

Український ВІСНИК ПСИХОНЕВРОЛОГІЇ

• Том 10, випуск 2 (31), 2002

• Volume 10, issue 2 (31), 2002

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 № 7 від 18.04.2002 р.)

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

Том 10, випуск 2 (31)
Харків, 2002

Даний випуск журналу містить матеріали II Національного Конгресу неврологів, психіатрів та наркологів України (Харків, 11—14 червня 2002 р.)

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

Статті надсилаються на адресу:

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

Підписано до друку 17.05.2002. Формат 60x84/8. Папір офсетний № 1. Друк офсетний. Ум.-друк. арк. 28,0+0,7 вкл. Обл.-вид. арк. 34,28. Тир. 500 пр. Зам. № 2-328

Надруковано з оригінал-макета, виготовленого РВФ «Арсіс, ЛТД», у ВАТ «Видавництво «Харків».
61037, м. Харків, пр. Московський, 247.

© Товариство неврологів, психіатрів та наркологів України; Інститут неврології, психіатрії та наркології Академії Медичних Наук України, 2002

ЗМІСТ

ПРОБЛЕМНІ СТАТТІ

Гойда Н. Г., Жданова Н. П., Напрєєнко О. К., Домбровська В. В. (Київ)
Психіатрична допомога в Україні у 2001 році та перспективи її розвитку ... 9

Волошин П. В., Міщенко Т. С. (Харків)
До питання про класифікацію судинних захворювань головного мозку ... 12

Михайлов Б. В., Марута Н. О., Табачников С. І., Мартиненко А. О., Сердюк О. І., Андрух Г. П., Чугунов В. В., Сарвір І. М. (Харків)
Концептуальні основи і стратегія розвитку психотерапії в Україні ... 17

Арсенюк Т. М., Домбровська В. В. (Київ)
Стан судової психіатрії в Україні та перспективи розвитку ... 20

Мінко А. І., Лінський І. В., Шалашов В. В., Гапонов К. Д. (Харків)
Індивідуально-особистісна і популяційна профілактика розладів унаслідок уживання психоактивних речовин 21

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ СУЧАСНОЇ НЕВРОЛОГІЇ

Андріюк Л. В. (Львів)
Аналіз порушень нуклеїнового гомеостазу у хворих з гострим порушенням мозкового кровообігу ... 24

Баришевська В. В. (Запоріжжя)
Стан вегетативної нервової системи у хворих з різними формами мігрені в міжприступному періоді ... 27

Бучакчийська Н. М., Томах Н. В. (Запоріжжя)
Основні напрямки ранньої діагностики цереброваскулярної недостатності ... 28

Важеніна Г. В. (Харків)
Показники об'ємного транспорту кисню і кислотно-лужного стану при хронічній цереброваскулярній патології різного ступеня виразності, обумовленою артеріальною гіпертензією ... 29

Вінчук С. М. (Київ)
Досвід патронування хворих на розсіяний склероз ... 31

Гіттік Л. С. (Луцьк)
Етапність і системність у розвитку інфекційних уражень нервової системи ... 33

Грубляк В. Т., Грубляк В. В., Скринчук Ю. Л. (Кам'янець-Подільськ)
Використання голкорефлексотерапії в ранньому відновному лікуванні хворих на ішемічний інсульт ... 35

Деменко В. Д., Базарний Н. Ф., Борисенко В. В., Маркова Т. В., Ярош В. А., Шейкіна А. Н. (Харків)
Структурно-функціональні взаємовідносини у хворих з посттравматичною гідроцефалією в віддалений період черепно-мозкової травми ... 37

Євтушенко С. К., Іванова М. Ф., Євтушенко І. С., Москаленко М. А. (Донецьк)
Нейроваскулярні прояви антифосфоліпідного синдрому (клініка, діагностика, класифікація) ... 38

Закрутько Л. І. (Харків)
Особливості пароксизмальних порушень свідомості при різній локалізації патологічного процесу у хворих з віддаленими наслідками закритої черепно-мозкової травми ... 41

Зозуля І. С., Гончарук О. М., Чернікова О. А., Поліщук Л. Л. (Київ)
Ішемії мозку, обумовлені подовженнями та перегинами сонних артерій ... 42

Курако Ю. Л., Гораньский Ю. І. (Одеса)
Основна і допоміжна терапія епілепсії у вагітних ... 44

Кушнір Г. М., Корсунська Л. Л., Могильніков В. В. (Сімферополь)
Бульбоспинальна Х-зчеплена м'язова атрофія Кеннеді 47

Лещенко А. Г. (Харків)
Аналіз клініко-імунних взаємозв'язків при розсіяному склерозі у стадіях рецидивів та ремісій та уявлення про локальний ядерно-вогнищевий імунітет мозку ... 49

CONTENTS

PROBLEMATIC ARTICLES

Goyda N. G., Zhdanova M. P., Napryeyenko O. O., Dombrovska V. V. (Kyiv)
Psychiatric assistance in Ukraine in 2001 and perspectives of it's development ... 9

Voloshyn P. V., Mishchenko T. S. (Kharkiv)
To the problem of classification of brain vascular diseases ... 12

Mikhailov B. V. Maruta, N. A., Tabachnikov S. I., Martynenko A. A., Serdyuk A. I., Andrukh G. P., Chugunov V. V., Sarvir I. N. (Kharkiv)
Conceptual Basis and Strategy of the Development of the Psychotherapy in Ukraine ... 17

Arsenyuk T. M., Dombrovska V. V. (Kyiv)
Condition oF forensic psychiatry in Ukraine and perspective development ... 20

Minko A. I., Linsky I. V., Shalashov V. V., Gaponov K. D. (Kharkiv)
Individual, personal and population preventive maintenance of frustration owing to the use of psychoactive substances 21

ACTUAL QUESTIONS OF MODERN NEUROLOGY

Andriyuk L. V. (Lviv)
Analysis of changes in homeostasis in patients with acute disturbances of circulation of blood in brain ... 24

Baryshevska V. V. (Zaporizhzhia)
Condition of vegetative nervous system of patient with different form of migraine in interattack period ... 27

Buchakchijska N. M., Tomah N. V. (Zaporizhzhia)
The basic directions of early diagnostics cerebrovascular insufficiency. ... 28

Vazhenina G. V. (Kharkiv)
Parameters of a volume transportation of oxygen and acid-alkaline condition in chronic cerebrovascular pathology of different levels due to arteria hypertension ... 29

Vinychuk S. M. (Kyiv)
The experience of management of patients with multiple sclerosis ... 31

Gittik L. S.
The problem of stages and systems in the development of the infectious damages of the nervous system ... 33

Grubliak V. T., Grubliak V. V., Skrynchuk Yu. I. (Kamianets-Podilsk)
Application of needle and reflex therapy in the period of early rehabilitation treatment of patients having ishemic stroke. 35

Demenko V. D., Bazarny N. F., Borisenko V. V., Markova T. V., Yarosh V. A., Sheikina A. N. (Kharkiv)
The structural-functional correlations in patients with post-traumatic hydrocephalus in remote period of easy head injury ... 37

Evtushenko S. K., Ivanova M. F., Evtushenko I. S., Moskalenko M. A. (Donetsk)
Neurovascular manifestations of antiphospholipid syndrome (clinic, diagnostics, classification) ... 38

Zakrutko L. I. (Kharkiv)
The peculiarities of paroxysmal disorders of conciseness at different localization of pathological process in patients with the delayed consequences of closed brain trauma ... 41

Zozulia I. S, Goncharuk O. M., Chernikova O. A., Polishchuk L. L. (Kyiv)
Brain ischemias due to elongation and curles of carotid arteries ... 42

Curaco Yu. L., Goransky Yu. I. (Odesa)
Basic and supposing treatment of epilepsy in pregnant women ... 44

Kushnir G. M., Korsunska L. L., Mogilnikov V. V. (Simferopol)
X-linked bulbospinal Kennedy's amyotrophia ... 47

Leshchenko A. G. (Kharkiv)
Clinically-immunological in interrelations multiple sclerosis in the stages of relapse and remission and the concept of nuclear-focal immunity of the brain ... 49

Лисенко А. В., Козьолкін О. А., Міхєєв О. О. (Запоріжжя)
Вміст кортізолу й активність ферментів у сироватці крові у хворих з міофасціальними синдромами до і після лікування 50

Літовченко Т. А. (Харків)
Роль оксида азоту у патогенезі епілепсії 52

Луцький І. С., Симонян В. А., Слюсарьов А. А., Сергієнко А. В. (Донецьк)
Нейроімунологія хронічних церебральних арахноїдитів 54

Малахов В. А., Пасюра І. Н. (Харків)
Клініко-патогенетичне обґрунтування використання ацетилцистеїна у хворих з початковими формами цереброваскулярної патології 56

Мачерет Є. Л., Бабич Є. Х., Корж Н. А., Мурашко Н. К. (Київ)
Динаміка показників імунограм у хворих на діабетичну полінейропатію 1А стадії на фоні лікування їх методами рефлексотерапії 58

Мельник Т. М. (Донецьк)
Перекисне окислювання ліпідів та антиоксидантна система у хворих на гіпотиреоз з порушеннями церебральної гемодинаміки 59

Мироненко Т. В., Коротнєв В. Н. (Луганськ)
Ефективність лікувального застосування магнітофорезу при невропатіях лицьового нерва 61

Міщенко Т. С., Шестопалова Л. Ф., Крижеико Т. В., Лапшина Л. А., Кочуєва О. В., Бойко Т. П., Здесенко І. В., Харіна К. В., Балкова Н. Б., Романова Л. Я. (Харків)
Клініко-патогенетичні особливості хронічних ішемічних порушень мозкового кровообігу і програма реабілітації 63

Мяловицька О. А. (Київ)
Клінічна характеристика та критерії діагностики початкових проявів розсіяного склерозу 65

Нестеренко І. Б. (Харків)
Неврологічні порушення і електроенцефалографічні зміни при хронічному набутому токсоплазмозі 68

Олексюк А. Г. (Львів)
Вплив силларду на вміст середніх молекул у сироватці крові хворих з початковими проявами недостатності кровопостачання мозку 69

Паєнок А. В. (Львів)
Нуклеазна активність в крові хворих з енцефалопатіями судинного і нефрогенного генезу 70

Паляниця С. С. (Чернівці)
Комплексна характеристика змін регуляції агрегатного стану крові в гострому періоді ішемічного інсульту 71

Померанцева О. В. (Харків)
Характер функціональних порушень у хворих з віддаленими наслідками закритої черепно-мозкової травми 74

Степанченко К. А. (Харків)
Роль ентеробіозу в розвитку деяких неврологічних порушень у дорослих 75

Тайцлін В. Й., Волошина Н. П., Перцев Г. Д., Панченко І. А., Коршняк В. О., Грищенко О. І., Вільковська Л. І., Воробйова Т. Г. (Харків)
Неврологічні порушення і біоелектрична активність головного мозку у хворих з хронічною урогенітальною інфекцією 76

Третьякова А. І. (Київ)
Клініко-електронейроміографічна діагностика уражень лицьового нерва, критерії прогнозування ефективності лікування 79

Цимейко О. А., Глоба М. В. (Київ)
Роль клініко-інструментальних методів у виборі лікувальної тактики в хворих із множинним стенозуючим ураженням магістральних церебральних артерій 81

Черенько Т. М. (Київ)
Нейроаутоімунні реакції до специфічних мозкових антигенів у хворих на ішемічний інсульт 84

Lysenko A. V., Kozelkin A. A., Mikheyev A. A. (Zaporizhzhia)
Cortisol content and enzymes activity in the blood serum at the patients with myofascial syndromes before and after therapy 50

Litovchenko T. A. (Kharkiv)
The role of oxide of nitrogen in pathogenesis of epilepsy 52

Lutsky I., Simonyan V., Slyusarev A., Sergienko A. (Donetsk)
Neuroimmunology of chronic cerebral arachnoiditis 54

Malakhov V. A., Pasyura I. N. (Kharkiv)
Clinico-pathogenetic grounding for usage of Acetylcysteinum in patients with initial forms of cerebrovascular pathology 56

Macheret Ye. L., Babich Ye. Kh., Korzh N. A., Murashko N. K. (Kyiv)
Dynamic of indexes of immunogrammes of the patients suffering with the diabethicpolyneuropathy as a result of treatment with the methods of reflexo-therapy 58

Melnyk T. M. (Donetsk)
Lipid peroxidation and antioxidant system in patients with the hypothyroidism accompanied by cerebral haemodynamic disturbances 59

Myronenko T. V., Korotnev V. N. (Luhansk)
Effect of Treatment Using the Magnithophoresis in Facial Neuropathy 61

Mishchenko T., Shestopalova L., Krizhenko T., Lapshina L., Kochueva H., Boyko T., Zdesenko I., Harina K., Balkova N., Romanova L. (Kharkiv)
Clinico-pathogenetical peculiarities of stroke chronical ischemic disorders and the program of rehabilitation 63

Mialovitska O. (Kyiv)
Clinical characteristic and diagnostics criterions of initial manifestations of multiple sclerosis 65

Nesterenko I. B. (Kharkiv)
Neurological disorders and electroencephalographic changes in patients with acquired toxoplasmosis 68

Oleksyuk A. G. (Lviv)
Influence of syllard on mean molecules in blood serum of patients with Initial Developments of Cerebral Blood Circulation Insufficiency 69

Payenok A. V. (Lviv)
Nucleases activity in blood of the patients with vascular and nephrogenous encephalopathies 70

Palianytsia S. S. (Chernivtsi)
A complex characteristic of changes in the system of regulation of the aggregate blood state in patients with ischemic stroke 71

Pomerantseva O. V. (Kharkiv)
Character of the functional disorders in patients with the remote consequences of the closed head injury 74

Stepanchenko K. A. (Kharkiv)
Neurological manifestations of enterobiotic invasion in adults 75

Tajtslin V. I., Voloshyna N. P., Pertsev G. D., Panchenko I. A., Korshniak V. O., Grishchenko O. I., Velkovska L. I., Vorobj'ova T. G. (Kharkiv)
Neurological disorders and bioelectric brain activity in patients with a chronic urogenital infection 76

Tretiakova A. I. (Kyiv)
Clinical-electroneuromyography diagnostics of the facial nerve injuries and prognostic criteria of the treatment effectiveness 79

Tsimeyko O. A., Globa M. V.(Kyiv)
The role of clinical and instrumental methods in the treatment of the multiple stenotic injuries of the main cerebral arteries 81

Cherenko T. M. (Kyiv)
Neuroautoimmune reactions to the brain specific antigens in patients with acute stroke 84

Шевага В. М., Нестеренко Б. В., Шурпяк О. К. (Львів)
Клініко-біохімічні характеристики раннього періоду струсу головного мозку 86

Яворська А. В., Хвисюк В. В., Гаврюшин А. Ю., Зубков А. В., Колісник В. В. (Харків)
Досвід хірургічного лікування інсультів 87

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ПСИХІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

Бачеріков А. Н., Пайкова Л. Н. (Харків)
Клініко-психопатологічні і патопсихофізіологічні особливості посттравматичних стресових розладів у жінок — жертв насильства 89

Васил'єва А. Ю. (Донецьк)
Клінічна і соціально-демографічна характеристика пацієнтів з депресивними розладами, виявленими в загальносоматичній поліклініці 92

Воробйова Т. М. (Харків)
Орієнтована реакція мозку на зміни внутрішнього гомеостазу — механізм активаційних впливів надмалих доз фармакопрепаратів 93

Виговська Є. М. (Донецьк)
Деякі особливості самооцінки настрою хворих на хронічну ниркову недостатність, що одержують лікування методом гемодіалізу 95

Гавриленко М. А. (Харків)
Деякі особливості проведення тренінгових аналітичних груп 97

