в баллах)				
1. Социальные контакты в целом	1,9	1,7	3,8	2,9
2. Взаимоотношения с другими людьми	0,9	1,1	3,5	2,7
3. Семейные взаимоотношения	1,2	1,4	3,6	3,1
4. Сексуальная жизнь	1,5	1,9	3,0	2,7

Условные обозначения: * — различия достоверны при $p < 0,05$

Анализ уровня тревоги показал ее полный регресс под влиянием лечения у больных основной группы и сохранение ее проявлений у больных группы сравнения.

Под влиянием лечения у больных основной группы отмечалось возрастание показателей удовлетворенности жизнью (с 6,6 % до 24,4 %), которое регистрировалось наряду с достоверным уменьшением числа больных с высоким и средним уровнем неудовлетворенности жизнью и возрастанием числа пациентов с минимальной неудовлетворенностью. У больных группы сравнения динамика данных показателей имела аналогичную направленность, но была менее выраженной (число больных возросло с 14,2 % до 20,0 %).

Как свидетельствуют данные таблицы 5, у больных обеих групп улучшались показатели самочувствия, концентрации внимания, памяти и качества сна, причем эта динамика у больных основной группы характеризовалась достоверными изменениями показателей.

Изучение поведенческой сферы жизни в динамике лечения показало, что к его окончанию среди больных основной группы достоверно преобладали лица, у которых возможность активной жизни была ненарушенной (82,2 % больных), в то время как в группе сравнения таких пациентов оказалось лишь 28,6 %. Параллельно в обеих группах регистрировалось возрастание числа обследованных, у которых болезнь не влияла на повседневную жизнь (до 62,2 % в основной группе и до 31,4 % в группе сравнения), что сопровождалось уменьшением количества лиц, у которых влияние болезни на повседневную жизнь было значительным (к концу лечения среди пациентов основной группы таких больных не было). Наряду с описанными изменениями у больных обеих групп под влиянием лечения отмечалось восстановление работоспособности. Так, в основной группе после лечения не было больных, считавших себя нетрудоспособными, а 32,3 % считали свою работоспособность ненарушенной. В группе сравнения сохранялись пациенты, считавшие к концу лечения работоспособность существенно затрудненной.

Оценивая удовлетворенность пациентов лечением, мы отметили, что к концу терапии большинство больных (86,1 %) основной группы считали ее результативность хорошей и очень хорошей (в группе сравнения число таких пациентов составляло лишь 37,1 %).

При анализе социальной сферы жизни выявлена позитивная динамика под влиянием лечения. Так, в основной группе зарегистрировано значительное расширение социальных контактов, взаимоотношений с другими людьми, улучшение семейных взаимоотношений и сексуальной жизни. В группе сравнения описанные изменения были менее выраженными. В целом, под действием лечения у больных основной группы происходило улучшение самочувствия, что способствовало восстановлению отношения к себе и своему состоянию, расширению социальных контактов.

Анализ динамики лабораторных данных (общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимия крови) свидетельствовал об отсутствии изменений параметров крови и мочи под влиянием лечения.

Изучение клинических симптомов заболевания и их динамики под влиянием лечения показало отсутствие побочных эффектов и новой симптоматики у больных обеих групп.

Прием препарата НОТТА у больных основной группы сопровождался хорошей его переносимостью (побочных эффектов, а также симптомов «поведенческой токсичности» — вялости, слабости, сонливости, снижения концентрации внимания и памяти — нами не зарегистрировано).

Результаты оценки эффективности лечения в обеих группах представлены в таблице 6.

Как свидетельствуют представленные данные, у больных основной группы, принимавших НОТТУ, отмечалась высокая терапевтическая эффективность, которая статистически достоверно отличалась от таковой в группе сравнения.

Таблица 6

Эффективность лечения в группах обследованных (% больных)

Показатели эффективности	Основная группа	Группа сравнения
1. Выздоровление	64,6±2,1*	31,4±4,2
2. Значительное улучшение	26,6±2,1	48,6±3,9
3. Улучшение	8,8±1,5	14,3±2,6
4. Отсутствие эффекта	—	5,7±0,9
5. Ухудшение состояния	—	—

Условные обозначения:
* — различия достоверны при $p < 0,05$

В целом, результаты рандомизированного, двойного-слепого, плацебо-контролируемого, проводимого в параллельных группах, сравнительного исследования эффективности и безопасности применения препарата НОТТА у пациентов, страдающих пограничными психическими расстройствами, свидетельствуют о том, что препарат НОТТА является эффективным средством лечения пограничных расстройств (эффективность препарата достоверно превосходит Плацебо). Терапевтический эффект НОТТЫ проявляется к 5–7 дню терапии, к 20 дню лечения становится стойким и выраженным. Терапевтический эффект НОТТЫ включает регресс болевых ощущений, вегетативных расстройств, диссомний и психопатологических нарушений. При этом первыми купируются вегетативные и диссомнические нарушения, что создает основу для обратного развития остальных клинических проявлений, в этом числе психопатологических.

Психофармакологический эффект НОТТЫ сочетает транквилизирующий, анксиолитический и антидепрессивный эффекты без выраженной седации, что приводило к расширению социальных контактов, улучшению семейных взаимоотношений и восстановлению показателя качества жизни. Регресс клинических проявлений пограничных психических расстройств под влиянием препарата НОТТА сопровождался восстановлением работоспособности. Препарат хорошо переносится больными и не имеет побочных эффектов. Полученные результаты позволяют рекомендовать препарат НОТТА к применению в амбулаторных и стационарных условиях психоневрологического и соматического профиля.

Список литературы

1. *Александровский Ю. А.* Пограничные психические расстройства: Руководство для врачей. – Ростов-на-Дону: Феникс, 1997.– 576 с.

2. *Марута Н. А.* Невротическая болезнь // Международный медицинский журнал.– 1997.– Т. 3.– № 3.– С. 16–20.

3. *Михайлов Б. В., Сердюк А. И.* Социальная психиатрия, психотерапия и медицинская психология в Украине // Український медичний альманах.– 2000.– Т. 3, № 2 (додаток).– С. 103.

4. *Напреєнко О. К.* Сомато-психічні розлади // Укр. вісник психоневрології.– 1996.– № 4, вип. 5(12).– С. 292–294.

Надійшла до редакції 29.05.2003 р.

Оцінка ефективності препарату «Нотта» у лікуванні пограничних психічних розладів

Н. О. Маруta, Т. В. Панько

Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України
Харків

У роботі викладені результати рандомізованого подвійного-сліпого, плацебо-контрольованого дослідження, що проводилося у паралельних групах. В ході роботи обстежено 80 хворих на пограничні розлади. Доведено, що Нотта є ефективним засобом лікування пограничних розладів. Терапевтичний ефект Нотти виявляється вже к 5–7 дню терапії та включає регрес больових відчуттів, вегетативних, психопатологічних розладів та розладів сну, що створює передумови для зворотного розвитку інших клінічних проявів. Препарат добре переноситься хворими, не викликає побічної дії.

Отримані результати дозволяють рекомендувати препарат Нотта до застосування в амбулаторних та стаціонарних умовах психоневрологічного та соматичного профілю.

An efficacy assessment of the Notta "medication" in treatment of borderline mental disorders

N. O. Maruta, T. V. Paniko

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

In the article results of the randomized double blinded, placebo controlled study performed in parallel groups are reported. In the course of the study 80 patients with borderline disorders were examined. It was proved that Notta was an effective remedy to treatment borderline disorders. A therapeutic effect of Notta was manifested to 5–7 day of treatment and included a regression of pain, vegetative, psychopathology, and sleep disorders that was a prerequisite for a reverse development of other clinical manifestations.

Notta is well tolerated, it has no adverse effects. This allows us to recommend it to use for outpatient and in patient service conditions of a psychoneurological and somatic profile.

УДК: 616.89–02: 616.72–002.77]–07–036.8

А. Є. Ніколенко, магістр, аспірант кафедри психіатрії, загальної та медичної психології
Дніпропетровська державна медична академія, м. Дніпропетровськ

ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ ПОГРАНИЧНИХ ПСИХІЧНИХ ПОРУШЕНЬ У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ

Велика розповсюдженість ревматоїдного артриту (РА), яка складає більше одного відсотка в різних країнах (0,4 % в Україні), висока враженість працездатних людей, особливо в молодому віці, швидка інвалідизація хворих представляє серйозну медико-соціальну проблему [1–3]. РА розглядається як системне загальне захворювання сполучних тканин із переважним ураженням суглобів. До цього захворювання більш схильні жінки середнього віку (в 2–3 рази частіше ніж у чоловіків). Поступова обтяжливість клінічних проявів РА супроводжується розвитком психічних порушень, які впливають на динаміку хвороби, знижують ефективність терапії та реабілітації хворих [4]. Існують малочислені дослідження тривожних розладів, ставлення до хвороби, алекситимії хворих на РА [5–8]. Поряд з цим значну кількість хворих на РА складає контингент хронічно та важко хворих пацієнтів, які в силу соматичного страждання змінюють звичайний життєвий стереотип та зазнають труднощів в адаптації [9].

Метою нашого дослідження стала комплексна оцінка структури і динаміки пограничних психічних розладів у хворих на РА, комплексне вивчення клініко-психопатологічних, вікових і соціальних факторів для удосконалення діагностики психічних порушень.

Нами було обстежено 80 жінок хворих на РА (основна група), 50 — на остеоартроз і 25 — на невроз (контрольні групи). Вік хворих на РА — від 16 до 60 років, тривалість хвороби від 1 до 25 років. Середній вік хворих на РА 42,35±1,18, остеоартроз 46,78±1,44 і невроз 40,88±2,18 років. Для виявлення психічного стану хворих проводились клініко-психопатологічні та клініко-катамнестичні обстеження, які включали динамічне спостереження хворих, аналіз історій хвороби. Експериментально-психологічні дослідження проводилися з використанням методик: Дембо – Рубінштейна; тривожності Тейлора; Люшера; ставлення до хвороби (ЛОБИ); фрустрованої толерантності Розенцвейга та Торонтською шкалою алекситимії. Необхідна і достатня кількість хворих була підтверджена розрахунками планування експерименту з вірогідністю 99 %. Отримані результати дослідження були піддані математичній обробці з аналізом їх достовірності $p<0,05$.

Серед особистісних особливостей в основній групі в рамках акцентуацій характеру були виділені наступні: тривожна — 10 спостережень (12,5 %), емотивна — 12 (15 %), дистимічна — 9 (11,25 %), «застряюча», педантична, збудлива по 6 (7,5 %), демонстративна — 5 (6,25 %), екзальтована, гіпертимна та циклотимна по 4 (5 %). В рамках психопатій: істерична, тривожна по 3 (3,75 %), ананкастна та збудлива — 2 (2,5 %). У 2 хворих до початку РА не виявлено прикмет психічних девіацій. У всіх хворих на тлі загострення хвороби спостерігалися соматогенні психічні порушення в формі астенічних розладів — 80 спостережень (100 %). Астенічні розлади виявились у 81,25 % хворих у вигляді синдрому роздратованої слабкості та у 18,75 % — гіпостенічного синдрому. Раціональне ставлення до хвороби спостерігали у 10 хворих. В інших випадках первинні реакції на захворювання незалежно від преморбідних рис були представлені тривожно-депресивними 46,15 %, астено-депресивними 39,74 % та іпохондричними 14,11 % розладами. Хворі з астено-депресивними реакціями характеризувалися плаксивістю 54,84 %, апатичністю з бажанням до самотності, з тривожно-депресивними реакціями — роздратованістю 94,4 %, тривогою 72,2 %, плаксивістю 61,1 %, а хворі з іпохондричними реакціями — поганим сном і слабкістю по 81,8 %, поганим настроєм 72,7 %.

Патологічний розвиток особистості становить розповсюджену групу пограничної патології. Для клінічних проявів патологічного розвитку особистості при РА характерний поліморфізм симптоматики, тривалість їх існування та відносна стабільність. Основними варіантами у хворих на РА виявлені депресивні розлади (16,25 %), іпохондричність (13,75 %) та істеричні прояви (10,25 %). Провідна роль серед факторів, які формують патологічний розвиток, належить, по-перше, особливостям перебігу самого соматичного захворювання, по-друге, преморбідним особливостям хворих. Таким чином, цей процес можна назвати складним розвитком.

При аналізі даних експериментально-психологічного дослідження встановлено, що у хворих на РА домінують: високий рівень тривоги 91,3 %; тривожний 37,5 %, неврастенічний 32,5 % і паранойяльний 16,25 % типи ставлення до хвороби; упертий 58,75 % і домінантний 40 % типи реагування; імпунітивна 60 % та інтрапунітивна 37,5 % спрямованості особистості; високий індекс самостійності 55 %, низька і середня комфортність 97,5 %, підвищена і середня чуйність до самозвинувачення 86,2 % і висока алекситимічність 66,25 % хворих. Середній індекс алекситимії при РА 74,16±0,88, при Аз 68,5±0,7 та Нз 72,44±0,84.

Статичний і регресійний аналіз та математичне моделювання дозволили розробити функцію Fps комплексного психічного стану хворих на РА, до якої увійшли блоки самооцінки особистісних рис характеру, тривоги та інтенсивності тривоги, алекситимії, ставлення до хвороби та стресовий. Достовірність нової функції та її складових частин знаходиться в межах $P_{min}<0,05$ і $P_{max}<0,001$. На підставі цієї функції і регресивного аналізу експериментальних даних встановлено, що головними факторами, які впливають на стан хворих, є активність запального процесу і тривалість хвороби.

Розроблено новий спосіб діагностування і прогнозування психічного стану хворих на РА. Його суть

полягає в тому, що за допомогою алгоритмів кодування і діагностування визначається комплексна міра психічного стану. Алгоритм кодування враховує форму, активність, перебіг хвороби, ступінь НФС, вік хворої людини та тривалість хвороби. За персональним кодом і алгоритмом діагностування визначається рівень тривоги, алекситимічність, типи ставлення до хвороби і реагування особистості, її спрямування та конформність з достовірністю $p<0,05$. Цей спосіб придатний до використання в практичній медицині.

Таким чином, особливості діагностування психічних порушень у хворих на РА і вибір шляхів їх корекції полягає у визначенні комплексного психічного стану на тлі клінічної картини та застосуванні спрямованої психофармакотерапії в залежності від стадії хвороби та характеру психічних розладів.

Проведені дослідження дозволили зробити наступні висновки.

1. Пограничні психічні розлади у хворих на РА є розповсюдженою супутньою патологією, яка в значній мірі ускладнює клінічну картину основного захворювання.

2. Виявлена клінічна структура невротичних реакцій у хворих на РА, які формуються, як правило, у перші п'ять років у вигляді тривожно-депресивного (46,15 %), астено-депресивного (39,7 %) та іпохондричного (14,11 %) синдромів.

3. Для клінічних проявів патологічного розвитку особистості при РА характерний поліморфізм симптоматики, тривалість їх існування та відносна стабільність.

4. Визначено, що основними клінічними і віковими факторами, які впливають на розвиток психічних порушень, є активність і тривалість хвороби.

Список літератури

1. *Беневольская Л. И.* Ревматоидный артрит. – М., 1983. – С. 21–26.

2. *Крижановская М. С., Балабанова Р. М.* Ревматоидный артрит в свете психологических проблем // Тер. Арх. – 2000.– № 5.– С. 79–82.

3. *Цивилько М. А., Мелентьев А. С., Коркина М. В.* и др. Особенности психических нарушений у больных ревматоидным артритом // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 1999. – № 2.– С. 9–11.

4. *Кочунас Р., Гуобис Г.* Психологические аспекты ревматоидного артрита // Ревматология.– 1983.– № 1.– С. 60–67.

5. *Краснушкин Е. К.* О сознании и чувстве болезни при соматических болезнях. Труды III Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров. – М., 1950. – С. 50–52.

6. Психологические тесты / Под. ред А. А. Карелина.– М.: Гуманит. изд. центр ВЛАДОС, 2000. – Т. 1.– 312 с.

7. *Тушишвили Д. И., Шишкин В. М.* Психосоматические соотношения при ревматоидном артрите.– В кн.: Тез. респуб. науч. конф.– Каунас, 1983. – С. 154–155.

8. *Николаева В. В.* Влияние хронической болезни на психику (Психологическое исследование). – М., 1987. – 186 с.

9. *Kaarela K., Lehtinen K., Luukkainen R.* // Scand. J. Rheum. – 1987. – Vol. 16, № 6. – P. 403–406.

Надійшла до редакції 24.02.2003 р.

Особенности диагностики пограничных психических расстройств у больных ревматоидным артритом

А. Е. Николенко

Днепропетровская государственная медицинская академия Днепропетровск

Индивидуально-типологические особенности представлены акцентуациями характера и расстройствами личности. Психические нарушения проявились в тревожно-депрессивном, астено-депрессивном и ипохондрическом синдромах, которые сформировались в первые 5 лет болезни. Основным клиническим фактором, который влияет на ухудшение психического состояния больных ревматоидным артритом, является активность воспалительного процесса, основным возрастным фактором — продолжительность болезни. Выявлено доминирование высокого уровня тревоги, тревожного, неврастенического и паранойяльного типов отношения к болезни.

Peculiarities of diagnosing of mental disorders in a rheumatoid arthritis patients

A. E. Nikolenko

Dnipropetrovsk State medical Academy Dnipropetrovsk

The mental disorders find out in is disturbing-depressive (46,15 %), astheno-depressive (39,74 %) and hypochondrial (14,11 %) syndromes, which one are reshaped per the first 5 years of disease. The main dependence of premorbidal and mental character traits on a somatic pathology from development of mental violations at miscellaneous stages of disease. At clinico-psychopathologic research is established, that by major factors, which one influence shaping and the aggravation of mental disorders is activity and duration of disease.

УДК 616.895.8–08

Г. Т. Сопник, Є. Г. Сопник, А. Ф. Філоненко, П. А. Пархомчук
Кафедра психіатрії, наркології та медичної психології і кафедра урології, медичної сексології та дитячої хірургії УМСА, м. Полтава

СЕКСУАЛЬНЕ ЗДОРОВ'Я ПОДРУЖНІХ ПАР З ПРОЯВАМИ СЕКСУАЛЬНОЇ ДИСГАРМОНІЇ, ОБУМОВЛЕНОЇ СТАТЕВОЮ ДИСФУНКЦІЄЮ У ЧОЛОВІКА, ЯКА ВИНИКЛА ВНАСЛІДОК ШИЗОФРЕНІЇ

Статева функція є єдиною парною функцією людини і має багатомірне забезпечення. Без вірного уявлення про усі аспекти сексуального здоров'я неможливо встановити причини і умови його розладу в кожному конкретному випадку [1–5].

Сексуальне здоров'я, згідно з чотирьохфакторною його концепцією, має соціальне, психологічне, соціально-психологічне і біологічне (анатомо-фізіологічне) забезпечення. Однак, ступінь порушення кожного з цих компонентів може бути різним, що визначає його роль в генезі розладу сексуального здоров'я — причинну (стрижневе ураження), поглиблюючу, провокуючу або сприяючу виникненню [6].

Метою нашого дослідження було вивчення значення кожного з патогенетичних факторів порушення сексуального здоров'я і, звичайно, сексуальної гармонії у сім'ї, де чоловік хворіє на шизофренію і сексуальна дисгармонія виникла внаслідок його хвороби.

Вивчено 174 подружні пари, де чоловік хворіє на шизофренію і сексуальна дисгармонія була наслідком сексуальної дисфункції у чоловіка. В основу аналізу було покладено системно-структурний метод, розроблений українськими авторами [1; 4], який дозволяє оцінити не тільки окремий компонент сексуальної гармонії, але й кожний елемент його складової. При цьому встановлено, що соціальний компонент сексуальної гармонії був порушений у більшості подружніх пар, головним чином, за рахунок інформаційно-оціночної його складової. Ця складова була уражена внаслідок неправильних уявлень партнерів про норму, патологію і фізіологічні коливання статевої функції, недостатньої обізнаності їх у питаннях психогігієни статевого життя. Порушення соціокультурної складової цього компонента спостерігалося нечасто і було зумовлено невідповідністю матеріально-побутового становища сім'ї запитам кожного з партнерів, низьким рівнем їхньої культури, розбіжністю морально-етичних та естетичних установок.

Ураження психологічного компонента сексуальної гармонії в групі мало місце в 26 (14,94 %) випадках і було результатом наявності в одного з партнерів рис характеру, які викликали в іншого негативне ставлення. Соціально-психологічний компонент був порушений у 49 (28,16 %) подружніх пар внаслідок відсутності в них почуття взаємної любові, невідповідності бажань у проведенні дозвілля, ціннісних орієнтацій та розбіжності сімейно-рольових позицій.

Біологічний компонент, який відображає стан нейрогуморальної, психічної, еякуляторної складових копулятивного циклу, був порушений у всіх чоловіків за рахунок психічної і еякуляторної складових. Нейрогуморальна складова була порушена у 84 (48,27 %) чоловіків та 49 (28,16 %) жінок внаслідок порушення темпу статевого дозрівання.

Пробудження лібідо у 124 (71,26 %) чоловіків наступило у віці 12–14 років, у 41 (23,56 %) — у 15–17 років і у 9 (5,18 %) — у 10–12 років. Вік першої еякуляції відповідно: 13–15 років, 16–19 років і 10–12 років. Мастурбувати 108 (62,07 %) осіб почали у віці 12–15 років, 49 (28,16 %) — після 15 років, 17 (9,77 %) пацієнтів мастурбацію заперечили. Максимальний статевий ексцес у 32 (18,39 %) осіб складав 7–8 статевих актів на добу, у 58 (33,33 %) — 4–6 разів та у 84 (48,28 %) — 1–3 статевих акти.

У 124 (71,26 %) чоловіків перший статевий акт відбувся у 16–19 років, у 41 (23,56 %) — в 20–24 роки та у 9 (5,18 %) — пізніше. Регулярне статеве життя починалося переважно у 21–24 роки. Перехід в умовно-фізіологічний ритм відбувся у 66 (37,93 %) подружніх пар приблизно в терміні від 1 до 12 місяців і у 108 (62,04 %) — від 2 до 5 років.

Оволосіння по чоловічому типу виявлено у 133 (76,44 %) чоловіків, з тенденцією по горизонталі — у 41 (23,56 %) обстеженого. Трохантерний індекс у 124 (71,26 %) чоловіків був у межах 1,92–1,98, у 41 (23,56 %) перевищував 1,98, а у 9 (5,18 %) був нижче 1,92.

Чоловіки цієї групи належали у 24,71 % випадках до слабого типу статевої конституції, інші — до середнього та ослабленого.

При вивченні даних, отриманих за критеріями психічної складової фізіологічного компонента, встановлено, що вдалим перший статевий акт був у 98 (56,32 %) чоловіків, невдалим — у 41 (23,57 %) і таким, що мав очікувані результати, — у 35 (20,11 %) обстежених. 90 (51,72 %) чоловіків перший статевий акт здійснили з майбутньою своєю дружиною. Тривалість регулярного статевого життя складала у 32 (18,39 %) подружніх пар від 1 до 2 років, у 75 (43,10 %) — від 3 до 5 років, у 67 (38,51 %) — понад 5 років. Більш ніж у половини (104 — 59,77 %) чоловіків інтенсивність статевого життя складала 1 раз на місяць, в інших — 2–3 рази на місяць.

Причиною порушення психічної складової біологічного компонента в усіх подружніх пар групи були реакція на хронічне захворювання чоловіків і сексуальна дисгармонія.

Еякуляторна складова була порушена в усіх хворих внаслідок наявності в них хронічного ендогенного захворювання.

Порушення нейрогуморальної складової біологічного компонента у дружин зустрічалося рідше, ніж у хворих чоловіків. Порушення менструальної функції мало місце у 49 (28,16 %) жінок. Порушення перебігу вагітності та пологів (загроза переривання вагітності, токсикоз I та II половини вагітності) відзначалися у 9 (5,17 %) жінок.

Вираженість вторинних статевих ознак і стан статевих органів в основному відповідали нормі. Розвиток

молочних залоз M_2 відзначався у 11 (6,32 %), M_3 — у 32 (18,39 %) та M_4 — у 131 (75,29 %) жінок; оволосіння пахових западин і лобка відповідно A_1P_1 у 9 (5,17 %); A_2P_2 — у 41 (23,56 %); A_3P_3 — у 107 (61,49 %) обстежених; тенденція до чоловічого типу оволосіння мала місце у 17 (9,78 %) жінок.

Трохантерний індекс у 134 (77,01 %) жінок був у межах 1,97–2,0; у 26 (14,94 %) — менше 1,97; у 14 (8,05 %) — більше 2,0. Більшість жінок належали до середнього та сильного типів статевої конституції.

Пробудження лібідо у 17 (9,78 %) жінок відбулося до 8–10 років, тобто було прискореним, у 32 (18,39 %) воно було сповільненим (у 15–17 років); в інших відповідало віковій нормі. Оргазм в терміні до 1 року після початку регулярного статевого життя відзначили 50 (28,73 %) жінок, від 1 року до 2 років — 107 (61,49 %) і через 3 роки — 17 (9,78 %).

Після захворювання чоловіка на шизофренію алібідемія та аноргазмія виникали у 17 (9,78 %) жінок, аноргазмія — у 41 (23,57 %), алібідемія, сексуальна гіпестезія та аноргазмія — у 32 (18,39 %), сексуальна гіпестезія та гіпооргазмія — у 84 (48,27 %) обстежених.

Початок статевого життя у 67 (38,51 %) жінок відбувся у 17–18, у 107 (61,49 %) — 15–16 років. Перший статевий акт не приніс очікуваних результатів і суб'єктивно вважався невдалим у більшості жінок — 98 (56,32 %).

При аналізі психічної складової біологічного компонента сексуальної гармонії в жінок були виявлені астенічні та істероїдні преморбідні характерологічні особливості, а також неврологічні реакції на сексуальні розлади, що призвело до сексуальної дисгармонії подружніх пар.

Таким чином, складання структурної решітки сексуальної дисгармонії подружніх пар цієї групи дозволило встановити провідне (3-го ступеня) ураження еякуляторної складової біологічного компонента сексуальної гармонії у чоловіків, що було безпосередньою причиною сексуальної дисгармонії. Порушення інших компонентів і складових, яке відповідало другому і першому ступеню, служило фоном, що сприяє виникненню дисгармонії і погіршує її перебіг.

Список літератури

1. *Буртянский Д. Л., Кришталь В. В.* Сексуальная дисгармония супружеской пары: Метод. рекомендации. – Харьков, 1979. – 42 с.

2. *Буртянский Д. Л., Кришталь В. В.* Сексуальная дисгармония супружеской пары и ее коррекция: Уч. пособие для врачей. – Харьков, 1982. – 86 с.

3. *Горпинченко І. І., Ішменецька Л. П., Бойко М. І.* та ін. Клінічна сексологія і андрологія / За ред. акад. НАН, АМН України О. Ф. Возіанова, проф. І. І. Горпинченка. – К., 1996: Здоров'я. – 536 с.

4. *Кришталь В. В., Агишева Н. К.* Психодиагностика и психотерапевтическая коррекция сексуальной дисгармонии супружеской пары: Уч. пособие.– М.: ЦОЛИУВ, 1985.– 138 с.

5. *Кришталь В. В.* Системно-структурный анализ сексуального здоровья // Акт. асп. диагност., орг. леч. процесса и реабил. больных с секс. расстройствами: Тез. докл. IV обл. науч.-практ. конф. сексопатологов.– Харьков, 1990.– С. 4–8.

6. *Кришталь В. В., Гульман Б. Л.* Сексология. Том II. Клиническая сексология. Часть I. Общая сексология. – Харьков: ЧП Академия сексологических исследований, 1997. – 272 с.

Надійшла до редакції 7.04.2003 р.

Сексуальное здоровье супружеских пар с проявлениями сексуальной дисгармонии, обусловленной половой дисфункцией у мужа, возникшей вследствие шизофрении

Г. Т. Сонник, Е. Г. Сонник, А. Ф. Филоненко, П. А. Пархомчук

Кафедра психиатрии, наркологии и медицинской психологии, кафедра урологии, медицинской сексологии и детской хирургии УМСА
Полтава

Изучено 174 супружеские пары, в которых муж страдает шизофренией и сексуальная дисгармония была следствием сексуальной дисфункции у мужа.

Результаты исследования позволили установить ведущее поражение эякуляторной составляющей биологического компонента сексуальной гармонии у мужей, что было непосредственной причиной сексуальной дисгармонии. Нарушение других компонентов и составляющих служило фоном, способствующим возникновению дисгармонии и усугубляющим ее течение.

Sex health of varied couples with manifestation of sex disharmony stipulated by sexual dysfunction of the husband, which one has arisen owing to schizophrenia

G. T. Sonnik, E. G. Sonnik, A. F. Filonenko, P. A. Parhomchuk

The department of psychiatry, narcology and medical psychology, department of urology, medical sexology and child surgery of UMSA
Poltava

174 married couples were studied, where the husband suffers by schizophrenia and sex disharmony was a corollary of a sex dysfunction of the husband. The outcomes of research have allowed to place a carrying on defeat of ejaculation component of the biological component of sex harmony of the husbands, that was an immediate cause of sex disharmony. The violation of other builders and components was for a background promoting the origin of disharmony and redoubled its current.

УДК 616.8–009.614–031.52–056.7

О. В. Егоркина,
Н. П. Волошина, д-р мед. наук, проф., зав. отделом ИНПН АМНУ,
В. В. Васеловский,
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, г. Харьков

НАСЛЕДСТВЕННАЯ СПАСТИЧЕСКАЯ ПАРАПЛЕГИЯ С ПАРАДОКСАЛЬНОЙ КОМБИНАЦИЕЙ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ СИМПТОМОВ

Наследственная спастическая параплегия (НСП), которую называют еще наследственной семейной спастической параплегией или болезнью Штрюмпеля – Лоррейна, известна еще с конца XIX века. НСП является уникальной среди наследственных дегенеративных заболеваний ввиду однородности клинической картины, с одной стороны, и частого вовлечения значительного числа структур ЦНС и периферической нервной системы — с другой стороны.

С клинической точки зрения принято подразделять НСП на две основные группы:

А) изолированная (чистая) наследственная спастическая параплегия;

Б) параплегия «плюс», то есть форма, осложненная развитием признаков мультисистемного поражения мозга, а иногда и других органов;

В современных классификациях и нозографических схемах для параплегии «плюс» существуют и другие синонимы-определения, такие как «комбинированные поражения», «осложненная параплегия» (синдром Шегрена – Ларссона), «промежуточная» форма (спастическая атаксия Шарлевуа – Сажене), «параплегия с перонеальной атрофией», «невральная амиотрофия с пирамидной симптоматикой» (синдром Тройера, НМСН V).

Как и большинство других дегенеративных заболеваний, НСП наследуется по аутосомно-доминантному (АД), аутосомно-рецессивному (АР) и Х-сцепленному рецессивному типу, имеются случаи спорадического характера.

Цель нашей работы — ознакомить практического врача с формами НСП «плюс», сочетающими спастическую параплегию с симптомами невральной амиотрофии. К ним относятся наследственная мотосенсорная невропатия (НМСН) V типа и синдром Тройера (СТ).

В отечественных неврологических руководствах подробное описание НМСН V типа и СТ отсутствуют.

СТ и НМСН V типа относятся к параплегиям «плюс», то есть осложненным формам НСП. Под этим названием понимают группу очень редких наследственных дегенеративных синдромов неустановленной этиологии, при которых спастическая параплегия сочетается с амиотрофиями дистальных отделов нижних конечностей и характеризуется той или иной степенью выраженности вариабельности симптоматики.

СТ назван по фамилии впервые описанных больных. Заболевание относится к АР типу наследования начинается в раннем детстве с задержки моторного и речевого развития. В клинической картине отмечается прогрессирующий спастический парапарез, дистальные амиотрофии, дизартрия и псевдобульбарный синдром. Электронейромиография (ЭНМГ) определяет умеренное снижение скорости проведения импульса по двигательным нервам и исчезновение потенциала действия чувствительных нервов.