Ганзін І. В. (Сімферополь)
Моніторинг ефективності психофармакотерапії за допомогою вивчення динаміки мовної поведінки хворих .. 99

Гнатюк Р. М. (Тернопіль)
Вихід неврастенії та дисоціативних невротичних розладів 100

Голоденко О. Н. (Донецьк)
Клініко-демографічна характеристика хворих передстаречого і старечого віку с ознаками інтелектуально-мнестичного зниження (за даними звертань в загальносоматичну поліклініку) 103

Гончарук О. Л. (Вінниця)
До питання про інтерсиндромальний патоморфоз депресій на фоні інволюції у жінок 105

Дзюб Г. К., Шкляревська О. В. (Київ)
Порівняльна характеристика валідності шкальних оцінок у процесі терапії депресій пароксетіном 106

Дорошева К. С. (Харків)
Деякі аспекти впливу спадкової обтяженості психічними порушеннями на медико-соціальний прогноз при параноїдній формі шизофренії 109

Жигуліна І. В. (Донецьк)
До питання про соціальну реінтеграцію пацієнтів з хронічними психічними розладами 110

О. В. Земляна (Харків)
Клінічні та гемодинамічні особливості вегетативних розладів у хворих з астенічними станами психогенного та цереброгенного генезу 111

Карбовніч О. Л. (Вінниця)
Варіанти аутоагресивної поведінки у хворих з посттравматичними стресовими розладами 113

Кривоніс Т. Г. (Вінниця)
Ароматерапія в комплексному лікуванні депресивних розладів 115

Кулик Б. В., Влох І. Й., Степаненко Л. В., Животовська Л. В., Михняк С. І. (Львів)
Застосування тегретолу в терапії хворих похилого віку з тривожно-депресивними станами 117

Куріло В. О. (Харків)
Пограничні психічні розлади у хворих на артеріальну гіпертензію 118

Shevaga V. N., Nesterenko B. V., Shurpiak O. K. (Lviv)
The clinical and biochemical characteristics of acute period of brain concussion 86

Yavorska V., Khvisyuk V., Gavryushin A., Zubkov A., Kolesnic V. (Kharkiv)
Experience of surgery treatment of acute disorders of cerebral blood flow 87

MODERN APPROACHES TO DIAGNOSIS AND TREATMENT OF MENTAL DISORDERS

Bacherikov A. N., Paikova L. N. (Kharkiv)
The psychopathological and pathophysiological changes in women with posttraumatic stress disorder 89

Vasilyeva A. Yu. (Donetsk)
Clinical and social-demographically characteristic patients with depression disorders in general somatically polyclinic 92

Vorobyova T. M. (Kharkiv)
Orienting brain reaction on the changes of intrinsic homeostasis is activating influence mechanism of supersmall doses of pharmaceutical preparations 93

Vygovska E. M. (Donetsk)
Some aspects of mood self-estimation in patients with chronic renal insufficiency treated by haemodialysis 95

Gavrilenko M. (Kharkiv)
Some peculiarities of realization of training analytical groups 97

Ganzin I. V. (Simferopol)
Monitoring of efficacy of a psychopharmacotherapy by means of dynamics study of speech behaviour of the patients ... 99

Hnatyuk P. M. (Ternopil)
The outcomes for neurasthenia and conversion neurotic disorders 100

Golodenko O. N. (Donetsk)
The clinic-demographic characteristic of presenile and senile age patients with signs of the intellectual-mnemonic decrease (on the base of somatic polyclinic patients investigation) 103

Goncharuk O. L. (Vinnytsia)
To the question about the intersyndromale pathomorphism of the depressions on background of an involution at the women 105

Dzyub G. K., Shkliarevska O. V. (Kyiv)
The comparative characteristic of validity of ratings scales during therapy of depressions by paroxetine 106

Dorosheva K. S. (Kharkiv)
Some aspects of influence of a hereditary burden of psychic disorders on a medical-social prognosis in paranoid form of schizophrenia 109

Zhigulina I. V. (Donetsk)
For the question about social reintegration of the patients with by chronic psychical diseases 110

Zemliana O. V. (Kharkiv)
Clinical and hemodynamic peculiarities of vegetative disorders in patients with asthenic states of psychogenic and cerebrogenic genesis 111

Karbovnich O. L. (Vinnytsia)
Types of Autoaggressive Behaviour Among Posttraumatic Stress Disorder Patients 113

Kryvonis T. G. (Vinnytsia)
Aroma therapy in complex treatment of depressive disorders 115

Kulyk B. V., Vlokh I. I., Stepanenko L. V., Zhivotovska L. V., Mykhniak S. I. (Lviv)
Application of Tegretolum in treatment of aged patients with anxiety-depressions 117

Kurilo V. A. (Kharkiv)
Boundary alienations at the patients by an arterial hypertension 118

Марута Н. О., Панько Т. В., Явдак І. О., Семікіна О. Є., Стадник А. В. (Харків)
Показник якості життя у хворих на афективні розлади та його динаміка в процесі лікування 121

Марченко В. Г. (Харків)
Сексуальні розлади у жінок при органічному ураженні центральної нервової системи 124

Мінухін А. С. (Харків)
Причини й умови розвитку комунікативної форми подружньої дезадаптації у дебюті статевого життя 125

Муратова Т. Н. (Одеса)
Аналіз причин розвитку резистентних форм епілепсії на прикладі хворих Одеського обласного психоневрологічного диспансеру 127

Напрєєнко О. К., Процик В. О., Немилостива Г. О. (Київ)
Ефективність та переносимість рисполепту при лікуванні шизофренії з супутньою екзогенно-органічною патологією 129

Ніколенко А. Є. (Дніпропетровськ)
Психологічні проблеми ревматоїдного артриту 131

Носкова О. В. (Донецьк)
Особливості перебігу диспареунії в період запальних захворювань статевих органів у жінок і психотерапевтичні методи її корекції 132

Носов С. Г. (Дніпропетровськ)
Галюцинаторні та маячні розлади при епілептичних психозах: клініко-патогенетичний аспект 135

Обметиця А. А., Тахташова Д. Р., Тахташов І. Р. (Донецьк)
Психози у післяпологовий період: клініка і патоморфоз на сучасному етапі 137

Ольхов О. Г., Соколовський А. В., Воронін И. И. (Дніпропетровськ)
Роль психотерапії у структурі реабілітаційних заходів хірургічних хворих на рак шлунку 138

Омел'янович В. Ю. (Донецьк)
Використання результатів психофізіологічного дослідження в ранній діагностиці посттравматичних стресових розладів у співробітників органів внутрішніх справ, що побували в екстремальних ситуаціях 139

Серікова О. І. (Харків)
Хронічні больові синдроми у структурі психічних захворювань 141

Сінайко В. М. (Харків)
Динаміка розумової працездатності студентів вузу . 143

Сницаренко А. С., Мангуш Т. Н., Обметиця А. А., Бурцева Н. В., Суддя Д. В. (Донецьк)
Оланзапін і класичні нейролептики в терапії розладів шизофренічного кола (короткострокове порівняльне дослідження) 144

Сонник Є. Г. (Полтава)
Клініко-психологічне обстеження подружніх пар, де має місце сексуальна дисгармонія і чоловік страждає на шизофренію 146

Чайка Ю. Ю. (Харків)
Первинний страх, тривога і маячний настрій 149

Черначук С. В. (Вінниця)
Особливості формування внутрішньої картини хвороби у ліквідаторів аварії на ЧАЕС 151

Черній О. М. (Вінниця)
Типологія внутрішньої картини хвороби при гіпофункції щитовидної залози 152

Чуприков А. П., Пілягіна Г. Я. (Київ)
До питання про необхідність організації суїцидологічної служби в Україні 154

Шестопалова Л. Ф. (Харків)
Клініко-психологічні дослідження чинників та умов формування посттравматичних стресових розладів у осіб, що пережили екстремальні події 158

Maruta N. A., Pan'ko T. V., Yavdak I. A., Semikina E. E., Stadnik A. V. (Kharkiv)
Parameters of quality of life in patients with affective disorders and their dynamics in the course of the treatment 121

Marchenko V. G. (Kharkiv)
Sexual frustrations in women at an organic defeat of the main neural system 124

Minukhin A. S. (Kharkiv)
Causes and development conditions of communicative form of spouses disadaptation in sexual life debut 125

Muratova T. N. (Odesa)
The analysis of resistant epilepsy development's causes, based on example of patients at the Odessa regional psychoneurological dispensary 127

Napryeyenko A. K., Procik V. A., Nemylostyva G. O. (Kyiv)
Rispolept's efficiency and bearableness during the treatment of patients suffering from schizophrenia concomitant exogenous organic pathology 129

Nikolenko A. E. (Dniepropetrovsk)
Psychology problems of rheumatic arthritis 131

Noskova O. V. (Donetsk)
The peculiarities of dispareunia proceeding in inflammatory diseases of women genitals and psychotherapeutics methods of its correction 132

Nosov S. G. (Dniepropetrovsk)
Hallucinatory and delusional disorders on epileptic psychosises: clinical and pathogenetic aspect 135

Obmetytsia A. A., Takhtashova D. R., Takhtashov I. R. (Donetsk)
Clinic and patomorphosis of the psychosis in postpartum period 137

Olkhov O. G., Sokolovsky A. V., Voronin I. I. (Dniepropetrovsk)
Role of the psychotherapy in the structure of the rehabilitatory measures for the stomach cancer sick persons 138

Omelianovich V. Yu. (Donetsk)
Psychophysiological assessment of the posttraumatic stressful disorders by employees in diagnostic of the ministry of internal affairs at the extreme situation 139

Serikova O. (Kharkiv)
Chronic pain syndromes in structure of mental diseases 141

Sinaiko V. M. (Kharkiv)
Dynamics of intellectual serviceability of the students of high school 143

Snitsarenko A. S., Mangush T. N., Obmetytsia A. A., Burtseva N. V., Suddia D. V. (Donetsk)
Olanzapine and classical neuroleptics in therapy of frustration schizophrenic of a circle (short-term comparative research) 144

Sonnik E. G. (Poltava)
Clinico-psychological examination of matrimonial couples in which there takes place sexual disharmony and a husband suffers from schizophrenia 146

Chaika Yu. Yu. (Kharkiv)
Primary Angst, Anxiety and Delirium mood 149

Chernachuk S. V. (Vinnytsia)
Peculiarities of forming of Internal picture of the Illness of the Liquidators on the Chornobyl Nuclear Power Station 151

Cherny O. N. (Vinnytsia)
Typology of inside picture of disease in hypofunction of thyroid 152

Chuprykov A., Piliagina G. (Kyiv)
To a problem on necessity of organization of suicidological service in Ukraine 154

Shestopalova L. F. (Kharkiv)
Clinico-psychological researches of factors and conditions of formation the posttraumatic stress disorders in patients survived urgent situation 158

ПСИХОНЕВРОЛОГІЧНІ РОЗЛАДИ У ДІТЕЙ ТА ПІДЛІТКІВ

Вержбицька О. М. (Волинь)
Кореляційні зв'язки у великих півкулях мозку при мігрені в дитячому віці 160

Горошков О. В. (Одеса)
Внутрішня картина хвороби і образ власного «Я» у дітей з бронхіальною астмою 161

Дубовська Н. Г., Лоїк О. В. (Дніпропетровськ)
Рівень електролітів в крові дітей з перінатальним гіпоксичним ураженням мозку та їх динаміка при лікуванні Німотопом 163

Єгоркіна О. В. (Харків)
Клінічний поліморфізм форм прогресуючої м'язової дистрофії, що зустрічаються «рідко» 165

Козявкін В. І., Козявкіна Н. В., Качмар В. О. (Львів – Трускавець)
Ігрові комп'ютерні пристрої в неврологічній реабілітації 168

Коноплянко Т. В., Невірковець А. А., Стецюк Р. А., Столяренко А. О. (Київ)
Симптоматичні епілепсії у дітей та можливості монотерапії Ламотриджином 170

Матковська Т. М. (Харків)
Невротичні розлади у підлітків в сучасному соціумі 171

Мозгова Т. П. (Харків)
Емоційні розлади у неповнолітніх з аномальним формуванням особистості 172

Мороз В. М., Сергета І. В. (Вінниця)
Психічне здоров'я дітей і підлітків: психофізіологічні і психогігієнічні аспекти вивчення, оцінки та тлумачення . 173

Мулік Є. О. (Луганськ)
Клініка і лікування афективних розладів у дітей і підлітків 177

Продан О. І., Волков Є. Б., Мітельов Д. А. (Харків)
Концептуальне нейроортопедичне дослідження дисплазії шийного відділу хребта у підлітків 179

ПРОБЛЕМИ ЗАЛЕЖНОСТІ У СУЧАСНОМУ СУСПІЛЬСТВІ

Бітенський В. С., Аймедов К. В. (Одеса)
Умовно-рефлекторна терапія наркоманій 181

Брагіна А. І. (Харків)
Гостра інтоксикація психостимуляторами, які вміщують катінон (за матеріалами транскультурального дослідження) 182

Бурцев А. К., Антонович І. А., Бурцева Т. А. (Донецьк)
Досвід психологічної оцінки ефективності православно-орієнтованої реабілітації хворих з алкогольною залежністю 184

Лавренко В. А., Лінський І. В. (Дніпропетровськ, Харків)
Залежність від психоактивних речовин та наркологічна допомога в Дніпропетровській області. Досвід минулого й перспективи 186

Маркозова Л. М., Болотова З. М., Пайкова Л. М., Туманова В. В. (Харків)
Деякі особливості емоційно-особистісних порушень у осіб з синдромом відміни алкоголю 190

Петріна Н. Ю. (Львів)
Порушення вуглеводного обміну при алкогольній залежності та алкогольних психозах 192

Пономарьов В. І. (Харків)
Проблема тютюнової залежності серед студентів-медиків 194

Собстов Б. Г., Фільц О. О., Березюк О. Р., Веселовська В. В., Кравець Р. Є., Гасс В. Б. (Львів)
Ін'єкційний пролонг дисульфіраму «Тетлонг-250» — місце в терапії та реабілітації наркотично залежних пацієнтів . 196

Шпаченко В. М., Михайлов Б. В. (Харків)
Вивчення характеру базальних емоцій як одна із складових первинної психопрофілактики алкогольної залежності 197

PSYCHONEUROLOGICAL DISORDERS IN CHILDREN AND ADOLESCENTS

Verzhbytska O. M. (Volyn)
Correlation bonds in large cerebral hemispheres of child age persons suffering from migraine 160

Goroshkov O. V. (Odesa)
An Internal picture of illness and image of own "Me" in children with a bronchial asthma 161

Dubovska N. G., Loik E. V. (Dniepropetrovsk)
A level of electrolytes in the blood of children with hypoxic damage of the brain and their dynamics in the treatment with Nimotop 163

Egorkina O. V. (Kharkiv)
Clinical polymorphism of progressive muscle dystrophia "rare" forms 165

Koziavkin V. I., Koziavkina N. V., Kachmar V. O. (Lviv – Truskavets)
Computer Game Devices in Neurological Rehabilitation 168

Konoplianko T. V., Nevirkovets A. A., Stetsyuk R. A., Stoliarenko A. O. (Kyiv)
Symptomatic Epilepsy for Children and Possibility of Monotherapy Lamotrigine 170

Matkovska T. N. (Kharkiv)
Neurotic distresses in adolescents in modern society . 171

Mozgova T. P. (Kharkiv)
Emotional disorders at teenagers with anomalous of personality development 172

Moroz V. M., Serheta I. V.(Vinnytsia)
Mental health of children and adolescents: psychophysiological and psychohygienic aspects of study, estimation and interpretation 173

Mulik E. O. (Luhansk)
Clinical peculiarities and treatment of affective disorders at children and adolescents 177