История болезни № 1616. Больной Б. В. В., 1972 г. рождения, житель г. Херсона, находился на обследовании и лечении в ИНПН АМН Украины При поступлении предъявлял жалобы на выраженную скованность в нижних конечностях, нарушение акта ходьбы, боли в пояснице, шаткость при ходьбе.

Из анамнеза: жалобы на боли в мышцах ног, судороги по типу крампи, которые появились в 5-летнем возрасте; со слов мамы, с того времени ребенок стал плохо становиться на пятки (в предоставленной амбулаторной карте на начальном этапе в возрасте 5–6 лет обращали внимание на неловкость походки). С 7-летнего возраста ребенок стоит на диспансерном учете по поводу детского церебрального паралича. В связи с прогредиентным течением заболевания направлен на обследование в ИНПН АМНУ. Объективно у больного множество стигм: кифоз грудного отдела позвоночника, гиперлордоз в поясничном отделе, выраженная деформация стоп по типу *pes cavus*.

В неврологическом статусе: горизонтальный нистагм, ослаблен акт конвергенции, мышечная сила достаточная во всех группах мышц и оценивается в 5 баллов по 5-бальной системе (за исключением дистальных отделов ног). В последнее время было обращено внимание на атрофии в дистальных отделах нижних конечностей, выраженную гиперрефлексию с расширением рефлексогенных зон, клоноиды стоп, стопные патологические знаки, причем спастичность превалировала над парезом; чувствительность нарушена по полиневритическому типу; походка носит спастико-паретический характер. Соматический статус нормальный. Уровень КФК ЛДГ— норма. Больной не оценивает адекватно свое состояние, многословен, общителен.

В соответствии с классификацией наследственных мотосенсорных невропатий (НМСН), предложенной P. Dyck в 1975 г., выделяются НМСН I (демиелинизирующего) и II (нейронально-аксонального) типов. Заболевания этих групп диагностируются благодаря возможностям ЭНМГ-верификации и ДНК-анализа, который в Украине недоступен. ЭНМГ-критерии дифференциальной диагностики НМСН основаны на различиях в проводящей функции периферических нервов: значительном снижении скорости проведения импульса (СРВ) при I типе и субнормальной СРВ при II типе НМСН. В случаях превалирования симптомов спастической параплегии над амиотрофиями предложено рассматривать указанные нарушения в рамках НМСН V типа. Таким образом, результаты клинико-ЭНМГ исследований являются основополагающими в постановке диагноза, дифференциальной диагностики и профилактики НМСН.

История болезни № 1486. Больной Л. В. М., 1938 г. рождения, находился на лечении в ИНПН АМНУ. При поступлении предъявлял жалобы на нарушенную походку, скованность в нижних конечностях, на похудение мышц, шаткость при ходьбе.

Из анамнеза: в раннем детстве развивался без существенных отклонений от нормы. Перинатальный анамнез

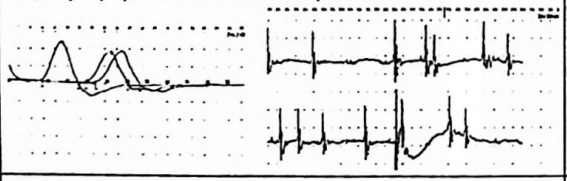
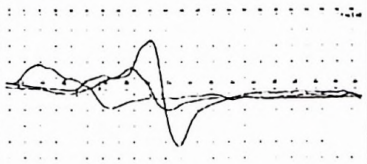
был благополучным. Дебют двигательных нарушений произошел около 20 лет назад, когда появилась скованность в нижних конечностях. Вышеизложенные жалобы нарасли в последнее время. Заболевание прогрессировало без четких ремиссий.

Объективно: походка больного изменена по типичному спастико-паретическому типу с элементами степажа и атаксии, амиотрофия скелетной мускулатуры в дистальных отделах нижних конечностей. Отмечается «свисающая стопа» и *pes cavus*, нарушение чувствительности (болевая гипестезия, снижение мышечно-суставного чувства), умеренные вегетативно-трофические расстройства, мышечная слабость (4 балла) в дистальных отделах ног. При визуальном осмотре выявлены фасцикуляции во всем теле.

Данный случай является спорадическим, что не позволило сделать окончательный вывод о типе наследования. ДНК-анализ не проводился. ЭНМГ-исследование выявило признаки невропатии смешанного (аксонально-демиелинизирующего) характера.

Генез двигательных нарушений связан с доминирующим поражением пирамидного пути и экстрапирамидных двигательных эфферентов, поскольку у всех наблюдавшихся нами больных нарушения ходьбы в большей степени были обусловлены высоким мышечным тонусом, контрактурами и деформациями стоп, чем явлениями периферического пареза. На начальных этапах болезни также превалировала спастичность. Амиотрофический синдром развивался спустя несколько лет. НМСН V типа и СТ относятся к прогредиентным формам полиневропатий. Амиотрофии медленно нарастают и их выраженность обратно пропорциональна сроку дебюта заболевания. Постановка диагноза НСП в сочетании с амиотрофическими проявлениями по своей сути несложна, однако дифференциальная диагностика НМСН V типа и СТ представляет несомненные трудности. Поэтому представляем основные клинические проявления и методы их верификации.

Основные клинические проявления и методы их верификации у больных НМСН V типа и СТ

Симптом заболевания — дебют	Наследственная мотосенсорная невропатия V типа	Синдром Тройера
	В 15–30лет	В раннем детстве в возрасте 4–5лет
Спастичность:		
в ногах	+	+
в руках	+	–
Гиперрефлексия:		
в ногах	+	+
в руках	+	+
Стопные пирамидные знаки	+	+
спастико-паретическая походка	+	+
дистальные атрофии в мышцах ног	+	+
деформация стоп	+	+
дистальные атрофии в мышцах рук	+	+
нарушения чувствительности в ногах	+	+
сенситивная атаксия	+	+
постуральный тремор	+	+
крампи	+	+
псевдобульбарный паралич	+	+
дизартрия	+	+
Данные ЭМГ	Аксонально-демилинизирующий характер Характерна заинтересованность двигательных единиц периферического мотонейрона 	Аксонально-демиелинизирующий характер 
Исход	Медленное прогрессирование	К 30–40 годам резкое нарушение походки

Кроме того, важно дифференцировать спастическую наследственную параплегию с амиотрофическим синдромом со спинальной формой рассеянного склероза. Здесь важно учитывать состояние брюшных рефлексов, функции сфинктеров, вибрационной чувствительности и течение заболевания. При сочетании двигательных расстройств с чувствительными и мозжечковыми нарушениями заболевание необходимо дифференцировать с атаксией Фридрейха. В этих случаях может помочь анализ родословной больного и данные ЭНМГ. Дифференциальная диагностика НМСН V типа проводится с другими заболеваниями из группы НМСН, дистальными спинальными амиотрофиями, дистальными миодистрофиями. При указанных нозологических вариантах не только не отмечаются спастичность и явления пирамидной недостаточности, но и наблюдается вялый парапарез. Необходимо помнить об объемном процессе спинного мозга и миелодисплазии. В связи с этим наличие спастичности и амиотрофии требуют хотя бы однократного проведения у пациента МРТ спинного мозга.

Список литературы

1. *Мальмберг С. А.* Атипичный вариант спастической параплегии Штрюмпеля у подростка // Педиатрия. – 1997. – № 1. – С. 81–85.

2. *Руденская Г. Е., Мамедова Р. А., Петрин А. Н., Галкина В. А.* Наследственные спастические параплегии: сравнительное исследование российских популяций // Журнал неврологии и психиатрии.– 1996.– № 4.– С. 12–17.

3. *Штульман Д. Р., Попелянский Я. Ю., Карлов В. А.* и др. Заболевания периферической нервной системы. В кн.: Болезни нервной системы / Под ред. Н. Н. Яхно, Д. Р. Штульмана, П. В. Мельничука. – М., 1995. – Т. 1.– С. 401–405.

4. *Ben Othmane K., Middleton L. T., Loprest L. J.* et al. Localization of a gene (CMT 2A) for autosomal dominant Charcot-Marie-Tooth disease type 2 to chromosome 1p and evidence of genetic heterogeneity // Genomics.– 1993.– Vol. 17.– P. 370–375.

5. *Bickerstaff E. R.* Hereditary spastic paraplegia // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr. – 1950. – Vol. 13. – P. 134–136.

6. *Chance P. F., Fischbeck K. H.* Molecular genetics of Charcot-Marie-Tooth disease and related neuropathies // Hum. mol. Genet. – 1994. – Vol. 3, Spec. No. – P. 1503–1507.

7. *Claus D., Waddy H. M., Hording A. E.* et al. Hereditary motor and sensory neuropathies and hereditary spastic paraplegia: a magnetic stimulation study // Ann. Neurol. – 1990. – Vol. 28, N 1. – P. 43–49.

8. *De Jonghe P., Timmerman V., FitzPatrick D.* et al. Mutilating neuropathic ulcerations in a chromosome 3ql3-q22 linked Charcot-Marie-Tooth disease type 2B family // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr. – 1997. – Vol. 62, N 6. – P. 570–573.

9. *De Visser M.* Amyotrophy of the hands and pyramidal features of predominantly the legs segregating within one largic family // J. Neurol. Sci. – 1988.– Vol. 88, N 1–3.– P. 241–246.

10. *Dillmann U., Heide G., Dietz. B.* et al. Hereditary motor and sensory neuropathy with spastic paraplegia and optic atrophy: Report on a family // J. Neurol. – 1997. – Vol. 244, N 9. – P. 562–565.

11. *Dyck P. J.* Inherited Neuronal Degeneration and Atrophy Affecting Peripheral Motor, Sensory, and Autonomic Neurons // Peripheral Neuropathy / Eds P. J. Dyck, P. K. Thomas, E. H. Lambert et al. 2nd ed.– Philadelphia, 1984.– Vol. 2.– P. 1600–1655.

12. *Farah S., Sabry M. A., Shubaili A. F.* et al. Hereditary spastic paraparesis with distal muscle wasting, microcephaly, mental retardation, arachnodactyly and tremors: new entity? // Clin. Neurol. Neurosurg.– 1997.– Vol. 99, N 1.– P. 66–70.

13. *Ferrer I., Oliveacute M., Rivera R.* et al. Hereditary spastic paraparesis with dementia, amyotrophy and peripheral neuropathy: A neuropathological study // Neuropathol. Appl. Neuro-biol. – 1995. – Vol. 21, N 3. – P. 255–261.

14. *Fink J. K., Heiman-Patterson T.* Hereditary spastic paraplegia: Advances in genetic research // Neurology. – 1996. – Vol. 46, N 6. – P. 1507–1514.

15. *Skre H.* Hereditary spastic paraplegia in Western Norway // Clin. Genet. – 1974. – Vol. 6. – P. 168–183.

Надійшла до редакції 24.04.2003 р.

Спадкова спастична параплегія з парадоксальною комбінацією неврологічних симптомів

О. В. Єгоркіна, Н. П. Волошина, В. В. Васеловський
Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України, Харків

На прикладі двох випадків, що рідко зустрічаються у неврологічній практиці, приведений алгоритм діагностики та доведена ключова роль електроміографії у диференціальній діагностиці.

Hereditary spastic paraplegia with paradoxical combination of neurologic symptoms

O. V. Yegorkina, N. P. Voloshyna, V. V. Vaselovsky
Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of AMS of Ukraine, Kharkiv

Case reports of such rare neurological disorder as hereditary spastic paraplegia (Troyer syndrome) are presented in the article. Problems of differential diagnosis are discussed and a leading role of electroneuromyography in diagnosis have been shown.

УДК:616.83–053.31–08–02:616–053.1–001.8

О. В. Мерцалова, професор кафедри гінекології № 1
Харківський державний медичний університет, м. Харків

ДИНАМІКА КЛІНІЧНИХ ПРОЯВІВ І ПРИНЦИПИ ВІДНОВЛЮВАЛЬНОЇ ТЕРАПІЇ ГІПОКСИЧНИХ УРАЖЕНЬ ЦНС ПЛОДА У РАННЬОМУ НЕОНАТАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ

З усіх захворювань нервової системи у дітей більш ніж половина своїм корінням виходить з перинатального періоду [1, 2]. При цьому більша частина патології пов'язується з перинатальними гіпоксичними ураженнями ЦНС плода [3]. Перелік психоневрологічних розладів у період новонародженості, які пов'язані з перинатальними гіпоксичними ураженнями ЦНС плода, є надзвичайно широким: від затримки психомоторного розвитку до тяжких форм дитячого церебрального паралічу, що супроводжується розумовою недостатністю, руховими розладами, судомами та ін. Незважаючи на значну кількість робіт, присвячених проблемі перинатальних гіпоксичних уражень ЦНС плода, практично відсутніми є роботи, які присвячені вивченню подальшого розвитку патологічного процесу у період новонародженості, починаючи з раннього неонатального періоду.

У даній роботі наведені результати катамнестичного спостереження за 245 новонародженими, у яких в антенатальному періоді з використанням методів магнітно-резонансної томографії (МРТ), кардіотокографії, вивчення біофізичного профілю плода (БФП), низки біохімічних методів дослідження метаболізму, доплерометричних досліджень кровоплину у функціональній системі «мати — плацента — плід» було діагностовано гіпоксичні ураження ЦНС плода різного характеру та ступеня тяжкості [4]. Спостереження за виділеною групою новонароджених були проведені на наступній часовій шкалі: ранній неонатальний період (перші 15 днів після народження); через 3 місяці; через 5–7 місяців; через 9–12 місяців.

Ретельний аналіз клінічних проявів антенатальних уражень ЦНС показав, що патологічний процес не обмежується лише наявним вогнищем ураження ЦНС, а існує певна динаміка виникнення вторинних змін з боку ЦНС. Тобто, йдеться про прогредієнтний перебіг, при якому об'єм патології ЦНС у цьому періоді більше первинного, і ця прогредієнтність триває протягом 9–12 місяців життя новонародженого, і тільки наприкінці першого року життя можна судити про вихід перинатальних гіпоксичних уражень ЦНС.

Ретельний клінічний аналіз динаміки неврологічних проявів, даних ЕЕГ, МР-томографічних досліджень, а також вмісту нейроспецифічних білків продемонстрував, що розвиток постгіпоксичного патологічного процесу ЦНС у період новонародженості має стадійний характер. Можна виділити наступні основні стадії.

Перша стадія — гострий період захворювання, який безпосередньо пов'язаний з характером та ступенем тяжкості гіпоксичного ураження ЦНС плода. Клінічно цей період, як правило, виявляється синдромом пригнічення або синдромом гіперзбудливості

ЦНС новонародженого. МРТ дані, як правило, збігаються з даними досліджень ЦНС плода. Про наростання патологічного процесу у цей період свідчать дані ЕЕГ (високоамплітудна дельта-активність, що переривається ізолінією, наявність високоамплітудних спайк-хвиль), а також підвищення вмісту у сироватці крові нейроспецифічних білків (особливо нейроспецифічної енолази). Таким чином, комплексні дані дозволяють припускати, що у цей період до первинних проявів антенатальної патології ЦНС плода приєднуються вторинні гіпоксичні пошкодження ЦНС, що повністю узгоджується з клінічними даними.

Друга стадія — 2–3 місяці життя новонародженого. Для цієї стадії є властивим зменшення вираженості неврологічної симптоматики. Поліпшується загальний стан, стають кращими рухова активність, м'язовий тонус. Відбувається деяка нормалізація МРТ даних, даних ЕЕГ, знижується вміст нейроспецифічних білків. Ці дані вказують на те, що мозок, який зазнав ушкоджень, не втрачає здатності до відновлення за рахунок компенсаторно-пристосувальних можливостей ЦНС. Однак, ця фаза не є великою, і вже до 3 місяця життя починають наростати тонусні м'язові порушення, які частіше за все мають характер спастичних порушень — так звана стадія спастичних явищ.

Ця стадія характеризується переважанням у дитини м'язової гіпертонії. Дитина закидає голову, руки згинає у ліктях та приводить до грудей, ноги при опорі ставить на носки. Сухожильні рефлекси звичайно викликаються важко, часто відмічається клонус стоп, спонтанний рефлекс Бабинського. Вираженими є тремор, атетоз, нерідкими є судомні стани. Відмічається погіршання МРТ даних головного мозку у вигляді появлення зон набряку головного мозку, явищ внутрішньої та зовнішньої гідроцефалії, формування кістозних змін головного мозку, тобто у цей час йде процес прогресуючої дегенерації ЦНС. У той же час у групі дітей, у яких на другій стадії намітився прогрес відновлення ЦНС і він не переходить до третьої стадії, цей прогрес закріплюється, що виражається у вигляді зниження у них неврологічних розладів.

Четверта стадія (7–9 місяці життя новонародженого) характеризується чітким розподілом новонароджених з антенатальними гіпоксичними ураженнями ЦНС плода на 2 групи: дітей з явними психоневрологічними розладами, аж до тяжких форм церебрального паралічу, і дітей з нормалізацією неврологічних розладів, що спостерігалися раніше.

Необхідно враховувати, що виділені стадії мають умовний, рекомендаційний характер і служили основою для розробки основних принципів реабілітації перинатальних церебральних розладів, причому завжди враховувалося, що кожний новонароджений має власні, тільки йому притаманні (генетично детерміновані) особливості. З цих позицій очевидно існує виключно індивідуальний потенціал компенсації, і тому при побудові принципів реабілітації перинатальних церебральних розладів першочергову роль відіграє врахування індивідуальних особливостей кожної хворої дитини.

Беручи до уваги усі перелічені особливості динаміки розвитку перинатальних гіпоксичних уражень і особливості мозку новонародженого, що розвивається, можна виділити кілька умов, які є необхідними для успішної реабілітаційної терапії перинатальних гіпоксичних церебральних розладів.

Передусім, це рання (буквально з перших хвилин життя) патогенетична терапія, сутність якої полягає у тому, щоб терапевтичні втручання прийшлися на стадію оборотних змін. При цьому терапевтичні заходи мають бути спрямовані не на сам мозок, що зазнав уражень, а на відновлення найбільш вразливих систем, які забезпечують його функціонування (легені, серце, нирки та ін.) та створюють оптимальні умови для нервової системи новонароджених (нормалізація газового складу крові, рівня глюкози, електролітів, гемоглобіну, сатурації кисню).

Встановлений прогредієнтний перебіг гіпоксичного ураження ЦНС, яке полягає у тому, що у постгіпоксичний період відбувається значне збільшення обсягу первинного вогнища за рахунок залучення інших відділів мозку, а також нейроглії та судинної мережі мозку, вимагає обов'язкового проведення з перших днів життя нейропротекторної та стимулюючої терапії. Вона спрямована на корекцію метаболічних процесів, збільшення внутрішньоклітинного синтезу білка, обміну нуклеїнових кислот. Завдання нейропротекторної та стимулюючої терапії полягає в активації репаративних процесів ЦНС і підтримці нейропластичності мозку новонародженого.

Отримані дані дозволяють вважати, що у постгіпоксичному періоді при перинатальному гіпоксичному процесі тривають два процеси: репарація нервової тканини та її дистрофія, у зв'язку з чим може спостерігатися феномен відкладених постгіпоксичних психоневрологічних розладів, і не завжди відновлення неврологічного статусу може бути рівноцінним оздоровленню. Тому реабілітаційна терапія має проводитися безперервно протягом перших 2-х років життя новонародженого.

При побудові принципів реабілітаційної терапії перинатальних гіпоксичних церебральних розладів треба пам'ятати, що ступінь компенсації церебральних розладів у новонароджених значною мірою визначається не тільки тяжкістю морфологічних змін, але й сутністю терапевтичних впливів. У цьому плані принципово новою у терапії гіпоксичних пошкоджень ЦНС новонароджених можна вважати новітню біотехнологію використання фетальних тканин мозку людини. Субстрат, що застосовується у лікуванні, містить широкий спектр біологічно активних речовин (нейротрофіни, гормон росту, ферменти, нейрогуморальні фактори, медіатори та ін.). Клінічно позитивний ефект використання фетальних тканин для лікування гіпоксичних уражень ЦНС новонароджених виявляється поліпшенням рухової активності, нормалізацією м'язового тонусу і рефлекторної діяльності. Паралельно покращується функціональна активність головного мозку за даними ЕЕГ, нормалізується вміст нейроспецифічних білків у сироватці крові.

Дані, що викладені у роботі, є продовженням досліджень з проблеми перинатальних гіпоксичних уражень ЦНС плода [4, 5]. Сутність роботи полягає у відповідях на питання, як гіпоксичні ураження ЦНС плода, що виникли антенатально, трансформуються у неврологічні симптоми та синдроми раннього неонатального періоду і періоду новонародженості. Отримані результати стали основою розробки принципів патогенетично обґрунтованої реабілітації постгіпоксичних церебральних розладів з використанням нових біотехнологій, які спрямовані на зниження інвалідності з дитинства.

Список літератури

1. *Барашнев Ю. И.* Болезни нервной системы новорожденных детей. – М.: Медицина, 1971.
2. *Барашнев Ю. И.* Перинатальная медицина и инвалидность с детства // Акушерство и гинекология. – 1991. – № 1. – С. 12–18.
3. *Александровская М. М.* Сосудистые изменения в мозгу при различных патологических состояниях. – М., 1955.
4. *Мерцалова О. В.* Діагностика перинатальних уражень ЦНС плода і новонароджених (порівняння ефективності методів нейросонографії та магнітно-резонансної томографії) // Укр. радіологічний журнал.– 2002.– Т. 10.– № 1.– С. 74–76.
5. *Мерцалова О. В.* Перинатальні гіпоксичні ураження ЦНС плода у вагітних високого ризику // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2002. – № 2. – С. 88–91.

Надійшла до редакції 10.03.2003 р.

Динамика клинических проявлений и принципы восстановительной терапии гипоксических поражений ЦНС плода в раннем неонатальном периоде

О. В. Мерцалова

Харьковский государственный медицинский университет Харьков

На основе собственных исследований и анализа литературы выделены основные стадии клинических проявлений гипоксических поражений ЦНС в раннем неонатальном периоде. Обоснованы принципы реабилитационной терапии перинатальных повреждений нервной системы. Принимая во внимание прогредиентный характер гипоксических поражений ЦНС, стратегия терапии в первые дни сводится к минимизации очага поражения и активации компенсаторно-приспособительных механизмов ЦНС. Предпочтение отдаётся нейропротекторной и стимулирующей терапии для усиления процессов репарации нервной ткани.

Dynamics of clinical manifestations and principles of a recovery therapy for hypoxic fetal CNS injuries in the early neonatal period

O. V. Mertsalova

Kharkiv State medical University Kharkiv

The main stages of clinical manifestations of hypoxic CNS injuries in the early neonatal period were defined and the rehabilitation therapy principles of perinatal injury of the nervous system were established on the basis of own investigations and analysis of literature sources. Taking into account the progradient character of the hypoxic CNS injuries, first-line therapeutic strategy is aimed at minimization of the nidus of injury, and activation of compensatory-adaptive CNS mechanisms. The preference is given to neuroprotective and stimulant therapy to reinforce processes of nervous tissue repair.

УДК 61::159–057.87

Э. А. Михайлова, канд. мед. наук, ст. науч. сотруд.,
Г. Н. Даниленко, зав. отд., Е. Г. Куринна, психолог
Институт охраны здоровья детей и подростков АМН Украины, г. Харьков

СОСТОЯНИЕ ПСИХИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ СОВРЕМЕННЫХ ШКОЛЬНИКОВ

Актуальность проблемы охраны психического здоровья школьников обусловлена потребностью общества в гармоничном развитии подрастающего поколения, необходимостью повышения эффективности медико-гигиенического и экологического образования, формирования и развития среди учащихся системы ценностных ориентаций, знаний и практических навыков здорового образа жизни. Гетерохронность развития функциональных систем организма ребенка, индивидуальная специфичность биологического и психического созревания на фоне интенсификации учебного процесса в современных школах диктуют необходимость психогигиенической оптимизации внутришкольной среды [3, 4, 5]. Неблагоприятное микросоциальное окружение, особенно на переломных этапах социализации, провоцирует развитие социально-психологической дезадаптации и соматических заболеваний.

Исследования, проведенные в различных регионах нашей страны и стран зарубежья, свидетельствуют о высокой распространенности пограничной психической патологии, а также ее зависимости от социальных факторов [1, 3, 4, 7, 9]. В то же время в популяции детей установлен рост школьной дезадаптации, которая сопровождается невротическими расстройствами, девиантным поведением, алкоголизацией и наркотизацией [7–9]. Тактика авторитарной педагогики, несоответствие методик и технологий обучения возможностям организма выделены среди школьных факторов риска развития нарушений психического здоровья детей данной возрастной группы [6]. Констатируется, что обучение в школе носит стрессовый характер, а критические периоды возрастного развития сопровождаются снижением резистентности организма и расстройствами адаптации [7].

По данным института возрастной физиологии Российской Академии Образования число школьников, страдающих психоневрологическими отклонениями пограничного характера различного генеза и различной феноменологии, значительно увеличивается за годы обучения [5, 6]. Исследования Юрьевой Л. Н. [8] свидетельствуют о росте заболеваемости психическими и поведенческими расстройствами в популяции детей и подростков Украины за последние 10 лет. Отмечен рост социально-детерминированных расстройств непсихотического характера.

Многочисленные исследования [1, 9] подтверждают значимость выделения преморбидных состояний как категории, отвечающей потребностям профилактической социальной психиатрии, которая является перспективным направлением в обеспечении охраны психического здоровья школьников, возможного прогнозирования их социальной адаптации. Установлено, что церебральная предиспозиция, обусловленная резидуально-органической недостаточностью ЦНС, значительно облегчает формирование психической патологии. Отсутствие однозначных критериев разграничения различных форм минимальной мозговой дисфункции у младших школьников (незрелость, недоразвитие, повреждение) препятствует обеспечению соответствующей медико-педагогической помощи и, следовательно, усложняет процесс психической адаптации и социализации детей. Как маркер

отклонений в психологическом и социальном благополучии выделяют выраженность соматоформной вегетативной дисфункции. Выявлена взаимосвязь показателей школьной ситуативной тревожности с распространенностью среди учащихся жалоб психосоматического характера [8].

Разнородность методик эпидемиологического обследования детского и подросткового населения, применяемых как в зарубежных исследованиях по детской психиатрии, так и в отечественных, приводит к нечеткости определения границ нарушений психического здоровья. Предупреждение возникновения и распространения психических расстройств у школьников возможно лишь при детальном и всестороннем изучении психопатологии. Возрастной аспект исследований в этой области является одним из наиболее важных, так как нервно-психические расстройства в каждой возрастной группе обусловлены различными причинами. Необходимость изучения и поиска путей устранения факторов риска или ослабления степени их негативного влияния вытекает из принципа профилактики психических заболеваний, являющегося ведущим в системах здравоохранения большинства развитых стран мира. Профилактические тенденции современной медицины имеют особое значение для социальной психиатрии детского возраста.

Уточняя понятие психического здоровья на современном этапе, необходимо подчеркнуть, что привычное понятие психической патологии определяет лишь тот уровень, при котором возможности осуществления психических функций ограничены вследствие врожденного или приобретенного нарушения психических процессов. Поэтому конкретное содержание понятия психического здоровья предполагает характеристики способности к усвоению и сохранению знаний, адекватному эмоциональному функционированию и продуктивной деятельности в процессе взаимодействия с другими членами общества (Миронов Н. Е., 1998).

Для совершенствования системы психопрофилактики в популяции детей школьного возраста нами было проведено изучение состояния здоровья 5927 школьников 1–11 классов общеобразовательных школ г. Харькова. Психоневрологическое обследование было составной частью комплексного медицинского осмотра детей и подростков, проведенного в 1992–1999 гг. специалистами Института охраны здоровья детей и подростков АМН Украины (психоневролог, педиатр, гинеколог, эндокринолог, офтальмолог, отоларинголог). Идентификация нервно-психических расстройств пограничного уровня осуществлена в соответствии с диагностическими критериями МКБ-10. В основу исследования был положен клинико-психопатологический метод. Наличие резидуальной органической церебральной недостаточности было дополнено всесторонним клиническим анализом сведений, полученных как при опросе родителей, так и взятых из первичной медицинской и педагогической документации, что позволило выявить у большинства исследуемых наличие неблагоприятных пре-, пери- и постнатальных патогенных факторов.

Результаты исследований были обработаны с использованием параметрических методов анализа в среде SPSS.

Установлено, что общая патологическая пораженность школьников составила 2167,1 ‰ и была большей среди девочек, чем среди мальчиков (соответственно 2435,9 ‰ и 1888,3 ‰; $p<0,001$). В зависимости от возраста и пола учащихся наибольший уровень хронических заболеваний и морфофункциональных нарушений выявлен среди девушек одиннадцатых классов (2834,0 ‰, $p<0,01$). Значимые различия в уровне общей патологической пораженности, в зависимости от пола школьников, имели место уже в первом классе и достигали наибольшей выраженности в девятых классах (соответственно 2701,3 ‰ — девушки и 1672,2 ‰ — юноши, $p<0,001$).

Патологическая пораженность непсихотическими психическими расстройствами (390,6 ‰) была на первом месте в структуре заболеваний и морфофункциональных нарушений, выявленных среди школьников. Установлены значимые различия в патологической пораженности психическими расстройствами пограничного уровня среди мальчиков и девочек (соответственно 358,4 ‰ и 418,9 ‰; $p<0,01$), которые колебались в зависимости от периода обучения (см. рис. 1; $F=7,7$; $p<0,001$).

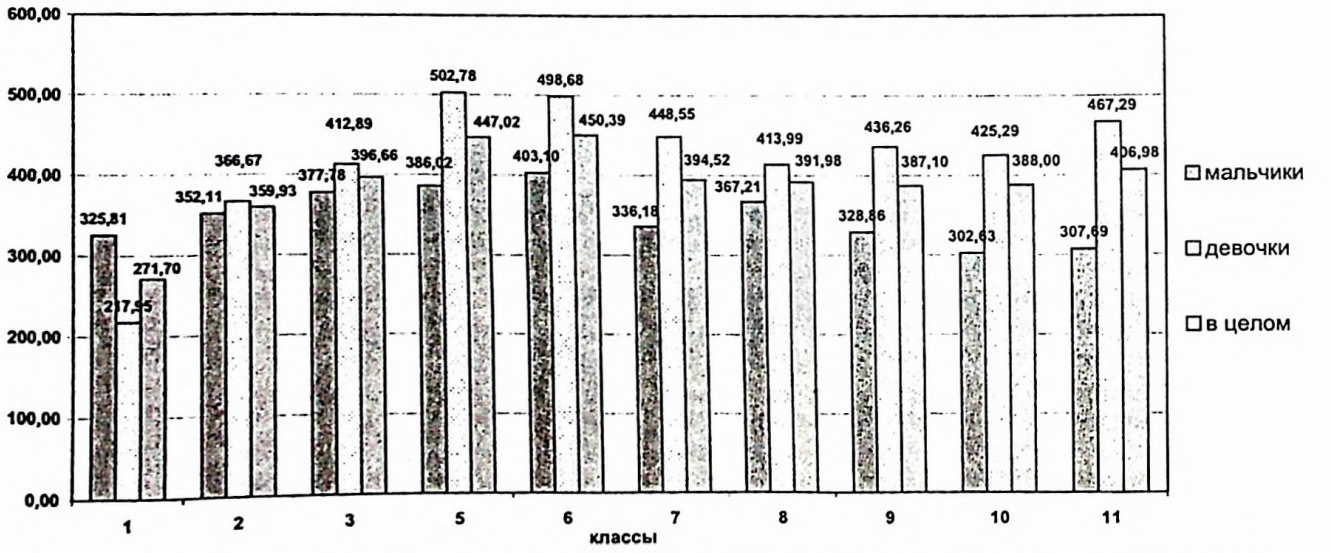


Рис. 1. **Уровень патологической пораженности психическими непсихотическими расстройствами среди учащихся общеобразовательных школ**

Нарастание нарушений психического здоровья происходило среди учащихся третьих классов (396,7 ‰) при достижении критического состояния в пятых и шестых классах (соответственно 447,0 ‰ и 450,4 ‰). Динамика патологической пораженности психическими заболеваниями сохранялась без значимых колебаний в среднем школьном возрасте и отмечалась тенденция к нарастанию в десятых классах (407,0 ‰).

При анализе этапов развития патологической пораженности непсихотическими психическими расстройствами (рис. 2) заслуживает внимания факт большей выраженности пограничной психической патологии у девочек (в сравнении с мальчиками) со второго класса по одиннадцатый. Особенно ярко данная тенденция выражена в среднем школьном возрасте. В первом классе нарушения психического развития встречались чаще среди мальчиков, чем среди девочек (соответственно 218,0 ‰ и 325,8 ‰, $p<0,05$). Во втором и третьем классах разница показателей уровня психических расстройств у мальчиков и девочек недостоверна. С пятого класса преобладание девочек с пограничным психическим расстройством над мальчиками становится значимым ($p<0,05$).

В структуре психической патологии в популяции детей школьного возраста (рис. 3) были представлены: донозологические расстройства (группа риска); органические, включая симптоматические психические расстройства (F 0); нарушения психологического развития (F 8); невротические, связанные со стрессом, а также соматоформные расстройства (F 4); поведенческие и эмоциональные расстройства, начинающиеся обычно в детском возрасте (F 9).

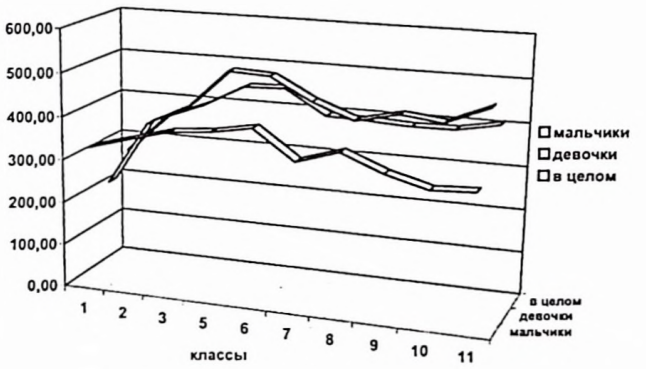


Рис. 2. **Патологическая пораженность непсихотическими психическими расстройствами среди учащихся общеобразовательных школ в зависимости от класса**

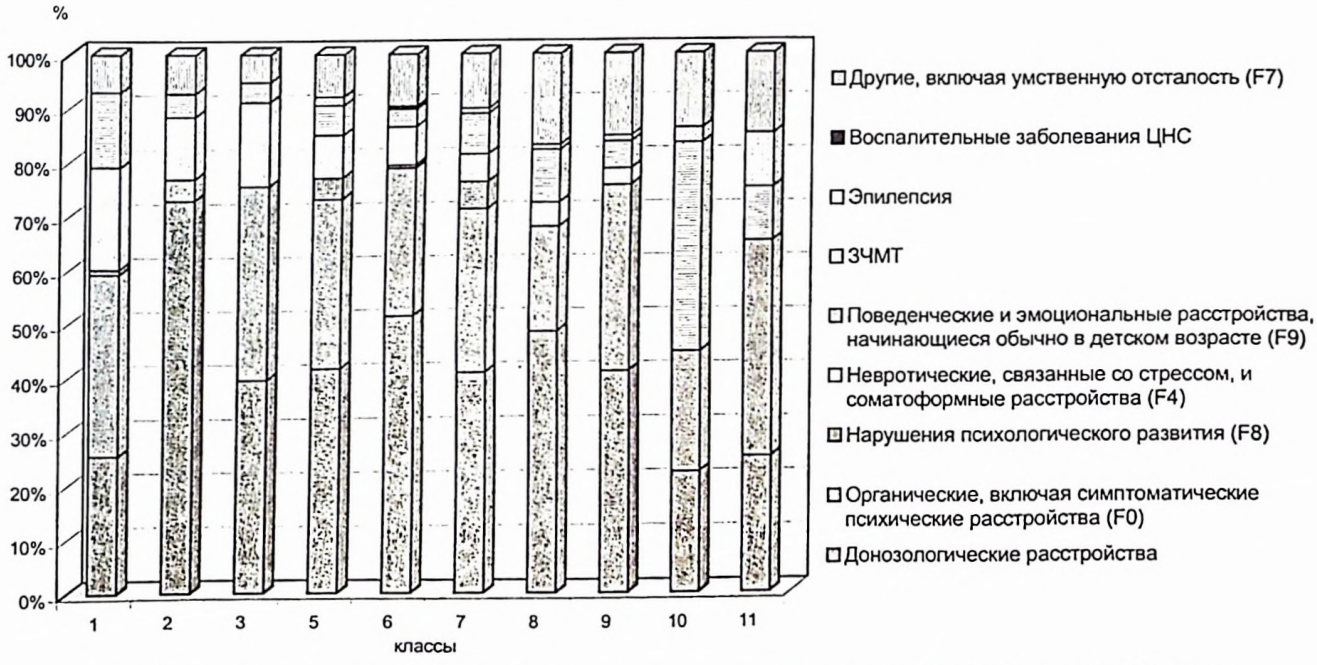


Рис. 3. **Структура психопатологии в соответствии с диагностическими рубриками (МКБ-10)**

Субклинические нарушения — группа риска развития тех или иных психических расстройств — были выявлены у 25,4 % контингента обследованных. Выявлены определенные феноменологические особенности субклинических пограничных расстройств: у младших школьников преимущественно невротический вариант, сочетающий невротическую симптоматику с астенией, не достигающей синдромальной очерченности. Поведенческий вариант предболезненных состояний выделен преимущественно у школьников среднего возраста с доминированием патохарактериологических реакций в пятом классе.

Дисфункциональные расстройства адаптации как поведенческого, так и невротического уровня регистра имели тенденцию к нарастанию в конце первого класса с пиком манифестации в пятых-шестых классах и стабильность их в динамике, включая десятый класс. Наибольшую склонность к сохранению дисфункциональных расстройств, на что необходимо обратить внимание специалистов, имели девочки-подростки как средних, так и старших классов. В одиннадцатом отмечалось достоверное различие уровня распространенности донозологических форм нарушений у мальчиков и девочек (76,9 ‰ и 252,3 ‰ соответственно, $p<0,01$) (см. рис. 4).

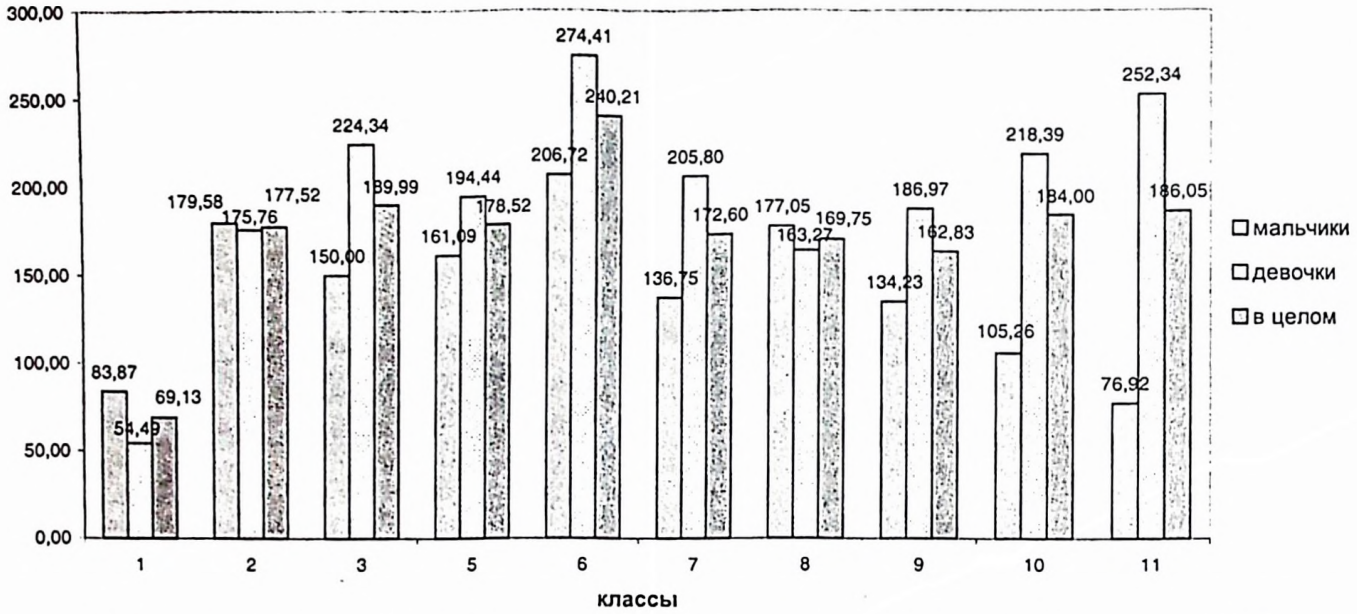


Рис. 4. **Уровень патологической пораженности предпатологией (донозологических расстройств) у учащихся общеобразовательных школ**

«Крушение стереотипов» микросоциального поведения способствует изменениям в характере девочки, что часто является пусковым моментом в расстройстве различных клинических форм девиаций поведения. Частота встречаемости невротических и соматоформных расстройств снижалась к старшему школьному возрасту (см. рис. 5).



Рис. 5. **Частота невротических, связанных со стрессом и соматоформных расстройств у школьников (в динамике учебной деятельности)**

Уровень невротизации оставался наивысшим в первом и в третьем классах среди мальчиков (соответственно 61,3 % и 58,4 %) и во втором и пятом классах у девочек (соответственно 60,6 % и 58,3 %) с тенденцией к регрессии в последующих классах. Следует констатировать, что невротический радикал сохранялся достоверно чаще ($p<0,01$) у девочек десятых классов.

Связанные со стрессом, невротические и соматоформные расстройства (F 4) у исследуемых школьников включали: тревожное расстройство, неуточненное (F 41.9); обсессивно-компульсивное расстройство, неуточненное (F42.9); расстройства адаптации (F 43.2); смешанную тревожную и депрессивную реакцию (F 43.22); смешанное расстройство эмоций и поведения (F 43.25); диссоциативное (конверсионное) расстройство, неуточненное (F 44.9); соматизированное расстройство (F 45.0); соматоформную вегетативную дисфункцию (F 45.3); другие специфические невротические расстройства (F 48.8); невротические расстройства, неуточненные (F 48.9).

Органические, включая симптоматические психические, нарушения у школьников преимущественно были представлены: расстройствами личности и поведения вследствие болезни, повреждения и дисфункции головного мозга (F 07); органическими расстройствами личности (F 07.0); постэнцефалитическим синдромом (F 07.1); посткоммоционным синдромом (F 07.2); другими органическими расстройствами личности и поведения вследствие заболевания, повреждения и дисфункции головного мозга (F 07.8). Следует отметить, что возрастные диапазоны, включающие вышеописанные расстройства, приходились на школьников пятых, шестых и седьмых классов.

Поведенческие и эмоциональные расстройства, начинающиеся обычно в детском возрасте (F 9), у исследуемого контингента были представлены: нарушением активности внимания (F 90.0); гиперкинетическим расстройством поведения (F 90.1); оппозиционно-вызывающим расстройством (F 91.3); другими расстройствами поведения (F 91.8); смешанным расстройством поведения и эмоций, неуточненными (F 92.9); фобическим тревожным расстройством детского возраста (F 93.1); заиканием (F 98.5); другими специфическими (F 98.8) поведенческими и эмоциональными расстройствами, начинающимися обычно в детском и подростковом возрасте (рис. 6).

Имело место нарастание поведенческих нарушений в третьем, пятом и девятом классах. В восьмом классе определено достоверное преобладание этих расстройств среди девочек в сравнении с мальчиками (122,5 ‰ и 72,1 ‰ соответственно, $p<0,05$).

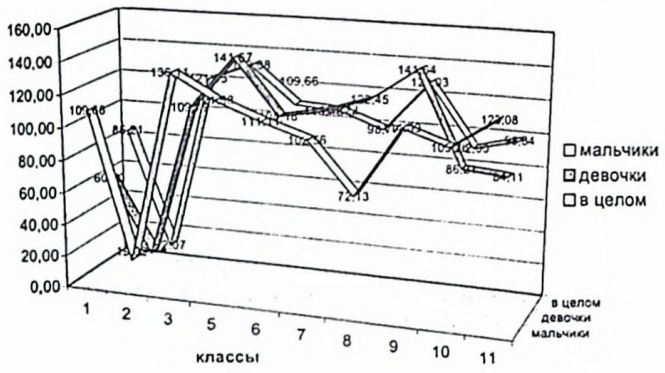


Рис. 6. **Представленность поведенческих и эмоциональных расстройств (F9) среди детей школьного возраста**

Таким образом, представленные данные свидетельствуют о высоком удельном весе пограничной психической патологии в наиболее уязвимом биологическом возрасте: — пре- и раннем пубертате, когда организм подвержен нейрогуморальной, нейроэндокринной, психологической перестройке и риск декомпенсации резидуально-органической церебральной патологии наиболее велик. У школьников как младших, так и старших возрастных групп эмоциональная депривация и фрустрация основных потребностей приводит к формированию различных по глубине и структуре негативных психических состояний, в которых тревожность является системообразующим фактором. Отмечается тенденция к последовательной смене основных форм таких состояний (дискомфорт — стресс — кризис) с нарастанием тревожности. Анализ факторов, формирующих высокий уровень тревожности у старшеклассников, позволил выделить ведущие характеристики психического состояния: эмоциональную неудовлетворенность, разочарование, стрессы из-за чрезмерного самоконтроля, направленного на завоевание признания. Полученные данные свидетельствуют о необходимости совершенствования системы психопрофилактики в общеобразовательных учебных учреждениях.

Список литературы

1. *Александровский А. П.* Пограничные психические расстройства. – М., 1993. – 338 с.

2. *Волошин П. В., Подкорытов В. С.* Современное состояние и перспективы научных исследований по детской психоневрологии в Украине // Журнал психиатрии и медицинской психологии. – 1998. – № 1 (4). – С. 11–14.

3. *Табачников А. Е.* Невротические реакции у подростков, обучающихся в школе нового типа // Журнал психиатрии и медицинской психологии.– 1998.– № 1.– С. 34–37.

4. *Сухотина Н. К.* Социально-стрессогенные факторы и невротические расстройства у детей // Социальная и клиническая психиатрия. – 2000. – № 1. – С. 5–10.

5. *Хамаганова Т. Г., Кантонистова Н. С., Краснушкина Н. А.* Состояние психического здоровья современных школьников (диагностика, определяющие факторы) // Вестник Российской АМН. – 1993. – № 5. – С. 34-40.

6. *Безруких М. М.* Школьные факторы риска и нарушение психического здоровья детей. В кн.: Охрана психического здоровья детей и подростков: Мат. IV конгресса педиатров России. – М., 1998.

7. *Шайхелисламова М. В., Аникина Т. А., Билалова Г. А.* и др. Заболеваемость школьников как показатель адаптации // Физиология развития человека. – М., 2000. – С. 466–467.

8. *Юрьева Л. Н.* История культуры. Психические и поведенческие расстройства. – К.: Сфера, 2002. – 314 с.

9. *Михайлова Э. А., Проскурина Т. Ю.* Современный аспект охраны психического здоровья детей и подростков // Архів психіатрії. – № 4. – 2001. – С. 21–23.

Надійшла до редакції 8.04.2003 р.

Стан психічного здоров'я сучасних школярів

Е. А. Михайлова, Г. М. Даниленко, О. Г. Курінна

Інститут охорони здоров'я дітей і підлітків АМН України
Харків

У дослідженні акцентується увага на високому рівні розповсюдженості психоневрологічних порушень різного генезу, насамперед у шкільному віці.

Наведені результати вивчення стану здоров'я 5927 школярів 1–11 класів загальноосвітніх шкіл м. Харкова. Виділяються рівні й динаміка патологічної ураженості психічними розладами у дівчат і хлопців, визначається і обґрунтовується початок зросту і вікові діапазони порушень психічного здоров'я; розглядаються складові і причини різного роду розладів (невротичних, соматоформних, органічних, емоційних тощо).

На основі аналізу досліджених негативних тенденцій у динаміці психічного стану школярів зроблений висновок про необхідність самовдосконалення системи психопрофілактики у загальноосвітніх установах.

Condition of mental health of the modern school children

E. A. Michaylova, G. M. Danylenko, E. G. Kurinna

Institute of Children's and Adolescents Health Care of the AMS of Ukraine
Kharkiv

The research brings to a focus to a high level prevalence of psychoneurological disorders of miscellaneous genesis, first of all at school age.

Results of studying of the health state of 5927 schoolchildren of 1–11 forms of Kharkiv comprehensive schools are given. Levels and changes of pathology with mental frustration at girls and boys are allocated; the beginning of growth and age ranges of mental health disorders are determined and proved; components and the reasons of different sort of distress (neurotic, somatophormic, organic, emotional, etc.) are examined.

On the basis of the analysis of the investigated negative tendencies in dynamics of children's mental condition the conclusion about necessity of self-improvement of psychoprophylaxis in general educational establishments is made.

УДК 616.89–008.434–036.82–053.2

М. К. Мишанова, А. Г. Назарчук, Л. И. Богач
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, г. Харьков

ПРИЧИНЫ НИЗКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С ТЯЖЕЛЫМИ НАРУШЕНИЯМИ ПСИХИЧЕСКОГО И РЕЧЕВОГО РАЗВИТИЯ

В течение последнего десятилетия в нашей стране отмечается значительный рост тяжелых форм нарушений психического и речевого развития, главным проявлением которых является отсутствие формирования речевого развития. К этим нарушениям, согласно МКБ-10, относятся следующие формы патологии: задержка интеллектуального и речевого развития, нарушение экспрессивной и рецептивной речи, нарушение школьных навыков (эти формы часто являются сочетанными с нарушением слуха, гиперкинетическим нарушением поведения, эписиндромом), а также — типичный и атипичный детский аутизм, дезинтегративный психоз, детская шизофрения, умственная отсталость. Рост отмечается как относительно частоты встречаемости этих нарушений, так и их глубины и интенсивности. Государственная статистика из года в год отмечает, что все большее число этих детей не реализует свой шанс на восстановление психоречевой сферы и становится инвалидами по умственной отсталости.

Мы проанализировали причины этого явления на материале 350 амбулаторных карточек и историй болезни детей, обратившихся в ИНПН АМНУ по поводу нарушения речевого и психического развития, на протяжении 1990–2003 гг. Возраст больных составил 3–12 лет.

По нашему мнению они таковы:

1. Поздняя диагностика нарушений развития.

В возрасте 3-х лет дети с такими нарушениями представляют относительно мономорфную группу, наиболее постоянной жалобой родителей которых является отсутствие речи. Другие проявления заболевания, такие как недостаточное время дневного и ночного сна, аффективно-респираторные состояния, замирания, двигательная расторможенность, агрессивность родителями не замечаются или расцениваются ими как физиологическая капризность, проявления плохого характера, свойственного одному из членов семьи и т. п. Наиболее часто родители таких детей обращаются к специалистам — логопедам, детским невропатологам и др. в возрасте после 3-х лет с жалобой на отсутствие речи. Наиболее частым ответом специалиста является: «перерастет, ждите». На этом этапе районный педиатр предлагает родителям абсолютно необоснованное лечение пищевыми добавками. Следующим по частоте ответом специалиста родителям служит: «пусть ваш ребенок посещает логопедический детский сад». На этом этапе к восстановительному процессу иногда присоединяется детский невропатолог или психиатр, который предлагает стимуляционное лечение нотропными препаратами. Часть родителей (около 25 %) вообще не соглашается с необходимостью лечения либо посещения специальной группы детского сада, и отправляется за помощью к народным целителям. Остальные дети получают препараты только стимулирующего действия, которые оказывают растормаживающее действие на и без того расторможенного ребенка. Кроме того, большинство ноотропных препаратов в случае наличия агрессивности увеличивают ее проявление, а в случае наличия замираний (малых эпилептических приступов) усиливают частоту и интенсивность этих приступов. При этом проводимое лечение на пользу не идет, а надежда на то, что посещение логопедического сада поможет справиться с имеющимся дефектом надолго откладывает возможность адекватной диагностики и проведения своевременного лечения. Возраст следующего обращения к специалистам составляет 5–6 лет, когда возможности полного восстановления уже почти утеряны.

Корни этой проблемы лежат в том, что на первичном приеме оказываются специалисты — как логопеды, так и невропатологи и психиатры, не владеющие патогенетическим подходом к диагностике нарушенного развития и воспринимающие проблемы речи отдельно от других функций организма.

2. Отсутствие специальной подготовки.

При подготовке специалистов дефектологов, логопедов в педагогических вузах уделяется недостаточно внимания вопросам физиологии, патофизиологии речи, неврологии и психиатрии детского возраста. Количество часов, выделяемое на эти науки, недостаточно, не происходит обучение этим дисциплинам на клинических базах, не ведется демонстрация и разбор больных. А при подготовке педиатров, детских невропатологов и психиатров в медицинских вузах вопросы патологии речи, и в частности неговорения, не рассматриваются.

Между тем, решение проблемы нарушенного развития у детей возможно только на стыке целого ряда наук педагогического и медицинского профиля. В одном ключе, бок о бок должны работать детский невропатолог, психиатр, вертебролог, логопед, дефектолог, сурдопедагог, психолог, генетик, педиатр. Эта группа специалистов должна пользоваться современными методами исследования — нейрофизиологическими, биохимическими исследованиями, магнитно-резонансной томографией головного мозга. Они должны быть объединены едиными представлениями о патогенезе каждой из форм нарушенного развития и иметь дифференцированный подход к абилитации детей с такими нарушениями.

В связи с этим важным является вопрос, специалист какого профиля должен быть координатором такой группы. Недостаточная медицинская подготовка современных педагогов и отсутствие узкоспециальной подготовки врачей в области нарушений развития ведет к тому, что на сегодняшний день полноценным координатором абилитационного процесса не может являться ни один из вышеперечисленных специалистов. Таких специалистов необходимо готовить, давая им глубокие, а не разрозненные знания в области анатомии, биохимии, физиологии патофизиологии нервной системы, педиатрии, детской вертебрологии, неврологии, психиатрии, генетики, детской возрастной и специальной психологии, дефектологии, логопедии, сурдопедагогики, олигофренопедагогики.

Поэтому на сегодняшний день какой бы специалист не стал координатором лечебно-реабилитаци-

онного процесса для ребенка с нарушенным развитием, он должен ориентироваться во всех перечисленных специальностях для правильного выбора программы диагностики, лечения, реабилитации и коррекции детей с нарушенным развитием.

3. Несоответствие терминов в медицинской и педагогической теории и практике.

В настоящее время у специалистов всех заинтересованных профессий в проблеме тяжелых нарушений развития существует путаница в основополагающей терминологии. Суть путаницы состоит в ответе на основополагающий вопрос: ребенок с отсутствием речи болен или имеет нарушение развития, т. е. биологически здоров? От ответа на этот вопрос зависит, какая система реабилитации будет применена к такому ребенку, а по сути, есть ли у него шанс стать полноценным человеком.

Почему возникает такой вопрос? Потому что абилитологи большинства стран мира, а на сегодняшний день — и нашей страны, поставили деонтологическую сторону этой проблемы выше диагностической и, следственно, абилитационной. Это объясняется тем, что там в силу религиозных, культуральных, социальных и других условий ставится задача не восстановления, а социальной адаптации детей с особенностями в развитии. Термин, принятый современными классификациями: «особенности развития» или «нарушения развития» является скорее отражением гуманистического отношения общества к родителям таких детей, чем сути самого нарушения.

Так болен или здоров 3-летний неговорящий ребенок? Или, точнее, в каких случаях он болен, а в каких — здоров? Если он рос в условиях социальной депривации, и кроме отсутствия речи у него нет каких-либо проявлений поражения нервной системы, — то он скорее всего здоров, и нарушение его развития устранимо на уровне развивающих занятий в логопедической группе детского сада. А если он рос в нормальной семье, где родные всячески пытались развить его речь, а речи все равно нет? А если родители неоднократно обращались к педиатру и детскому невропатологу с вопросами: «почему ребенок весь первый год жизни почти не спит, часто кричит, вздрагивает, замирает? Почему, становясь старше, он все время дерется? Почему ему нравится доставлять боль близким? Почему не формируются навыки опрятности? Почему у него какая-то не такая походка? Почему он не слушает сказки, не любит мультфильмы, а смотрит только рекламу? Почему он перевозбуждается и у него возникает рвота после ухода гостей? Почему он плохо ест, не умеет жевать?» И многие другие «почему». В ответ от специалистов родители слышат, что кричит он потому, что «у него режутся зубы, или болит живот», или что «все дети так растут, подождите, перерастет». А через 3 года этим родителям тот же доктор предложит оформить инвалидность по умственной отсталости и спросит: «А где вы были до сих пор, уважаемые родители?» Болен или здоров такой ребенок? Или у него мифические «особенности развития»?

Если признать его биологически здоровым, то шанса к восстановлению у него нет. Если он болен, то чем? Как звучит его диагноз?

Анализ нашей работы с такими детьми на протяжении 13 лет дает возможность утверждать, что они биологически больны. Их болезнь имеет несколько составляющих. Это — психиатрический, неврологический, вертеброгенный, нейрофизиологический и возможно — генетический диагнозы. Психиатрическая составляющая диагноза — это задержка интеллектуального и речевого развития, нарушение экспрессивной и рецептивной речи, нарушение школьных навыков, сочетанные с нарушением слуха, гиперкинетическим нарушением поведения, эписиндромом, а также — типичный и атипичный детский аутизм, дезинтегративный психоз, детская шизофрения, умственная отсталость, возможны сопутствующие энурез, энкопрез. Неврологическая составляющая диагноза — синдромы ликворной гипертензии, церебрального венозного застоя, пирамидной недостаточности, нарушение мелкой моторики. Вертеброгенной составляющей диагноза является синдром периферической цервикальной недостаточности, врожденные аномалии развития шейного отдела позвоночника. Электроэнцефалографическая часть диагноза: судорожная активность головного мозга, грубая диффузная патология головного мозга, или очаговая патологическая активность мозга. Возможна магнитно-томографическая часть диагноза: недоразвитие отдельных участков коры или глубинных структур мозга, аномалии развития желудочковой системы головного мозга. Возможна биохимическая составляющая диагноза: врожденная цитомегалия, токсоплазмоз, герпес и т. д.

Анализ нашего опыта работы с такими детьми показал, что применение комплексной системы реабилитации, учитывающей все перечисленные звенья формирования нарушенного развития, дает шанс к максимально полному восстановлению психоречевой сферы ребенка. Степень восстановления зависит прежде всего от возраста ребенка при обращении. Следующим по значимости фактором является проведение согласованной последовательной работы всех специалистов и родителей больного ребенка. В меньшей степени эффективность реабилитационного процесса зависит от степени тяжести комплексного дефекта и глубины поражения головного мозга.

Надійшла до редакції 30.05.2003 р.

Причини низької ефективності реабілітації дітей з важкими порушеннями психічного і мовного розвитку

М. К. Мішанова, А. Г. Назарчук, Л. І. Богач
Інститут неврології, психіатрії і наркології АМН України
Харків

У статті розглянуті найбільш важливі причини низької ефективності реабілітації дітей із важкими порушеннями розвитку мови і психіки, найбільш помітним проявом яких є відсутність мовного розвитку. Це — пізня діагностика порушень розвитку, відсутність спеціалізованих центрів реабілітації, невідповідність спеціальних термінів у медичній і педагогічної практиці.

The reasons of low efficiency of children's rehabilitation with heavy infringements of mental and speech development

M. K. Mishanova, A. G. Nazarchuk, L. I. Bogach
Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the AMS of Ukraine
Kharkiv

Here in the article are considered the most important reasons of low efficiency of children's rehabilitation with heavy infringements of speech and mentality development. Their most appreciable display is the absence of speech development. So, these reasons are late diagnostics of development infringements, absence of specialized rehabilitation centres, discrepancy of the special terms in medical and pedagogical practice.

УДК 616–009.5–009.17

Л. Н. Танцура, О. В. Егоркина, А. В. Шатилло
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, г. Харьков

НАРУЖНАЯ ОФТАЛЬМОПЛЕГИЯ ПЛЮС ПЕРИОКУЛЯРНАЯ СЛАБОСТЬ В ГРУППЕ НЕРВНО-МЫШЕЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Синдром наружной офтальмоплегии или окулофарингиальный синдром является сборным и может встречаться при различных состояниях, которые похожи друг на друга. Еще С. Н. Давиденков писал «Можно с уверенностью сказать, что группы наследственных птозов и офтальмоплегий неоднородны».

Чрезвычайно часто встречается при нервно-мышечных заболеваниях:

• Миастения: Gravis, ботулизм, врожденные миастении;

• конгенитальных миопатиях: центронуклеарная миопатия или миотубулярная миопатия

• прогрессирующих мышечных дистрофиях (ПМД): окулофарингиальная мышечная дистрофия, окулофарингиальная дистальная миопатия, миопатия, сочетающаяся с контрактурами и офтальмоплегией;

• невропатиях: НМСН VI тип;

• митохондриальных болезнях: синдром Кернса – Сейра, прогрессирующая наружная офтальмоплегия (симптомокомплекс PEO — Progressive External Ophthalmoplegia), MNGIE (синдром митохондриальной нейропатии, наружной офтальмоплегии, желудочно-кишечных нарушений, энцефалопатия), NARP (невропатия, атаксия, пигментный ретинит);

Для них характерны определенные особенности: симптомокомплекс наружной офтальмоплегии проявляется в поражении глазных мышц с одновременным развитием слабости мышц верхней части лица с опусканием век (птоз); одним из серьезных симптомов этого заболевания может быть нарушение глотания — дисфагия; в дальнейшем может возникнуть слабость как в дистальной, так и в проксимальной группе мышц, а при некоторых вариантах наблюдается сочетание с немышечными поражениями (эндокринные расстройства пирамидная недостаточность, сердечная недостаточность).

Проявления наружной офтальмоплегии могут возникать на различных этапах онтогенеза: как с первых дней жизни (в группе заболеваний структурными или врожденными миопатиями), так в среднем и пожилом возрасте.

Новые достижения свидетельствуют, что в большинстве случаев наружные офтальмоплегии связаны с митохондриальными заболеваниями, возникающими в результате мутации не ядерных, а митохондриальных генов.

Цель данной работы — предложить алгоритм диагностики и реабилитационной тактики в зависимости от конкретных клинических проявлений и диагностических возможностей, имеющихся в Украине на сегодняшний день, на примере больных, которые находятся под нашим наблюдением в ИНПН АМН Украины и страдают различными заболеваниями, в структуру в которых входит симптомокомплекс офтальмоплегии. Только своевременная диагностика позволяет выбрать адекватную тактику лечения и реабилитации таких больных, а также проводить профилактическую работу в их семьях.

Мы решились сопоставить эти наблюдения в виде таблицы (см. стр. 75).

Врачу-практику необходимо помнить, что симптомы, перечисленные выше, могут быть при аневризмах сосудов вилизиева круга, базальных опухолях мозга, ишемических невропатиях глазодвигательных нервов, поражении ствола мозга (инсульты, опухоли, энцефалиты, алкогольная энцефалопатия); рассеянный склероз, септический тромбоз и другие поражения пещеристой пазухи могут иметь аналогичную картину. Также можно считать геридитарной особенностью в определенной семье, если по одной из родительских линий он уже встречался хотя бы в одном поколении. Признак всегда двусторонен, а степень опускания верхнего века вариабильна, однако до явной патологии не доходит. Нужно иметь в виду, что в старости, при атрофии подкожной жировой клетчатки, мы нередко встречаем «старческие низкие веки», которые имеют, по-видимому, совершенно другое происхождение.

Список литературы

1. *Бадалян Л. О., Скворцов И. А.* Современные исследования в неврологии. – 1987.

2. *Бадалян Л. О., Дунаевская Г. Н.* Клиническая систематизация и структура диагноза нервно-мышечных заболеваний. В кн.: Клинико-электромиографическое изучение нервно-мышечных заболеваний и синдромов.– 1982.

3. *Гехт Б. М., Ильина Н. А.* Нервно-мышечные болезни. – 1982.