Prodan A. I., Volkov E. B., Mitelev D. A. (Kharkiv)
Conceptual neuroorthopedic research in adolescents of cervical spine dysplasia 179

THE PROBLEMS OF DEPENDENCE IN THE MODERN SOCIETY

Bitensky V. S., Aimedov K. V. (Odesa)
Averse therapy of drug abuse 181

Bragina A. I. (Kharkiv)
Acute intoxication by psychostimulants containing Khatinon (on materials of transcultural research) 182

Burtsev A. C., Antonovich I. A., Buptseva T. A. (Donetsk)
An Experience of Psychological Evaluation of the Effectiveness of Greek Orthodox Church-oriented Rehabilitation in patients with alcoholic Dependence 184

Lavrenko V. A., Linsky I. V. (Dniepropetrovsk, Kharkiv)
Dependence from psychoactive substances and narcological aid in Dniepropetrovsk region. The past experience and perspectives 186

Markozova L. M., Bolotova Z. N., Paikova L. N., Tumanova V. V. (Kharkiv)
Some peculiarities of emotional and personal breaks of people with abolition of alcohol syndrome 190

Petryna N. Yu. (Lviv)
Disturbances of carbohydrates metabolism in alcoholic dependence and alcoholic psychoses 192

Ponomaryov V. I. (Kharkiv)
Problems of tobacco dependence among medical students 194

Sobetov B., Filts A., Berezyuk O., Veselovska V., Kravets R., Gass V. (Lviv)
Injectible long-acting disulfiram preparation "Tetlong-250" — place in therapy and rehabilitation of drug dependency 196

Shpachenko V. M., Mikhailov B. V. (Kharkiv)
Study the character of basal emotions as part of primary prevention of alcoholic dependence 197

НОВЕ В ТЕРАПІЇ НЕРВОВО-ПСИХІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

Волошина Н. П., Шестопалова Л. Ф., Негреба Т. В., Терещенко Л. П., Левченко І. Л., Василовський В. В. (Харків)
Копаксон в лікуванні хворих на розсіяний склероз .. 199

Гордієвич С. М., Козявкіна О. В., Качмар О. О. (Львів – Трускавець)
Система інформаційного забезпечення Інституту проблем медичної реабілітації 202

Дегонська Е. В., Силенко Л. З., Євтушенко Л. Ф., Сажнева И. А., Євтушенко О. С., Дубовцева О. А., Лісовський Е. В. (Донецьк)
Метод «Валкіон»-терапії в лікуванні супутньої соматичної патології у дітей з церебральним паралічем 203

Дзюб Г. К., Паламарчук С. А., Шкляревська О. В. (Київ)
Ремерон (міртазапін) — антидепресант четвертого покоління 204

Луговський А. Г., Цимейко О. А., Кириченко В. М., Лебідь В. В. (Київ)
Хірургічне лікування хворих з артеріовенозними мальформаціями головного мозку з епілептиформним типом перебігу. Особливості протисудомної терапії 208

Марута Н. О. (Харків)
Клініко-психопатологічні особливості та принципи терапії невротичних депресій 210

Марценковський І. А. Ігнатов М. Ю., Бікшаєва Я. Б., Дружинська О. В. (Київ)
Конвульсофін (дигідрат кальцієвої солі вальпроєвої кислоти) в психіатричній та неврологічній практиці (результати метааналітичного статистичного дослідження) 214

Мачерет Є. Л., Ханенко Н. В. (Київ)
Комплексна терапія гіпертонічної дисциркуляторної енцефалопатії 217

Міщенко Т. С., Деревецька В. Г., Міщенко В. Н., Лапшина І. А. (Харків)
Золпідем (Івадал) у лікуванні порушень сну в хворих у відновному періоді ішемічного інсульту 218

Мороз С. М., Горбунов А. О. (Дніпропетровськ)
Застосування Ридазину при лікуванні соматоформної вегетативної дисфункції в осіб похилого віку 221

Приходько В. Ю. (Київ)
Вплив Актовегіну-драже на функціональний стан серця і перекісне окислювання ліпідів у хворих літнього віку з дисциркуляторною енцефалопатією 223

Робакідзе Т. Н., Ковалевський С. Л. (Москва, Харків)
Терапевтичні можливості Пікамілону в лікуванні нервово-психічних розладів 227

Сіпітий В. І., П'ятикоп В. О., Кутовий І. О., Сергієнко Ю. Г., Медушевський С. Б. (Харків)
Особливості стереотаксичних втручань в лікуванні хворих на хворобу Паркінсона, які страждають на гіпертонічну хворобу 231

Соколова Л. І. (Київ)
Метилпреднізолон у лікуванні розсіяного склерозу . 232

КОРОТКІ ПОВІДОМЛЕННЯ

Мамчур А. І. (Дніпропетровськ)
Прогноз фармакотерапії антидепресантами 237

Поліщук М. Є., Зозуля І. С., Демчук С. А., Камінський А. О., Сомик К. І. (Київ)
Малоінвазивний метод видалення інсульт-гематом, обумовлених артеріальною гіпертензією 237

Поліщук М. Є., Зозуля І. С., Гончарук О. Н. (Київ)
Гострі порушення мозкового кровообігу в осіб молодого і середнього віку 238

ІСТОРІЯ ПСИХІАТРІЇ

Двирський А. О., Яновський С. С. (Сімферополь)
Наукові погляди професора Харківського університету П. О. Бутковського в його «Душевних хворобах» (До 200-річниці з дня народження) 239

NEW IN THERAPY OF NERVOUS AND MENTAL DISEASES

Voloshyna N. P., Shestopalova L. F., Negreba T. V., Tereshchenko L. P., Levchenko I. L., Vasilovsky V. V. (Kharkiv)
Copaxon in multiple sclerosis patients treatment 199

Gordievitc S. M., Koziavkina O. V., Kachmar O. O. (Lviv – Truskavets)
The system of informational support of the Institute for Medical Rehabilitation 202

Degonska E., Silenko L., Evtushenko L., Sazhneva I., Evtushenko O., Dubovceva O., Lisovsky E. (Donetsk)
Method "Valkion"-therapy in treatment accompanying somatic pathology in children with cerebral palsy 203

Dzyub G. K., Palamarchuk S. A., Shkliarevska O. V. (Kyiv)
Remeron (mirtazapine) — antidepressant of forth generation (review of literature) 204

Lugovsky A. G., Tsymejko O. A., Kirichenko V. M., Lebed V. V. (Kyiv)
Surgical treatment of the patients with cerebral arteriovenous malformations with epileptic type of clinical presentation. Peculiarities of antiepileptical drug treatment 208

Maruta N. A. (Kharkiv)
Clinico-psychopathological peculiarities and principles of therapy for neurotic depressions 210

Martsenkovsky I. A., Ignatov M. Yu., Bikshaeva Ya. B., Druzhinska O. V. (Kyiv)
Convulsofin (dihydrate of calcium salt of valproic acid) in psychiatric and neurology practice (results of meta-analytic a statistical investigation) 214

Macheret Ye. L., Khanenko N. V. (Kyiv)
Complex therapy of hypertonical dyscirculation encephalopaty 217

Mishchenko T. S., Derevetska V. G., Mishchenko V. N., Lapshina I. A. (Kharkiv)
Zolpidem (Ivadal) in treatment of sleep disorders in patients during the recovery period of ischemic stroke 218

Moroz S. M., Gorbunov A. O. (Dniepropetrovsk)
The usage of Ridazin in treatment of somatoform vegetative dysfunction in elderly persons 221

Prykhodko V. Yu. (Kyiv)
Influence Actovegin-dragee on the functional heart state and lipid peroxydation at the patients of elderly age with dyscirculation encephalopaty 223

Robakidze T. N., Kovalevsky S. L. (Moskow, Kharkiv)
Therapeutic possibility Pikamilon in treatment of nervous-mental disorder 227

Sipitiy V., Pyatikop V., Kutovoy I., Sergienko U., Medushevsky S. (Kharkiv)
Peculiarities of the neurosurgical treatment of the patients with Parkinson's disease, who suffered from hypertension 231

Sokolova L. I. (Kyiv)
Methylprednisolone in the multiple sclerosis treatment 232

THE BRIEF REPORTS

Mamchur O. (Dniepropetrovsk)
Prognosis of antidepressants pharmacotherapy 237

Polyshchuk N. E., Zozulia I. S., Demchuk S. A., Kaminsky A. A., Somik K. I. (Kyiv)
Uninvasial method of erasion of insults-hematomas, caused by arterial hypertension 237

Polyshchuk N. E., Zozulia I. S., Goncharuk O. N. (Kyiv)
Acute cerebral blood circulation disturbances at the persons young and middle-aged 238

HISTORY OF PSYCHIATRY

Dvirsky A. E., Yanovsky S. S. (Simferopol)
Scientific views of professor of Kharkiv's University P. A. Butkovsky in his "Mental illnesses" (Toward 200th anniversary of his birth) 239

УДК 616.89+612.821

Н. Г. Гойда, Н. П. Жданова, О. К. Напрєєнко, В. В. Домбровська
Міністерство охорони здоров'я України
Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, м. Харків

ПСИХІАТРИЧНА ДОПОМОГА В УКРАЇНІ У 2001 РОЦІ ТА ПЕРСПЕКТИВИ ЇЇ РОЗВИТКУ

На кінець 2001 року абсолютна кількість хворих у диспансерних та консультативних групах в Україні склала 1 202 024 осіб. Порівняння цього показника з таким у попередній період вказує на його відносну стабілізацію за останні роки: в 2000 р. — 1 202 549, в 1999 р. — 1 199 334 (в 1994 р. — 1 160 812).

Не відбулось також суттєвих змін показника поширеності психічних захворювань, який у 2001 р. становив 2449, у 2000 р. — 2432, у 1999 р. — 2406 (у 1994 р. — 2236) на 100 000 населення. Існуюче помірне зростання поширеності розладів психіки відбувається здебільшого за рахунок непсихотичних психічних розладів, що вітчизняні та іноземні дослідники пояснюють тенденцією до посилення неблагоприємних соціально-психологічних чинників в усьому світі.

Подібна динаміка спостерігається й стосовно психічних розладів у дитячому віці. Існуючі статистичні дані в останні роки не відбивають помітних змін загальної кількості психічно хворих дітей. Так, на кінець 2001р. пацієнтів дитячого віку в Україні нараховувалось 220 576, у 2000 р. — 226 204, у 1999 р. — 229 628, (у 1994 р. — 242 574). Показник поширеності психічних розладів серед дітей у 2001 р. дорівнював 2617, у 2000 р. — 2563, у 1999 р. — 2486 (у 1994 р. — 2251) на 100 000 дитячого населення. Наведене зростання цього показника також стосується, в основному, непсихотичних психічних розладів.

Певною мірою збільшився показник поширеності розумової відсталості. У 2001 р. він склав 620, у 2000 р. — 563, у 1999 р. — 550, (в 1994 р. — 496) на 100 000 дитячого населення.

В останні роки в цілому по Україні спостерігається відносна стабілізація росту показників інвалідності за психічними захворюваннями. Абсолютна кількість таких осіб в Україні в 2001 р. становила 249 008, а показник поширеності інвалідності даного профілю склав 508 випадків на 100 000 населення, відповідно в 2000 р. — 247 454 та 495, в 1999 р. — 241 022 та 483. При цьому первинно визнаних інвалідами зазначеного профілю в 2001 р. було 13 655, в 2000 р. — 13 486, в 1999 р. — 13 025. Слід вказати, що в період з 1992 по 1995 рр. показник первинного виходу на інвалідність за психічним захворюванням зріс трохи не вдвічі (з 45 до 80 на 100 000 населення), а за подальший період знизився більш як у три рази і склав у 2001 р. 28 на 100 000 населення. Але при цьому, як і всюди у світі, саме психічні захворювання стабільно утримують одне з перших місць серед причин інвалідності.

За 6 останніх років кількість госпіталізованих психічно хворих зменшилась більш як на 20 000 у рік: в 2001 р. — 243 878, в 2000 р. — 242 782, в 1999 р. — 242 846 (в 1995 р. — 264 415). Більш швидкому темпу скорочення випадків госпіталізації за рахунок покращання амбулаторного обслуговування осіб з проблемами психічного здоров'я поки що заважає недостатня чисельність та низький рівень спеціальної психіатричної підготовки сімейних лікарів і значна перевантаженість дільничних лікарів-психіатрів, особливо дитячих та підліткових, які водночас у деяких регіонах обслуговують до 4 000 і більше психічно хворих.

Зазначені фактори суттєво знижують ефективність амбулаторного лікування. Проте заходи Міністерства охорони здоров'я (наказ МОЗ України № 870 від 2000 р. «Про впровадження принципів сімейної медицини в систему охорони здоров'я») та Міністерства освіти, що здійснюються зараз, стосовно підготовки необхідної чисельності сімейних лікарів, обізнаних у питаннях психіатрії, мають усунути цей недолік, як один з факторів, що підтримують високий рівень госпіталізації та середні строки перебування в стаціонарі.

У 2000 р. в психіатричні стаціонари госпіталізовано 3 014 осіб, які здійснили суїцидальні спроби. В цих відділеннях протягом року через самогубство померло 18 психічно хворих. В цілому за даними Держкомстату України на кінець 1999 р. внаслідок самогубства загинуло — 14 452 осіб, що становить 29,0 на 100 000 населення. Це вказує на необхідність подальшого розширення мережі суїцидологічних кабінетів, телефонів довіри, кризових стаціонарів та здійснення інших відповідних заходів. Загальна смертність психічно хворих (з урахуванням наркологічних) в останні роки не зазнала статистично достовірних змін, у 2000 році вона склала: абсолютна кількість — 2 713 померлих осіб, тобто 5,5 на 100 000 населення; відповідно у 1999 р. — 2 509 та 5; у 1998 р. — 2 480 та 4,9 на 100 000 населення.

У 2001 р. в Україні функціонувало 89 психіатричних (психоневрологічних) лікарень та 33 психоневрологічних диспансери. Відповідно в 2000 р. їх було 88 та 34, в 1999 р. — 88 та 35, а в 1994 р. — 90 та 34. В лікарнях у 2001 р. було розгорнуто 45 426 психіатричних ліжок (у 2000 р. — 46 144, у 1999 р. — 48 758, у 1994 р. — 64 151). В диспансерах у 2001 р. існувало 23 стаціонарних відділення із загальною кількістю 2 963 психіатричних ліжка. 225 лікарняних ліжок було у психосоматичних відділеннях загальносоматичних лікарень. Тобто за останні 7 років відбулося значне скорочення кількості стаціонарних психіатричних ліжок для дорослих. При цьому, природно, зменшилась і забезпеченість психіатричними ліжками: в 2001 р. — 112, в 2000 р. — 93, в 1995 р. — 124 на 100 000 населення. Подібних змін кількості дитячих психіатричних ліжок не відбулось: у 2001 р. — 2 255 (26,7 на 100 000 дитячого населення), у 2000 р. — 2 311, у 1999 р. — 2 452. Подальше скорочення ліжок у психіатричних стаціонарах є доцільним при умові, як вже наголошувалось, поліпшення амбулаторного лікування, створення денних стаціонарів та амбулаторно-поліклінічних реабілітаційних відділень.

За штатним розкладом у лікувально-профілактичних психіатричних закладах системи Міністерства охорони здоров'я на кінець 2001 р. було зареєстровано 4 265 посад лікарів-психіатрів, що становило 8,7 на 100 000 населення. В останні роки ці показники суттєво не змінились: у 2000 р. — відповідно 4 195 та 8,5; у 1999 р. — 4 327 та 8,0, що в цілому задовольняє потреби міського населення. Окремого розгляду потребує забезпеченість психіатричної допомоги в сільських регіонах, у яких відповідних спеціалістів

вкрай недостатньо. Так, у ЦРЛ на кінець 2001 р. було 612,5 штатних посад лікарів-психіатрів, з них зайнятих — 579, в тому числі дитячих психіатрів, відповідно, 78 та 72,5, забезпеченість психіатрами рівняло 3,6 на 100 000 сільського населення, дитячими психіатрами — 2,4 на 100 000 дитячого сільського населення.