4. *Гаусман-Петрусевич И.* Мышечные заболевания.– 1971.

5. *Давыденко С. Н.* Клиника и терапия прогрессирующих мышечных атрофий. – 1954.

6. *Новикова Н. П.* Клинико-электромиографическая характеристика наследственных нервно-мышечных заболеваний.– 1997.

7. *Юсевич Ю. С.* Электромиография в клинике нервных болезней.– 1958.

8. *Dyck P. G., Thomas P. K., Griffin J. F.* Peripheral Neuropathy. Ed. 3.– 1993.

9. *Kimura J.* Electrodiagnosis in Diseases of Nerve and Muscle. Principles and Practice. Ed. 2.– 1989.

Надійшла до редакції 19.05.2003 р.

Наружна офтальмоплегія плюс периокулярна слабкість у групі нервово-м'язових захворювань

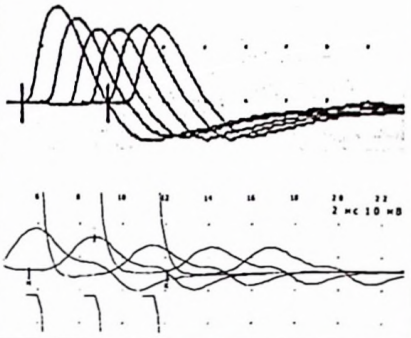
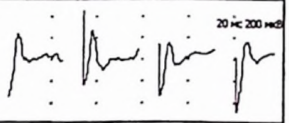
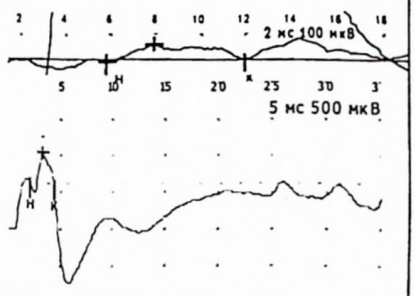
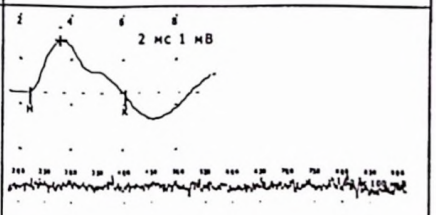
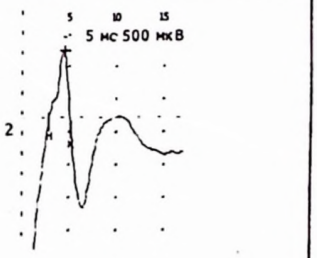
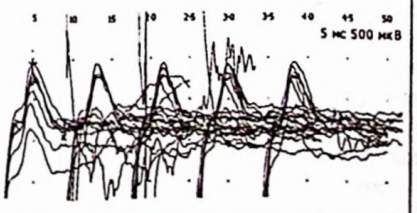
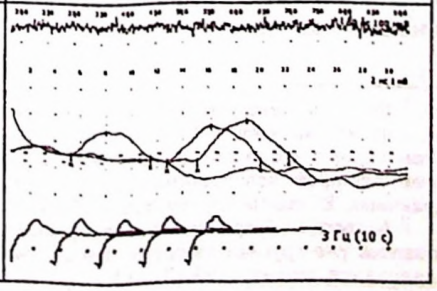
Л. М. Танцура, О. В. Єгоркіна, А. В. Шатилло
Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України
Харків

У статті обговорений порівняно рідкий синдром зовнішньої офтальмоплегії плюс периокулярна слабкість. Описано деякі клінічні приклади і запропонований алгоритм диференціального діагнозу.

External ophthalmoplegia plus periocular weakness among neuromuscular disorders

L. M. Tantsura, O. V. Yegorkina, A. V. Shatillo
Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the AMS of Ukraine
Kharkiv

Comparatively rare syndrome of external ophthalmoplegia plus periocular weakness discussed in the article. An algorithm of differential diagnosis and some clinical examples have been proposed.

Заболевание	Наследование	Дебют	Клиника	Критерии
Миастения Gravis	—	Начало как в детском, так и в зрелом возрасте	 Слабость наружных глазных мышц, бульбарный синдром и может быть генерализованная слабость, утомляемость	Выявлен декремент 
Врожденная миастения	Аутсомно-рецетивный тип	С рождения	К моменту рождения дети имеют офтальмопарез, птоз	Выявлено снижение амплитуды 
Миотубулярная миопатия: центронуклеарная миопатия (хроническая форма)	Аутосомно-доминантный тип	Начало в детском возрасте и даже в подростковом периоде	 превалирует слабость проксимальная над дистальной, офтальмоплегия + птоз	
Синдром Кернса – Сейра	Мутации в мт ДНК	4–18лет	 Прогрессирующая наружная офтальмоплегия, пигментный ретинит, атаксия, мышечная слабость, блокада сердца, эндокринные нарушения	
PEO	Мутации в мт ДНК	Возраст вариабельный	  Офтальмоплегия, птоз, дисфагия, дистрофия больше выражена в проксимальных отделах, рубцовые изменения на языке, двусторонняя лицевая слабость	 
Окулофарингеальная прогрессирующая форма миодистрофии (ПМД)	Аутосомно-доминантный тип	6–40лет	 Слабость и атрофия превалирует в проксимальных отделах конечностей, птоз, слабость лицевой мускулатуры, дисфагии	

УДК 616.45–001.1/.3–053.5:547.262

В. Н. Шпаченко
Харьковская медицинская академия последипломного образования,
Харьковский областной наркологический диспансер, г. Харьков

ОСОБЕННОСТИ ФРУСТРАЦИОННЫХ РЕАКЦИЙ УЧЕНИЦ 8–9 КЛАССОВ СРЕДНЕЙ ШКОЛЫ В СИТУАЦИЯХ КОНСУМ-БЛОКИНГА И КОНСУМ-ОБВИНЕНИЯ

Как известно, на фрустрационные реакции личности влияет мотивационная значимость потребности, если последняя блокируется [1]. Исследование фрустрационных реакций, которые возникают в ситуациях препятствия к получению алкоголя или обвинения субъекта в связи с употреблением спиртного, может таким образом выявить степень неосознаваемой мотивационной ценности алкоголя.

В общей проблеме предупреждения развития алкогольной зависимости у старшеклассников до настоящего времени остается невыясненным, в чем специфика фрустрационных реакций учениц 8–9 классов средней школы в ситуациях консум-блокинга или консум-обвинения, что затрудняет проведение первичной психопрофилактики алкогольной зависимости. Практически отсутствуют работы, посвященные этим проблемам.

В задачу нашего исследования входило изучить возможности метода рисуночных ассоциаций для определения характера мотивационного отношения к алкоголю и возможностей использования полученных результатов для определения степени показанности к первичной психопрофилактике алкогольной зависимости учениц 8–9 классов средней школы.

Обследовано 195 учениц 8–9 классов средней школы классической методикой С. Розенцвейга и рисуночным тестом в нашей модификации [2, 3].

Все обследованные ученицы не имели каких-либо отклонений в психическом статусе и не находились на учёте психиатра, нарколога или милиции.

При исследовании классическим способом выявлено следующее. Ситуаций, в которых фиксация на препятствии E' имеет место у 40 % и больше две: 20-я и 22-я, — соответственно 70 % и 61 % исследованных. При сравнении со стандартными ответами совпадение отсутствует. При исследовании нашим вариантом методики в ситуациях фрустрации при консум-блокинге или консум-обвинении таких ситуаций, в которых фиксация на препятствии составляет 40 и больше процентов исследуемых учениц, оказалось три — 7, 8, 11 (40,5 %, 45 %, 40,5 %). Средний индивидуальный индекс значимости[1] при классическом методе составил 4,29±0,3; индекс, аналогичный индексу значимости, при изучении реакций в ситуациях, связанных с приемом алкоголя, был равен 3,3 ± 0,42. Поскольку в классическом варианте на 4 ситуации больше, мы ввели коэффициент поправки[2], который в нашем исследовании равен 1,306. С учётом коэффициента поправки индекс значимости при изучении фрустрационной толерантности в ситуациях, имеющих отношение к алкоголю, изменится с 3,3 на 4,31. Полученные данные по фиксации на препятствии свидетельствуют об отсутствии в целом отличия между результатами по двум типам рисуночного метода. Однако, если сравнить только те ситуации, в которых тип E' не достигает частоты 40 % и больше (индивидуальный индекс значимости в классическом варианте 3,36+0,33, в нашем варианте 2,16+0,32), то различие выявится, $t > 3$.

Полученные данные позволяют сделать вывод о достаточно спокойном реагировании девочек на препятствие к алкоголю или на обвинение в ситуациях, связанных с употреблением алкоголя. Менее выраженная фиксация на препятствии в ситуациях, имеющих отношение к алкоголю, дает основание полагать, что девочки обращают меньше внимания на запреты относительно алкоголя по сравнению с общими фрустрационными ситуациями. Следовательно, для учениц 8–9 классов запрет извне относительно алкоголя составляет меньшее значение по сравнению с «общими» запретами. На этом основании можно утверждать, что запрету они придают меньшее значение, он для них менее значим. Изучая характер «е»-реакций, мы обратили внимание на следующее. При исследовании классической методикой удельный вес ответов «е» оказался достаточно высоким. Так, в 10 из 24 ситуаций процент ответов типа «е» был выявлен больше чем у 40 % исследуемых. По стандартному ключу нормативным является всего три ситуации (6, 13 и 18). В нашем исследовании таких ситуаций оказалось 10. В методике С. Розенцвейга смысловое содержание ответов «е» состоит в том, что требуется, ожидается или явно подразумевается, что кто-то должен разрешить ситуацию фрустрации. Ответы типа «е» в методике, модифицированной нами, имеют смысловое значение такое: отказ принять на себя ответственность в предъявленных ситуациях относительно разрешения ситуации фрустрации, возникшей при консум-блокинге или консум-обвинении.

Индивидуальный индекс показателя «е» при классическом методе для нашей группы учениц оказался равным 8,9±0,8. В структуре необходимостно-упорствующего типа удельный вес самоустранения от разрешения фрустрационной ситуации составил 54 % (i — 41 %; m — 4,9 %). «е»-тип реагирования в ситуациях консум-блокинга или консум-обвинения встретился гораздо реже. Индивидуальный индекс значимости составил 2,7 ± 0,28. С учётом коэффициента 3,5 ± 0,36. Различие с индексом общих фрустрационных ситуаций существенно ($t > 3$).

На основании нашего исследования выявлено, что в ситуациях, имеющих отношение к алкоголю, степень выраженности активности-пассивности в разрешении

[1] Величина, вводимая нами впервые. Раньше не изучался. Индекс значимости (выраженности) вычисляется делением общего числа лиц с указанным смысловым содержанием факторов, используемых при ответах, на число обследованных. В нашем случае 836 : 195 (В. Ш.).

[2] Аналогичный принцип: введение коэффициента использовалось уже другими авторами при анализе результатов исследования акцентуаций (В. Ш.).

ситуации фрустрации учениц 8–9 классов в 2,55 раза меньше, чем в обычных ситуациях. Иными словами, ученицы почти в три раза активнее, когда речь идет об употреблении алкоголя. Анализируя ответы, которые квалифицировались как «е», мы решили проанализировать характер содержания ответов в той или иной ситуации. Оказалось, что они могут быть разделены на два типа, существенно отличающихся друг от друга. Первый тип — «e_1»: ожидается, требуется или подразумевается, что кто-то должен разрешить ситуацию с употреблением, получением алкоголя. Ответов такого типа оказалось 424, индекс активности-пассивности 2,17 ± 0,28. Второй тип — «e_2»: в ответе отсутствует алкогольная тематика. Число таких ответов 113, индекс 0,58 ± 0,13. Различие существенно, $t > 3$. Наличие ответов с алкогольной тематикой, особенно если на кого-то возлагается обязанность достать, обеспечить алкоголем, возместить утрату алкоголя, доказывает активный мотивационный интерес к алкоголю. В случае, когда окружающих призывают самим решить «обеспечение себя алкоголем», налицо снисходительное отношение к выпивкам. Высокий удельный вес изученных реакций есть прямое показание к необходимости первичной психопрофилактики алкогольной зависимости у школьниц. В дальнейшем целесообразно провести изучение особенностей аналогичных фрустрационных реакций у мальчиков.

Список литературы

1. *Хекхаузен Х.* Мотивация и деятельность: Т. 1, – М.: Педагогика, 1986.

2. *Богомолов Ю. П., Воронкин А. И., Куст В. П., Соколов В. П.* Краткие сведения по применению некоторых медико-психологических тестов. В кн.: Вопросы психической адаптации.– Новосибирск, 1974. – С. 17–40.

3. *Шпаченко В. Н.* Дослідження фрустраційних реакцій старшокласників / Актуальні проблеми пограничної психіатрії, психотерапії, медичної психології: матер. научно-практ. конф. посв. 100-летию со дня рожд. проф. И. М. Аптера, 27–28 мая 1999 г. – Харьков, 1999. – С. 176–177.

Надійшла до редакції 28.04.2003 р.

Особливості фрустраційних реакцій учениць 8–9 класів середньої школи у ситуаціях консум-блокінгу та консум-звинувачення

В. Н. Шпаченко

Харківська медична академія післядипломної освіти, Харківський обласний наркологічний диспансер Харків

Обстеження 195 учениць 8–9 класів середньої школи класичною методикою С. Розенцвейга і методикою в модифікації автора показали достовірне збільшення особистісної активності з прийняттям власної відповідальності в одержанні алкоголю. У той же час перешкода до алкоголю менша по значимості у порівнянні з загальним фрустратором, що доводить про нігілістичне ставлення учениць 8–9 класів до заборон, що стосуються вживання алкоголю. Отримані дані варто використовувати як один з критеріїв необхідності первинної психопрофілактики алкогольної залежності.

Peculiarities of frustative reactions in schoolgirls of 8–9 grades of secondary school at consum-blocking and consum-accusation situations

V. N. Shpachenko

Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv regional narcology Dispensary Kharkiv

Researches 195 schoolgirls of 8–9 grades of high school by a classic technique seconds. S. Rosenzweig and technique in modification of the author have shown authentic increase of personal activity with acceptance of the own responsibility in obtaining access to alcohol. In too time the interrupting to achievement of alcohol is less on the significance as contrasted to general (common) frustration, that demonstrates nihilistic attitude (relation) of the girls 8–9 grades to the prohibitions tangent use of alcohol. The obtained data it is necessary to use as one of yardsticks necessity to a primary psychoprophylaxis of alcoholic relation.

УДК 616.89-008.441.13-055.2

А. П. Закревский, Е. В. Медведева
Областной наркологический диспансер, г. Донецк

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПОВТОРНЫХ СОСТОЯНИЙ ОТМЕНЫ АЛКОГОЛЯ С ДЕЛИРИЕМ У ЖЕНЩИН

Известно, что женщины быстрее, чем мужчины подвергаются ущербу под действием хронической алкогольной интоксикации вследствие их биологической и психологической уязвимости [1–3]. Кроме того, в зарубежной литературе описан феномен «телескопичности», как полоспецифический признак женского алкоголизма [4, 5], суть которого состоит в более быстром возникновении уязвимости при более позднем начале злоупотребления алкоголем. Протекание алкогольной зависимости у женщин в нарастающем темпе [6] приводит к развитию синдрома отмены алкоголя с делирием, склонного к рецидивированию. Патоморфоз алкогольной зависимости, в том числе лекарственный, преморбидные соматические и индивидуально-психологические особенности женщин привели к определенным изменениям клинической картины повторных состояний отмены алкоголя с делирием.

Цель настоящей работы — выделить и описать клинические особенности повторно протекающих состояний отмены алкоголя с делирием у женщин.

Нами были изучены клинико-статистические данные о 117 женщинах с повторными приступами состояний отмены алкоголя с делирием, находившихся на стационарном лечении с 1990 по 2001 год. Все женщины имели признаки алкогольной зависимости: первичное патологическое влечение к алкоголю, утрата контроля, синдром отмены, толерантность, анозогнозия, утрата альтернативных интересов. У большинства (89,7 %) имела место II стадия алкоголизма (по И. В. Стрельчуку), а у 10,3 % женщин — III стадия. Возраст больных: до 30 лет — 9,4 %; 31–40 лет — 34,2 %; 41–50 лет — 35 %; старше 50 лет — 21,4 % обследованных. По давности заболевания преобладали средние и значительные сроки: до 3 лет — 21,4 %; 4–7 лет — 42,7 %; более 7 лет — 35,9 %. У половины обследованных (49,6 %) синдром отмены алкоголя с делирием был вторым эпизодом в жизни, у 22,2 % — третьим, у 17,1 % — четвертым, еще у 11,1 % — пятым и более.

Контрольной группой были 30 женщин с первым эпизодом отмены алкоголя с делирием и сходными клиническими характеристиками.

Методами исследования были клинико-психопатологический с использованием разработанной анкеты оценки психотической симптоматики, а также методы математической статистики.

Следует отметить, что особенности психических расстройств в клинической картине повторных приступов относились как к начальному, так и к развернутому периодам болезни.

В ходе проведения исследования были сделаны следующие наблюдения, отличающие клиническую картину повторных состояний отмены алкоголя с делирием. С одной стороны, картина повторного синдрома отмены алкоголя с делирием включала в себя классические проявления с нарушением сознания, дезориентировкой во времени и месте, а также с поражением кратковременной памяти, бессонницей, тремором рук, гипергидрозом, тахикардией, гипертензией. С другой стороны, расстройства восприятия имели отличительные особенности.

Так, в структуре зрительных гипнагогических галлюцинаций отмечались крупномасштабность, единичность, малоподвижность галлюцинаторных образов с преобладанием слуховых гипнагогических галлюцинаций над зрительными. Слуховые галлюцинации чаще были представлены вербальным гипнагогическим обманом восприятия. Существенно отличалось и содержание голосов, оно воспринималось больными в виде отдельных слов и коротких фраз, брани, угроз, различного рода приказов.

Аффективные нарушения характеризовались выраженным чувством страха, который определялся содержанием вербальных обманов восприятия.

На высоте клинической картины повторных состояний отмены алкоголя с делирием глубокие нарушения ориентировки отмечались раньше и чаще были эпизодическими с преобладающей манифестацией в вечернее время, когда нарастал сам психоз.

Психические расстройства у большинства больных заключались прежде всего в слуховых обманах восприятия, которые носили вербальный характер. Что касается зрительных галлюцинаций, то они также в основном были эпизодическими, крупными и более выраженными в вечернее время.

В целом психопатологическая картина не отличалась пестротой, калейдоскопичностью, богатством и многообразием зрительных образов, столь характерных для первичных приступов. Следует также выделить как характерную особенность повторных эпизодов отмены алкоголя с делирием изменение соотношения между зрительными и слуховыми галлюцинациями по мере учащения повторных приступов, сводящееся к усилению слуховых обманов восприятия при ослаблении зрительных.

Характерным для повторных состояний было также наличие «светлых» промежутков в разгаре заболевания, а также преобладание в течение дня в основном симптомов гипнагогического делирия в бодрствующем состоянии при закрытых глазах. Для «светлых» промежутков было характерно менее глубокое нарушение сознания, чем при истинных сложных галлюцинациях.

Таким образом, при повторных состояниях отмены алкоголя с делирием большая частота и доминирование слуховых обманов восприятия над зрительными приближают картину заболевания к острому алкогольному галлюцинозу (по классификации МКБ-9), отличающуюся тем, что они преходящи и не систематичны в отличие от устойчивых, упорядоченных «голосов», которые слышатся при алкогольном галлюцинозе. Это ярче всего проявляется в картине третьих и четвертых эпизодов отмены алкоголя с делирием и только учет всех психотических проявлений может позволить правильно квалифицировать характер расстройств и подбор адекватного лечения.

Список литературы

1. *Гузиков Б. М., Мейроян А. А.* Алкоголизм у женщин. – Л.: Медицина, 1988.– 224 с.
2. Лекции по наркологии / Под ред. Н. Н. Иванца. Изд. 2-е, перераб и расшир. – М.: Нолидж-М, 2000.– 448 с.
3. *Gomberg E. //* J. Nerv. Ment. Dis. – 1993. – Vol. 181. – P. 211–219.
4. *Kendler K., Neale M., Heath A., Kessler R., Eaves L. //* Am. J. Psychiatry. – 1994. – Vol. 151. – P. 707–715.
5. *Schuckit M., Antenelli R., Bucholz K., Hesslbrock V., Tipp J. //* J. Stud. Alcohol. – 1995. – Vol. 56. – P. 218–225.
6. *Кравченко С. Л.* Структурно-временные характеристики формирования алкоголизма у женщин // Вопросы наркологии. – Москва, 2002. № 1.– С. 41–47.

Надійшла до редакції 25.03.2003 р.

Деякі особливості перебігу повторних станів відміни алкоголю з делірієм у жінок

О. Л. Закревський, О. В. Медведєва
Обласний наркологічний диспансер
Донецьк

Обстежено 117 жінок з повторним станом відміни алкоголю з делірієм. Наведені деякі клінічні особливості повторних станів відміни алкоголю з делірієм у жінок у порівнянні з первинними епізодами. Зокрема показано, що повторні епізоди відрізняються від первинних домінуванням слухових галюцинацій над зоровими, а також структурою зорових галюцинацій. Обговорено вплив знайдених особливостей на діагностику та лікування повторних станів відміни алкоголю з делірієм.

Some peculiarities of clinical current of repeated alcohol's withdrawal conditions with delirium in women

O. L. Zakrevsky, O. V. Medvedeva
Donetsk narcology Dispensary
Donetsk

117 women with repeated alcohol's withdrawal conditions with delirium were examined. Some peculiarities of clinical current of repeated alcohol's withdrawal conditions with delirium in women in comparison with primary episode are presented in this work. In particular it was shown that repeated episodes are distinguished from primaries one by domination of auditory hallucinations over visual hallucinations, and by structure of visual hallucinations. The influence of established peculiarities on diagnostic and treatment of repeated alcohol's withdrawal conditions with delirium is discussed.

УДК 616.89–008.441.13–08–02: 547.943

И. В. Линский, *зав. отделом профилактики и лечения наркоманий,*
А. И. Минко, *д-р мед. наук, зав. отд. клин. и социальной наркологии,*
Е. С. Самойлова, *науч. сотрудн. отд. профилактики и лечения наркоманий*
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, г. Харьков

МЕСТО РИСПОЛЕПТА В ЛЕЧЕНИИ ЗАВИСИМОСТИ ОТ ОПИОИДОВ

Назначение нейролептиков больным с зависимостью от опиоидов преследует несколько терапевтических целей. Среди таких целей: подавление патологического влечения к объекту злоупотребления, коррекция поведения у лиц с психопатическими чертами, а также потенцирование действия снотворных и седативных средств, назначаемых для купирования синдрома отмены опиоидов [8].

Вместе с тем известно, что нейролептики обладают целым рядом неприятных для больных побочных эффектов [5]. Как было показано, больные опиоманией, в силу соответствующей неврологической ослабленности, вызванной основным заболеванием, особенно предрасположены к развитию экстрапирамидных расстройств [16]. При неадекватной терапии нейролептиками, вызываемые ими экстрапирамидные расстройства могут стать причиной нарушения контакта между врачом и больным и даже привести к отказу пациента от лечения. Именно поэтому так велика нужда в новых, «щадящих» нейролептиках, оказывающих терапевтическое действие при минимуме побочных эффектов.

В последнее время все большее внимание наркологов привлекает атипичный нейролептик нового поколения Рисполепт (рисперидон) — соединение пентациклической структуры, являющееся производным бензизоксазола. [6].

Рисполепт быстро и практически полностью всасывается из желудочно-кишечного тракта при приеме внутрь. Его максимальная концентрация в плазме крови достигается уже через 1 ч после приема. При этом однократно перорально принятая таблетка обеспечивает необходимый терапевтический эффект на протяжении суток. Сочетание быстроты развития терапевтического эффекта и его длительности объясняются тем, что фармакологически активным веществом является не только сам Рисполепт, но и его важнейший метаболит — 9-гидроксирисперидон. Образно говоря, Рисполепт, имеющий период полуэлиминации $T_{1/2}$ ~ 3 часа, передает эстафету терапевтического действия своему фармакологически активному метаболиту 9-гидроксирисперидону, период полуэлиминации которого $T_{1/2}$ ~ 24 часа [4]. Именно поэтому эффективное суммарное содержание данных соединений в крови выглядит как быстро достигаемое и длительно поддерживаемое «плато», схематично представленное на рисунке 1.

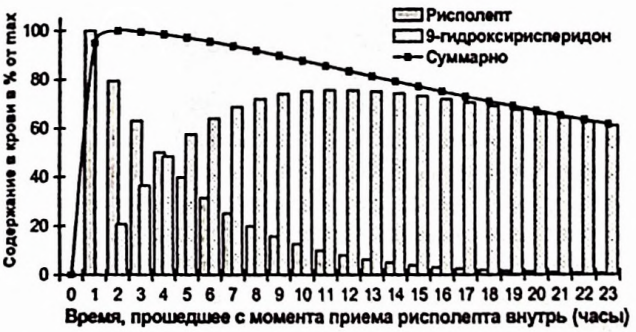


Рис. 1. **Схематичное изображение фармакокинетики Рисполепта и его фармакологически активного метаболита 9-гидроксирисперидона**

Фармакодинамика данного препарата определяется его способностью воздействовать одновременно на несколько нейромедиаторных систем. Антагонизм Рисполепта в отношении C_{2A}, C_{2C}-серотониновых и α_2-адренергических рецепторов обуславливает его тимостабилизирующее действии. Слабовыраженный антагонизм в отношении D_2-дофаминовых рецепторов является причиной вызываемой препаратом седации. Наконец антагонизм в отношении α_1 и α_2-адренорецепторов, а также агонизм в отношении μ_1; μ_2; к; σ-опиатных рецепторов ведет к аналгезии (частично блокируемая налоксоном) [4].

Показания к применению Рисполепта, в том числе и в наркологии, являются прямым следствием его фармакодинамики. Согласно данным специальной литературы, Рисполепт применяется в том числе: для снятия тягостных болевых ощущений при опийной абстиненции [1, 4, 9, 17], для снижения остроты влечения к кокаину у зависимых от него больных в период отмены [14], для купирования синдрома отмены летучих органических соединений [12], в качестве безопасного нормотимика в периоде «неустойчивого равновесия» у больных с различными формами зависимости [1, 4, 9, 17], в качестве поддерживающего и противорецидивного средства в начальном периоде ремиссии у больных с различными формами зависимости [1, 4, 9, 17], для лечения устойчивых по отношению к терапии хронических алкогольных галлюцинозов [15] и для лечения больных, у которых зависимость от психоактивных веществ сочетается с каким-либо эндогенным психозом [3, 10, 11, 13].

Оценить эффективность применения Рисполепта по всем перечисленным показаниям в рамках одного исследования не представляется возможным. Поэтому авторы настоящей статьи сосредоточились на изучении эффективности Рисполепта при лечении больных с синдромом зависимости от опиоидов. Исследование данного аспекта применения Рисполепта тем более злободневно, что опиомания является наиболее актуальной для отечественной наркологии формой наркомании. Достаточно, сказать, что более 90 % больных, состоящих на диспансерном учете по поводу наркомании, страдают именно этой формой наркотической зависимости [7]. Оценка эффективности Рисполепта при лечении больных опиоманией производилась в сравнении со стандартной фоновой терапией без нейролептиков и в ее сочетании с одним из наиболее распространенных атипичных нейролептиков, а именно азалептином.

В исследовании участвовали 78 больных с зависимостью от опиоидов. Возраст больных составлял от 18 до 42 лет (средний возраст 27,3 ± 0,8 лет), а длительность употребления опиоидов от 0,5 до 12 лет (средняя длительность 4,2 ± 0,6 года). У всех больных наблюдалась полная клиническая картина опиомании, включавшая психическую зависимость, сформировавшийся синдром отмены опиоидов, высокую толерантность по отношению к наркотику, соматические и социальные последствия хронической интоксикации. Суточные дозы употребляемого наркотика составляли от 0,5 до 25 мл/сутки обработанной уксусным ангидридом вытяжки из маковой соломки. Все больные принимали данный наркотик внутривенно. Многие пациенты в случае невозможности добыть основной наркотик практиковали заместительную наркотизацию. В качестве викарно применяемых средств чаще всего использовались: трамал (трамадол), оксибутират натрия, бензодиазепины и другие седатики различных фармакологических групп.

Больные случайным образом были разделены на три неравные по численности группы. В I группе (18 человек) больные получали только стандартную фоновую терапию. Она включала: финлепсин 400–600 мг/сут внутрь; клофелин 0,045–0,06 мг/сут внутрь; трамал (трамадол) 400–600 мг/сут внутрь; ксефокам 8–16 мг/сут внутрь или диклофенак 15–20 мг/сут внутрь; реланиум (сибазон) 10–40 мг/сут в/м и/или в/в; имодиум (лоперамид) 2–6 мг/сут внутрь; витаминотерапию и рациональную психотерапию. Во II группе (24 человека) больные на фоне описанной выше фоновой терапии с первого дня госпитализации получали азалептин по 50–100 мг/сут *per os*. Наконец в III группе (36 человек) больные на фоне той же фоновой терапии с первого дня госпитализации получали Рисполепт по 2–6 мг/сут также *per os*.

Оценку состояния больных производили в день госпитализации, а затем на 3-й, 5-й, 6-й, 7-й, 9-й, 10-й, 14-й, 21-й и 28-й день с момента начала лечения по шести симптомам: влечение к наркотику, нарушения сна, дистимия, тревожность, раздражительность и психомоторное возбуждение. Степень выраженности каждого симптома оценивалась в баллах от 0 до 3 (0 — отсутствие симптома, 1 — слабо выраженный, 2 — умеренно выраженный, 3 — сильно выраженный симптом) [4].

Достоверность различий, наблюдавшихся в выделенных группах, оценивали по непараметрическому критерию согласия «λ» Колмогорова – Смирнова [2], процедура вычисления которого была реализована средствами вычислительных таблиц Excel из программного пакета MS Office XP.

В результате проведенного исследования были сделаны следующие наблюдения.

Рисполепт эффективно подавлял патологическое влечение больных к наркотику (рис. 2). Это эффект достигал апогея на 5–6 день с момента начала лечения.

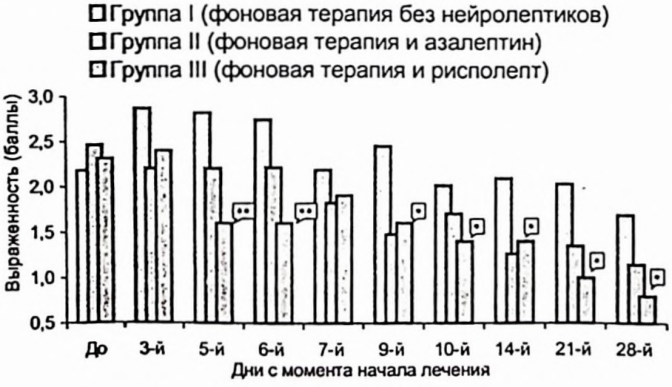


Рис. 2. **Динамика интенсивности влечения к наркотику у больных опиоманией**

Условные обозначения:

* — отличия группы III от группы I достоверны ($p<0,05$)

** — отличия группы III от группы I и II достоверны ($p<0,05$)

В эти дни у больных, получавших Рисполепт, влечение к наркотику было достоверно ниже не только по сравнению с больными, получавшими лишь фоновую терапию, но и по сравнению с больными, получавшими азалептин. В дальнейшем интенсивность влечения к наркотикам у больных, получавших Рисполепт, и получавших азалептин, уравнивалась, но оставалась существенно ниже, чем у больных, получавших только фоновую терапию.

Способность Рисполепта потенцировать действие снотворных средств и тем самым содействовать обратному развитию нарушений сна выражена довольно слабо (рис. 3).



Рис. 3. **Динамика обратного развития нарушений сна у больных опиоманией**

Условные обозначения:
* — отличия группы III от группы I достоверны (p<0,05)
** — отличия группы III от группы I и II достоверны (p<0,05)

По данному показателю Рисполепт практически не отличается от азалептина. Различия с группой больных, получавших только фоновую терапию, также незначительны.