Як вже наголошувалося, суттєву роль у вдосконаленні охорони здоров'я населення має відіграти посилення відповідної роботи у первинних медико-соціальних ланках, в тому числі більш активне функціонування сімейних лікарів в напрямку раннього виявлення психічних та психосоматичних розладів, надання невідкладної психіатричної допомоги, адекватного систематичного лікування за призначенням психіатра, спостереження пацієнтів, профілактики та реабілітації хворих. В останні 3 роки цій проблемі було присвячено низку науково-практичних конференцій та видано відповідні клінічні керівництва: «Профілактика в первинних структурах охорони здоров'я» (1999), «АМСЗ. Клиническое руководство по психиатрической помощи в практике семейного врача: Информационно-скрининговый пакет» (2000).

Важливим напрямком психопрофілактики та психокорекції має стати більш активне впровадження медичної психології в практичну роботу всіх медичних галузей. Позитивну перспективу в цьому плані створило відкриття у 2001 році факультетів медичної психології у Національному медуніверситеті (м. Київ) та Буковинський медичній академії (м. Чернівці). Планується створення подібних навчальних підрозділів в інших медичних ВУЗах. Такі заходи мають подолати неукомплектованість медичних закладів зазначеними спеціалістами. В цьому є велика потреба, оскільки у 2001 році кількість зайнятих посад психологів в Україні становила тільки 330 (в амбулаторній ланці — 113, в стаціонарній — 217), лікарів психологів — 37, що приблизно вчетверо менше, ніж того вимагають відповідні рекомендації ВООЗ. Триває робота по навчально-методичному забезпеченню підготовки цих спеціалістів. Вийшли у світ книги: «Загальна та медична психологія: підручник» (І. С. Вітенко), «Загальна психологія: навчальний посібник» (С. Д. Максименко, В. О. Соловієнко), «Практикум з психології» (І. С. Вітенко, І. Й. Влох, О. К. Напрєєнко та ін., 2001). Помітними подіями стали видання першого фундаментального українського підручника «Психіатрія» / за ред. О. К. Напрєєнка, 2001; «Критеріїв діагностики і лікування психічних розладів та розладів поведінки у дорослих» і «Критеріїв діагностики та принципів лікування розладів психіки і поведінки у дітей та підлітків» / за ред. професорів П. В. Волошина, В. М. Пономаренка, О. К. Напрєєнка, Н. О. Марути, В. С. Підкоритова та ін., 2000–2001, затверджених МОЗ України в якості клінічного посібника. Створення та дотримування стандартів надання психіатричної допомоги, що наведені у названих вище клінічних посібниках, вимагає Закон України «Про психіатричну допомогу». Вказані видання, окрім усунення існуючих прогалин навчально-методичної та нормативної бази психіатрії, сприятимуть реалізації Постанови Кабінету Міністрів України «Про затвердження комплексних заходів щодо всебічного розвинення і функціонування української мови від 8.09.1997 за № 998».

Незадовільним залишається рівень реабілітаційної та соціальної допомоги психічно хворим. Значною мірою це обумовлено малою кількістю соціальних працівників у психіатрії (в 2001 р. — 274 зайнятих медичними сестрами посад) та їх недостатньою підготовленістю. Слід вказати, що кількість таких спеціалістів вкрай недостатня в усіх галузях народного господарства. Деякі навчальні заклади, що не входять до системи МОЗ і АМН, готують таких фахівців, але в обмеженій кількості і не для медицини. Останнє певною мірою обумовлено низьким рівнем матеріального забезпечення соціальних працівників і невизначеністю їх правового статусу в медицині. Ці питання є безумовно актуальними і потребують міжгалузевого вирішення.

У 2001 році тривало вдосконалення правової бази охорони психічного здоров'я, яка отримала значний розвиток у 2000 році, коли було розроблено більше 30 відповідних документів, більшість з яких тоді ж затверджено МОЗ та іншими міністерствами і передано для впровадження в органи охорони здоров'я та практичну психіатрію. Провідну роль у підготовці проектів більшості з цих нормативно-правових актів відіграли колективи Українського НДІ соціальної та судової психіатрії МОЗ України (директор — професор С. І. Табачников), сумісно з Київським центром судово-психіатричної експертизи (директор Т. М. Арсенюк) та Інституту неврології, психіатрії та наркології АМН України (директор — академік АМН П. В. Волошин). У минулому році опрацьовано, затверджено і впроваджено такі директивні, інструктивні та методичні матеріали:

— Порядок проведення обов'язкових попередніх та періодичних психіатричних оглядів і Перелік медичних психіатричних протипоказань щодо виконання окремих видів діяльності (робіт, професій, служби), що можуть становити безпосередню небезпеку для особи, яка провадить цю діяльність, або оточуючих;

— Форми висновку лікарської комісії медичного закладу щодо необхідності постійного стороннього догляду за інвалідом I чи II групи внаслідок психічного розладу та Інструкції про порядок їх заповнення;

— Порядок застосування примусових заходів медичного характеру в психіатричних закладах до осіб, які хворі на психічні розлади і вчинили суспільно небезпечні діяння;

— Інструкція про заходи та організацію взаємодії закладів охорони здоров'я й органів внутрішніх справ щодо запобігання небезпечним діям з боку осіб, які страждають на тяжкі психічні розлади;

— Методи лікування, що становлять підвищений ризик для здоров'я особи, та їх застосування при наданні психіатричної допомоги: Методичні рекомендації;

— Правила застосування фізичного обмеження та ізоляції при наданні психіатричної допомоги особам, які страждають на психічні розлади: Методичні рекомендації;

— Перелік лікарських засобів вітчизняного та іноземного виробництва, які можуть закуповувати заклади і установи охорони здоров'я, що повністю або частково фінансуються з державного та місцевих бюджетів.

Згідно з Законом України «Про психіатричну допомогу», що набув чинності у 2000 році, та Кримінальним Кодексом України в останній редакції передбачено надання амбулаторної психіатричної допомоги в примусовому порядку. Це потребує відповідної реорганізації роботи психоневрологічних диспансерів та інших підрозділів позалікарняної медичної служби.

Завдяки демократизації суспільства, зусиллям професійних та інших громадських організацій в остан-

нє десятиріччя в Україні практично зникли випадки втягнення психіатрії у політичні зловживання. Закон України «Про психіатричну допомогу» виходить із пріоритету прав і свобод особистості, захищеність яких забезпечується державним і громадським контролем та наглядом з боку правоохоронних органів. Завдяки адекватній відкритості служби охорони психічного здоров'я представникам вітчизняних та іноземних державних і громадських організацій, засобам масової інформації тощо, поступово на краще змінюється відношення суспільства до суб'єктів, задіяних у наданні та отриманні психіатричної допомоги. При цьому, на жаль, періодично виявляються факти грубих порушень законодавства, медичної етики, а нерідко й спрямованих злочинних дій щодо майна, моралі та права психічно хворих. З цього приводу комісії у складі організаторів охорони здоров'я, психіатрів, представників громадських організацій та ін., після ретельного вивчення подібних випадків, звертаються до компетентних органів.

Теоретичні проблеми психіатрії та шляхи практичного впровадження досягнень світової науки в практику охорони психічного здоров'я населення України в 2001 році обговорювались на численних наукових і науково-практичних форумах. Найбільш представницькими з них були: Пленум науково-практичного товариства невропатологів, психіатрів і наркологів України (Тернопіль); Всеукраїнська науково-практична конференція з міжнародною участю «Реабілітація і подолання стигматизації в психіатрії» (Львів); 3-я Міжнародна конференція «Медичні наслідки Чорнобильської катастрофи: підсумки 15-річних досліджень» (Київ); Міжнародна науково-практична конференція «Актуальні проблеми соціальної і судової психіатрії та наркології» (Київ). Не менш цінними були регіональні конференції у Харкові, Києві, Донецьку та інших містах, на яких новітні здобутки психіатрії опановувались великою кількістю практичних спеціалістів.

Не заперечуючи вагомих досягнень у вдосконаленні психіатричної допомоги в Україні протягом останніх років, слід виділити, окрім зазначених вище, цілу низку поки що не вирішених проблем:

1. Відсутнє достатнє фінансування для зміцнення матеріально-технічної бази психіатричної служби, забезпечення стаціонарних хворих належним харчуванням і лікувальними засобами, пільгового надання медикаментів певним категоріям пацієнтів (згідно з Постановою Кабінету Міністрів України № 1303 від 17.08.98 «Про порядок впорядкування безоплатного та пільгового відпуску лікарських засобів за рецептами лікарів у разі амбулаторного лікування окремих груп населення та певних категорій хворих»). Недостатньо залучаються для цього фінансові ресурси з місцевих бюджетів та позабюджетні кошти, повільно впроваджується принцип змішаного фінансування (безоплатного з держбюджету та за рахунок надання платних послуг).

2. Не в усіх областях приділяється належна увага оптимізації ліжкового фонду психіатричних лікарень з одночасним відкриттям денних стаціонарів, відділень сестринського нагляду і психосоматичних відділень у багатопрофільних лікарнях, збільшенням місць у будинках-інтернатах для психохроників та геріатричних інтернатах, створення гуртожитків та інших місць мешкання осіб, які страждають на психічні розлади та втратили родинні зв'язки.

3. Не внесено до штатного розкладу психіатричних закладів посади соціальних працівників.

4. Не відновлюється робота лікувально-виробничих підприємств (ЛВП), що значною мірою обумовлено не вирішенням питання їх пільгового оподаткування та відсутністю затвердженого положення про ЛВП. Вкрай недостатньо робочих місць із спеціальними умовами праці на підприємствах для інвалідів за психічним захворюванням.

5. Незадовільним є рівень виявляємості психічних розладів у дітей і підлітків в сільських районах, недостатньо створюється реабілітаційних центрів для психічно хворих цих вікових груп (як і для дорослих).

6. Недостатньо активно розвивається амбулаторна психіатрія, в тому числі в сільських регіонах. В районах, де працює лише один лікар-психіатр, доцільним є зміцнення амбулаторної ланки психіатричної служби шляхом внесення змін до наказу МОЗ України «Тимчасові штатні нормативи медичного, фармацевтичного персоналу і працівників кухонь центральних районних і районних лікарень сільських районів, центральних районних поліклінік сільських районів, міських лікарень і поліклінік (амбулаторій) міст і селищ міського типу з чисельністю населення до 25 тис. чоловік» від 23.02.2000 за № 33.

7. Невирішеним є питання впровадження МКХ-10 в роботу психіатричних МСЕК та військових експертів.

8. Поки що не відбулося практичного впровадження задовільних заходів щодо захисту працівників психічних закладів у випадках посягань на їх здоров'я і т. ін. з боку психічно хворих. Згідно з поясненням відповідних відомств на зазначені категорії спеціалістів поширюється дія Закону України «Про загальнообов'язкове державне соціальне страхування від нещасного випадку на виробництві та професійного захворювання, які спричинили втрату працездатності». Зокрема, відповідно до постанов Кабінету Міністрів України від 08.11.2000 р. № 1662 та від 21.08.2001 р. № 1094, прийнятих на виконання статті 14 вищезазначеного Закону України, «... заподіяння тілесних ушкоджень іншою особою або вбивство під час виконання працівником трудових обов'язків є обставинами, за яких настає страховий випадок державного соціального страхування громадян від нещасного випадку на виробництві...». Створення окремого законодавчого акту щодо страхування осіб, які надають психіатричну допомогу, визнано недоцільним, оскільки він призвів би до «подвійного страхування зазначених працівників за одними і тими ж обставинами та страховими випадками».

Виходячи з аналізу наведених вище даних, з метою вдосконалення психіатричної допомоги доцільним, на нашу думку, є вирішення таких першочергових задач:

1. Розробка «Національної програми охорони психічного здоров'я населення», яка стане підставою для державного визнання охорони психічного здоров'я одним з пріоритетних напрямків внутрішньої політики України.

2. Подальше вдосконалення нормативно-правової бази охорони психічного здоров'я.

3. Зміцнення амбулаторної ланки психіатричної служби та відновлення функціонування підприємств соціально-трудової реадаптації психічно хворих.

4. Активізація психогігієнічних і психопрофілактичних заходів силами первинної ланки медико-санітарної допомоги на виробництвах, у навчальних закладах

тощо, вдосконалення медико-психологічної та соціально-психологічної допомоги населенню.

5. Водночас із практичним впровадженням передових біологічно-спрямованих технологій, посилити роль особистісних та соціально-орієнтованих методів діагностики, лікування та профілактики в психіатрії.

6. Підвищення рівня підготовки сімейних лікарів, лікарів-психологів, інтерністів, соціологів, середніх і молодших медичних працівників шляхом оптимізації викладання психолого-психіатричних дисциплін.

7. Систематичне висвітлення у засобах масової інформації та використання інших шляхів популяризації сучасних поглядів на проблеми психіатрії з метою подолання соціальної ізоляції та стигматизації психічно хворих, їх ресоціалізації, а також підвищення рівня відповідних правових знань усіх суб'єктів, які задіяні в наданні та отриманні психолого-психіатричної допомоги.

Надійшла до редакції 27.12.2001 р.

Психиатрическая помощь на Украине в 2001 году и перспективы её развития

Н. Г. Гойда, М. П. Жданова, А. К. Напреенко, В. В. Домбровская

Министерство здравоохранения Украины; Национальный медицинский университет им. А. А. Богомольца, м. Киев

Анализ эпидемиологических данных о психических заболеваниях указывает на относительную стабилизацию в последние годы показателя их распространенности, количества больных в диспансерных и консультативных группах, рост показателей инвалидности у взрослых и детей, умеренное увеличение показателя распространенности умственной отсталости, уменьшение количества госпитализаций, необходимость усиления антисуицидных мер. Увеличение удельного веса амбулаторной помощи, повышение уровня реабилитации и ресоциализации психически больных затрудняются малым количеством семейных врачей, медицинских психологов, социальных работников и уровнем специальной психиатрической подготовки, недостатками в финансировании и налогообложении. Ведётся активная работа в этих направлениях. Продолжается усовершенствование правовой и теоретической базы психиатрической помощи. Намечены конкретные пути дальнейшего развития в соответствии с разрабатываемой «Национальной программой охраны психического здоровья».

Psychiatric assistance in Ukraine in 2001 and perspectives of it's development

N. G. Goyda, M. P. Zhdanova, O. O. Napryeyenko, V. V. Dombrovska

Ministry of Public Health of Ukraine; National Medical University named after A. A. Bogomolets, Kyiv

The epidemiological data analysis of psychiatric diseases during last years shows:

— the relative stabilization of patients quantity in dispensaries and consultative groups and quantity of psychiatric patients per 100 000 of people;

— the level of invalidization in adults and children increase;

— increased of quantity of mental retardation per 100 000 of people;

— the quantity of hospitalizations decrease;

— need to strengthen the antisuicidal measures.

Growth of ambulance care role, rising level of rehabilitation and resocialization of psychiatric patients may be real if we had more up to date family doctors, medical psychologists, social workers, more sufficient financing and tax policy. An active work in this field is being done. The working up of loyal and theoretical base of psychiatric care is confirmed. The ways of future development according to the National Programme of Mental Health Care are pointed up.