Весьма существенно влияние Рисполепта на такой симптом как дистимия (рис. 4).



Рис. 4. **Динамика обратного развития дистимии у больных опиоманией**

Условные обозначения:
* — отличия группы III от группы I достоверны (p<0,05)
** — отличия группы III от группы I и II достоверны (p<0,05)

Начиная с 6-го дня лечения, фиксировалась достоверно менее выраженная дистимия у больных, получавших Рисполепт, по сравнению с больными, получавшими фоновую терапию и даже по сравнению с больными, получавшими фоновую терапию в сочетании с азалептином. Данный феномен, как представляется, обусловлен не только прямым психотропным действием препарата, но и его анальгетической активностью.

Препарат снижал интенсивность облигатных для синдрома отмены опиоидов тягостных болевых ощущений, что, конечно, способствовало улучшению настроения пациентов.

Из всех изученных эффектов Рисполепта, проявившихся во время лечения больных с зависимостью от опиоидов, пожалуй, наиболее выраженным является его анксиолитический эффект (рис. 5).



Рис. 5. **Динамика обратного развития тревожности у больных опиоманией**

Условные обозначения:
* — отличия группы III от группы I достоверны (p<0,05)
** — отличия группы III от группы I и II достоверны (p<0,05)

Уже на третий день лечения обнаруживается достоверно выраженное преимущество Рисполепта не только по сравнению с фоновой, безнейролептической терапией, но и по сравнению с терапией, сочетавшей фоновое лечение и лечение азалептином. Лишь на 14-й тень с момента начала лечения различия по уровню тревожности между больными, получавшими Рисполепт, и больными, получавшими азалептин, перестали быть достоверными. При этом отличия указанных групп больных от больных, получавших фоновую терапию, оставались значимыми вплоть до последнего дня наблюдений.

Способность Рисполепта содействовать обратному развитию раздражительности и подавлять психомоторное возбуждение, т. е. выступать в качестве корректора поведения, практически неотличима от аналогичных свойств азалептина (рис. 6, 7).

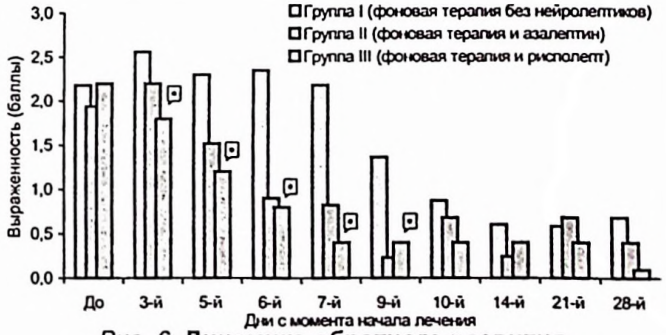


Рис. 6. **Динамика обратного развития раздражительности у больных опиоманией**

Условные обозначения:
* — отличия группы III от группы I достоверны (p<0,05)
** — отличия группы III от группы I и II достоверны (p<0,05)

Однако и Рисполепт, и азалептин существенно дополняют в этом отношении фоновую терапию. С 5-го по 9-й день лечения уровни раздражительности и психомоторного возбуждения у больных, получавших Рисполепт или азалептин, были достоверно ниже, чем у больных, получавших только фоновую терапию.



Рис. 7. **Динамика угасания психомоторного возбуждения у больных опиоманией**

Условные обозначения:
* — отличия группы III от группы I достоверны ($p<0,05$)
** — отличия группы III от группы I и II достоверны ($p<0,05$)

Резюмируя результаты данного исследования, можно сказать, что добавление атипичных нейролептиков к стандартной фоновой терапии существенно повышает эффективность лечения больных с зависимостью от опиоидов.

Особенно велико влияние атипичных нейролептиков на такие симптомы синдрома отмены опиоидов как дистимия, тревожность, раздражительность и компульсивное влечение к наркотику. В то же время, добавление данных нейролептиков практически не влияет на эффективность фоновой терапии в отношении купирования инсомнии.

Наряду с общими чертами Рисполепта и азалептина при лечении зависимости от опиоидов выявлены и их специфические черты.

Так, выраженность анксиолитического и тимотропного эффектов Рисполепта заметно превосходит выраженность аналогичных эффектов азалептина.

Некоторое превосходство Рисполепта над азалептином отмечается и в способности подавлять патологическое влечение к наркотику. При этом в случае назначения Рисполепта наибольшему угнетению подвергается именно идеаторный компонент влечения, без развития характерной для нейролептиков общей абулии.

Результаты проведенного исследования позволяют с уверенностью рекомендовать введение Рисполепта в комплекс средств, назначаемых при лечении зависимости от опиоидов.

Список литературы

1. *Битенский В. С.* Применение рисполепта при лечении больных наркоманиями // Украинский вестник психического здоровья.– 2000, № 2.

2. *Гублер Е. В.* Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов. – М.: Медицина, 1978. – 294 с.

3. *Дроздов Е. С.* Эффективность рисполепта (рисперидона) при лечении пациентов с шизофренией и зависимостью от психоактивных веществ // Военно-медицинский журнал. – 2002, – Т. 323, – № 7. – С. 46–52.

4. *Иванец Н. Н., Винникова М. А.* Применение рисполепта (рисперидона) при лечении больных героиновой наркоманией // Психиатрия и психофармакотерапия. – Т. 4. – № 1. – 2002.– С. 26–31.

5. *Малин Д. И.* Побочное действие психотропных средств. – М.: Вузовская книга, 2000.– С. 38–108.

6. *Мосолов С. Н.* и др. Применение атипичного нейролептика рисполепт в психоневрологической практике: Метод. письмо. – М., 2000. – 16 с.

7. Показники захворюваності на наркологічні розлади і діяльності наркологічних закладів в Україні в 2002 р. // Статистичний збірник МОЗ України. – К., 2002.

8. *Сиволап Ю. П., Савченко В. А.* Фармакотерапия в наркологии / Под. ред. Н. М. Жарикова. – М.: Медицина, 2000. – 352 с.

9. *Тихомиров С. М., Дрейзин М. Е., Суслов М. П.* Оценка и перспективы применения рисполепта в терапии синдрома зависимости от опиатов // Психиатрия и психофармакотерапия. – Т. 3. – № 3. – 2001.– С. 96–98.

10. *Casas M., Gutierrez M., Gibert J., Bobes J., Roncero C., Octavio I.* Risperidone in the treatment of psychotic patients with opiate abuse and dependence // Actas Esp. Psiquiatr., – 2001. – Vol. 29. – № 6. – P. 380–385.

11. *Green A. I., Burgess E. S., Dawson R., Zimmet S. V., Strous R. D.* Alcohol and cannabis-use in schizophrenia: effects of clozapine vs. risperidone // Schizophrenia Research. – 2003. – Vol. 60. – № 1. – P. 81–85.

12. *Misra L. K., Kofoed L., Fuller W.* Treatment of inhalant abuse with risperidone // Journal of Clinical Psychiatry. – 1999. – Vol. 60. – № 9. – P. 620.

13. *Smelson D. A., Losonczy M. F., Davis C. W., Kaune M., Williams J., Ziedonis D.* Patients with Schizophrenia and Cocaine Addiction: Effect of Risperidone on Cue-Elicited Craving and Substance Abuse Relapse // Poster presented on ACNP in Hawaii, 2001.

14. *Smelson D. A.; Roy A.; Roy M.* Risperidone diminishes cue-elicited craving in withdrawn cocaine-dependent patients // Canadian Journal of Psychiatry.– 1997.– Vol. 42.– № 9.– P. 984.

15. *Soyka M., Wegner U., Moeller H. J.* Risperidone in treatment-refractory chronic alcohol hallucinosis // Pharmacopsychiatry. – 1997. – Vol. 30. – № 4.– P. 135–136.

16. *Taitslin V. I., Matuzok E. G.* Neurological aspects of opium addiction in imprisoned women // Addiction Biology. – 1998. – № 3. – P. 315–319.

17. *Wines J. D. Jr.; Weiss R. D.* Opioid withdrawal during risperidone treatment // Journal of Clinical Psychopharmacology. – 1999. – Vol. 19. – № 3. – P. 265–267.

Надійшла до редакції 21.05.2003 р.

Місце Рисполепту в лікуванні залежності від опіоїдів

І. В. Ліпський, О. С. Самойлова

Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України
Харків

Стаття присвячена дослідженню можливості використання Рисполепту в комплексній терапії хворих із синдромом залежності від опіоїдів. Наведені результати порівняльного вивчення ефективності безнейролептичної фонової терапії, фонової терапії з додаванням азалептину і фонової терапії з додаванням Рисполепту. Виявлено низку переваг останнього варіанту лікування над іншими.

Place of Rispolept in treatment of dependence from opioids

I. V. Linsky, E. S. Samoylova

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

Article is devoted to research of an opportunity of use of Rispolept in complex therapy of patients with syndrome of dependence from opioids. Results of comparative studying of efficiency of basic therapy without neuroleptics, of basic therapy with addition of azaleptinum and basic therapy with addition of Rispolept are submitted. An advantages of last variant of treatment is revealed.

УДК 616.89–008.441.13–08: 615

Л. М. Маркозова, канд. мед. наук, ст. науч. сотруд. отдела клинической и социальной наркологии
Е. И. Усменцева, науч. сотруд. лаборатории биохимии
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, г. Харьков

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ ЭСПА-ЛИПОНА-600 ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЛИЦ С АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТЬЮ

Практика последних лет показывает, что алкогольным заболеваниям в большинстве случаев сопутствует соматическая патология. Чаще всего поражаются паренхиматозные органы (печень, поджелудочная железа, сердце и др.) как на ранних, так и на поздних этапах алкоголизации. Причиной поражения внутренних органов является непосредственное воздействие алкогольных токсинов на внутренние органы, а также опосредованное их влияние через центральную нервную систему. В связи с этим широкое применение в наркологической практике получили детоксицирующие средства (неогемодез, 5 % раствор глюкозы, манинил, препараты серы и многие другие) и гепатопротекторы. Наше внимание в качестве гепатопротектора привлек препарат Эспа-липон-600, содержащий альфа-липоевую кислоту, которая выполняет коферментную функцию в окислительном декарбоксилировании кетокислот, участвует в регуляции липидного, углеводного и холестеринового обмена.

Целью настоящего исследования было изучение влияния препарата Эспа-липон-600 на клинико-психопатологические, нейрофизиологические и биохимические проявления синдрома отмены алкоголя (СОА).

Под наблюдением находилось 24 больных мужского пола в возрасте от 23 до 66 лет в состоянии СОА с умеренной и выраженной клинико-психопатологической симптоматикой, оценивающейся по бальной системе. Обследованные больные составили две группы по 12 чел. Больные 1-й (основной) группы получали препарат Эспа-липон-600, а больные 2-й (контрольной) группы — препарат Эссенциале по схемам, приведенным ниже.

На фоне ежедневного клинико-психопатологического обследования пациентам обеих групп до и после лечения проводили клинические, нейрофизиологические исследования (ЭЭГ); определяли депрессию по шкалам Hamilton, DEPS; тревогу, депрессию по шкале HADS. Также проведены биохимические исследования крови на печеночные пробы: активность АлАТ и АсАТ в сыворотке крови определяли методом Райтмана и Френкеля [1]; концентрацию билирубина исследовали методом Иендрашика [2]; реакцию на тимоловую пробу производили по методу Хуэрго и Поппера [2]. Для всех определений использовались наборы «Филипс Диагностика». Статистическую обработку проводили общепринятыми методами.

По выраженности клинико-психопатологической и соматовегетативной симптоматики группы были идентичны. У больных обеих групп в 67 % случаев наследственность отягощена алкогольной зависимостью отца, дяди по линии отца либо деда по линии матери; в 25 % случаев в детском возрасте отмечалась судорожная готовность, энурез, фобии детского возраста. В 71 % случаев больные обеих групп перенесли черепно-мозговую травму (ЧМТ), в том числе повторные — в 33 % случаев у больных 1-й группы и в 25 % — 2-й. У больных обеих групп средний возраст знакомства со спиртными напитками составил 15,5 лет; начало систематического употребления алкоголя — от 16 до 25 лет; средняя суточная доза употребляемого алкоголя — 1,3 литра водки либо самогона; утрата количественного контроля происходила в возрасте от 17 до 34-х лет; в 33 % случаев утрата количественного контроля совпадала с появлением алкогольной амнезии; в 17 % случаев на высоте СОА имели место тонико-клонические серийные приступы у больных, перенесших ЧМТ с утратой сознания до 14–15 суток. Синдром отмены алкоголя у 58 % больных 1-й группы и у 83 % 2-й сформировался до 3-х лет, что указывает на злокачественное течение болезни. Только 17 % больных обеих групп лечатся впервые; 42 % лечились многократно (от 4-х до 7 раз).

До лечения выраженность клинико-психопатологической симптоматики (депрессия, тревога, раздражительность, ажитация, тяга к алкоголю, наличие необоснованного страха либо страха смерти, развитие психоза, наличие кошмарных сновидений, преходящих обманов восприятия, нарушение сна вплоть до асомнии и т. д.), а также соматовегетативного компонента СОА (выраженный гипергидроз, жажда, умеренный или выраженный тремор пальцев вытянутых рук, неустойчивость в пробе Ромберга, тяжесть в голове, головокружение, вегетососудистая дистония в 90 % случаев по гипертоническому типу) составила у больных 1-й группы в среднем 54,4 балла, во 2-ой — 55 баллов ($p<0,05$). Наличие депрессии у больных было подтверждено обследованием по шкалам Hamilton (от 28 до 41 балла) и DEPS (от 9 до 30 баллов), у больных обеих групп определялась клинически выраженная депрессия и тревога по шкале HADS.

В неврологическом статусе у всех больных выявлены нарушения со стороны нервной системы, проявлявшиеся следующими симптомами и синдромами: мозжечковая симптоматика различной степени выраженности в виде нистагма, адиадохокинеза, дисметрии, тремора пальцев вытянутых рук, интенции при выполнении пальце-носовой пробы.

У больных обеих групп отмечалась вегетативная дисфункция, проявлявшаяся изменением реакции зрачков на свет, акроцианозом, гипергидрозом, гипотермией дистальных отделов конечностей, мраморностью кожных покровов, сальностью и пастозностью лица.

Пирамидная симптоматика (анизорефлексия, снижение кожных рефлексов, патологические стопные рефлексы, рефлексы орального автоматизма) зафиксирована у 71 % больных.

Расстройства чувствительности отмечались в виде гиперестезии по типу «носков и перчаток», а также нарушения поверхностной чувствительности по

сгибательным поверхностям локтевых, лучевых, голеностопных суставов наблюдались у 54 % больных.

Признаки повышенного внутричерепного давления, проявлявшиеся светобоязнью, болезненностью при движении глазных яблок, слезотечением, выявлены у 45 % больных.

Электроэнцефалографическое исследование в 71 % случаев выявило снижение амплитуды, вплоть до регистрации плоской кривой в 45 % случаев; сглаженность региональных различий наблюдалась у 67 % больных; отмечалось уменьшение представленности альфа-ритма с большей представленностью тета-активности, особенно в лобных отделах головного мозга. Реакция на пробу открывания глаз — закрывания глаз снижена в 67 % случаев. Функциональные нагрузки в виде фотостимуляции не влияли на фоновую активность во всех случаях. Гипервентиляция в 45 % случаев вела к нарастанию медленноволновой активности и появления билатерально-синхронной пароксизмальной активности.

В соматическом статусе превалировали кардиальные нарушения (тахикардия до 120–140 ударов в 1 мин, аритмия, аускультативно определялись приглушенные тоны сердца, пульс слабого наполнения и напряжения, артериальное давление колебалось от 140/90 мм рт. ст. до 180/120), а также при пальпации живота наблюдалось увеличение размеров печени у больных обеих групп до 5 см в 33 % случаев, от 2-х до 5 см — в 67 % случаев, определялся плотный, болезненный край печени.

Печень является главным органом метаболизма аминокислот. Данная функция печени нарушается при развитии различных патологических процессов, в том числе и алкогольной зависимости. Нарушение процессов переаминирования аминокислот приводит к изменению уровня активности АлАТ и АсАТ в крови больных. Активность энзимов в сыворотке крови всех обследованных пациентов до начала лечения колебалась в пределах 2,53–4,53 мкмоль/ч-л, что в четыре раза выше, чем показатели активностей ферментов у здоровых испытуемых (рис. 1, рис. 2).

На фоне традиционной терапии больным 1-й (основной) группы назначали препарат Эспа-липон-600 инъекц. по 24 мл, разведенный в 200 мл 0,9 % физиологического раствора внутривенно ежедневно № 5–10, в последующем — Эспа-липон-600 по 1 таблетке утром до еды № 30, больным 2-й (контрольной) группы — Эссенциале по 5 мл на крови больного внутривенно № 5–10 ежедневно с последующим применением препарата по 2 капсулы 3 раза в день.

После лечения у больных 1-й группы тяга к алкоголю, апатия, ажитация у 75 % больных, галлюцинации у 84 %, страхи у 50 % исчезли до трех суток, полностью редуцировались до 7-х суток. Чувство тоски у 92 % больных, раздражительность у 67 %, физическая слабость у 50 %, ипохондрия у 75 % нивелировались до 7-х суток, полностью исчезнув до 10-х суток. У 50 % больных нормализация сна произошла до 7-х суток, полностью восстановившись до 10-х. Тревога у 92 % больных, депрессия у 84 % исчезли до 10-х суток, у остальных — до 14-х суток.

Средний балл выраженности проявлений СОА на третьи, седьмые и десятые сутки для больных 1-й группы составил соответственно 26,0; 5,3; 2,3 баллов.

У больных 2-й группы исчезла до трех и семи суток соответственно тяга к алкоголю у 25 и 50 % больных, апатия — у 42 и 25 %, ажитация — у 25 и 58 %, галлюцинации — у 42 и 25 %, чувство страха — у 33 и 42 % больных, у остальных больных полное купирование этих симптомов происходило от 19-х до 23-х суток. Чувство тоски у 83 % больных, раздражительность у 42 % уменьшались в течение 10 суток и полностью исчезали к 28 дню терапии. До 7-х и 10-х суток соответственно уменьшились физическая слабость у 25 и 33 % больных; ипохондрия — у 50 и 25 %, полностью исчезнув к 24-м суткам. Нормализация сна до 7-х суток произошла у 42 % больных, до 10-х суток — у 25 %, у остальных — до 25-х суток.

Средний балл выраженности проявлений СОА на третьи, седьмые, десятые и четырнадцатые сутки для больных 2-й группы составил соответственно 33,0; 12,6; 8,0; 12,1 баллов.

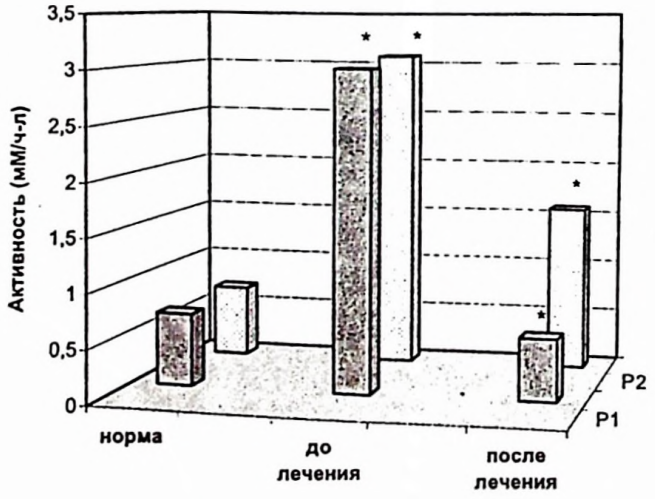


Рис. 1. **Активность АлАТ в сыворотке крови больных в СОА**

* — *значения достоверны;*
P1 — основная группа
P2 — контрольная группа

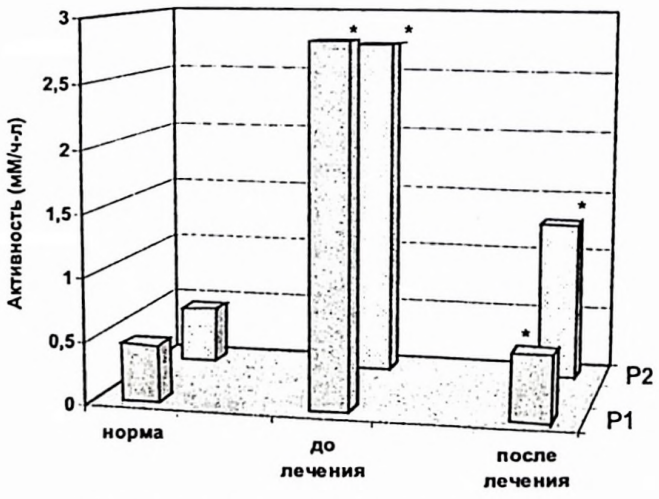


Рис.2. **Активность АсАТ в сыворотке крови больных в СОА**

* — значения достоверны;
P1-основная группа
P2 — контрольная группа

У 25 % больных 2-й группы имело место необоснованное нарушение режима трезвости, что может быть следствием необходимости компенсации обменных процессов организма, привыкшего работать в условиях хронической интоксикации алкоголем.

До 7-х суток прекратилось головокружение у всех больных обеих групп; к этому сроку исчезла тяжесть в голове у 75 % больных.

У больных 1-й группы тремор пальцев вытянутых рук, неустойчивость в пробе Ромберга у 75 % больных исчезли до 7-х суток, полностью нивелируясь до 12-х суток.

У больных 2-й группы неустойчивость в пробе Ромберга у 50 % больных уменьшилась до 7-х суток, полностью исчезнув до 23-х суток. Тремор пальцев вытянутых рук у 50 % больных исчез до 10-х суток, у оставшейся части больных — до 33-х суток.

В неврологическом статусе на фоне проводимого лечения прежде всего исчезали нарушения со стороны чувствительности у всех больных, пролеченных препаратом Эспа-липон-600 и только у 74 % контрольной группы. Мозжечковая симптоматика нивелировалась у 91 % больных 1-й и лишь у 66 % больных 2-й группы.

Нормализация функционирования вегетативной нервной системы происходила у 66 % больных 1-й группы и у 41 % 2-й.

Экстрапирамидная симптоматика оставалась, однако была значительно менее выраженной у 33 % основной и практически у всех больных контрольной группы.

Наиболее стойкой оставалась пирамидная симптоматика, нарушения мышечного тонуса в обеих исследуемых группах.

После проведенной терапии наблюдалось нарастание амплитуды в фоновой ЭЭГ. Улучшалась реактивность мозга на пробу открывания глаз — закрывания глаз. При гипервентиляции пароксизмальные проявления уменьшались в 45 % случаев, что указывает на эффективность дезинтоксикационной и антипароксизмальной терапии.

Таким образом, исследование неврологического статуса у больных в состоянии СОА, принимавших Эспа-липон-600, показало, что у них значительно быстрее и в большем проценте случаев происходило нивелирование симптоматики, вызванной алкогольной интоксикацией, наиболее четко — со стороны вегетативной дисфункции и в чувствительной сфере.

Динамическое наблюдение за больными показало, что после воздержания от приема спиртного в течение двух-трех месяцев у больных, получавших Эспа-липон-600, нивелировалась экстрапирамидная и некоторая пирамидная симптоматика.

У больных 1-й (основной) группы после лечения препаратом Эспа-липон-600 печень сократилась у 58 % лиц до 2-х см, пальпаторно определялся мягкий безболезненный край печени; у остальной части больных печень определялась у края реберной дуги, что подтвердилось результатами биохимического исследования крови на печеночные пробы. У больных 2-й (контрольной) группы лишь у 42 % больных печень сократилась до 2-х см, в 58 % случаев печень сократилась только до 5-ти см.

После семи дней лечения активность АлАТ в сыворотке крови больных 1-й группы, принимавших Эспа-липон-600 достоверно снижалась, достигая при этом нормальных значений (рис. 1). У больных 2-ой группы также обнаружено достоверное уменьшение активности АлАТ в сыворотке крови, но при этом показатели активности энзима значительно превышали нормальные значения. Подобным образом изменялась и активность АсАТ (рис. 2). У больных 1-ой группы выявлена достоверная убыль активности фермента до нормального уровня. У пациентов, отнесенных ко 2-й группе, активность АсАТ достоверно снижалась, не достигая однако показателей активности у здоровых лиц. Эти изменения активности энзимов объясняют клинические проявления у данной категории больных и свидетельствуют об очень хорошей гепатопротекторной защите Эспа-липона-600, приводящей к нормализации функционирования ферментативных систем.

В сыворотке крови больных обеих групп не выявлено изменений в количестве осадочных проб белков, показатели которых находились в диапазоне нормальных значений и под влиянием Эспа-липона-600 изменений не претерпевали.

Изучение уровня билирубина свидетельствует о существенном снижении деградации порфиринов в ходе лечения больных препаратом Эспа-липон-600 (таблица). Уменьшение уровня общего билирубина в данном случае происходит за счет снижения доли непрямого билирубина. У пациентов 2-й группы не наблюдалось изменений содержания билирубина после семидневного лечения.

Следует отметить, что результаты биохимических исследований свидетельствуют о нормализации данных параметров под влиянием препарата Эспа-липон-600.

Таблица

Содержание общего, прямого и непрямого билирубина в сыворотке крови больных в СОА

	Билирубин (мкмоль/л)					
	Общий		Прямой		Непрямой	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
1 группа n=12	20,78±2,87	12,78±1,34 P< 0,02	7,29±1,55	4,14±0,39	13,54 ±1,66	8,94±0,71 P< 0,02
2 группа n=12	19,36±1,66	15,52±1,20 P< 0,1	6,36±0,64	5,03±0,45	13,18±1,46	10,49±1,08

Проведенные исследования позволили сделать следующие выводы.

1. У больных, принимавших Эспа-липон-600, по сравнению с больными контрольной группы происходит:

— нивелирование в более короткие сроки клинико-психопатологической симптоматики СОА ($p<0,05$);

— восстановление функций печени за счет гепатопротекторного действия, нормализации активности АлАТ и АсАТ, снижения распада порфиринов;

— улучшение деятельности нервной системы, ЭЭГ-показателей за счет как детоксицирующего, так и нейропротекторного действия препарата Эспа-липон-600.

2. Эспа-липон-600 не вызывает побочных действий; он совместим с традиционными препаратами, применяемыми при купировании СОА у больных с алкогольной зависимостью.

Таким образом, Эспа-липон-600 рекомендуется применять для лечения лиц с алкогольной зависимостью по следующей схеме: ежедневно внутривенно капельно (на курс 10 инъекций по 600 мг в сутки) с последующим приемом препарата в таблетированной форме (1 таблетка 600 мг в сутки в течение 30 дней). Особенно показано его применение у лиц с сопутствующей патологией (полиневрит, сахарный диабет, токсическая энцефалопатия, гепатит, цирроз печени диабетического, кардиального, токсического генеза), а также при лечении лиц с нарко- и токсикоманиями.

Список литературы

1. *Колб В. Г., Камышников Е. С.* Клиническая биохимия. – Минск: Беларусь, 1976. – С. 78–83.

2. Лабораторные методы исследования в клинике / Под ред. В. В. Меньшикова.– 1987.– С. 225–227; 179–180.

Надійшла до редакції 19.03.2003 р.

Терапевтичні можливості Еспа-ліпона-600 при лікуванні осіб з алкогольною залежністю

Л. М. Маркозова, О. І. Усменцева

Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України
Харків

Проведено клініко-психопатологічне, нейрофізіологічне та біохімічне обстеження 24 хворих на алкогольну залежність. Встановлена ефективність застосування препарату Еспа-ліпон-600 у хворих в стані відміни алкоголю з соматичною та неврологічною обтяженістю в порівнянні з іншими гепатопротекторами.

Therapeutic possibilities of Espa-lipon-600 in the treatment of patients with alcohol dependence

L. M. Markozova, E. I. Usmetseva

Institute Neurology, Psychiatry and Narcology of AMS of Ukraine
Kharkiv

The clinico-psychopathological, neuro-physiological and biochemical observation of 24 patients with alcohol dependence is conducted. The effectiveness of using of Espa-lipon-600 in patients with alcohol withdrawal syndrome with somatic and neurological comorbideness in comparison with other hepatoprotectors was shown.

УДК 616.89–008.441.13–08

А. И. Минко, д-р мед. наук, зав. отд. клинической и социальной наркологии,
О. Б. Калиниченко, И. А. Шараневич
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, г. Харьков

ДИНАМИКА ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ВЛЕЧЕНИЯ К АЛКОГОЛЮ ПОД ВЛИЯНИЕМ ЭНЦЕФАБОЛА

Известно, что одним из следствий хронической алкогольной интоксикации является нарушение мозгового метаболизма, что и определяет необходимость включения в комплексное лечение алкогольной зависимости препаратов, уменьшающих выраженность этих нарушений. Среди лекарственных средств, обладающих подобным эффектом, лидирующее место занимают ноотропы — препараты, улучшающие память, внимание, умственную деятельность, а также повышающие устойчивость мозга к гипоксии. Такие эффекты ноотропов обусловлены их селективным воздействием на интерактивные механизмы высших мозговых центров (Н. Н. Иванец и соавт., 2001; И. А. Завалишин и соавт. 2001; Т. С. Мищенко, А. И. Минко, 2003).

Одним из самых известных препаратов этой группы является энцефабол (пиритинол), обладающий активирующим влиянием на нервные клетки, и особенно на лимбическую систему, входящую в качестве составного элемента в т. н. круг Папеца, который считается морфологической основой эмоций (Л. Г. Столярова и соавт., 2001) и патологического влечения к алкоголю (Т. М. Воробьева, П. В. Волошин, Л. Н. Пайкова, 1993). Энцефабол часто используется в психиатрической клинике и как психостимулятор, и мягкий антидепрессант. В наркологии энцефабол применяется при абстинентных состояниях, астениях, психопатологических расстройствах в ремиссии (Н. Н. Иванец и соавт., 2001). Все это и послужило основанием для использования энцефабола для коррекции патологического влечения к алкоголю (ПВА). Основной мишенью при этом является аффективный компонент ПВА.

Цель работы — изучить динамику ПВА под влиянием энцефабола.

Методы исследования — клинико-психопатологический, изучение динамики ПВА с помощью глоссария Н. В. Чередниченко, В. Б. Альтшулера (1992). Многокомпонентный оценочный глоссарий ПВА позволяет, во-первых, качественно оценить наличие разнообразных, но не всегда специфичных симптомов в качестве проявлений ПВА; во-вторых, выраженность симптоматики оценить в баллах, что позволяет, в-третьих, изучить динамику всех компонентов ПВА в процессе противоалкогольного лечения, как высокоспецифичных — идеаторного и поведенческого, так и малоспецифичных — аффективного и вегетативного.

Общая характеристика обследованных — 15 мужчин в возрасте 26–49 лет с синдромом зависимости от алкоголя. Клиническая картина характеризовалась наличием патологического влечения к алкоголю вне его приема, утратой контроля, возросшей толерантностью до 0,5–0,8 л крепких спиртных напитков в сутки. Синдром отмены алкоголя проявлялся наличием

психосоматоневрологической симптоматики в виде влечения к алкоголю, пониженного фона настроения, слабости, вялости, разбитости, тремора, тяжести в голове, чрезмерной потливости, гипертензии, тахикардии, жажды, сухости во рту, анорексии. Альтернативные интересы у половины обследованных были утрачены. У всех пациентов имела место аногнозия. Форма употребления алкоголя была псевдозапойной. После самоликвидации проявлений синдрома отмены у большинства обследованных (11 чел.) отмечались затяжные астенические и депрессивные состояния. Во внезапойный период больные отличались, с одной стороны, чрезмерной возбудимостью, с другой — субдепрессивным настроением. В анамнезе у трети имела место наследственная отягощенность алкоголизмом.