УДК 616.831–005–001.8

П. В. Волошин, Т. С. Мищенко

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

К ВОПРОСУ О КЛАССИФИКАЦИИ СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Цереброваскулярные заболевания (ЦВЗ) имеют большое медико-социальное значение в современном мире, что обусловлено их существенной долей в структуре заболеваемости, смертности и инвалидности населения планеты [1–5].

Особое медико-социальное значение проблемы ЦВЗ обусловило огромный интерес исследователей к их изучению. И в настоящее время ангионеврология стала одной из наиболее быстро развивающихся областей клинической неврологии. Благодаря внедрению новейших методов нейровизуализации мозга (компьютерной томографии, магнитно-резонансной томографии и спектроскопии, позитронно-эмиссионной томографии), ультразвуковых методов исследования сосудов мозга, биохимических методов, изменились существующие ранее представления о патофизиологии острых и хронических нарушений мозгового кровообращения. Объединенными усилиями нейронаук раскрыты механизмы формирования и прогрессирования ишемии мозга. Следствием этого стало изменение тактики ведения больных мозговым инсультом, создание специализированных отделений и палат для лечения таких больных, появление новых, более эффективных методов лечения и профилактики инсульта [6–11]. Появились новые данные о патогенезе развития сосудистой деменции, критериях ее диагностики и лечения [12].

Однако, несмотря на значительные достижения в диагностике, лечении и профилактике ЦВЗ, многие важные вопросы в современной ангионеврологии остаются нерешенными и нередко носят дискуссионный характер. К таким вопросам относится и проблема классификации ЦВЗ. Начиная с 1999 года в нашей стране введена в клиническую практику Международная классификация болезней (МКБ) X пересмотра (следует отметить, что в мировой практике эта классификация используется с 1 января 1993 года). ЦВЗ в ней отнесены не к классу «Болезни нервной системы», а к классу IX «Болезни системы кровообращения», рубрики I 60 – I 69. Эта классификация имеет ряд отличий от предыдущей версии МКБ и отражает уже более новые достижения в области этиологии и патогенеза, диагностики сосудистых заболеваний головного мозга. Однако, трехлетний опыт работы с этой классификацией показал, что она не совсем удобна для клинического применения, так как построена, в основном, по статистическому принципу. Ряд рубрик, таких как транзиторные церебральные ишемические

атаки, сосудистая деменция, сосудистые мозговые синдромы, исключены из раздела ЦВЗ и перенесены в другие рубрики, что создает неудобства и сложности при ее использовании. Требуют уточнения некоторые нозологические формы, в частности, обозначенные в рубрике I 67 «Другие цереброваскулярные болезни». Некоторые разделы классификации излишне детализированы. По-видимому, поэтому в повседневной практике врачи не пользуются многими рубриками МКБ-X пересмотра. В то же время продолжает широко использоваться в клинической практике классификация сосудистых заболеваний головного и спинного мозга, которой мы пользуемся в нашей стране начиная с 1984 года.

Все это привело к тому, что в формулировках диагнозов ЦВЗ отсутствует единообразие. Одни и те же формы нарушений мозгового кровообращения получают разные обозначения. Нередко используются в формулировках диагнозов устаревшие, неопределенные термины.

Такая ситуация вызывает сложности по правильному ведению больного на различных этапах оказания медицинской помощи. Это служит и серьезным препятствием для статистической обработки медицинских документов больниц, поликлиник, а также исключает возможность получения достоверной информации об истинной эпидемиологической ситуации по ЦВЗ в нашей стране и сопоставления ее с показателями в других странах мира.

Анализ зарубежной литературы показал, что в настоящее время удовлетворяющей всем требованиям науки и практики классификации цереброваскулярных заболеваний нет [13–16].

Существующие международные классификации болезней VIII, IX, X пересмотров, касающиеся сосудистых заболеваний головного мозга, существенно отличающиеся друг от друга, вряд ли могут в полной мере удовлетворить клиницистов, так как они построены, в основном, по статистическому принципу.

Имеющиеся в разных странах мира национальные классификации ЦВЗ далеко не в полной мере соответствуют современным требованиям науки и практики. Наиболее характерными недостатками их являются терминологическая нечеткость, условность границ между клиническими вариантами, недостаточное обоснование некоторых рубрик, подмена клинических форм факторами патогенеза. Такие классификации содержат основные положения МКБ-X пересмотра, но адаптированы к особенностям здравоохранения в каждой стране.

В настоящее время можно говорить о наиболее распространенных и/или регламентированных в различных странах мира нормативными документами классификациях сосудистых заболеваний головного мозга.

В связи с этим мы сочли необходимым провести сопоставительный анализ по каждой нозологической форме двух используемых в нашей стране классификаций, показать их преимущество и недостатки, а также предложить свой вариант систематизации ЦВЗ как рабочий вариант.

Прежде чем начать проведение сопоставительного анализа классификации, хотелось бы напомнить о том, что классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга была принята на Пленуме научного совета по неврологии в декабре 1984 года [17]. Принятию этой классификации предшествовало предварительное обсуждение ее проекта в ведущих неврологических учреждениях бывшего СССР. Основой ее явилась классификация, разработанная в Институте неврологии АМН СССР в 1971 году. Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга (1984 г.) включала 6 разделов, которым сопутствовали пояснения:

1. Заболевания и патологические состояния, приводящие к нарушениям кровообращения мозга;
2. Нарушения мозгового кровообращения:

А. Начальные проявления недостаточности кровоснабжения мозга.

Б. Преходящие нарушения мозгового кровообращения.

В. Инсульт

Г. Прогрессирующие нарушения мозгового кровообращения.

3. Локализация очага поражения мозга;
4. Характер и локализация изменений сосудов;
5. Характеристика клинических синдромов;
6. Состояние трудоспособности.

Эта классификация была приближена к МКБ IX пересмотра. Однако полного совпадения этих классификаций не было. Так, в МКБ IX пересмотра отсутствует понятие начальные проявления недостаточности мозгового кровообращения (НПНМК), выделению и регистрации которого уделяется большое значение в классификации 1984 года. Есть и другие расхождения, в основном касающиеся преходящих и прогрессирующих нарушений мозгового кровообращения. Тем не менее, все рубрики раздела «Цереброваскулярные заболевания» (430–438) МКБ IX пересмотра имеют место в классификации 1984 года.

МКБ-X пересмотра относительно ЦВЗ имеет ряд отличий от предыдущей версии МКБ IX пересмотра [18]. Традиционная структура МКБ (1980) сохранена, однако введена алфавитно-цифровая система кодирования, заменившая цифровую (в МКБ-IX). Благодаря этому нововведению, оказалось возможным, с одной стороны, раздвинуть рамки классификации, проводить ее дальнейшее расширение без нарушения единой цифровой системы, а с другой — более чем вдвое увеличить структуры кодирования. Осталась прежней введенная еще в МКБ-IX система двойного кодирования, использующая специальные знаки (надстрочные звездочки и т. п.) для некоторых групп патологических состояний, благодаря чему имеется возможность проводить обработку информации по двум осям — в зависимости от характера основного процесса и от конкретных проявлений заболевания на уровне органов или систем организма.

При проведении сравнительного анализа двух классификаций по каждой нозологической форме ЦВЗ можно сделать следующие выводы.

Рубрика «Субарахноидальное кровоизлияние» в МКБ-X дополнена детализированным указанием на его источник (подрубрики I 60.0 – I 60.7). Применение современных методов визуализации сосудистой системы мозга (контрастная ангиография, магнитно-резонансная ангиография) позволяют определить локализацию поврежденного сосуда, что важно в выборе тактики ведения больных с субарахноидальными кровоизлияниями.

Рубрика «Внутримозговое кровоизлияние» в МКБ X пересмотра, в отличие от классификации 1984 года, содержит еще и данные о локализации кровоизлияния. Такую информацию дают методы нейровизуализации (компьютерная томография, магнитно-резонанс-

ная томография головного мозга). Установление локализации кровоизлияния важно для определения тактики ведения (хирургическое или консервативное лечение) больных с внутримозговыми кровоизлияниями.

Существенным образом в МКБ-Х пересмотрена классификация острой церебральной ишемии. В отличие от классификации 1984 г., показан механизм развития ишемического инсульта: тромботический или эмболический, что весьма важно для проведения лечения и профилактики. Рубрики «Закупорка и стеноз прецеребральных магистральных артерий» и «Закупорка мозговых артерий (инфаркт мозга)» пересмотрены коренным образом и представлены в виде рубрик «Инфаркт мозга» (I 63) и «Закупорка и стеноз прецеребральных артерий, не приводящие к инфаркту» (I 65 и I 66). Тем самым демонстрируется новое понимание роли состояния гемодинамики во вне- и внутричерепных артериях, компенсаторных возможностей сосудистой системы головного мозга, внимание клинициста привлекается к доинсультным формам цереброваскулярной патологии.

Много вопросов вызывает рубрика I 67 «Другие цереброваскулярные болезни» классификации МКБ-Х пересмотра. Этот раздел содержит подрубрики, определяющие не только характер нарушения мозгового кровообращения, но и заболевания, которые приводят к таким нарушениям, что создает сложности при использовании этой классификации. В основном в этой рубрике обозначены заболевания и патологические состояния, приводящие к хроническим нарушениям мозгового кровообращения.

В отечественной классификации хронические нарушения мозгового кровообращения обозначены термином «дисциркуляторная энцефалопатия» (ДЭ). Согласно пояснениям к этой классификации, ДЭ представляет собой результат «медленно прогрессирующей недостаточности кровоснабжения, приводящей к развитию множественных мелкоочаговых некрозов мозговой ткани и обусловливающей нарастающее нарушение функций головного мозга». В Международной классификации болезней (МКБ) X пересмотра имеются несколько рубрик, которые соответствуют описанию ДЭ: I 67.2 — церебральный атеросклероз, I 67.3 — прогрессирующая сосудистая лейкоэнцефалопатия (болезнь Бинсвангера), I 67.4 — гипертензивная энцефалопатия, I 67.8 — ишемия мозга (хроническая). Если болезнь Бинсвангера представляет собою самостоятельную нозологическую единицу, то хроническая ишемия мозга — это синдром, клинические проявления которого могут варьировать от легких неврозоподобных нарушений до выраженного неврологического дефекта или деменции. К этой второй группе следует, очевидно, относить и ДЭ, хотя в отечественной литературе широко распространены и другие ее обозначения, имеющие как синдромальный, так и нозологический смысл: хроническая недостаточность мозгового кровообращения, хроническая сосудисто-мозговая недостаточность, ишемическая болезнь головного мозга и др.

В классификации 1984 г. предложено деление дисциркуляторных энцефалопатий на три стадии в зависимости от степени выраженности неврологической симптоматики. Мы считаем целесообразным сохранить такое деление, так как это играет важную роль во врачебно-трудовой экспертизе. Остальные подрубрики раздела I 67 определяют причину нарушений мозгового кровообращения.

В рубрике I 69 «Последствия цереброваскулярных заболеваний» МКБ-Х пересмотра, в отличие от классификации 1984 г., уточнен характер перенесенного мозгового инсульта.

Рубрика «Транзиторная ишемия мозга» в МКБ-Х перенесена из класса «Болезни системы кровообращения» в раздел «Эпизодические и пароксизмальные расстройства» класса «Болезни нервной системы». Она, в отличие от классификации 1984 г., расширена и детализирована за счет указания вазотопической локализации процесса, характеристики ведущего клинического синдрома (преходящая слепота, транзиторная глобальная амнезия). В классификации 1984 г. «Транзиторные ишемические атаки», наряду с гипертоническими кризами, находятся в рубрике «Преходящие нарушения мозгового кровообращения».

Рубрика «Клинические синдромы» в МКБ-Х пересмотра значительно отличается от классификации 1984 г., она более четко отражает клинические синдромы пораженного сосуда. Также эта рубрика дополнена и «лакунарными синдромами».

В МКБ-Х пересмотра имеется рубрика «Сосудистая деменция» (F 01). Она исключена из раздела «Цереброваскулярные болезни» класса IX «Болезни системы кровообращения» и перенесена в класс V «Психические расстройства и расстройства поведения». В рамках «Сосудистой деменции» выделяются такие формы, как деменция с острым началом, мультиинфарктная, подкорковая, смешанная и сосудистая деменция неуточненная. В классификации 1984 года «сосудистая деменция» как нозологическая форма отсутствует.

Таким образом, классификация МКБ-Х пересмотра, по сравнению с классификацией 1984 года, больше отвечает современным представлениям об этиологии, патогенезе ЦВЗ, хотя она и сложна для клинического применения.

Классификация 1984 года остается наиболее приемлемой и удачной для клинической практики, несмотря на то, что по некоторым положениям она не отвечает требованиям мирового неврологического общества и имеет дискуссионные вопросы. Так, в этой классификации существует такая форма как начальные проявления неполноценности мозгового кровообращения (НПНМК), отсутствующая как в Международных классификациях болезней, так и в национальных классификациях других стран. Выделение понятия НПНМК было необходимо для привлечения внимания врачей к этой наиболее ранней форме нарушений мозгового кровообращения, выявляемой, главным образом, при проведении диспансеризации.

Следует, однако, сказать, что при выделении НПНМК изначально были допущены некоторые противоречивые суждения и не представлены четкие критерии дифференциальной диагностики НПНМК и дисциркуляторных энцефалопатий. За годы, прошедшие с момента введения этого понятия в данную классификацию, оно, как мы полагаем, выполнило свою миссию и в настоящее время может иметь известную ценность при проведении специальных эпидемиологических исследований или программ профилактики в отдельных регионах и на крупных предприятиях.

Второй вопрос, который следует, с нашей точки зрения, поставить на обсуждение, это вопрос о деле-

нии дисциркуляторных энцефалопатий на стадии. Мы считаем целесообразным оставить такое деление, так как оно играет важную роль во врачебно-трудовой экспертизе. Дискуссионным является и вопрос о внесении в классификацию гипертонических церебральных кризов. В МКБ-IX и X пересмотров в структуре классификации цереброваскулярных заболеваний такого понятия нет. Вместе с тем следует признать, что в клинической практике часто приходится встречаться с гипертоническими кризами, которые протекают с церебральными проявлениями.

Для обсуждения нами предлагается следующий вариант классификации цереброваскулярных заболеваний, в котором оставлен удачный принцип построения клинической классификации ЦВЗ 1984 г., но учтены все требования и преимущества МКБ-X пересмотра.

По нашему мнению, такая классификация позволит неврологам, с одной стороны, четко представлять характер и структуру сосудистых заболеваний головного мозга, а с другой стороны — грамотно пользоваться всеми рубриками МКБ-X пересмотра.

КЛАССИФИКАЦИЯ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ? (сосудистых заболеваний головного мозга)

Заболевания и патологические состояния, приводящие к нарушениям кровообращения мозга

Атеросклероз	I 70
Артериальная гипертензия	I 10 – I 15
эсенциальная (первичная) гипертензия	I 10
вторичная гипертензия	I 15
Вазомоторные дистонии	G 90.9, G 99.1, F 45.3
Артериальная гипотензия	I 95
Болезни сердца (фибрилляция предсердий, сердечная недостаточность, перенесенный инфаркт миокарда, дилатационная кардиомиопатия, митральный стеноз и др.)	I 20 – I 52
Пороки развития сердечно-сосудистой системы: аномалии сердца (открытое овальное отверстие, дефект межпредсердной перегородки и др.)	Q 20–Q 28
Коарктация аорты	Q 25.1
Аневризмы мешотчатые и артериовенозные без разрыва	I 67.1
Разорванная аневризма мозга	I 60.9
Аплазия и гипоплазия мозговых сосудов, извитость и перегибы — болезнь Мойя-мойя	I 67.5
Расслоения мозговых артерий	I 60.7
Инфекционные васкулиты:	
листериозный	A 32.8#
сифилитический	A 52.0#
туберкулезный	A 18.8#
При других заболеваниях:	
церебральный артериит при системной красной волчанке	M 32.1#
церебральная амилоидная ангиопатия	E 85.#
Токсические поражения сосудов мозга:	T 36 – T 50
экзогенные, (лекарственные и др.),	T 66 – T 79
эндогенные, например раковая	G 00 – G 97
Заболевания эндокринной системы	E 00 – E 90
Сахарный диабет	E 10 – E 14
Травматические поражения сосудов мозга и его оболочек	S.06
Сдавление артерий и вен	
Болезни крови	D 50 – D 89

Нарушения мозгового кровообращения

I. Острые нарушения мозгового кровообращения

1. Преходящие нарушения мозгового кровообращения (с сохранением неврологического дефицита до 24 часов)	
А. Транзиторные церебральные ишемические атаки	(G 45)
Синдром вертебробазилярной артериальной системы	G 45.0
Синдром сонной артерии (полушарный)	G 45.1
Множественные и двусторонние синдромы церебральных артерий	G 45.2
Преходящая слепота	G 45.3
Транзиторная глобальная амнезия	G 45.4
Другие транзиторные церебральные ишемические атаки и связанные с ними синдромы	G 45.8
Транзиторная церебральная ишемическая атака неуточненная	G 45.9
Б. Гипертонические церебральные кризы.	
2. Мозговые инсульты	
А. Малый инсульт (с сохранением неврологического дефицита до 3 недель)	
Мозговые инсульты (с сохранением неврологического дефицита более 3 недель)	
А. Субарахноидальные кровоизлияния	(I 60):
Из каротидного синуса и бифуркации внутренней сонной артерии	I 60.0
Из средней мозговой артерии	I 60.1
Из передней соединительной артерии	I 60.2
Из задней соединительной артерии	I 60.3
Из базилярной артерии	I 60.4
Из позвоночной артерии	I 60.5
Из других внутричерепных артерий	I 60.6
Из внутричерепной артерии неуточненной	I 60.7
Другое субарахноидальное кровоизлияние	I 60.8
Субарахноидальное кровоизлияние неуточненное	I 60.9
Б. Внутримозговые кровоизлияния	(I 61 – I 62):
в полушарие субкортикальное	I 61.0
в полушарие кортикальное	I 61.1
в полушарие неуточненное	I 61.2
в ствол мозга	I 61.3
в мозжечок	I 61.4
внутрижелудочковое	I 61.5
множественной локализации	I 61.6
Другое внутримозговое кровоизлияние	I 61.8
Внутримозговое кровоизлияние неуточненное	I 61.9
Другое нетравматическое внутричерепное кровоизлияние	I 62
Субдуральное кровоизлияние (острое) (нетравматическое)	I 62.0
Нетравматическое экстрадуральное кровоизлияние	I 62.1
Внутричерепное кровоизлияние (нетравматическое) неуточненное	I 62.9
В. Инфаркт мозга	(I 63–I 64):
Вызванный тромбозом прецеребральных артерий	I 63.0
Вызванный эмболией прецеребральных артерий	I 63.1
Вызванный неуточненной закупоркой или стенозом прецеребральных артерий	I 63.2
Вызванный тромбозом мозговых артерий	I 63.3
Вызванный эмболией мозговых артерий	I 63.4
Вызванный неуточненной закупоркой или стенозом мозговых артерий	I 63.5
Вызванный тромбозом вен мозга, непиогенный	I 63.6

Другой инфаркт мозга	I 63.8
Инфаркт мозга неуточненный	I 63.9
Инсульт, не уточненный как кровоизлияние или инфаркт	I 64
II. Последствия острых нарушений мозгового кровообращения (мозговых инсультов)	***(I 69)***
Субарахноидального кровоизлияния	I 69.0
Внутричерепного кровоизлияния	I 69.1
Другого нетравматического внутричерепного кровоизлияния	I 69.2
Инфаркта мозга	I 69.3
Инсульта неуточненного как кровоизлияние или инфаркт мозга	I 69.4
Других и неуточненных цереброваскулярных болезней	I 69.8.
III. Хронические прогрессирующие нарушения мозгового кровообращения	
Дисциркуляторная энцефалопатия (I, II, III стадия):	I 67.2, I 67.4, I 67.8
Атеросклеротическая	I 67.2, I 67.8
Гипертоническая	I 67.4, I 67.8
Прогрессирующая сосудистая лейкоэнцефалопатия (болезнь Бинсвангера)	I 67.3
Стеноз и окклюзия церебральных артерий, не приводящие к инфаркту мозга	I 66
Включены: эмболия, сужение, обструкция (полная) (частичная), тромбоз средней, передней и задней мозговых артерий и артерий мозжечка, не вызывающие инфаркт мозга	
Окклюзия и стеноз средней мозговой артерии	I 66.0
Окклюзия и стеноз передней мозговой артерии	I 66.1
Окклюзия и стеноз задней мозговой артерии	I 66.2
Окклюзия и стеноз мозжечковых артерий	I 66.3
Окклюзия и стеноз двусторонних артерий мозга	I 66.4
Окклюзия и стеноз другой артерии мозга	I 66.8
Окклюзия и стеноз сквозных артерий	
Окклюзия и стеноз артерии мозга неуточненный	I 66.9
IV. Сосудистая деменция:	F 01
Сосудистая деменция с острым началом	F 01.0
Мультиинфарктная деменция	F 01.1
Подкорковая деменция	F 01.2
Смешанная корковая и подкорковая	F 01.3
Другие неуточненные формы сосудистой деменции	F 01.8
Сосудистая деменция неуточненная	F 01.9
V. Сосудистые мозговые синдромы	(G 46):
Синдром средней мозговой артерии	(I 66.0+) G 46.0*
Синдром передней мозговой артерии	(I 66.1+) G 46.1*
Синдром задней мозговой артерии	(I 66.2+) G 46.2*
Синдромы инсульта в стволе головного мозга (Бенедикта, Клода, Фовилля, Мийяра – Гюблера, Валленберга, Вебера)	(I 60 – I 67+) G 46.3*
Синдром мозжечкового инсульта	(I 60 – I 67+) G 46.4*
Чисто двигательный лакунарный синдром	(I 60 – I 67+) G 46.5*
Чисто чувствительный лакунарный синдром	(I 60 – I 67+) G 46.6*
Другие лакунарные синдромы	(I 60 – I 67+) G 46.7*
Другие сосудистые синдромы головного мозга при цереброваскулярных болезнях	(I 60 – I 67+) G 46.8*

Классификации сосудистых заболеваний головного мозга, касающаяся мозговых инсультов, не учитывает определение степени выраженности нарушений сознания и неврологического дефицита, а также патогенез их развития (это касается ишемического инсульта). Для оценки уровня расстройств сознания у больных мозговым инсультом необходимо использовать шкалу Глазго [19, 20, 21].

У больных с субарахноидальным кровоизлиянием используют шкалу Ханта и Хесса.

Для определения степени выраженности неврологического дефицита при ишемическом инсульте на различных этапах его развития и исходу к 21 суткам необходимо применять неврологические шкалы: Европейская шкала инсульта (L. Hautson et al., 1994); Шкала NJH — модификация Европейской шкалы Национальным Институтом здоровья США (Liden et al., 1994); Канадская шкала (R. Cote et al., 1986); Скандинавская шкала инсульта (1965); Скандинавская шкала (сокращенный вариант, E. Saunolers et al., 1995); Международная шкала J. T. Orgogozo (1986); Оригинальная шкала Е. И. Гусева, В. И. Скворцовой (1991).

Большинство этих шкал чувствительны для оценки состояния больных со средней тяжестью инсульта. Для больных же с легкими и тяжелыми инсультами ценность их ограничена. Наиболее удобной для клинического применения и широко используемой в Европейских странах считается Скандинавская шкала инсульта.

В настоящее время установлено, что ишемический инсульт может развиваться по нескольким механизмам: общая гипоперфузия, эмболия, тромбоз. Механизмы развития определяют подтип ишемического инсульта: атеротромботический, кардиоэмболический, лакунарный, по другим причинам и неизвестный (криптогенный). Знание подтипов необходимо для правильного ведения острого периода и ранней вторичной профилактики.

Другими причинами инсульта могут быть артериальная диссекция, артериовенозная мальформация, церебральный венозный тромбоз, васкулиты, гематологические нарушения (полицитемия, тромбоцитемия, мигрень и другие). Около 30 % всех инсультов являются криптогенными.

Для определения исходов инсульта, результативности реабилитационных мероприятий и характеристики достигнутого уровня ежедневной жизненной активности больных предложено много методов. Наиболее информативным является Индекс Бартеля и Шкала Рэнкина, достаточно широко используемые в клинической практике стран Европы и США.

Список литературы

1. *Горбань Є. М., Волошин П. В., Міщенко Т. С., Волошина Н. П.* Нові теоретичні та організаційні передумови боротьби з цереброваскулярною патологією // Український вісник психоневрології. – Т. 6, вип. 2(17).– Харків, 1998.

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

3. *Г. Р. Де Фритас, Дж. Богусславский.* Первичная профилактика инсульта // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. Инсульт приложение, вып. 1.– 2001.– С. 7–17.

4. *Argentine C., Prencipe M.* The burden of stroke: a need for prevention. In: Prevention of Ischemic Stroke / Eds. C. Fieschi, M. Fisher. London : Martin Dunitz 2000; 1–5.

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

6. *Фишер М., Шебитц В.* Обзор подходов к терапии острого инсульта: прошлое, настоящее и будущее // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. Инсульт приложение, вып. 1.– 2001.– С. 21–31.

7. *Верещагин Н. В., Моргунов В. А., Гулевская Г. С.* Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертонии. – М.: Медицина, 1997. – С. 287

8. *Уорлоу Ч.* и др. Практическое руководство для ведения больных инсультом. – СПб.: Политехника, 1998. – С. 627

9. *Давид О., Виберс В., Фейгин Р., Браун Д.* Руководство по цереброваскулярным заболеваниям. – М.: Бином, 1999. – С. 671.

10. *Bogousslavsky, J., Kaste M., Skyhoj Olsen, T., Orgogozo, J. M., Hacke, W.* for the EUSI Executive Committee. Risk factors and Stroke Prevention. Cerebrovascular Diseases «Recommendations for Stroke Management». – Vol. 10, Suppl. 3. – 2000. – P. 12–22.

11. *Hacke, W., Kaste M., Skyhoj Olsen, T. Orgogozo, J. M., Bogousslavsky, J.* for the EUSI Executive Committee. Cerebrovascular Diseases «Recommendations for Stroke Management». – Vol. 10, Suppl. 3. – 2000. – P. 1–11.

12. *Волошина Н. П.* Дементирующие процессы головного мозга. – Харьков: Основа. – С. 187.

13. *Дамулин И. В.* Сосудистая деменция // Неврологический журнал. – № 3. – М., 1999. – С. 4–11.

14. *Верещагин Н. В., Пирадов М. А.* Инсульт: Оценка проблемы // Неврологический журнал. – № 5. – 1999. – С. 4–6.

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

16. *Bogousslavsky J., Castillo V.* Early Classification of Stroke // Cerebrovascular Diseases.– 1997; (suppl 3): 5–11.

17. *Orgogozo J.-M.* Advantages and Disadvantages of Neurological Scales // Cerebrovascular Diseases.– 1998; 8 (suppl 2): 2–7.

18. *Шмидт Е. В.* Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – М.: Медицина, 1985.– Т. 85, вып. 9. – С. 1281–1290.

19. Міжнародна статистична класифікація хвороб МКХ-10. – К., 1998. – 307 с.

20. *Віничук С. М.* Мозковий інсульт (клініко-діагностичні, терапевтичні та прогностичні алгоритми): Навч. посібн. – К., 1998. – 52 с.

21. *Larry B. Goldstein, MD; Michael R. Jones, MD; David B. Matchar, MD* et al. Improving the Reliability of Stroke Subgroup Classification Using the Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) Criteria // Stroke, May 2001. – P. 1091–1097.

Надійшла до редакції 24.12.2001 р.

До питання про класифікацію судинних захворювань головного мозку

П. В. Волошин, Т. С. Міщенко
Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України, Харків

У роботі представлений аналіз класифікацій судинних захворювань головного мозку, якими користуються у різних країнах світу, у тому числі й в Україні. Надано зіставлення за кожною нозологічною формою цереброваскулярних захворювань для двох класифікацій: МКХ X перегляду та класифікації судинних захворювань головного мозку, що була прийнята у 1984 р. Автори пропонують свій варіант класифікації судинних захворювань головного мозку, у якому враховані усі рубрики МКХ X перегляду.

To the problem of classification of brain vascular diseases

P. V. Voloshyn, T. S. Mishchenko
Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of AMS of Ukraine, Kharkiv

In the article an analysis of classifications of brain vascular diseases used in different countries of the world including Ukraine is presented. Comparisons are given on each nosological form of cerebrovascular diseases for two classifications: ICD-10 and the Classification of Brain Vascular Diseases, which was adopted in 1984. The authors propose their own variant of classification of brain vascular diseases in that all the rubrics of the ICD-10 are taken into account.

УДК 616.89+612.821

Б. В. Михайлов, Н. О. Маруга, С. І. Табачников, А. О. Мартинепко, О. І. Сердюк, Г. П. Андрух, В. В. Чугунов, І. М. Сарвір
ХМАПО, ІНПН АМНУ, НДІ ССПіН МОЗ України

КОНЦЕПТУАЛЬНІ ОСНОВИ І СТРАТЕГІЯ РОЗВИТКУ ПСИХОТЕРАПІЇ В УКРАЇНІ

Високий динамізм соціально-технократичного розвитку сучасного суспільства, удосконалення інформаційних технологій, науково-технічні досягнення поряд з підвищенням якості життя обумовлюють зростання рівня психоемоційної напруги, ускладнення структури поведінки особистості, і, в остаточному підсумку, висувають жорсткі вимоги до інтегративної діяльності всіх процесів психічної сфери в цілому.

Сучасна філософська доктрина розглядає нинішній етап суспільно-цивілізаційного розвитку як постмодерністський. У визначеному змісті це постулює необхідність повернення до примата людської особистості, духовних, морально-етичних норм в існуванні і стратегічному розвитку людства.

Така загальносвітова тенденція обумовлює наявність специфічних системоутворюючих факторів, що вимагають кардинального перегляду ролі і місця психотерапії в сучасній медицині. Можна виділити наступні основні групи таких факторів.

1. Психогенії і фактори невротизації.

2. Ригідність професійних доктрин і організаційних форм надання медичної допомоги населенню.

3. Розвиток уявлень про психосоматичні і соматопсихічні кореляти.

4. «Внутрішні» тенденції розвитку самої психотерапії.

Поряд з умовами, що визначають зниження рівня здоров'я популяції в усьому світі — погіршення екології, збільшення соціально обумовлених стресогенних факторів, зростання кількості і масштабів техногенних катастроф, виникнення цілого ряду нових і патоморфоз існуючих захворювань — формування ***психогеній і факторів невротизації населення України*** має ряд специфічних особливостей. В умовах соціально-політичної, економічної й ідеологічної нестабільності суспільства втрата старих орієнтирів і відсутність нових приводять населення до розчарування в науково-медичній системі уявлень і формують орієнтацію на релігійно-містичні, окультні і паранаукові системи.

У генезі такої трансформації лежать природні механізми реакцій індивіда на зміни зовнішніх умов, наслідком чого є, по суті, масова невротизація населення.

Дані фактори приводять до росту патологічних станів за наступними напрямками:

— розвиток психогенно-невротичних захворювань;

— поширення психосоматичних захворювань;

— більш ранні і злоякісні дебюти ендогенних психозів;

— виникнення масових порушень психіки і поведінки релігійно-містичного й окультного змісту у вигляді пасивно-оборонних і агресивно-деструктивних форм.