Анализ выраженности ПВА до начала лечения показал следующее: квантификация аффективного компонента включала самостоятельные симптоматические линии депрессии, тревоги, дисфории и эмоциональной лабильности, которые были описаны и измерены. Минимальная выраженность (1 балл) депрессии в виде пасмурного внешнего вида, пассивности, неразговорчивости отмечалась у 20 % обследованных. Минимальная тревога проявлялась озабоченностью по различным конкретным поводам у 13,3 % обследованных. Эмоциональная лабильность в виде слез и омраченности при обсуждении неприятных для больного вопросов, незначительных и непродолжительных перепадов настроения встречалась у 6,7 %. Дисфории у 13,3 % проявлялись недовольством, ворчливостью, угрюмым видом, мрачным настроением.

Средняя степень выраженности (2 балла) депрессивного настроения проявлялась у трети обследованных (33,3 %) избеганием общения и любой деятельности из-за отсутствия интереса, жалобами на скуку, однообразие жизни, медлительностью, вялостью, фиксациями на жизненных невзгодах и обидах. Средний уровень тревоги встречался почти у половины пациентов (46,7 %) в виде мрачных предчувствий, пугающей неопределенности будущего, неуверенности в собственных силах. Средняя выраженность эмоциональной лабильности проявлялась взволнованностью и слезами у 40 % обследованных. Средний уровень дисфорических расстройств в виде напряженности, раздражительности, ощущения внутреннего дискомфорта, чувства угнетенности встречался более чем у половины пациентов (53,3 %).

Максимальная выраженность (3 балла) депрессивного состояния в виде подавленности, жалоб на плохое настроение, безразличия к окружающему, утраты эмоциональных контактов, нежелания чем-либо заниматься, стремления к залеживанию в постели, неряшливости отмечена у 46,7 % обследованных. Максимальный уровень тревоги проявлялся напряженным ожиданием надвигающегося срыва, ощущением беспомощности, неусидчивостью, обеспокоенностью, назойливостью и отмечался у 40 % пациентов. Наибольшая эмоциональная лабильность в виде обидчивости, капризности, слезливости встречалась у 55,3 % больных. У трети обследованных отмечалась наивысшая выраженность дисфории в виде подавленности, напряженности, взрывчатости, агрессивности.

Следующим изученным компонентом ПВА был вегетативный. Этот компонент в картине обострения ПВА представлен так же широко, как и аффективный, поскольку эти сферы имеют тесное сродство. В указанный глоссарий включены следующие состояния: алкогольные сновидения, нарушения сна, мимические реакции и изменение аппетита. Минимальные проявления в виде спокойной констатации сновидений с алкогольной тематикой, возможными трудностями при его воспроизведении, отсутствии мимических реакций встречались у 6,7 % обследованных, а неустойчивость аппетита — у 13,3 %. Средняя степень выраженности вегетативного компонента проявлялась яркими алкогольными сновидениями, оставляющими сильное впечатление у 13,3 %. Оживление мимических реакций при воспроизведении содержания сна отмечено у 40 % пациентов, стойкое снижение аппетита — у 20 %. Максимальная выраженность в виде поверхностного сна, частых просыпаний, ярких будоражащих алкогольных сновидений обнаружена у 80 % пациентов. Блеск глаз, покраснение или побледнение лица, гиперсаливация, глотательные движения при обсуждении алкогольных тем встречались у 53,3 %, анорексия, жажда — у 66,7 %.

В идеаторном компоненте ПВА Н. В. Чередниченко и В. Б. Альтшулер (1992) выделяют: а) симптоматику, отражающую отношение к алкоголю; б) симптоматику, отражающую отношение к болезни и лечению.

Минимальная выраженность идеаторного компонента ПВА в виде эпизодически появляющихся мыслей (воспоминаний) о спиртном обнаружена у 26,6 % обследованных, а формальная критика к болезни, сомнения в необходимости лечения — у 33,3 %. Умеренная выраженность в виде частых возвращений к мыслям о спиртных напитках отмечена у 40 % пациентов, частичная критика к болезни, мнение о нецелесообразности дальнейшего лечения — у 46,6 %. Максимальная выраженность проявлялась у каждого третьего пациента постоянными размышлениями о спиртном, у 20 % имело место отсутствие критики к болезни, уверенность в ненужности и бессмысленности лечения.

Что касается поведенческих проявлений ПВА, то необходимо отметить их чрезвычайное многообразие и индивидуальность, что несомненно затрудняет их квантификацию. Тем не менее, по мнению авторов глоссария, в массе поступков так или иначе выражены типичные черты, поддающиеся ранжированию. Так, минимальные проявления в виде смакования алкогольной тематики в беседе, гиперактивности и хлопотливости в попытках отвлечься от мыслей о спиртном, просьб о дополнительном лечении, горячности, показном пафосе в осуждении пьянства, забывчивости, непоседливости проявлялись у трети обследованных. Умеренная выраженность отмечена у 46,7 % пациентов в виде стремления к уклонению от лечения, недовольства началом лечения, желанием скорее его закончить, суетливостью, рассеянностью, трудным включением в беседу, медленным осмыслением вопросов, затруднением в переключении на другие темы. Максимальная интенсивность в виде враждебности, оппозиции к лечению, жалоб на «тягу» к алкоголю, стремления прервать лечение отмечена у 20 % больных.

Для купирования ПВА в структуре синдрома отмены алкоголя энцефабол назначался по 1200 мг в сутки на протяжении семи дней. Одновременно пациенты получали натрия тиосульфат по 5–10 мл внутривенно, витамин B_1 3,0 внутримышечно, пирроксан по 0,03 4 раза в сутки. С 8-го по 21-й день при терапии постабстинентных состояний, входящих в структуру ПВА, энцефабол назначался в дозе 600 мг в сутки.

На 7-й день лечения обнаружена следующая динамика ПВА. Аффективный компонент: депрессия — 33,3 % — 20 % — 26,6 %; тревога — 40 % — 20 % — 20 %; эмоциональная лабильность — 33,3 % — 13 % — 20 %; дисфории — 26,6 % — 26,6 % — 13,3 %. Вегетативный компонент: алкогольные сновидения, нарушения сна — 33,3 % — 26,6 % — 6,7 %; мимические реакции — 33,3 %— 13,3 % — 0 %; изменения аппетита — 40 % — 13,3 % — 0 %. Идеаторный компонент: отношение к алкоголю — 26,6 % — 13,3 % — 6,7 %; отношение к болезни и лечению — 46,7 % — 33,3 % — 6,7 %. Поведенческий компонент — 46,7 % — 33,3 % — 6,7 %.

На 21-й день лечения обнаружена такая динамика ПВА. Аффективный компонент: депрессия — 60 % — 0 % — 0 %; тревога — 40 % — 6,7 % — 0 %; эмоциональная лабильность — 40 % — 6,7 % — 0 %; дисфории — 26,6 % — 20 % — 0 %. Вегетативный компонент: алкогольные сновидения, нарушения сна — 13,3 % — 33,3 % — 0 %; мимические реакции — 26,6 %— 6,7 % — 0 %; изменения аппетита — 33,3 % — 6,7 % — 0 %. Идеаторный компонент: отношение к алкоголю — 33,3 % — 6,7 % — 0 %; отношение к болезни и лечению — 33,3 % — 20 % — 0 %. Поведенческий компонент — 13,3 % — 6,7 % — 0 %.

Таким образом, использование энцефабола в лечении синдрома отмены отличалось следующим. Наиболее выраженное положительное воздействие энцефабол оказал на такие проявления ПВА как сниженное настроение, пассивность, неразговорчивость, недовольство, избегание какой-либо деятельности, медлительность, вялость, разбитость, неуверенность, напряженность, относящиеся к аффективному компоненту. Улучшение наступало уже на 3–4 сутки лечения, что проявлялось в улучшении настроения, повышении активности как интеллектуальной, так и физической; общительности, уменьшении тревоги и напряженности. Что касается вегетативного компонента ПВА, то стойкая бессонница и алкогольные сновидения потребовали дополнительного назначения транквилизаторов и снотворных препаратов. Интеллектуальная активность и улучшение настроения сопровождались более критичным отношением как к алкоголю, так и к болезни, т. е. отмечалась положительная динамика идеаторного компонента ПВА. В то же время два пациента нарушили режим трезвости, стремились прервать лечение.

При использовании энцефабола в лечении постабстинентных, прежде всего аффективных, проявлений ПВА улучшение наступало на 4–5 сутки после ликвидации синдрома отмены, а стойкая стабилизация положительного эффекта происходила в период 12–15 день лечения, когда исчезала вялость, выравнивалось настроение, улучшалась память и внимание, повышалась общительность, активность, появлялась бодрость, интеллектуальная и физическая работоспособность. Вербально пациенты отрицали наличие ПВА и положительно оценивали свое самочувствие.

Побочные эффекты при применении энцефабола у данных больных не отмечались. Все это позволяет положительно оценить возможности использования энцефабола в комплексной коррекции ПВА как в структуре синдрома отмены, так и постабстинентном периоде.

Список литературы

1. *Иванец Н. Н., Игонин А. Л., Савченко Л. М.* и соавт. Применение препарата энцефабол в комплексном лечении больных алкоголизмом // Энцефабол: Аспекты клинического применения (Сб. науч. статей). – М.: РКИ Соверо пресс, 2001. – С. 3–6.

2. *Завалишин И. А., Невская О. М., Ниязбекова А. С.* и соавт. Применение энцефабола при заболеваниях нервной системы воспалительной природы // Энцефабол: Аспекты клинического применения (Сб. науч. статей). – М.: РКИ Соверо пресс, 2001. – С. 11–13.

3. *Мищенко Т. С., Минко А. И.* Клинические аспекты применения луцетама в терапии нервно-психических расстройств: Метод. рекомендации.– Харьков, 2003.– 20 с.

4. *Столярова Л. Г., Кадыков А. С., Варакин Ю. Я.* Применение энцефабола при восстановительной терапии больных, перенесших инсульт // Энцефабол: Аспекты клинического применения (Сб. науч. статей). – М.: РКИ Соверо пресс, 2001. – С. 19–22.

5. *Воробьева Т. М., Волошин П. В., Пайкова Л. Н.* и соавт. Нейробиология патологических влечений: алкоголизма, токсико- и наркоманий. – Харьков: Основа, 1993.– 176 с.

6. *Чередниченко Н. В., Альтшулер В. Б.* Количественная оценка структуры и динамики патологического влечения к алкоголю у больных алкоголизмом // Вопросы наркологии.– М., 1992, № 3–4.– С. 14–17.

Надійшла до редакції 25.04.2003 р.

Динаміка патологічного потягу до алкоголю під впливом енцефаболу

О. І. Мінко, О. Б. Калініченко, І. О. Шараневич

Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України
Харків

У роботі подано досвід авторів стосовно корекції патологічного потягу до алкоголю з використанням у комплексному лікуванні енцефаболу. Обстежено та проліковано 15 осіб з залежністю від алкоголю та проявами патологічного потягу до нього як у структурі синдрому відміни алкоголю, так і у постабстинентному періоді. Показано позитивний ефект у динаміці, насамперед афективного та ідеаторного компонентів патологічного потягу до алкоголю при використанні енцефаболу.

Dynamics of alcohol's craving under influence of Encephabol

A. I. Minko, O. B. Kalinichenko, I. O. Sharanevich

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

The experience of correction of alcohol's craving by using of complex treatment including encephabol is presented in this article. 15 patients with alcohol dependence and signs of alcohol's craving both in structure of withdrawal syndrome and postwithdrawal period were examined and treated. The positive effect of encephabol on affective and ideatory components of alcohol's craving is shown.

УДК 616.379–008.64: 616.8–085.22

І. І. Білоус
Буковинська державна медична академія, м. Чернівці

ВПЛИВ МІЛДРОНАТУ ТА ТІОТРИАЗОЛІНУ НА ПОКАЗНИКИ ГЛУТАТІОНОВОЇ СИСТЕМИ ЕРИТРОЦИТІВ У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ДІАБЕТИЧНОЇ ПОЛІНЕЙРОПАТІЇ

Діабетична полінейропатія (ДПН) — одне із самих ранніх та найпоширеніших неврологічних ускладнень цукрового діабету (ЦД). Вона суттєво погіршує якість життя хворого, перебіг захворювання та збільшує ризик ампутацій у хворих на ЦД в 1,7 рази [1]. Велику роль в розвитку ДПН відіграють процеси пероксидного окислення ліпідів (ПОЛ). Активність власної антиоксидантної системи організму при ЦД знижена. Потужним компонентом антиоксидантного захисту клітин є глутатіонова система, яка захищає організм людини від токсичної дії різноманітних пероксидів [2]. Актуальною залишається проблема лікування ДПН. Перспективним є вивчення механізмів дії мілдронату (МД) — 3-(2,2,2-триметилгідразиній) пропіонату — структурного аналога природного метаболіту γ-бутиробетаїну [3] та вітчизняного препарату тіотриазоліну (ТТЗ) [4].

Мета дослідження — обґрунтувати використання МД та ТТЗ у комплексному лікуванні хворих на ДПН на основі вивчення показників глутатіонової системи еритроцитів.

Обстежено 86 хворих на ЦД II типу, які перебували на стаціонарному лікуванні в Чернівецькому обласному клінічному ендокринологічному диспансері, зокрема 36 жінок та 50 чоловіків віком від 35 до 65 років. ЦД середнього ступеня тяжкості спостерігався у 82 хворих, тяжкий — у 4 хворих, у т. ч. компенсований — у 14 хворих, субкомпенсований — у 72 пацієнтів. Пацієнти були розподілені на 3 групи: I гр. — хворі на ЦД терміном до 1 року (28 осіб); II гр. — хворі на ЦД терміном до 10 років (32 особи); III гр. — хворі на ЦД терміном понад 10 років (26 осіб).

Додатково хворі були розподілені на чотири підгрупи: I підгрупа — 20 пацієнтів, які отримували базисну терапію (дієта № 9, манініл або інсулінотерапія, пентоксифілін, вітаміни B_6, B_{12}); II підгрупа — 22 хворих, які на фоні базисного лікування отримували МД (5 мл 10 %-ного розчину внутрішньовенно 1 раз на добу впродовж двох тижнів); III підгрупа — 20 хворих, які на фоні базисного лікування отримували ТТЗ (2 мл 2,5 %-ного розчину внутрішньом'язово 1 раз на добу впродовж двох тижнів); IV підгрупа — 24 пацієнти, які на фоні базисного лікування отримували МД (5 мл 10 %-ного розчину внутрішньовенно 1 раз на добу) та ТТЗ (2 мл 2,5 %-ного розчину внутрішньом'язово 1 раз на добу впродовж двох тижнів). Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб.

Біохімічні дослідження проводились в еритроцитах крові хворих і донорів, забір якої здійснювали вранці натще. Біохімічні показники у хворих визначали до лікування (на 1–2 добу госпіталізації) і після проведеного лікування (на 14 добу).

Із гепаринізованої крові одержували еритроцити загальноприйнятим методом. В еритроцитах після їх гемолізу дистильованою водою визначали вміст відновленого глутатіону [5], HS-груп [6], гемоглобіну гемоглобінціанідним методом та активність глюкозо-6-фосфатдегідрогенази [7]. Одержані дані опрацьовані методами математичної статистики з визначенням середньої арифметичної величини (M), середньої похибки середньої арифметичної величини (m), а також критерію Ст'юдента.

Показники вмісту відновленого глутатіону в еритроцитах крові хворих з ДПН наведені в табл. 1. У хворих з ДПН відмічалось зниження рівня відновленого глутатіону в I групі на 46,5 %, в II — на 56,4 %, в III — на 64,8 % порівняно з контрольною групою ($p<0,001$). На нашу думку це можна пояснити здатністю пероксидів ліпідів окислювати тіолову групу даного коферменту. Сульфгідрильні групи глутатіону вступають в реакцію з продуктами ПОЛ, захищаючи цим гемоглобін та інші біологічні структури еритроцита від пошкодження. Зменшення вмісту відновленого глутатіону може зумовлюватись посиленим його використанням у відновних процесах, спрямованих на підтримання високого ступеня відновленості металів та білків та змінами активності ферментів його обміну.

Таблиця 1

Вміст відновленого глутатіону в еритроцитах крові хворих з діабетичною полінейропатією (мкмоль/мл)

Групи хворих	До лікування	Базисне лікування	Базисне лікування + МД	Базисне лікування + ТТЗ	Базисне лікування + МД та ТТЗ
I (до 1 року)	1,08 ± 0,15 ($p<0,001$)	1,12 ± 0,05 ($p_1>0,05$)	1,86 ± 0,04 ($p_1<0,001$) ($p_2<0,001$)	1,83 ± 0,03 ($p_1<0,001$) ($p_2<0,001$)	2,01 ± 0,03 ($p_1<0,001$) ($p_2<0,001$)
II (до 10 років)	0,88 ± 0,06 ($p<0,001$)	0,94 ± 0,07 ($p_1>0,05$)	1,45 ± 0,07 ($p_1<0,01$) ($p_2<0,01$)	1,76 ± 0,06 ($p_1<0,001$) ($p_2<0,001$)	1,80 ± 0,06 ($p_1<0,001$) ($p_2<0,001$)
III (понад 10 років)	0,71 ± 0,07 ($p<0,001$)	0,76 ± 0,06 ($p_1>0,05$)	1,02 ± 0,08 ($p_1<0,01$) ($p_2<0,05$)	1,12 ± 0,07 ($p_1<0,01$) ($p_2<0,01$)	1,38 ± 0,07 ($p_1<0,01$) ($p_2<0,01$)
Контрольна група	2,02 ± 0,08				

Примітка: p — вірогідність порівняно з контрольною групою
p_1 — вірогідність порівняно з хворими до лікування
p_2 — вірогідність порівняно з хворими після базисного лікування

Після базисного лікування відмічалась тенденція до збільшення рівня відновленого глутатіону в еритроцитах крові в усіх трьох групах (p>0,05). У пацієнтів, яким на фоні базисного лікування призначався МД, вміст відновленого глутатіону вірогідно збільшився на 71,9 % в I групі, на 64,4 % — в II групі та на 43,8 % — в III групі. У хворих, які крім базисного лікування приймали ТТЗ, рівень відновленого глутатіону збільшився на 69,9 % в I групі, в 2 рази — в II групі та на 58,3 % — в III групі (p<0,01). У пацієнтів I групи, які одночасно отримували МД та ТТЗ, вміст відновленого глутатіону збільшився на 85,6 % та практично досяг нормального рівня, в II групі — більше ніж в 2 рази, в III групі — на 93,8 % (p<0,01).

В еритроцитах крові хворих з ДПН визначали вміст HS-груп, які входять до складу багатьох біологічних сполук: білків, пептидів, відновленого глутатіону, цистеїну, ліпоєвої кислоти, гомоцистеїну тощо. Важливим компонентом сполук, що містять вільні HS-групи, є відновлений глутатіон. Показники вмісту HS-груп в еритроцитах крові хворих з ДПН до та після проведеного лікування наведені в табл. 2. У хворих з ДПН відмічалось зниження вмісту HS-груп еритроцитів крові в I групі на 29,7 %, в II — на 37,8 %, в III — на 52,8 % порівняно з контрольною групою (p<0,01). Після базисного лікування відмічалась тенденція до збільшення вмісту HS-груп еритроцитів крові в усіх трьох групах (p>0,05).

У пацієнтів, яким додатково призначався МД, вміст HS-груп еритроцитів крові збільшився на 37,9 % в I групі, на 51,6 % — в II групі та на 90,2 % — в III групі (p<0,01). У хворих, які приймали ТТЗ, вміст HS-груп еритроцитів крові збільшився на 38,5 % в I групі, на 54,0 % — в II групі та майже 2 рази — в III групі (p<0,01). У пацієнтів, які на фоні базисного лікування приймали ТТЗ та МД, вміст HS-груп еритроцитів крові збільшився на 41,2 % в I групі та практично досяг нормального рівня, на 54,7 % в II групі та в 2 рази в III групі (p<0,01). Підвищення вмісту HS-груп еритроцитів крові після призначення ТТЗ та МД, можливо, можна пояснити за рахунок як підсиленого синтезу білків, які містять HS-групи, так і за рахунок відновленого глутатіону.

Як відомо, глюкозо-6-фосфатдегідрогеназа (Г-6-ФДГ) є основним постачальником відновлених еквівалентів $НАДФН_2$. Останній за рахунок глутатіонредуктази приймає участь в утворенні відновленого глутатіону із його окисленої форми. Показники активності Г-6-ФДГ у хворих з ДПН до та після призначеного лікування наведені в табл. 3.

У хворих з ДПН відмічалось зниження активності Г-6-ФДГ на 25,0 % в I групі, на 34,2 % — в II групі та

Таблиця 2

Вміст HS-груп в еритроцитах крові хворих з діабетичною полінейропатією до та після лікування (мкмоль HS/1 мл еритроцитарної маси)

Групи хворих	До лікування	Базисне лікування	Базисне лікування + МД	Базисне лікування + ТТЗ	Базисне лікування + МД та ТТЗ
I (до 1 року)	1,82 ± 0,07 (p_2<0,01)	1,89 ± 0,05 (p>0,05)	2,51 ± 0,06 (p<0,01) (p_1<0,01)	2,52 ± 0,04 (p<0,01) (p_1<0,01)	2,57 ± 0,05 (p<0,01) (p_1<0,01)
II (до 10 років)	1,61 ± 0,05 (p_2<0,01)	1,68 ± 0,04 (p>0,05)	2,44 ± 0,08 (p<0,01) (p_1<0,01)	2,48 ± 0,07 (p<0,01) (p_1<0,01)	2,49 ± 0,09 (p<0,01) (p_1<0,01)
III (понад 10 років)	1,22 ± 0,04 (p_2<0,01)	1,29 ± 0,06 (p>0,05)	2,32 ± 0,12 (p<0,01) (p_1<0,01)	2,41 ± 0,09 (p<0,01) (p_1<0,01)	2,44 ± 0,11 (p<0,01) (p_1<0,01)
Контрольна група	2,59 ± 0,08				

Примітка: p — вірогідність порівняно з контрольною групою
p_1 — вірогідність порівняно з хворими до лікування
p_2 — вірогідність порівняно з хворими після базисного лікування

Таблиця 3

Активність глюкозо-6-фосфатдегідрогенази в еритроцитах крові хворих з діабетичною полінейропатією до та після проведеного лікування (в мкмоль/хв·г Hb)

Групи хворих	До лікування	Базисне лікування	Базисне лікування + МД	Базисне лікування + ТТЗ	Базисне лікування + МД та ТТЗ
I (до 1 року)	3,15 ± 0,12 (p<0,01)	3,21 ± 0,18 (p_1>0,05)	4,03 ± 0,21 (p_1<0,01) (p_2<0,01)	4,09 ± 0,13 (p_1<0,01) (p_2<0,01)	4,11 ± 0,25 (p_1<0,01) (p_2<0,01)
II (до 10 років)	2,76 ± 0,23 (p<0,01)	2,88 ± 0,11 (p_1>0,05)	4,04 ± 0,24 (p_1<0,01) (p_2<0,01)	4,08 ± 0,15 (p_1<0,01) (p_2<0,01)	4,09 ± 0,22 (p_1<0,01) (p_2<0,01)
III (понад 10 років)	2,35 ± 0,16 (p<0,01)	2,4 ± 0,12 (p_1>0,05)	3,94 ± 0,45 (p_1<0,05) (p_2<0,05)	3,98 ± 0,28 (p_1<0,05) (p_2<0,05)	3,99 ± 0,44 (p_1<0,05) (p_2<0,05)
Контрольна група	4,21 ± 0,11				

Примітка: p — вірогідність порівняно з контрольною групою
p_1 — вірогідність порівняно з хворими до лікування
p_2 — вірогідність порівняно з хворими після базисного лікування

на 44,0 % — в III групі порівняно з контрольною групою (p<0,01). Після базисного лікування відмічалась тенденція до збільшення активності Г-6-ФДГ в усіх трьох групах (p>0,05). У пацієнтів, яким призначався МД, відмічалось вірогідне підвищення активності Г-6-ФДГ на 27,9 % в I групі, на 46,4 % — в II групі та на 67,7 % — в III групі. У хворих, які на фоні базисного лікування приймали ТТЗ, активність Г-6-ФДГ зросла на 29,8 % в I групі, на 47,8 % — в II групі та на 69,4 % — в III групі (p<0,01). У пацієнтів, які на фоні базисного лікування приймали МД та ТТЗ, активність Г-6-ФДГ вірогідно зросла на 30,5 % в I групі, на 48,2 % — в II групі та на 69,8 % — в III групі.

У цілому, узагальнення отриманих даних дає можливість зробити наступні висновки.

1. У хворих на діабетичну полінейропатію відмічається вірогідне зниження вмісту відновленого глутатіону, HS-груп в еритроцитах крові та активності глюкозо-6-фосфатдегідрогенази.

2. Під впливом базисного лікування вміст відновленого глутатіону, HS-груп та активність глюкозо-6-фосфатдегідрогенази в еритроцитах крові не зазнавали вірогідних змін. Після додаткового призначення мілдронату або тіотриазоліну відмічалося вірогідне збільшення вмісту відновленого глутатіону, HS-груп та підвищення активності глюкозо-6-фосфатдегідрогенази. Найкращий результат спостерігався при одночасному призначенні мілдронату та тіотриазоліну.

Привертає увагу необхідність подальшого вивчення впливу МД та ТТЗ на показники окислювальної модифікації білків плазми крові для лікування та профілактики діабетичних полінейропатій.

Список літератури

1. *Балаболкин М. И., Креминская В. М.* Диабетическая невропатия // Журнал неврол. и психиатрии. – 2000. – Т. 10, № 3. – С. 57–64.

2. *Мещишен І. Ф.* Глутатіонова система організму за умов норми та патології: Актова промова. – Чернівці: Медакадемія, 1999. – 26 с.

3. *Волков В. И., Запровальная О. Е., Ченчик Т. А.* Применение милдроната при ишемической болезни сердца // Вісник фармації. – 2001. – Т. 27, № 3. – С. 129.

4. *Васильєва Н. В., Мещишен І. Ф., Мудрик З. А.* Мембраностабілізуюча та антиоксидантна дія тіотриазоліну // Український науково-медичний молодіжний журнал. – 1998. – № 2-3. – С. 38–41.

5. *Мещишен И. Ф., Петрова И. В.* Окисление и восстановление глутатиона в органах крыс при введении этония // Укр. биохим. журнал.– 1983.– Т. 55, № 5.– С. 571–573.

6. *Мещишен І. Ф., Григор'єва Н. П.* Метод кількісного визначення HS-груп у крові // Буковинський медичний вісник. – 2002. – Т. 6, № 2. – С. 190–192.

7. *Мещишен И. Ф.* Механизм действия четвертичных аммониевых соединений (этония и их производных) на обмен веществ в норме и патологии: Дис. ... д-ра биол. наук: 03.00.04. – Черновцы, 1991. – 248 с.

Надійшла до редакції 14.05.2003 р.

Влияние милдроната и тиотриазолина на показатели глутатионовой системы эритроцитов в комплексном лечении диабетической полинейропатии

И. И. Белоус

Буковинская государственная медицинская академия Черновцы

На основе обследования 86 больных диабетической полинейропатией установлено, что включение милдроната или тиотриазолина в комплексную терапию, сопровождалось достоверным возрастанием содержания восстановленного глутатиона, HS-групп и увеличением активности глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы. Наиболее выраженным эффект был при одновременном назначении милдроната и тиотриазолина.

The influence of mildronat and tiotriazolin on the glutathione system of erythrocytes in multimodality treatment of diabetic polyneuropathy

I. I. Bilous

Bukovinian State medical Academy Chernivtsi

The influence of mildronat and tiotriazolin on the indices of the glutathione system of erythrocytes has been studied in a course of multimodality treatment of this pathology. The most positive influence has been detected in case of a simultaneous use of mildronat and tiotriazolin in comparison with the basic treatment.

УДК 159.9:616.89–008.441.13

В. А. Крамченкова
Харьковский институт Межрегиональной академии управления персоналом, г. Харьков

ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СОЗАВИСИМОСТИ В СЕМЬЕ ПРИ НАЛИЧИИ В НЕЙ НАРКОЗАВИСИМОГО

Ряд проблем, бывших ранее предметом исследований узких областей науки, в последнее время приобрел общесоциальное значение. Одной из них является проблема наркомании, актуальность которой обусловлена как высокой ее социальной значимостью, обусловленной безудержным ростом контингента наркотически зависимых, так и интегральностью последствий, которые включают в себя и медицинский, и криминогенный, и социальный, и психологический аспекты [6, 10]. Болезненное пристрастие к веществам, обладающим наркотическим потенциалом, затрагивает все без исключения сферы жизнедеятельности индивида и общества в целом, и сложности лечения и профилактики объясняются разнообразием причин формирования и развития наркотической зависимости [7, 8, 9].

Формирование потребности в употреблении наркотических веществ зависит от особенностей личности и микросоциальной среды. В свою очередь, наркотическая зависимость — семейное заболевание и может рассматриваться как симптом дисфункции семьи [1, 2]. Особого внимания заслуживает проблема созависимости, как заострение и трансформация личностных черт, проявляющихся у родственников наркозависимого в результате постоянной психической травмы, попыток приспособиться к ней и хронической наркотизации [4, 6]. Общепринятой точкой зрения в настоящее время является целесообразность

вовлечения семьи в целом в процесс лечения и реабилитации [3, 9, 10].

В связи с этим, по нашему мнению, необходим комплексный подход к исследованию семей наркозависимых, который предполагает всесторонний анализ индивидуально-психологических особенностей наркозависимого, роли семьи в их формировании, актуальных паттернов семейного взаимодействия и оценку психического состояния членов семьи в динамике.

Целью нашей работы явилось изучение психологических дисфункций семьи при наличии в ней наркозависимого лица. В соответствии с комплексным подходом были выделены следующие задачи исследования:

а) анализ особенностей семейного взаимодействия (семейная ситуация, поведение во фрустрирующей ситуации);

б) анализ индивидуально-психологических особенностей наркозависимых (система ценностей; локализация контроля; конфликтогенные сферы личности);

в) анализ индивидуально-психологических особенностей членов семей наркозависимых (система ценностей; локализация контроля; конфликтогенные сферы личности);

г) анализ актуального состояния наркозависимых и членов их семей по данным уровня тревоги и депрессии.

Исследование проводилось на клинической базе кафедры наркологии Харьковской медицинской академии последипломного образования Харьковского областного наркологического диспансера (ХОНД). В исследовании приняли участие 22 семьи, в которых один из членов страдает наркоманией и обратился за лечением. Обследованы наркозависимые мужчины в возрасте от 17 до 40 лет. По сроку употребления наркотических веществ испытуемые распределялись следующим образом: период систематического употребления до 1 года — 8 чел. (33,4 %); от 1 года до 3 лет — 9 чел. (40,9 %); более 3 лет — 5 чел. (22,7 %). Среди обследованных 15 чел. (68,2 %) зависимы от опиатов, 7 чел. (31,8 %) зависимы от психостимуляторов. По форме употребления имело место следующее распределение: внутривенное введение — 15 чел. (68,2 %), энтеральное введение — 6 чел. (27,3 %), ингаляторное введение — 1 чел. (4,5 %).

Обследовано также 26 членов семей наркозависимых. Среди них: матерей — 14 чел. (53,8 %), отцов — 6 чел. (23 %), бабушек — 2 чел. (7,7 %), жен — 4 чел. (15,5 %).

По составу семьи распределялись следующим образом: полные семьи 16 случаев (72,7 %), из них 12 семей (54,5 %), в которых наркозависимые проживают с родителями и находятся на их содержании; 4 неполные семьи, в которых отсутствует отец (18,2 %); а также 2 семьи, в которых наркозависимые проживают с бабушками (9,1 %).

Для анализа семейного взаимодействия была использована проективная методика «Кинетический рисунок семьи» (КРС) [11]; для анализа поведения во фрустрирующей ситуации использован тест «Рисуночной фрустрации» Розенцвейга, адаптированный в НИИ им. В. М. Бехтерева [5]; изучение системы ценностных ориентаций проводилось с помощью методики ранжирования ценностей М. Рокича [5]; локализация контроля оценивалась при помощи методики «Уровень субъективного контроля» (УСК), в модификации Е. Ф. Бажина, Е. А. Голыкиной, А. М. Эткинда [5]; для выявления системы отношений и конфликтогенных зон личности применена методика «Неоконченные предложения» Сакса и Леви [5]; изучение уровня тревоги и депрессии проводилось при помощи «Шкалы проявления тревоги» Дж. Тейлор, модифицированной Т. А. Немчиным и «Шкалы депрессии» Г. А. Балашовой [5].