Структура зміни захворюваності свідчить, що в Україні в останні роки відзначається значний ріст психогенних за походженням, соматизованих, психосоматичних і нейросоматичних захворювань із хронічним перебігом, межових станів. Ці захворювання, незалежно від генезу, характеризуються розгорнутим психоемоційним симптомокомплексом з відповідними неврологічними, вегетативними і соматичними корелятами, що найчастіше приводить до їх необґрунтованої курації неврологами чи інтерністами. У їх формуванні істотну роль мають також тенденції рішення особистісних проблем шляхом «заглиблення в хворобу».

Певну питому вагу має також формування у частини населення настанов на хворобу як варіант «соціальної моди», коли престижним є наявність хронічних захворювань і постійного лікування.

Ригідність професійних доктрин і організаційних форм надання медичної допомоги є могутнім чинником, що обмежує розвиток психотерапевтичної ланки, знижує ефективність корекційних заходів і звернення населення до психотерапевтів.

Традиційні психотерапевтичні підходи у відношенні межових розладів психічної сфери, директивно вимагаючи активізації особистості, перебудови життєвих орієнтацій і категорій самооцінки, викликають часом психологічну відсіч і особистісне неприйняття з боку хворих, а також негативне відношення до представників офіційної медицини.

Організаційно-структурна своєрідність системи медичної допомоги і соціального захисту населення в Україні протягом багатьох літ приводила до певного формування аграваційно-рентних установок.

Це відбувається на тлі традиційної орієнтації населення на стаціонарну медичну допомогу, а також відсутності в загальносоматичній мережі відділень психосоматичного, нейросоматичного профілю і недолік відповідних кабінетів в амбулаторно-поліклінічній ланці.

Розвиток уявлень про психосоматичні і соматопсихічні кореляти має давню історію. Проблема співвідношення «психічного» і «соматичного» є одним із ключових питань медичної науки.

Тісне переплетення і взаємовплив психічних і соматичних розладів дозволяє виділити в межах патології цього кола п'ять типів станів, що відображають різну структуру психосоматичних співвідношень:

1. Соматизовані психічні реакції — соматоформні розлади (СФР), що формуються в межах утворень невротичного або особистісно-конституціонального регістрів (невротичні розлади, невропатії й особистісні розвитки).

2. Психогенно-особистісні реакції (нозогенії), що виникають у зв'язку із соматичним захворюванням (останнє виступає в якості психотравмуючої події, як фактор суб'єктивно мимовільний, який істотно впливає на якість життя хворого) — вторинні невротичні розлади гострого і пролонгованого типів.

3. Органні чи системні соматичні ураження психосоматичного характеру, що виникають у відповідь на констеляцію соціально-психогенних, особистісно- і біоконституціональних факторів (у вигляді «відповіді» органа чи системи — мішені — locus minoris resistentia).

4. Реакції екзогенного типу (соматогенії), що розвиваються внаслідок нейротоксичного ефекту соматичного захворювання, у виді неврозоподібної чи психотичної органічної симптоматики.

5. Соматопсихічна коморбідність — відносно незалежний паралельний перебіг соматичного захворювання і патології психічної сфери.

Частота описуваних станів серед населення коливається, за оцінками різних авторів, від 15 до 40%.

Розвиток психотерапії на сучасному етапі характеризується вираженою кризою. Ця криза обумовлена різними системоутворюючими факторами («зовнішніми», обумовленими загальною клінічною практикою у відношенні осіб з розладами психічної сфери, і «внутрішніми», обумовленими еволюцією самої психотерапії).

До перших відносяться досягнення нейронаук, що дозволяють визначати подальший пошук корелятів психопатологічних проявів як найбільш перспективний напрямок у психотерапевтичній практиці.

Існує і певний скептицизм у відношенні ефективності застосування психотерапії взагалі. Зокрема, указується на той факт, що ефективність психотерапії істотно зростає при комбінуванні її з медикаментозним лікуванням, у т. ч. і для межових розладів.

До другого відноситься екстенсивний розвиток психотерапії. Як свідчать літературні дані, у сучасній медицині нараховується більш 600 форм і методів психотерапії, що описані і застосовуються. При цьому усі вони, як правило, не базуються на науково обґрунтованій доктрині, а формуються за принципом напрямків, очолюваних «гуру». У цьому сенсі усі вони по суті ідентичні механізмам утворення тоталітарних сект: наявність особистості «учителя», формування системи уявлень, заснованих на аксіоматичних постулатах умоглядно-апріорного характеру, а не доведених досвідченим шляхом, використання специфічної мови неологізмів. Враховуючи, що практично всі ці напрямки претендують на власну модель функціонування психіки людини, поведінки і структури особистості, сучасна ситуація в теорії і практиці психотерапії представляється абсолютно абсурдною.

Спроба вийти з цього тупика створенням еклектичних моделей апріорно приречена.

Разом з тим передовими світовими школами психотерапії, у т. ч. і Харківською, розробляються інтегративні моделі психотерапії, що базуються на уявленнях про рівневу ієрархічність саногенетичних ефектів психотерапії.

1. Вплив на психічному рівні.

Основним є інформаційний вплив, тобто передача пацієнту нової інформації чи зміна значення вже існуючої в нього інформації. Дуже важливим є емоційний вплив, тому що при розбіжності когнітивного й емоційного сприйняття інформації вона може бути заблокована чи перекручена.

2. Вплив на психофізіологічному рівні.

Основним є сполучений психофізіологічний вплив, як правило, на аналізаторному рівні, у тому числі з

використанням принципу зворотного зв'язку. Терапевтична дія реалізується через рефлекторні, фізіологічні, поведінкові механізми.

3. Вплив на нейро-вегетативно-соматичному рівні.

Основним є рефлекторно-соматогенний вплив, як правило, з емоційним підкріпленням, що носить тренінговий характер. При цьому використовується фізичний вплив на рефлекторні точки, зони, частини тіла, системи (м'язова, дихальна, серцево-судинна й ін.).

У даний час в Україні працюють біля 500 психотерапевтів.

Основною організаційною формою психотерапевтичної допомоги є кабінети психотерапії, із яких за станом на 1.01.98 розгорнуто 247, із них у соматичній мережі — 169, у психіатричній — 78.

Найбільш розвитою є психотерапевтична служба Донецької, Дніпропетровської, Харківської областей, Республіки Крим, м. Києва, на долю яких доводиться 97 кабінетів, або 39% загальної кількості.

У більшості областей України здійснюється психотерапевтична допомога в госпіталях і відділеннях ІВВ, спеціалізованих закладах радіаційного захисту населення, наркологічних диспансерах.

Спеціалізована психотерапевтична допомога дітям і підліткам здійснюється в Харкові, Євпаторії, Дніпропетровську, Запоріжжі, Луганську, Сімферополі, Чернівцях.

Сімейно-психологічне консультування проводиться в Харкові, Севастополі, Чернівцях, Ялті.

Психопрофілактика і соціально-психологічна допомога працівникам промислових підприємств, зв'язаних з екстремальними умовами праці, здійснюється в Донецьку, Запоріжжі, Луганську, Кіровограді, Херсоні, Харкові.

Підготовка лікарів-психотерапевтів проводиться кафедрами психотерапії і психіатрії Харківської медичної академії післядипломної освіти, ФПО Донецького, Кримського, Львівського медуніверситетів, Інститутом неврології, психіатрії та наркології АМН України.

Для розвитку психотерапії і її адекватного становлення у сучасній системі надання медичної допомоги населенню потрібно дотримання двох необхідних умов.

І. Створення концептуальної професійно змістовної моделі розвитку психотерапії.

Найбільш перспективним є створення інтегративних моделей психотерапії, що включають необхідну атрибутику закінченої медичної дії: діагностику патологічного стану пацієнта; ідентифікацію індивідуально-типологічних особливостей пацієнта; складання і реалізацію психотерапевтичних прописів; досягнення медичних результатів у виді максимально можливої редукції патологічних симптомів; реабілітація хворого з максимальним відновленням його соціального статусу і якості життя.

Така концептуальна основа обумовлює обсяг методологічних підходів, структурно-організаційні форми і напрямки розвитку психотерапії, що носять інтердисциплінарний характер і використовують медико-біологічні, психологічні, дидактичні і соціологічні підходи:

1. Розвиток традиційних методів психотерапії, що застосовувалися в Україні. Оптимізація різних форм сугестивної психотерапії, їх диференційоване застосування в залежності від ведучих патологічних станів.

2. Адаптація, розробка методик використання і впровадження методів, що раніше не використовувалися у вітчизняній психотерапії: психоаналітичні техніки; екзистенціальний напрямок — гештальт-терапія, недирективна терапія й ін.; біхевіоральна терапія — систематична десенсибілізація, імерсія, парадоксальна інтенція й ін. Удосконалення і диференціювання застосування методів оперантного підкріплення, біоадаптивного регулювання.

3. Розробка і використання інтегративних методик психотерапії.

4. Розширення застосування прийомів психотерапії в соматичній медицині.

5. Розширення психосоматичного напрямку застосування психотерапії.

6. Розвиток психологічного консультування і психокорекційного напрямку.

ІІ. Адекватні організаційні форми розвитку психотерапії

1. Подальша розробка відомчої нормативно-правової бази з надання психотерапевтичної допомоги населенню.

2. Інтеграція системи психотерапевтичної допомоги в загальносоматичні лікувально-профілактичні структури.

3. Відкриття в загальносоматичній мережі психосоматичних відділень потужністю 30–40 ліжок у структурі обласних і багатопрофільних міських загальносоматичних лікарень.

4. Відкриття в структурі поліклінік психотерапевтичних кабінетів з розрахунку 1 кабінет на 30 000 дорослого і 20 000 дитячого населення.

5. Протягом короткого часу масова підготовка кадрів психотерапевтів для цих структур.

6. Розробка концепції психологічної моделі психотерапії і визначення кола психотерапевтичних і психокорекційних заходів для медичних психологів.

7. Кадрове зміцнення психотерапевтичної допомоги в структурі спеціалізованих служб: підрозділів медицини катастроф, диспансерів радіаційного захисту населення й ін.

Необхідна також розробка диференційованої системи професійної підготовки лікарів в області психотерапії і її практичного застосування. Для лікарів загальної практики й усіх без винятку соматичних спеціальностей повинно бути передбачене викладання основ медичної етики, деонтології і психотерапії. У практичній повсякденній діяльності лікарями загальносоматичної мережі повинні використовуватися прийоми так називаної «малої» психотерапії для адекватного потенціювання діагностичних і лікувальних процедур і апеляції до особистісних ресурсів хворого. Поряд з цим лікарі повинні володіти діагностичними навичками, що дозволяють ідентифікувати атиповість клініки для своєчасного звертання до психотерапевта за консультативною допомогою і визначення подальшої терапевтичної компетенції. Для лікарів-психотерапевтів повинна бути передбачена заглиблена професійна підготовка, що зовсім необхідно вимагає відкриття інтернатури за фахом «Психотерапія».

Таким чином, реалізація концепції психотерапії в сучасних умовах вимагає формування нової професійної парадигми, реорганізації системи надання психотерапевтичної допомоги населенню, розробки і впровадження диференційованої системи підготовки лікарів в області психотерапії.

Надійшла до редакції 21.12.2001р.

Концептуальные основы и стратегия развития психотерапии в Украине

Б. В. Михайлов, Н. А. Марута, С. И. Табачников, А. О. Мартыненко, О. И. Сердюк, Г. П. Андрух, В. В. Чугунов, И. Н. Сарвир

ХМАПО, ИНПН АМНУ, НИИ ССПиН МОЗ Украины

В работе определены психогении и факторы тотальной невротизации населения в Украине, представлен анализ современного состояния организации психотерапевтической помощи, предложены неотложные мероприятия для реформирования социально-психиатрической и психотерапевтической служб и определены основные направления развития психотерапии в Украине.

Conceptual Basis and Strategy of the Development of the Psychotherapy in Ukraine

B. V. Mikhailov, N. A. Maruta, S. I. Tabachnikov, A. A. Martynenko, A. I. Serdyuk, G. P. Andrukh, V. V. Chugunov, I. N. Sarvir

KhMAPE, I of NP and N of AMS of Ukraine, UI of SFP and SA

In work determined the psychogenias and factors of total neurotization of the population in Ukraine, the analysis of modern state of organization psychotherapeutical help is given, the urgent measures on reforming social-psychiatric and psychotherapeutical services and basic directions of development of psychotherapy in Ukraine are offered.

УДК 340.63 (477)

Т. М. Арсенюк, В. В. Домбровська

Міністерство охорони здоров'я України, м. Київ

СТАН СУДОВОЇ ПСИХІАТРІЇ В УКРАЇНІ ТА ПЕРСПЕКТИВИ РОЗВИТКУ

Прийнятий у 1994 р. Закон України «Про судову експертизу», визначив правові, організаційні і фінансові основи судово-експертної діяльності з метою забезпечення правосуддя в Україні незалежною, кваліфікованою й об'єктивною експертизою.

Виходячи з вимог Закону України «Про судову експертизу», за останні роки в області судово-психіатричної експертизи Міністерством охорони здоров'я України проведена значна робота, спрямована на удосконалення організації експертизи, зміцнення правових основ експертної діяльності.

Ще в період підготовки Закону «Про судову експертизу» у 1992 р. в Україні, вперше в країнах СНД, у Перелік медичних спеціальностей була введена нова спеціальність «судово-психіатрична експертиза».

Надалі, в 1994 р., підготовлена і затверджена МОЗ України програма передатестаційного циклу і тести для комп'ютерної перевірки знань експертів-психіатрів. Щорічно проводяться курси по спеціалізації або передатестаційні цикли за фахом «судово-психіатрична експертиза». У 1994 р. розроблений і затверджений новий штатний розклад судово-психіатричних експертних комісій і відділень примусового лікування, у якому відрегульовані норми навантаження на експертів і медичний персонал, уведені нові посади.

Наказом МОЗ України від 31.10.95 р. № 199 затверджено «Положення про кваліфікаційні класи судово-психіатричних експертів», що дозволило поширити на експертів-психіатрів зафіксовані в Законі України «Про судову експертизу» особливості матеріального і соціально-побутового забезпечення держслужбовців, а в липні 2000 р. наказом МОЗ України від 17.07.2000 р. № 168 уведена посада «експерта-психолога» і на них поширена чинність Закону України «Про судову експертизу».

Зазначені заходи сприяли призупиненню відтоку кадрів експертів, що мав місце, і, навпроти, появі інтересу психіатрів, особливо молодих, до судово-психіатричної експертизи.

Згідно зі ст. 19 Закону України «Про судову експертизу» охорона приміщень і території судово-експертних відділень для арештованих з 1995 р. забезпечується органами МВС за рахунок коштів, що виділяються з державного бюджету. Переведення охорони відділень на державне фінансування дозволило в економічно складний час зберегти всі стаціонарні відділення для осіб, що знаходяться під вартою.

З метою удосконалення організації судово-психіатричної експертизи наказом МОЗ України від 05.07.96 р. № 194 були закріплені території обслуговування судово-слідчих органів амбулаторною і стаціонарною експертизою. Наприкінці 1998 р. були затверджені нові форми державної звітності про діяльність судово-експертних комісій з урахуванням введення в практику МКХ-10. З 1999 р. відрегульований порядок переведення психічно хворих на примусове лікування із однієї країни СНД в іншу.

Введений в 2000 р. Закон України «Про психіатричну допомогу» регламентував види примусового лікування, увівши новий вид — амбулаторне примусове лікування, затвердив обов'язковий порядок продовження примусового лікування або зміни його кожні шість місяців шляхом винесення рішення суду на основі висновку лікарської комісії. Ці нововведення цілком затверджені в новому Кримінальному Кодексі України редакції 2001 р. Одночасно в ньому введена стаття про «обмежену осудність».