Анализ результатов методики КРС позволил выявить неблагоприятную семейную ситуацию в целом по выборке. При проведении тестирования по методике КРС имело место значительное количество отказов от рисования (18,1 % среди наркозависимых, 24,3 % среди членов их семей). В соответствии с рекомендациями по интерпретации данной методики [11], отказ от рисунка расценивался нами как признак неблагоприятной семейной ситуации. Кроме того, в рисунках наркозависимых в большинстве случаев (80,4 %) отсутствовала фигура, изображающая автора, что может свидетельствовать об изоляции наркозависимого в семье, его психологическом уходе от дисфункциональной, травмирующей семейной ситуации.

Средние значения по основным симптомокомплексам (рис. 1) свидетельствуют, что степень благоприятности семейной ситуации составляет только 17,3 % (2,6 балла из 15) у наркозависимых и 14,0 % (2,1 балл из 15) у членов их семей, в то время как степень неблагоприятности, выраженная в тревожности, конфликтности, враждебности в семейной ситуации и чувстве неполноценности в семье, значительно выше. Степень тревожности в семейной ситуации составляет 34,7 % (5,2 балла из 15) у наркозависимых и 32,7 % (4,9 балла из 15) у членов их семей. Степень конфликтности семьи составляет 46,0 % (9,2 балла из 20) у наркозависимых и 47,0 % (9,4 баллов из 20) у их родственников. Степень враждебности в семье 30,6 % (4,6 балла из 15) у наркозависимых и 24,0 % (3,6 балла из 15) у членов их семей. Степень выраженности чувства неполноценности в семье у наркозависимых достигает 38,0 % (5,7 балла из 15) и 31,3 % (4,7 балла из 15) у членов их семей. Такие результаты демонстрируют дисфункциональные отношения в семье и психотравмирующую семейную ситуацию.

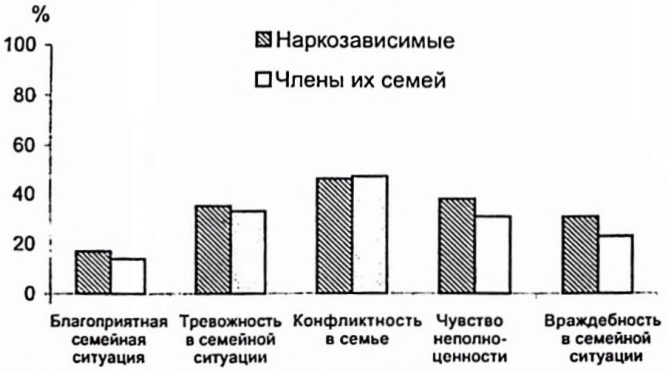


Рис. 1. **Исследование психологических аспектов семейной ситуации**

Анализ поведения во фрустрирующей ситуации позволяет говорить о довольно низком уровне социальной конформности, как у наркозависимых (GCR = 35,3 %) так и у членов их семей (GCR = 41,1 %). Распределение направленности и типов реакции представлено на рис. 2, 3.

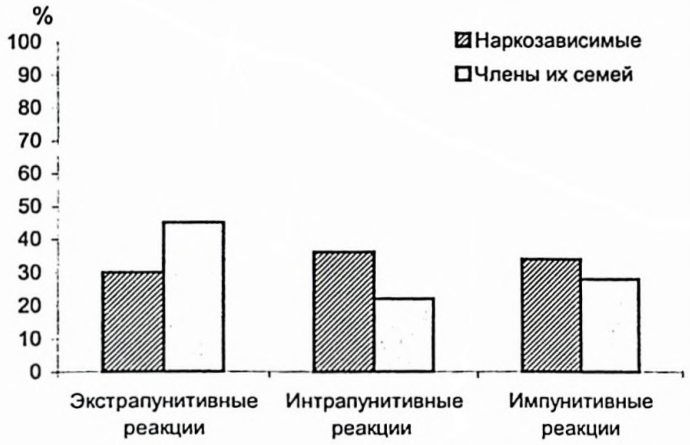


Рис. 2. **Направленность реакции во фрустрирующей ситуации**

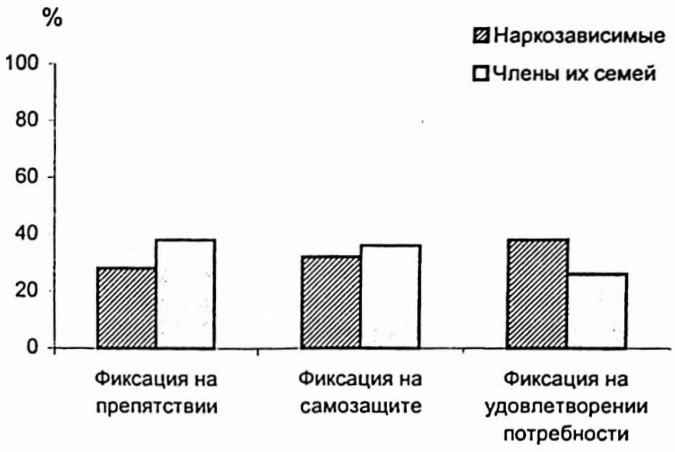


Рис. 3. **Преобладающий тип реакции во фрустрирующей ситуации**

Направленность реакции у наркозависимых распределена равномерно (30 % — экстрапунитивные реакции, 36,3 % — интрапунитивные, 33,7 % — импунитивные), в то время как у членов их семей значительно преобладают экстрапунитивные реакции (45 % — экстрапунитивные реакции, 22,2 % — интрапунитивные реакции и 28,3 % — импунитивные реакции). Агрессия родственников наркозависимых во фрустрирующей ситуации направлена вовне, на живое и неживое окружение, что взаимосвязано с дисфункциональностью семьи в целом.

Преобладающим типом реакции у наркозависимых выявлена реакция с фиксацией на удовлетворении потребности (степень выраженности 37,9 %). В группе родственников получены близкие по значению оценки типа реакции с фиксацией на препятствии (выраженность 37,6 %) и типа реакции с фиксацией на самозащите (выраженность 35,5 %). Это может быть связано со специфическими чертами созависимости, а именно, со стремлением контролировать ситуацию при низком уровне самооценки [6].

Исследование системы ценностных ориентаций выявило следующие различия в предпочитаемых ценностях у наркозависимых и членов их семей (табл. 1).

В соответствии с методикой М. Рокича под термином «терминальные ценности» подразумеваются убеждения в том, что какая-то конечная цель индивидуального существования стоит того, чтобы к ней стремиться, термин «инструментальные ценности» обозначает убеждения в том, что какой-то образ действий или свойство личности являются предпочтительным в любой ситуации [5].

Таблица 1

Ценностные ориентации наркозависимых и членов их семей

Исследование системы ценностных ориентаций (Методика Рокича)					
Список А (терминальные ценности)	наркозависимые	члены семьи	Список Б (инструментальные ценности)	наркозависимые	члены семьи
	ранговое место	ранговое место		ранговое место	ранговое место
Активная деятельная жизнь	10	7	Аккуратность	10	14
Жизненная мудрость	16	6	Воспитанность	5	3
Здоровье	2	1	Высокие запросы	16	18
Интересная работа	4	5	Жизнерадостность	14	11
Красота природы и искусства	9	17	Исполнительность	2	7
Любовь	6	3	Независимость	2	4
Материально обеспеченная жизнь	1	4	Непримиримость к недостаткам в себе и других	18	8
Наличие хороших и верных друзей	7	9	Образованность	7	5
Общественное признание	8	12	Ответственность	4	1
Познание	15	11	Рационализм	8	11
Продуктивная жизнь	12	8	Самоконтроль	1	15
Развитие	11	13	Смелость в отстаивании своего мнения, своих взглядов	13	17
Развлечение	14	16	Твердая воля	6	13
Свобода	13	14	Терпимость	15	8
Счастливая семейная жизнь	3	2	Широта взглядов	11	16
Счастье других	17	15	Честность	9	2
Творчество	18	18	Эффективность в делах	12	10
Уверенность в себе	5	10	Чуткость	17	6

В списке терминальных ценностей для лиц с наркотической зависимостью наиболее важными оказались материально обеспеченная жизнь (1 ранговое место), здоровье (2 ранговое место) и счастливая семейная жизнь (3 ранговое место); для членов их семей — здоровье (1 ранговое место), счастливая семейная жизнь (2 ранговое место) и любовь (3 ранговое место); в числе наименее важных ценностей и у наркозависимых, и у членов их семей оказалось творчество (18 ранговое место). В списке инструментальных ценностей наиболее важными для членов семей оказались ответственность (1 ранговое место), честность (2 ранговое место) и воспитанность (3 ранговое место); наиболее важными ценностями для наркозависимых являлись самоконтроль (1 ранговое место), исполнительность (2 ранговое место) и независимость (2 ранговое место). Такие результаты свидетельствуют о противоречивой системе ценностных ориентаций у наркозависимых и, возможно, связаны с попыткой адаптировать доминирующие при зависимости потребности к социальным нормам существующего общества.

Определение локализации контроля выявило интернальный тип контроля у наркозависимых (степень интернальности 67,8 %) и экстернальный тип контроля у членов их семей (степень интернальности 49,4 %).

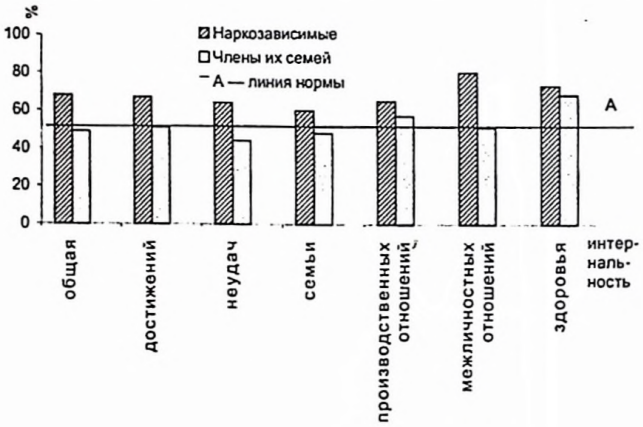
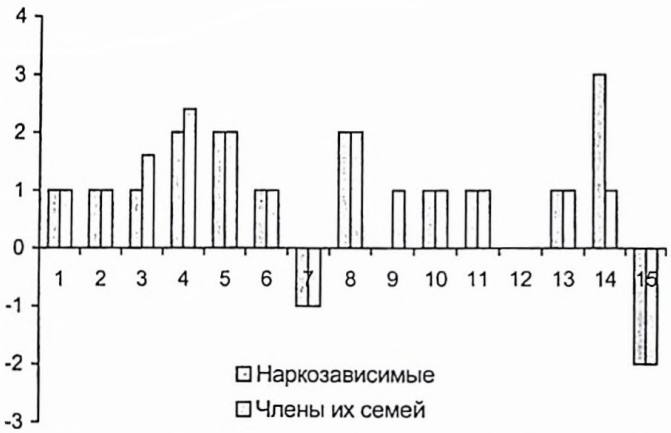


Рис. 4. **Уровень субъективного контроля**

В группе наркозависимых анализ уровня интернальности по шкалам показывает сходные значения в области достижений (степень интернальности 67,2 %), в области неудач (степень интернальности 64,4 %), в области семейных отношений (степень интернальности 60 %), в области производственных отношений (степень интернальности 65,2 %) и более высокий уровень интернальности в области межличностных отношений (степень интернальности 79,8 %) и в области здоровья (степень интернальности 72,6 %), что может свидетельствовать об осознании собственной физической и социальной неполноценности. Среди членов семьи наркозависимых интернальность выше среднего уровня отмечена только по шкалам производственных отношений (степень интернальности 57,4 %) и здоровья (степень интернальности 68,5 %). Такие результаты могут быть связаны с механизмами психологической защиты личности путем ухода из сферы проблемных взаимоотношений, снятия с себя ответственности за происходящее.

При изучении системы отношений выявлены сходные конфликтогенные зоны личности наркозависимых и членов их семей, а именно отношение к семье, страхи и опасения, чувство вины. Кроме того, конфликтогенной зоной личности в группе наркозависимых является отношение к прошлому (рис. 5).



1. Отношение к отцу
2. Отношение к себе
3. Нереализованные цели
4. Отношение к подчиненным
5. Отношение к будущему
6. Отношение к вышестоящим
7. Страхи и опасения
8. Отношение к друзьям
9. Отношение к прошлому
10. Отношение к противоположному полу
11. Сексуальные отношения
12. Отношение к семье
13. Отношение к коллегам
14. Отношение к матери
15. Чувство вины

Рис. 5. **Система отношений и конфликтогенные зоны личности**

Результаты исследования тревожности представлены в табл. 2, из которой видно, что очень высокий уровень тревоги не зарегистрирован ни в одном случае; высокий уровень тревоги диагностирован в 22,7 % случаях среди наркозависимых и 46,2 % случаев среди членов их семей, средний уровень тревоги с тенденцией к высокому выявлен у 31,8 % наркозависимых и 46,2 % членов их семей, средний уровень тревоги с тенденцией к низкому — у 40,9 % наркозависимых и 3,8 % членов их семей и низкий уровень тревоги проявляется у 4,6 % наркозависимых и 3,8 % членов их семей.

Результаты по шкале депрессии свидетельствуют, что у 81,8 % наркозависимых и в 88,5 % членов их семей состояние без депрессии, у 18,2 % наркозависимых и 11,5 % членов их семей легкая депрессия ситуативного генеза (табл. 3), что может

Таблица 2

Проявления тревожности

Уровень тревоги	наркозависимые		члены их семей	
	чел.	%	чел.	%
Очень высокий	0	0	0	0
Высокий	5	22,7	12	46,2
Средний (тенденция к высокому)	7	31,8	12	46,2
Средний (тенденция к низкому)	9	40,9	1	3,8
Низкий	1	4,6	1	3,8
Всего	22	100	26	

Таблица 3

Уровень депрессии

Распределение по уровням выраженности депрессии							
Состояние без депрессии				Депрессия ситуативного генеза			
Наркозависимые		Члены их семей		Наркозависимые		Члены их семей	
чел.	%	чел.	%	чел.	%	чел.	%
18	81,8	23	88,5	4	18,2	3	11,5

свидетельствовать о наличии феномена патологической адаптации к ситуации у наркозависимых и их родственников.

Таким образом, результаты исследования показали наличие психологической составляющей феномена созависимости, проявляющегося:

- девиациями в семейных отношениях, а именно, дисфункциональными отношениями в психотравмирующей семейной ситуации, связанными со склонностью родственников наркозависимых к экстрапунитивным реакциям с фиксацией на препятствии и самозащите;
- в личностных особенностях, а именно, сходных конфликтогенных зонах личности, среди которых отношение к семье, переживание страха и чувства вины, противоречивой системе ценностных ориентаций наркозависимых, экстернальной локализации контроля у членов их семей, что связано с уходом, как способом решения проблем;
- в актуальном состоянии членов семей наркозависимых по данным уровня тревоги и депрессии не отмечено резких девиаций, что может быть связано с патологической адаптацией к наркотизации, именуемой в современной терминологии как симптом психологического (эмоционального) выгорания.

Выявленные психологические особенности семей наркозависимых могут быть использованы для разработки семейных психокоррекционных и профилактических программ, дискретной реабилитации.

Список литературы

1. *Вацлавик П., Бивин Д., Джексон Д.* Прагматика человеческих коммуникаций: Изучение паттернов, патологий и парадоксов взаимодействия. – М.: Апрель-Пресс Эксмо-Пресс, 2000. – 321 с.
2. *Корнієнко І. Є.* Алкогольне узалежнення і психологічні дисфункції у сімейних відносинах. // Практична психологія та соціальна робота.– 1998. – № 6–7. – С. 46–48.
3. *Лысенко И. П.* Психотерапевтические и психокоррекционные подходы к лечению наркотической зависимости // Вісник Асоц. психіатрів України. – 1999. – № 1. – С. 105–109.
4. *Лисенко І. П.* Сімейні проблеми хворих на наркоманію та алкоголізм: Робота психолога // Практична психологія та соціальна робота. – 2000. – № 6. – С. 28–31.
5. Лучшие психологические тесты / Пер. с англ., составл. Е. А. Дружининой. – Харьков, 1994. – 320 с.
6. *Москаленко В. Д.* Созависимость: характеристики и практика преодоления: Лекции по наркологии / Под. ред. чл. корр. РАМН, проф. Н. Н. Иванца. – 2-е изд-е, перераб. и расшир. – М.: Нолидж, 2000. – С. 365–405.
7. *Поступная А. Н.* История и современная ситуация: мнение экспертов-наркологов. В кн.: Молодежь и наркотики (социология наркотизма) / Под ред. В. А. Соболева и И. П. Рущенко. – Харьков: Торсинг, 2000. – С. 222–254.
8. *Сосин И. К., Чуев Ю. Ф.* Героиновая наркомания. – Харьков: Полиграфсервис, 2002. – 147 с.
9. *Шабанов П. Д., Штакельберг О. Ю.* Наркомании: патопсихология, клиника, реабилитация / Под. ред. А. Я. Гриненко. – СПб.: Лань, 2000. – 368 с. – (Сер. Мир медицины)
10. *Эйдемиллер Э. Г., Александрова И. В., Юстицкис В* Семейная психотерапия. – СПб.: Питер, 2000. – 512 с.
11. *Эйдемиллер Э. Г., Юстицкис В.* Психология и психотерапия семьи. – 3-е изд-е. – СПб.: Питер, 1999. – 656 с.

Надійшла до редакції 26.05.2003 р.

Психологічні аспекти співзалежності в сім'ї при наявності у неї наркозалежного

В. О. Крамченкова

Харківський інститут Міжрегіональної Академії управління персоналом
Харків

Виходячи з точки зору, що наркоманія — системна сімейна проблема, було проведене дослідження психологічних дисфункцій і ефектів співзалежності в патологічних сім'ях, один із членів яких страждає наркотичною залежністю. Був зроблений аналіз особливостей сімейної взаємодії, індивідуально-психологічних особливостей і актуального стану наркозалежних і членів їхніх сімей. На підставі дослідження 22 патологічних сімей була виявлена наявність девіацій у сімейних відносинах, патологічної адаптації до ситуації наркотизації і вирішення проблем по типу психологічного відходу із ситуації, що психотравмує. Виявлені психологічні особливості сімей наркозалежних можуть бути використані для розробки сімейних психокорекційних і профілактичних програм дискретної реабілітації.

Psychological aspects of co-dependence in the family with the presence of a drug addict in it

V. Kramchenkova

Kharkiv Institute Interregional Academy of Personnel management
Kharkiv

Proceeding from the point of view that drug addiction is a complex problem, the study of psychological dysfunctions and effects of co-dependence was conducted in pathological families where one of the members was a drug addict. The analysis of features of family interaction was carried out as well as of individual psychological features and actual state of drug addicts and their family members. On the base of the conducted research of twenty-two pathological families the presence of deviations in family relations was found out as well as a pathological adaptation to the situation of using drugs and going out of psycho-traumatic situations as the main way of the problem solving. The revealed psychological features of drug addicts' families can be used for the development of family psycho-correction and psycho-prophylactic programmes of rehabilitation.

УДК 159.9: 316.37

В. Г. Марченко, доцент
Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков

АДАПТИВНОСТЬ СУПРУЖЕСКОЙ ПАРЫ ПРИ ОРГАНИЧЕСКОМ РАССТРОЙСТВЕ ЛИЧНОСТИ У ЖЕНЫ

Феномен супружеской адаптации исследовали С. С. Либих [1, 2], Г. С. Васильченко [2], Н. К. Агишева [3] и другие авторы. C. Schaap [4] считает критериями адаптации следующие три аспекта взаимоотношений супругов: удовлетворенность браком, сплоченность и отсутствие депривации потребностей каждого из них. Все эти аспекты охватываются понятием супружеского счастья. Основываясь на этом, мы использовали для изучения адаптивности супружеских пар приведенный в работе C. Schaap [4] опросник супружеской коммуникации Bienvenu, позволяющий измерить уровень супружеского счастья.

Целью нашей работы было исследование адаптивности (условной функциональности) супружеских пар, в которых жены страдали разными типами органического расстройства личности.

Было проведено обследование с помощью опросника Bienvenu 180 супружеских пар, в которых жены страдали агрессивным (52 пары, или 29±3 %), расторможенным (35 пар, или 20±3 %), параноидным (33 пары, или 19±3 %), апатическим (32 пары, или 18±3 %) и лабильным (28 пар, или 16±3 %) типами органического расстройства личности. Обследовали не только больных женщин, но и их мужей.

Полученные при этом обследовании данные позволили выявить адаптивность (условную функциональность) супружеств и ее зависимость от типа органического расстройства личности у жены.

Результаты проведенного анализа дали возможность следующим образом обобщить выявленные закономерности.

1. *Адаптивность супружеской пары при **агрессивном** типе расстройства личности у женщин.* При данном типе органического расстройства личности условно функциональные супружеские пары составляют всего 19±6 %. Показатели супружеского счастья у супругов при этом достаточно высоки, что достигается за счет комплементарности (взаимодополняемости) полоролевого, сексуального поведения и сексуальных фантазий. Повышенная маскулинность женщин, страдающих агрессивным типом расстройства личности, сочетается с пониженной маскулинностью их мужей на биогенном уровне [4]. Этот вариант связан с гиперактивностью женщин и относительной пассивностью мужчин.

Полоролевая комплементарность проявляется как в сфере общей, так и в сфере сексуальной коммуникации, а также в распределении семейных ролей супругов. Уровень функциональности супружеских пар модулируется и полоролевой комплементарностью Я-концепций [5]. Чем более высока степень комплементарности на указанных уровнях, тем выше уровень супружеского счастья в паре, что подтверждает корреляционный анализ. Коэффициент ранговой корреляции Кендалла в относительно функциональных парах между показателями маскулинности биогенного уровня женщин и мужчин (по методике Dur-Moll L. Szondi [6]) значимо отрицательный ($r = -0,36$; $p < 0,05$), а между индексами маскулинности уровня Я-концепции (М/М+Ф) почти достигает значимого уровня ($r = -0,28$; $p < 0,1$).

Нефункциональные супружества, при которых полоролевая комплементарность отсутствует, составляют при агрессивном типе расстройства личности у женщин 81±6 %. В таких супружеских парах связь индексов маскулинности супругов достоверно положительна как на биогенном ($r = 0,32$; $p < 0,05$), так и на социогенном уровне ($r = 0,34$; $p < 0,05$).

2. *Адаптивность супружеской пары при **расторможенном** типе расстройства личности у жены.* Относительно функциональные семьи, в которых супружеское счастье также достигается за счет полоролевой комплементарности супругов, составляют 28±8 %. Данный вариант адаптации по форме более динамичен, нежели относительная адаптивность при агрессивном типе органического расстройства личности у женщин. Эта динамичность связана с постоянным состоянием борьбы между супругами, которое постоянно бессознательно воспроизводится, доставляя удовольствие супругам. Отношения напоминают маятник, когда чрезмерная эмоциональная, душевная и сексуальная близость сменяется холодностью, агрессивностью, отдалением. Этот маятник и является условно адаптивным, воспроизводящим инфантильные конфликты детства обоих супругов, а само такое супружество чаще всего имеет форму соперничества.

Нефункциональные семьи при данном варианте составляют 72±8 %. В них мотивы соперничества, борьбы и сексуальности женщин, страдающих расторможенным типом органического расстройства личности, не находят резонанса у супруга. В этом случае чаще всего наблюдается изоляция супругов как вариант супружеской дезадаптации.

3. *Адаптивность супружеской пары при **лабильном** типе расстройства личности у жены.* Относительная адаптивность супружеских пар, составляющих 32±9 %, достигается благодаря тому, что в них решительность, мужественность женщин находится в комплементарном соотношении с фемининностью их мужей. Эти качества жен дополняют тревожно-мнительный радикал, затрудняющий принятие решений мужчинами.

Мы наблюдали две разновидности такой адаптивной комплементарности. Первая связана с тем, что жена является эмоциональным лидером, задает эмоциональный ритм семьи, принимает решения как женщина. В этом случае адаптивным семейным мифом служит аффирмация мужчин: «Женщина все равно добьется своего своими капризами». Полоролевая трансформация при этом носит скрытый характер, фасад же отношений удовлетворяет социальной норме — рассудительный мужчина и эмоциональная, импульсивная жена. При второй разновидности у женщины проявляются и фасадные маскулинные черты. В этом случае удовлетворенность супружеской пары связана с тем, что супруг не может выполнять традиционно мужских ролевых функций в семье

(не может принять никакого решения, всего опасается и т. д.), супруга же берет эти функции на себя.

Защитная мифология такой семьи другая: «Умный муж и решительная жена». Радикал тревожной мнительности и чрезмерной совестливости мужчины приводит к тому, что он чувствует себя ответственным за состояние супружества, склонен приписывать вину за неудачу в супружестве себе. При этом варианте для мужчин более характерна адаптивность в коммуникативной сфере, в сексуальной же сфере у них нередко наблюдается снижение желания сексуальных контактов с женой.

Нефункциональные супружества, составляющие 68±9 %, возникают при данном варианте в ситуации, когда жена подавляет мужа, не давая сформироваться защитным мифологиям, сохраняющим его мужское достоинство, и это обстоятельство усугубляет супружескую дезадаптацию.

4. *Адаптивность супружеской пары при **апатическом** типе органического расстройства личности у жены.* Условно функциональные супружества, составляющие при данном типе расстройства личности 25±8 %, формируются в результате сочетания в супружеской паре гиперролевого поведения жен с маскулинным поведением мужей. Гиперфемининное поведение женщин проявляется в чрезмерной застенчивости, робости, неумении постоять за себя.

Одна из разновидностей этого варианта — когда жена подчеркивает свое болезненное состояние, а муж заботится о ней, принимая на себя роль отца. Вторая разновидность — когда муж при тех же обстоятельствах выполняет роль старшего друга.

Отношения супругов в этих семьях часто десексуализированы, т. е. половая жизнь редуцирована до минимума. Такие братско-сестринские отношения по различным мотивам могут удовлетворять супругов, например, при малой значимости секса для них. При данном варианте часто отмечается ослабление либидо, а в ряде случаев (38±4 % обследованных) сексуальные отношения становятся неприятными для женщин.

Нефункциональные семьи (75±8 %) возникают в тех случаях, когда муж не желает опекать жену, принимая на себя роль отца или друга.

5. *Адаптивность супружеской пары при **параноидном** типе расстройства личности у жены.* Условная функциональность супружества, составляющая 39±9 %, обусловливается при данном типе расстройства личности у женщин отношениями изоляции, которые устраивают как саму больную, так и ее супруга. Таким образом, изоляция в данном случае, в отличие от лабильного типа органического расстройства личности у женщин, является условно адаптивным фактором. Установление теплых, эмоционально близких отношений с женщиной, страдающей параноидным типом органического расстройства личности, практически невозможно, и сама попытка установления таких отношений может привести к актуализации базисных инфантильных страхов, связанных с фиксацией параноидных проблем.

Чаще всего условная функциональность такого супружества связана с формированием следующих его разновидностей: ригидной рационалистической семьи, в которой отсутствие тепла замещается холодными рационалистическими установками; «мертвым» супружеством, при котором эмоциональные контакты практически отсутствуют. В сексуальных контактах супругов отмечаются перверсные элементы как в собственно сексуальном поведении, так и в сексуальных фантазиях.

Нефункциональные супружества (61±9 %) возникают при данном типе расстройства личности у жены в тех случаях, когда супруг не приемлет аномального поведения жены и отказывается выполнять роль отца или старшего друга.

Таким образом, при различных типах органического расстройства личности у женщин возможны как условно функциональные, так и нефункциональные варианты супружества. Поражаться может и сфера общей коммуникации, и сексуальная сфера, причем по механизму «чернильного пятна» [5] коммуникативные нарушения распространяются на сексуальную сферу. Сексуальная адаптация супружеской пары нарушается при различных типах расстройства личности у женщин в разной степени. Одним из патогенных факторов при этом являются полоролевые нарушения, которые могут существовать в различных вариантах: в виде отсутствия полоролевой комплементарности супругов, трансформации полоролевого поведения женщин и мужчин, а также полоролевой дискордантности женщин, страдающих органическим расстройством личности (несогласованность показателей маскулинности и феминности на различных уровнях).

Список литературы

1. *Либих С. С.* К проблеме гармонизации сексуальных отношений в супружеской жизни: Лекция для врачей. – Л., 1982. – 16 с.

2. *Васильченко Г. С.* Общая сексопатология. – М.: Медицина, 1977. – 488 с.

3. *Агишева Н. К.* Психологические и социально-психологические факторы в развитии и психологической коррекции сексуальной дисгармонии супружеской пары: Автореф. дис. ... канд. психол. наук: 19.00.04 / Психоневрол. ин-т им. В. М. Бехтерева. – Л., 1990. – 24 с.

4. *Schaap C.* Communication and adjustment in marriage. – Lisse: Swets and Zeitinger, 1982. – 281 p.

5. *Heilbrun A. B.* Human sex role behavior. – N. Y.: Pergamon. 1981. – 207 p.

6. *Szondi L.* Lehrbuch der experimentellen triebdiagnostic. – Bern und Stuttgart: Verlag Hans Huber, 1960. – 269 S.

Надійшла до редакції 21.05.2003 р.

Адаптивність подружжя при органічному розладі особистості у дружини

В. Г. Марченко

Харківська медична академія післядипломної освіти

Харків

За допомогою опитувальника подружньої комунікації Bienvenu обстежено 180 подружніх пар, в яких дружини страждали різними типами органічного розладу особистості. Виявлений закономірний зв'язок умовної функціональності (адаптивності) шлюбу з типом розладу особистості у дружини. Показано, що при різних типах цієї патології у жінок можливо формування і умовно функціональних, і нефункціональних варіантів шлюбу, причому можуть вражатися і сфера загальної, і сфера сексуальної комунікації. Одним з основних патогенних факторів при цьому є відсутність статеворольової комплементарності в подружній парі.

Adaptability of spouses at the organic derangement of personality in wife

V. G. Marchenko

Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education
Kharkiv

With the help of the Bienvenu questionnaire of the spouses communication 180 married couples were examined, in which wives were suffering form different types of organic derangement of personality. A regular relationship between conditional functionality (adaptation) of spouses and a type of derangement of personality in wife was revealed. It was shown that it's possible to form both conditional functional and infunctional variants of matrimony at the different types of the pathology in women, moreover both spheres of common and sexual communication could be defeated. One of the main pathogenic factors is an absence of sex-role complementarity in spouses.

УДК 616–006.38.03–07

Л. Н. Танцура, канд. мед. наук, доцент, руководитель отделения детской психоневрологии и нейрогенетики ИНПН АМН Украины
Д. В. Третьяков, мл. науч. сотрудн. отделения детской психоневрологии и нейрогенетики ИНПН АМН Украины
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, г. Харьков

ТРУДНОСТИ В ДИАГНОСТИКЕ НЕЙРОФИБРОМАТОЗА

Нейрокожные синдромы, или факоматозы (греч. phakos — пятно, чечевица) — это группа заболеваний, при которых наблюдается сочетание поражений нервной системы, кожных покровов и внутренних органов, возникающих в связи со сходными или синхронными эмбриональными нарушениями. Большинство этих заболеваний относятся к генетическим, а важные аспекты клинических синдромов основываются на общности эмбрионального развития кожи и нервной системы из нейроэктодермального слоя эмбриона.

Из всех нейрокожных синдромов наиболее частым является нейрофиброматоз.

Основными диагностическими критериями для нейрофиброматоза являются: 1) наличие не менее 5 пятен цвета кофе с молоком диаметром 5 мм у пациентов препубертатного возраста и 6 пятен диаметром не менее 15 мм у взрослого больного; 2) две и более нейрофибромы любого типа (кожные, подкожные) или одна плексиформная нейрофиброма; 3) веснушчатые высыпания, локализованные в подмышечных впадинах, паховой области, подколенных ямках; 4) узелки Лиша (гамартомы радужки); 5) опухоли головного мозга; 6) костные изменения; 7) наличие нейрофиброматоза у одного из родителей, сибса или прямых родственников обследуемого.

У многих больных с нейрофиброматозом отмечаются эпилептические приступы, которые могут носить как генерализованный (абсансы, тонико-клонические), так и парциальный характер. Также у пациентов с нейрофиброматозом встречаются патологические изменения со стороны внутренних органов.

При обнаружении у обследуемого двух или более основных клинических признаков диагноз нейрофиброматоза считается доказанным. Однако, в связи с тем, что врачи-специалисты чаще всего не рассматривают весь комплекс клинических проявлений у больного, а обращают внимание на какой-то один из признаков, диагностируется нейрофиброматоз достаточно редко либо несвоевременно.

К нам в клинику обратился пациент Сергей Ш., 23 лет с жалобами на наличие частых (до 8–10 в сутки) эпилептических приступов фокального и вторично-генерализованного характера, протекающих в виде внезапного отведения головы и глаз вправо с одновременным напряжением и отведением в сторону правой руки, а затем и правой ноги. Часто после этого наблюдалось напряжение и подергивание конечностей, приступ заканчивался мочеиспусканием. Длительность приступа 1–2 минуты, после его окончания в течение некоторого времени сохраняется вялость, слабость.

Из ***анамнеза*** известно, что впервые эпилептический приступ у мальчика отмечался в возрасте 14 лет. Однако данному обстоятельству родителями особого внимания уделено не было, мальчика не обследовали и не лечили. В течение последующих 7 лет приступы не повторялись. Возобновились они в возрасте 21 года и отмечались сначала с частотой 1–2 раза в неделю, в основном во время ночного сна, но в течение небольшого промежутка времени их частота наросла до 8–10 в сутки.

Ребенок родился от нормально протекавших беременности и родов с массой тела 5200 г. С рождения на коже у мальчика отмечались пятна цвета кофе с молоком, которые с возрастом увеличивались по количеству и размерам. С 5-летнего возраста мальчик наблюдается у окулиста с диагнозом: расходящееся содружественное косоглазие, простой гиперметропический астигматизм; и у гастроэнтеролога с диагнозом: Аномалия развития толстого кишечника (удлинение сигмовидной кишки), панкреатопатия. С 16–17 лет на теле стали появляться опухолевидные образования размером от 1мм до 1–2 см в диаметре. После появившихся эпиприступов мальчик обследовался в неврологических и нейрохирургических отделениях с диагнозами: Энцефалит, эпилептиформный синдром, частые приступы; *Tumor cerebri*.

Соматический статус: Высокого роста, повышенного питания. По всей поверхности тела визуализируются множественные плотноватые на ощупь опухолевидные образования размерами от 1–2 мм до 1–2 см в диаметре и множественные пигментированные пятна цвета кофе с молоком различных размеров.

Умеренная болезненность при глубокой пальпации в правом подреберье и точке Керра. Со стороны других внутренних органов без видимой патологии.

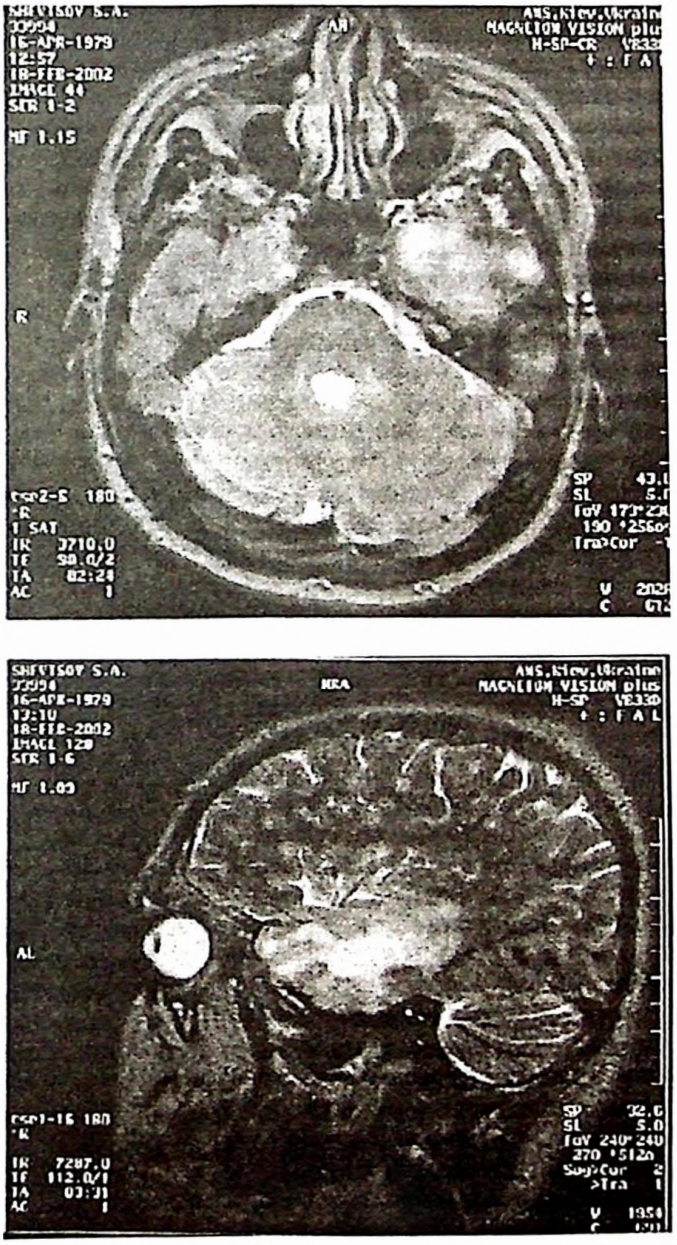
Неврологический статус: Признаки ликворной гипертензии. Некоторое повышение сухожильных рефлексов, слева больше чем справа. Положительная верхняя левосторонняя проба Барре. Положительные симптомы Кернига, Лассега, Штрюмпеля слева больше чем справа. Положительный симптом Бабинского слева. Пошатывание в позе Ромберга. Неуверенность при выполнении координаторных проб.

Больному было проведено ЭЭГ-обследование.

Заключение: на фоновой кривой и во время гипервентиляции в передних отделах преобладает высокая тета-, реже дельта-активность, разряды острых волн, S>D;

Был обследован оториноларингологом. Заключение: со стороны ЛОР-органов без патологии; слух в норме.

Мальчику неоднократно проводилось ЯМРТ исследование головного мозга, с помощью которого было выявлено объемное образование в левой височной области, которое при динамическом наблюдении не имело тенденции к росту (*см. томограммы*).



Новообразование в левой височной области на компьютерных томограммах головного мозга

Наличие кожных изменений (множественные пятна цвета кофе с молоком, кожные нейрофибромы), объемного образования в головном мозге позволило нам поставить пациенту диагноз: Нейрофиброматоз.

В связи с наличием частых эпилептических приступов больному была назначена комбинация противосудорожных препаратов: финлепсин-ретард (600 мг в сутки в 2 приема) и дифенин ($1^1/_2$ табл. утром, 1 табл. днем и $1^1/_2$ табл. вечером), на фоне приема которой отмечалась положительная динамика в состоянии пациента в виде снижения частоты эпилептических приступов.

Список литературы

1. *Бочков Н. П., Мордовцев В. Н., Яхно Н. Н. и соавт.* Нейрофиброматоз: состояние проблемы, нерешенные вопросы и пути изучения // Вестник дерматологии и венерологии. – 1993. – № 4. – С. 14–18.
2. *Козлова С. И., Демикова Н. С., Семанова Е. и соавт.* Наследственные синдромы и медико-генетическое консультирование. – М., 1996. – С. 184–185.
3. *Молодан Л. В.* Клинические формы факоматозов. Ультразвукова перинатальна діагностика: Спец. вип. – 1995, № 6–7. – С. 155–172.
4. *Evans G.* Neurofibromatosis // Curr. Paediat. – 1992. – 2, N 2. – P. 83–85.
5. *Fleury Paul, Oorthuys Hanna W. E.* Neurofibromatosis. Patient care, using multidisciplinary approach and standart protocol // Clin. Genet. – 1988. – 34, N 6. – P. 396.

Надійшла до редакції 24.04.2003 р.

Труднощі у діагностиці нейрофіброматозу

Л. М. Танцура, Д. В. Третьяков

Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України
Харків

Під спостереженням знаходився пацієнт 23 років. На основі таких критеріїв: 1) велика кількість плям кольору кофе з молоком; 2) шкіряні нейрофіброми; 3) новоутворення в головному мозку; 4) часті епілептичні напади, було діагностовано Нейрофіброматоз I тип, епілептичний синдром, часті фокальні напади з вторинною генералізацією.

Difficults in diagnosis of neurofibromatosis

L. M. Tantsura, D. V. Tretjakov

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

An observation of 23 years old patient is presented. There were following diagnostic criteria: 1) multiple maculae colour of coffee with milk; 2) skin neurofibromas; 3) often seizures; 4) cerebral volume structure, on base of which the diagnosis of neurofibromatosis I type, epileptic syndrome, frequent focal seizures with secondary generalization have been established.

НОВОВВЕДЕННЯ

Реєстр. № 44/16/02

1. Назва нововведення*: ХРОНОБІОЛОГІЧНА ПРОФІЛАКТИКА ГОСТРИХ ПОРУШЕНЬ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ.

2. Мета, яка буде досягнута при використанні нововведення. Зменшення ризику розвитку гострої церебральної судинної катастрофи у хворих з початковою недостатністю мозкового кровообігу та дисциркуляторними енцефалопатіями різного ступеня, насамперед атеросклеротичного генезу.

3. Суть нововведення. Пропонується новий індивідуальний підхід до профілактики гострих порушень мозкового кровообігу (ГПМК), зокрема скороминучих (СПМК) та мозкових ішемічних інсультів (МІІ) в залежності від періоду протікання індивідуального 23-добового біоритму фізичної активності. Для профілактики ГПМ, включаючи СПМК та МІІ, за 2 доби до критичного періоду біоритму фізичної активності і протягом 2 діб після нього застосовуються препарати, які покращують реологічні властивості крові та скорочувальну силу міокарду за наявності показань щодо стану серця (аспірин, строфантин, корглікон у вікових середньотерапевтичних дозах).

4. Перелік обладнання, реактивів, лікарських засобів, виробів медичного призначення та інструментів, необхідних для впровадження нововведення. Аспірин, строфантин, корглікон.

5. Показання до застосування. Метод профілактичного лікування застосовується при наявності початкової недостатності мозкового кровообігу, дисциркуляторних енцефалопатіях різного ступеня вираженості, насамперед атеросклеротичного генезу і скороминучих розладів мозкового кровообігу в минулому.

6. Протипоказання до застосування. Підвищена чутливість до аспірину, строфантину, корглікону.

7. Очікуваний ефект (медичний, соціальний та економічний). Поліпшення профілактики гострих розладів мозкового кровообігу в осіб з початковою недостатністю мозкового кровообігу та дисциркуляторними енцефалопатіями різного ступеня вираженості і скороминучими розладами мозкового кровообігу в минулому.

8. Перелік можливих ускладнень або помилок при використанні нововведення, шляхи їх запобігання та усунення. Підвищена чутливість до аспірину, строфантину або корглікону. У разі її виникнення потрібна відміна препаратів.

9. Форми інформаційно-методичного забезпечення використання нововведення в практиці (методичні рекомендації, інформаційні листи, курси стажування, підвищення кваліфікації тощо). Інформаційний лист.

10. Назва, № держреєстрації, строк виконання науково-дослідницької роботи, результатом якої є дана пропозиція щодо нововведення. Узагальнення клінічного досвіду.

11. Стан охорони об'єктів інтелектуальної власності, які входять до складу нововведень (бібліографічні дані охоронних документів). —

12. Установа-розробник, її адреса і реквізити. Запорізький державний медичний університет, 69035, м. Запоріжжя, пр. Маяковського, 26.

13. Прізвища та ініціали авторів-розробників нововведення, їх телефони (для індивідуальних розробників, які створили нововведення не в зв'язку з виконанням службового завдання — їх адреси та телефони). Козьолкін О. А., 34-95-35; Шевченко Л. О., Гуйтур М. М., Ревенько А. В., Дарій В. І., Сікорська М. В., Кузнєцов Д. А., 33-84-36.

14. Яка Вчена рада рекомендує нововведення для використання в практиці (посилання на номер і дату протоколу засідання). Вчена рада ЗМУ (протокол № 3 від 20.11. 2001 р.).

15. Додаткові послуги розробників для оволодіння нововведенням. Консультації розробників.

Реєстр. № 155/17/02

1. СПОСІБ КОРЕКЦІЇ ПСИХОЛОГІЧНОГО КОМПОНЕНТА СИНДРОМУ ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ПСИХОАКТИВНИХ РЕЧОВИН.

2. Оптимізація лікування ВІЛ-інфікованих хворих з ознаками наркотичної залежності.

3. Нововведення відноситься до сфери медичної психології, а саме психологічної корекції наркозалежної поведінки у ВІЛ-інфікованих хворих. Поставлене завдання реалізується шляхом послідовного, етапного впливу на основні компоненти синдрому психічної залежності у ВІЛ-інфікованих хворих з ознаками залежності від психоактивних речовин: а) мотиваційний; б) інтелектуальний; в) емоційний.

Психокорекційні впливи на мотиваційний компонент психічної залежності здійснюється через зміну мотиваційної домінанти особистості, що приводить до її перебудови. Це, в свою чергу, веде до трансформації синдрому психічної залежності, випадінню з його структури мотиваційного компонента і, у зв'язку з цим, його дезактуалізації.

Дезактуалізація інтелектуального компонента досягається за допомогою аналізу хворим всіх особистих втрат, що він зазнав внаслідок зловживання, та надання йому об'єктивної інформації про перебіг та наслідки хвороби «наркоманія».

Емоційний компонент психічної залежності долається з допомогою навчання хворих конкретним вмінням створення позитивних емоцій без хімічної речовини (вмінням ефективної комунікації) та способам конструктивного виразу негативних емоцій.

Особливістю проведення психокорекційних впливів у ВІЛ-інфікованих хворих є урахування реакції хворих на факт ВІЛ-інфікування, надання психологічної підтримки, формування адекватного ставлення до себе та допомога у вирішенні соціальних наслідків захворювання.

Аналіз негативних наслідків зловживання, постановка особистого діагнозу своєї хвороби «наркоманія» здійснюється самим пацієнтом за допомогою запропонованої схеми. Позиція терапевта чи психолога обмежується створенням певних рамок, за які пацієнт не може виходити під час спрямованого самоаналізу.

4. —

5. Наявність у ВІЛ-інфікованих хворих ознак залежності від психоактивних речовин.

6. Відсутні.

7. Покращання соціальної адаптації ВІЛ-інфікованих хворих з ознаками наркотичної залежності. Подовження строків ремісії. Припинення зловживання, повернення пацієнта до суспільне корисної діяльності.

8. Використання програми повинно забезпечуватись висококваліфікованими спеціалістами, оскільки недостатня їх кваліфікація може сприяти зниженню ефективності психокорекційних впливів, виходу хворого з психотерапевтичного процесу.

9. Методичні рекомендації.

10. НДР «Розробка комплексної програми психокорекції та біологічної реабілітації хворих на наркоманію та алкоголізм», 196U00105, 1996–1999 рр.; «Розробити принципи побудови психокорекційних програм для роботи з ВІЛ-інфікованими хворими», 01961U005936, 1999–2001 рр.

11. Патент України на винахід № 33069А, 2000 р.

12. Український НДІ соціальної і судової психіатрії та наркології, 04080, м. Київ, вул. Фрунзе, 103.

13. Лисенко І. П., Лобанов С. О., Рибальченко О. В., 468-32-15.

14. Вчена рада УНДІССПН (протокол № 17 від 26.12.2001 р).

15. Курси стажування.

* Назви позицій опису нововведень далі за текстом не повторюються.

Реєстр. № 120/16/02

1. **НОВИЙ МЕТОД ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ ГОСТРИХ ЕКЗОГЕННИХ ОТРУЄНЬ ТА ЕКСПЕРТИЗИ НАРКОТИЧНОГО СП'ЯНІННЯ, ЩО ВИКЛИКАНІ ПРИЙОМОМ ЗАБОРОНЕНИХ ПРЕПАРАТІВ КОНОПЛІ.**

2. Забезпечення вірогідності встановлення факту прийому препаратів коноплі.

3. Створено високоселективний метод визначення метаболітів коноплі в організмі людини, який дозволяє однозначно встановлювати факт прийому препаратів коноплі, та розроблені нормативні документи по проведенню досліджень, що гарантують отримання вірогідних результатів.

4. Імунохроматографічні тести, звичайне лабораторне обладнання для екстракції та тонкошарової хроматографії, проявляючі реактиви, стандартні речовини.

5. Діагностика гострих екзогенних отруєнь та наркотичного сп'яніння, визначення ефективності та контролю лікувального процесу хворих на наркоманію з канабіноїдною залежністю.

6. Відсутні.

7. Підвищення об'єктивності діагностики гострих екзогенних отруєнь та експертизи наркотичного сп'яніння, ефективності лікування хворих на наркоманію.

8. При недотриманні вимог методики можливе отримання невірогідних результатів.

9. Інформаційний лист.

10. НДР «Розробка інструментальної діагностики канабіноїдної залежності», 019911004006, 2000–2001 рр.

11.—

12. Харківська медична академія післядипломної освіти, 61176, м. Харків, вул. Корчагінців, 58.

13. Петюнін Г. П., Дмитрієвська Ж. В., Чубенко О. В., 11-79-97.

14. Вчена рада ХМАПО (протокол № 9 від 16.11.2001 р.).

15. Навчання на робочому місці, консультації розробників.

Реєстр. № 121/16/02

1. **НОВА ДИФЕРЕНЦІЙОВАНА СИСТЕМА ПРОФІЛАКТИКИ ТА РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ НА НАРКОМАНІЮ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ БІОАДАПТИВНОГО ПСИХОЛОГІЧНОГО РЕГУЛЮВАННЯ.**

2. Підвищення рівня діагностики, лікування, профілактики та реабілітації хворих на наркоманію.

3. Система біоадаптивного регулювання забезпечує купірування потягу до психоактивних речовин та вторинну профілактику рецидивів захворювання завдяки немедикаментозній підтримці засобами психологічної автокорекції оптимального рівня мозкової гемодинаміки, підвищення адаптаційних можливостей організму, нормалізації нервових, психічних та судинних порушень у хворих наркологічного профілю.

4. Комплекс для проведення БАРС-терапії, електроенцефалограф, реоенцефалограф, варіаційний пульсограф, психологічні методики.

5. Різноманітні форми залежності (наркотична, алкогольна, токсична) та супроводжуючі її облігатні та факультативні синдроми.

6. Відсутні.

7. Покращання результатів діагностики, лікування, профілактики та реабілітації наркотичної залежності.

8. Відсутні.

9. Інформаційний лист.

10. НДР «Розробка нової диференційованої системи профілактики і реабілітації хворих на наркоманію із застосуванням біоадаптивного психологічного регулювання», 018U096872, 1997–2001 рр.

11.—

12. Харківська медична академія післядипломної освіти, 61176, м. Харків, вул. Корчагінців, 58.

13. Сосін І. К., Чуєв Ю. Ф., Волков О. С., Слабунов О. С., Сьома В. І. із співробітниками, 52-61-77.

14. Вчена рада ХМАПО (протокол № 9 від 16.11.2001 р.).

15. Навчання методики на робочому місці, консультації розробників.

Реєстр. № 210/17/02

1. **СПОСІБ КОМБІНОВАНОЇ ЛІКАРСЬКОЇ ПРОФІЛАКТИКИ ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ.**

2. Зменшення частоти виникнення, ступеня інвалідизації та смертності від патологічних станів, зумовлених гострим порушенням мозкового кровообігу за типом ішемії.

3. Для підвищення ефективності лікарської профілактики гострих порушень мозкового кровообігу за типом ішемії призначають антиоксидант з протигіпоксичними властивостями тіотриазолін у дозі 2 мл 2,5 % розчину та дезагрегант ацелізин у дозі по 500 мг внутрішньовенно 3 рази на добу терміном 7 днів, а в наступні 7 днів — 2 рази на добу.

4. Ацелізин, тіотриазолін.

5. Хворі з дисциркуляторною енцефалопатією.

6. Відсутні.

7. Церебропротекторний.

8. Відсутні.

9. Інформаційний лист.

10. НДР «Експериментальна розробка засобів фармакокорекції екстремальних станів», 0198U009100, 1999–2003 рр.

11. Патент України на винахід № 339673А, 2001 р.

12. Луганський державний медичний університет, 91045, м. Луганськ, кв. 50-річчя Оборони Луганська, 1.

13. Лук'янчук В. Д., Бибик О. Ю., 54-86–45; Дзюба О. М., 57-05-09.

14. Вчена рада ЛугМУ (протокол № 12 від 6.12.2001 р.).

15. Консультації розробників.

Реєстр. № 229/17/02

1. **НОВІ ТЕХНОЛОГІЇ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ІШЕМІЧНИМИ ПОРУШЕННЯМИ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ВІКУ.**

2. Підвищення ефективності лікування хворих на ішемічний інсульт та дисциркуляційну енцефалопатію в залежності від віку за рахунок адекватної корекції параметрів центральної гемодинаміки та гемореології, скорочення терміну перебування хворих у стаціонарі, попередження розвитку повторних порушень мозкового кровообігу та покращання якості життя пацієнтів.

3. Курс лікування хворих з ішемічними порушеннями мозкового кровообігу включає в якості патогенетичної терапії: нікардипін 20 мг у поєднанні з авлокарділом 20 мг тричі на добу протягом трьох тижнів (у хворих різних вікових груп) та трентал 5 мл на 200 мл фізрозчину внутрішньовенно крапельно № 10, а потім у таблетках по 100 мг тричі на добу (у зрілому віці).

4. Нікардипін, авлокарділ, трентал.

5. Ішемічний інсульт (II) та дисциркуляційна енцефалопатія (ДЕ) на стаціонарному етапі лікування.

6. Потрібно враховувати загальні протипоказання до застосування медикаментозних засобів вказаних груп.

7. Скорочення тривалості та полегшення перебігу гострого періоду ішемічного інсульту, відповідно — терміну перебування хворого у стаціонарі, покращання відновних процесів, попередження повторних порушень мозкового кровообігу.

8. Відсутні.

9. Публікації у профільних журналах.

10. НДР «Клініко-гемодинамічне та реологічне обґрунтування патогенетичної терапії ішемічних розладів мозкового кровообігу в залежності від віку хворих», № 010011005061, 1998–2001 рр.

11. —

12. Тернопільська державна медична академія, 46001, м. Тернопіль, Майдан Волі, 1.

13. Шкробот С. І., Іщенко М. М., 33-40-53; Гара І. І., 33-30-32.

14. Вчена Рада ТМА (протокол № 4 від 13.11.2001 р.).

15. Консультації розробників.

РЕЦЕНЗИЯ НА МОНОГРАФИЮ

Крыжановский Г. Н., Карабань И. Н., Магаева С. В., Кучеряну В. Г., Карабань Н. В. **Болезнь Паркинсона (этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика). – М.: Медицина, 2002. – 335 с.**

Монография Г. Н. Крыжановского и соавторов посвящена современному состоянию изучения основных проблем болезни Паркинсона в клиническом и патофизиологическом аспектах. Болезнь Паркинсона является тяжелой формой нейродегенеративной патологии центральной нервной системы и приводит к прогрессирующей инвалидизации, вплоть до отсутствия возможности самообслуживания. Это обстоятельство определяет актуальность изучения патогенеза и повышения эффективности терапии заболевания.

К настоящему времени, несмотря на успехи, достигнутые в этом направлении, многие проблемы патогенеза болезни Паркинсона остаются неясными, что сдерживает разработку достаточно эффективных методов лечения заболевания. В связи с этим совместная работа клиницистов и патофизиологов представляется весьма перспективной.

Рецензируемая монография содержит 11 глав, которые подчинены общей цели систематизации и обобщению современных клинических и экспериментальных данных, полученных при изучении патогенеза и разработке принципов патогенетической терапии, дифференциальной диагностике болезни Паркинсона. Все главы содержат информативное резюме, что помогает восприятию материала и гармонизирует структуру монографии.

Первая глава посвящена нозологии заболевания. В ней представлено четкое определение болезни Паркинсона, симптоматического паркинсонизма и паркинсонического синдрома при различных формах мультисистемной дегенерации. Приведены данные о частоте выявления различных форм заболевания и данные по эпидемиологии паркинсонизма.

Глава вторая дает сведения о современных представлениях об этиологии паркинсонизма. Анализируется роль ряда экзогенных факторов в генезе болезни Паркинсона, ювенильного паркинсонизма (генетическая предрасположенность, средовые нейротоксины) и в происхождении вторичного паркинсонизма (инфекции, черепно-мозговая травма, длительное использование некоторых лекарственных препаратов, обладающих при длительном применении пропаркинсоническим эффектом).

В третьей главе авторы определяют факторы риска, такие как возрастная экстрапирамидная недостаточность, цереброваскулярная патология, психоэмоциональный стресс, которые могут провоцировать дебют заболевания при наличии преморбидной недостаточности.

Четвертая глава посвящена доклиническому периоду болезни Паркинсона. Приводятся данные о значительной длительности неврологически бессимптомного дефицита активности дофаминергической нигростриатной системы, который является ключевым нейрохимическим механизмом паркинсонизма. Авторы подчеркивают, что растянутый во времени доклинический период заболевания свидетельствует о достаточно высокой активности естественных механизмов компенсации недостаточности синтеза дофамина измененными нейронами за счет усиления активности неповрежденной части нейронального пула, что обеспечивает возможность профилактики паркинсонизма или предупреждения раннего его дебюта.

В пятой главе монографии дается подробная, достаточно полная характеристика клинической картины заболевания на различных его стадиях. Рассматриваются основные принципы и варианты оценки степени тяжести и стадии заболевания. Дается описание унифицированной рейтинговой шкалы оценки клинических проявлений болезни Паркинсона: паркинсонических симптомов, когнитивных нарушений, депрессии и деменции.

Глава шестая посвящена принципам и методам диагностики субклинических и клинических стадий болезни Паркинсона с различными формами вторичного паркинсонизма: позитронно-эмиссионная томография, электромиография, в сочетании с клиническими диагностическими методами и леводопатестом. Этот раздел имеет большое практическое значение для неврологов.

В седьмой главе приводятся сведения о нейрохимических и структурных особенностях дофаминергической нигростриатной системы как одного из *locus minoris resistentiae* головного мозга, что объясняет преимущественное дегенеративное поражение нейронального пула именно этой дофаминсинтезирующей системы по сравнению с нейронами других дофаминергических систем. Дается обоснование механизмов высокой чувствительности нейронов этой системы к пропаркинсоническим факторам.

В восьмой главе авторы проводят глубокий анализ нейрохимических, патофизиологических и нейроиммунопатологических механизмов патогенеза болезни Паркинсона и их взаимоотношений на различных стадиях заболевания. Авторы исходят из общей теории академика РАМН Г. Н. Крыжановского о генераторных, детерминантных и системных механизмах нейропатологических синдромов, применяя ее к анализу патогенеза паркинсонических симптомов: ригидности, брадикинезии и тремора. Эта теория позволяет объяснить патофизиологические механизмы паркинсонических синдромов и сформулировать принципы патогенетической терапии паркинсонизма, направленные на ослабление генератора патологически усиленного возбуждения, образованного гиперактивными холинергическими нейронами стриатума и подавление активности патологических систем. Рассматривается роль дизрегуляторных ГАМК-, глутамат-, серотонин-, П-ергических систем и нейродистрофического процесса в потенциации патофизиологических механизмов паркинсонического синдрома.

Впервые рассматривается роль нейроиммунных механизмов в патогенезе паркинсонизма.

Проводится оценка структурных механизмов гибели дофаминергических нигростриатных нейронов — некроза и апоптоза.

Большую ценность для экспериментаторов, изучающих патогенез болезни Паркинсона, представляет раздел, посвященный экспериментальным патогенетическим моделям паркинсонизма. Анализируются преимущества и ограничения генетической, нейротоксической, ацетилхолиновой, иммунологической и хирургической моделей. В группе токсических моделей авторы считают наиболее адекватной модель паркинсонизма, индуцированного пронейротоксином 1-метил-4-фенил-1, 2, 3, 6-тетрагидроксипиридином и продуктом его метаболизма — нейротоксином, ионизированным 1-метил-4-фенилпиридинием. Дается обоснование неадекватности модели снижения дофаминергической системы нейротоксином 6-гидроксидофамином.

Девятая глава посвящена анализу естественных механизмов нейрональной защиты, восстановления нарушенных функций обратимо поврежденных нейронов, компенсации дефицита дофаминсинтезирующих нейронов. Обоснована возможность профилактики и коррекции паркинсонизма при помощи активации естественных регуляторных П-ергических влияний, усиливающих синтез дофамина, ослабления серотонинергических влияний, ингибирующих дофаминсинтезирующую функцию, улучшения трофического обеспечения нейронов при помощи применения экзогенных нейротрофогенов.

Десятая глава монографии дает убедительное обоснование стратегии и тактики комплексной патогенетической терапии (КПТ) болезни Паркинсона на основе анализа результатов изучения патогенеза этой формы нейродегенеративной патологии и проведения соответствующих исследований по экспериментальной терапии паркинсонизма.

Авторы выделяют ключевые принципы КПТ: защита сохранившихся дофаминергических нейронов, восстановление активности пула обратимо дегенерированных нейронов, восполнение дефицита дофамина в стриатуме, подавление генератора патологически усиленного возбуждения, дестабилизация патологических систем мышечной ригидности, акинезии и тремора, нормализация когнитивных, эмоциональных и вегетативных функций. Подчеркивается, что КПТ дает возможность уменьшить дозы отдельных препаратов и ослабить их побочные явления. Приводится высокоинформативная подробная схема лечения основных флюктуаций и дискинезий, вызванных леводопой.

Обоснована тактика лечения болезни Паркинсона на различных стадиях заболевания (этапность терапии) в зависимости от возраста начала болезни и длительности доклинического периода.

Дается клиническая оценка эффективности основных классов противопаркинсонических препаратов: нейропротекторов (агонисты дофамина, блокаторы глутаматных рецепторов, селективные ингибиторы МАО-В), леводопа-содержащих препаратов, регуляторов дофаминового реаптейка, блокаторов холиновых рецепторов, ингибиторов КОМТ, антиоксидантов и др. Обоснована перспективность применения трофических факторов и субстанции — П в КПТ. Приводится информативная сводка об основных современных формах противопаркинсонических препаратов с указанием механизмов действия, международного и торгового названия, формы выпуска, суточной дозы и фирмы-изготовителя.

Анализируются показания и противопоказания нейрохирургического лечения болезни Паркинсона.

Одиннадцатая глава посвящена новому направлению развития проблемы — патогенетической и этиологической профилактике болезни Паркинсона. На основании изучения естественных механизмов нейрональной защиты и восстановления обратимо измененных нейронов авторы прогнозируют возможность профилактики или задержки дебюта болезни Паркинсона при своевременном выявлении доклинической стадии заболевания. В модельных опытах дается обоснование перспективности профилактического применения нейротрофических факторов, имплантации клеток, преформированных на синтез дофамина и нейротрофогенов, использования нейропротекторов и антиоксидантов.

Анализируются возможности и эффективность этиологической профилактики паркинсонизма эколого-социальной направленности.

Таким образом, рецензируемую монографию можно предложить читателю как руководство по изучению патогенеза и патогенетической терапии болезни Паркинсона. Научное содружество клиницистов и патофизиологов обусловило достаточную глубину и информативность анализа проблемы и высокую ценность практических рекомендаций. Рецензируемая книга представит большой интерес для неврологов, психиатров, геронтологов, патофизиологов, нейробиологов.

Зав. кафедрой нервных болезней КМАПО
им. П. Л. Шупика, профессор *Ю. И. Головченко*