З метою регламентації діяльності судово-експертних комісій, порядку проведення судово-психіатричної експертизи та різних видів примусового лікування МОЗ України виданий наказ «Про затвердження нормативно-правових документів з окремих питань щодо застосування примусових заходів медичного характеру до осіб, які страждають на психічні розлади» від 08.10.2001 р. № 397.

В Україні судово-психіатрична експертиза здійснюється державними судово-психіатричними експертними комісіями, більшість яких входять до складу психіатричних лікарень чи диспансерів як один зі структурних підрозділів. Амбулаторні експертні комісії знаходяться у кожній області, 11 стаціонарних відділень виконують функції міжобласних. З'явилися нові форми експертних установ у Києві та Донецьку як юридично самостійні за аналогією із судово-медичним бюро.

Значний ріст обсягу експертної роботи в Україні почався приблизно в 1993р., коли було проведено більш ніж 26 тис. експертиз. Кілька років обсяг залишався однаковим — на рівні 26–28 тис. у рік, однак останні два роки він досяг 30 тис. експертиз. За

10 років темп приросту обсягу експертиз склав 28%. По регіонах відзначаються значні коливання обсягу експертиз, що залежить від багатьох об'єктивних причин (населеність регіону, його криміногенність, підходи судово-слідчих органів до призначення експертизи і т. ін.).

Приріст обсягу експертиз складається за рахунок збільшення амбулаторних експертиз, тоді як відзначається зниження обсягу стаціонарних експертиз. У порівнянні з 1991 р. обсяг стаціонарних експертиз у 2001 р. зменшився на 15 %. Причина бачиться, насамперед, у скороченні ліжок, значному погіршенні матеріально-технічної бази деяких відділень, неможливості через відсутність фінансування виконання реконструкції цих відділень відповідно до вимог МВС України.

Аналіз контингентів підекспертних показує, що стабільно переважна їх більшість — це обвинувачені і підсудні — приблизно 85–88 %, свідки і потерпілі складають 1–1,5 % і особи, що направлені на експертизу у цивільних справах, складають більш 10 %. Протягом останніх років значно збільшилася кількість експертиз у цивільних справах: від 1,5 % у 1991 р. до 10,9 % у 2001 р.

Характер експертних рішень у відношенні обвинувачуваних указує на значне зниження за останні 20 років відсотка осіб, визнаних неосудними. Протягом 80-х років він знизився з 12 % до 6 %, а протягом останніх 10 років практично залишався однаковим і коливався в межах 4,5 % – 5,5 %. Крім приватних факторів (криміногенність регіону, поширеність психічних захворювань і т. д.) безсумнівно в зниженні даного показника основну роль зіграли зміни діагностичних і експертних критеріїв.

Аналіз суспільно небезпечних діянь, які скоєні неосудними, показує, що з 1991 р. до 1995 р. найбільшу питому вагу складали майнові правопорушення (52 % у 1991 р., 55 % — у 1995 р.), яка надалі знизилася до 43 %. Питома вага душевнохворих, що скоїли убивства, тяжкі тілесні ушкодження, залишалась приблизно стабільною і коливалась від 22 % до 25 %. Одночасно відзначається явне зменшення питомої ваги душевнохворих, що скоїли хуліганські дії: у 1991 р. — 19 % з поступовим щорічним зменшенням до 10 % — у 2001 р.

Одночасно слід зазначити, що експертні комісії використовують різні підходи до оцінки суспільної небезпеки психічно хворих. Часто нескладно простежити зв'язок рекомендованих заходів медичного характеру з наявністю в регіоні відповідних лікувальних установ. Звичайно це стосується примусового лікування з посиленим наглядом: якщо в області немає відділення такого профілю, експерти не рекомендують даний вид примусового лікування.

Новий наказ МОЗ України від 31.01.2001р. № 35 «Про заходи щодо поліпшення організації психіатричної допомоги особам, до яких за рішенням суду застосовані примусові заходи медичного характеру у відділеннях з посиленим наглядом» ставить за обов'язок всім областям вирішити дану проблему або шляхом створення такого відділення, або шляхом укладення договорів з найближчими лікарнями.

Значний ріст експертиз у цивільних справах супроводжується розширенням діапазону питань, що ставляться судом перед експертами. Судові органи формують нові задачі перед експертами, з'являються нові види експертиз, пов'язані з визначенням шкоди здоров'ю, заподіяної неправильним лікуванням у психіатричному чи наркологічному стаціонарі, визначенням морального збитку й інші.

Оцінюючи зміни, що відбулись в судовій психіатрії в останні роки, слід зазначити, що створено судово-психіатричну службу, зберігається тенденція до подальшого розвитку судово-психіатричної служби, з'явилися нові форми державних експертних установ, розвиваються стаціонарні відділення, створені умови для продуктивної роботи експертів (відрегульовані нормативи навантаження, умови оплати праці); росте число судових експертиз, стабілізувалися основні показники роботи судово-психіатричних експертних комісій.

Напрямки подальшого розвитку й удосконалювання судової психіатрії ми бачимо в продовженні удосконалювання нормативно-правової бази судової психіатрії; постійному контролі за якістю експертної роботи; підвищенні професійного рівня експертів, залученні провідних наукових спеціалістів по судовій психіатрії до навчання експертів, проведенні регулярних тематичних семінарів; розширенні науково-дослідної роботи з актуальних питань судової психіатрії, а саме: обмеженої осудності, розробці критеріїв вибору видів примусового лікування, особливо амбулаторного, обмеженої дієздатності, нових видів судово-психіатричних експертиз; регулярній підготовці інструктивно-методичних документів з питань експертизи і примусового лікування.

Надійшла до редакції 28.12.2001р.

Состояние судебной психиатрии в Украине и перспективы развития

Т. М. Арсенюк, В. В. Домбровская
Министерство Здравоохранения Украины, Киев

Описаны позитивные изменения в системе организации судебно-психиатрической экспертизы. Намечены пути дальнейшего ее развития.

Condition oF forensic psychiatry in Ukraine and perspective development

T. M. Arsenyuk, V. V. Dombrovska
The Ministry of public health Services of Ukraine, Kyiv

Described positive changes in protection forensic psychiatry expertise. Marked ways of further in reforming.

УДК 616.89–008.441.13–084–02:

А. И. Минко, И. В. Линский, В. В. Шалашов, К. Д. Гапонов
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМНУ, г. Харьков

ИНДИВИДУАЛЬНО-ЛИЧНОСТНАЯ И ПОПУЛЯЦИОННАЯ ПРОФИЛАКТИКА РАССТРОЙСТВ ВСЛЕДСТВИЕ УПОТРЕБЛЕНИЯ ПСИХОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ

В вопросах понимания причин возникновения психических и поведенческих расстройств вследствие употребления психоактивных веществ и, соответственно возможных мер профилактики в настоящее время превалирует мультифакториальный подход. Это позволяет, во-первых, оценивать риск развития зависимости с учетом преобладания того или иного фактора, или группы факторов; во-вторых, оценить выраженность проблем биологического, психологического или социального характера; в-третьих, адекватно строить терапевтическую и реабилитационную тактику, корригировать ее в процессе оказания помощи.

Исходя из необходимости создания профилактических программ, факторы риска развития наркозаболеваний мы условно разделили на три группы:

I. — «абсолютно статичные» — невосприимчивые к профилактическим воздействиям: наследственная отягощенность, измененная реакция на введение алкоголя или других веществ, вызывающих зависимость, ускоренное развитие толерантности или физической зависимости.

II — «относительно статичные» — ограниченно восприимчивые к профилактическим воздействиям: семейные взаимоотношения; травмирующие жизненные события; средовые факторы; культуральная приемлемость употребления; политика страны в отношении алкоголя.

III — «динамические» — достаточно восприимчивые к профилактическим воздействиям: убеждения и суждения индивидуума; эмоциональные состояния; некоторые личностные черты; поведение.

Учет и знание абсолютно статичных факторов необходимы для прогноза вероятности развития алкогольной зависимости и формирования соответствующих групп риска, требующих в дальнейшем повышенного внимания.

Учет и знание относительно статичных факторов необходимы для формирования государственной политики в области оборота алкоголя и иных психоактивных веществ, ибо результат воздействия на эту группу факторов станет очевиден через несколько лет или десятилетий.

Динамические факторы имеют особое значение с точки зрения профилактики, поскольку их можно корригировать в процессе психологического и социального развития индивидуума, их учет и знание необходимы для формирования принципов непосредственной профилактической работы.

Исходя из признания разнородности факторов риска развития наркологических заболеваний, нами предложены следующие этапы индивидуально-личностной профилактики зависимости от психоактивных веществ. Первым этапом является выделение в популяции группы повышенного риска. Вторым этапом является выделение биологических, психологических, микросоциальных факторов риска развития алкогольной зависимости у конкретного индивидуума. Третьим — выделение протективных факторов (препятствующих развитию состояния зависимости). Четвертый этап — установление неизменных и динамических факторов риска. Пятый этап включает в себя определение индивидуального риска зависимости. Шестому этапу отводится особая роль в индивидуально-личностной профилактике, поскольку он предусматривает коррекцию динамических факторов риска. И наконец, последний, седьмой этап — повторное, при необходимости динамическое, неоднократное определение индивидуально-личностного риска и, по показаниям, возврат к шестому этапу.

Таким образом формируется замкнутый цикл индивидуально-личностной профилактики, требующей проведения всех указанных этапов.

С целью формирования групп повышенного риска развития расстройств вследствие употребления психоактивных веществ с использованием «абсолютно статичных» факторов риска были установлены соответствующие маркеры наркологической предрасположенности: отягощенность семейного анамнеза заболеваниями наркологического, психоневрологического профиля, а также патологией мочеполовой системы; повышенная брачная дистанция между родителями пробанда; некоторые конституциональные (грудной грациальный соматотип) особенности; дерматоглифические особенности (укороченная проксимальная ладонная складка, трирадиус «Т» смещен в ульнарном направлении, асимметрия рисунка на первых пальцах рук); психологические особенности (акцентуация характера эпикруга, холерический тип темперамента). На основе этих маркеров разработана многофакторная процедура определения степени индивидуальной предрасположенности к расстройствам вследствие употребления психоактивных веществ.

В отношении профилактики влияния неблагоприятных социальных «относительно статичных» факторов необходимо проведение ряда мер на государственном уровне, призванных оптимизировать и снизить уровень потребления алкоголя населением в целом в стране: антиалкогольное и антинаркотическое просвещение детей, подростков, молодежи; формирование ответственной ценовой и торговой политики относительно алкоголя и табака, создание общественных реабилитационных обществ; формирование общественного мнения относительно уменьшения употребления психоактивных веществ; повышение эффективности мероприятий, направленных на противодействие незаконному обороту наркотических веществ и их прекурсоров (МВД, таможенная и пограничная службы); привлечение и аккумулирование средств на реализацию антиалкогольных и антинаркотических мероприятий; формирование ответственной рекламной политики относительно алкоголя и табака.

Для непосредственной профилактической работы с различными контингентами потенциальных потребителей психоактивных веществ установлены наиболее существенные «динамические» факторы риска и антириска. К факторам риска данной категории от-

носятся: неблагоприятная домашняя среда, особенно когда родители злоупотребляют алкоголем или страдают психическими заболеваниями; неэффективное воспитание, особенно в отношении детей с расстройствами поведения и сложными характерологическими особенностями; неадекватно застенчивое или, наоборот, агрессивное поведение в классе; школьная неуспеваемость; недостаточно развитые навыки общения (адаптивные навыки); доступность алкоголя и других психоактивных веществ, их употребление сверстниками потенциального потребителя; нарушения половой функции и нейрогуморальной регуляции; энурез, логоневроз, аффективные расстройства различного генеза; синдромы вегетативной дисфункции травматического и сосудистого генеза.

В качестве факторов антириска установлены: отсутствие алкогольных привычек в семье и в ближайшем микроокружении; активное формирование родителями интересов ребенка, его жизненных установок, поведенческих реакций; влияние положительных лидеров в школе; творческое начало самой личности. активный интерес к познанию нового, активная деятельность, адекватная возрасту; формирование нравственно здоровой личности (отрицательное отношение к алкоголю, наркотикам, табаку и т. д.); гармоничное сомато-половое развитие; своевременное психосексуальное развитие, адекватная сексуальная ориентация; формирование у подростков половой культуры отношений (полоролевого поведения и психосексуальной ориентации); состояние нейропсихологического здоровья и основных психических функций и контроль этих факторов в течение всей жизни подростков.

Таким образом, основными направлениями профилактики психических и поведенческих расстройств вследствие употребления психоактивных веществ должны быть противоалкогольное, антинаркотическое воспитание детей, их родителей; формирование трезвеннических установок в обществе, лечение родителей, злоупотребляющих алкоголем, разработка и применение профилактических материалов с использованием современных аудио-визуальных средств, наблюдение и лечение группы риска.

Надійшла до редакції 10.12.2001 р.

Індивідуально-особистісна і популяційна профілактика розладів унаслідок уживання психоактивних речовин

А. І. Мінко, І. В. Ліпський, В. В. Шалашов, К. Д. Гапонов
Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України, м. Харків

У роботі представлені розроблені авторами підходи до профілактики залежності від психоактивних речовин. Виділено три групи факторів ризику залежності від психоактивних речовин. Визначено етапи у проведенні профілактичних заходів на індивідуально-особистісному рівні. Обґрунтовано заходи популяційної профілактики.

Individual, personal and population preventive maintenance of frustration owing to the use of psychoactive substances

A. I. Minko, I. V. Linsky, V. V. Shalashov, K. D. Gaponov
Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of AMS of Ukraine, Kharkiv

The approaches to prevention of dependence on psychoactive substances, which were developed by the authors, were presented in paper. Three groups of the factors of risk of dependence on psychoactive substances were selected. The stages in realization of preventive measures at individual-personal level were determined. The measures of population prevention were reasonable.

УДК 616.831–005.1–036.11–07:616.153.961–07

Л. В. Андріюк
Львівський державний медичний університет імені Д. Галицького, м. Львів

АНАЛІЗ ПОРУШЕНЬ НУКЛЕЇНОВОГО ГОМЕОСТАЗУ У ХВОРИХ З ГОСТРИМ ПОРУШЕННЯМ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ

Клінічна картина геморагічного інсульту відрізняється великою різноманітністю, характеризується складним поєднанням загальномозкових, загальносоматичних і вогнищевих симптомів, характер і вираженість яких визначаються локалізацією, масивністю крововиливу, фазою розвитку захворювання, індивідуальними особливостями організму хворого [1, 2, 4].

Проведення правильної диференціальної діагностики ГПМК, як вважають Yamaki T. et. al. [13], може здійснюватись тільки завдяки оцінці всіх клінічних симптомів з урахуванням динаміки розвитку неврологічних симптомів в поєднанні з комп'ютерною томографією і магнітно-резонансною томографією [6, 9, 10].

При розвитку ГПМК високоінформативними для діагностики є зміни субстратів, які містяться в нервових клітинах головного мозку у великих кількостях та виконують важливу функціональну роль в їх метаболізмі. Це, перш за, все зміни концентрації ДНК і РНК, які є основою життєдіяльності нейронів та активності ферментів їх синтезу і розпаду — нуклеаз [5, 11, 12].

Метою дослідження є пошук найбільш значимих показників порушення нуклеїнового гомеостазу у хворих з геморагічним інсультом.

Вивчено вміст нуклеїнових кислот і активність нуклеаз у сироватці крові і ліквор у 95 хворих з паренхіматозно-вентрикулярним і субарахноїдально-паренхіматозним крововиливом. Середній вік пацієнтів становив 62±1,9 років. Основним судинним захворюванням, на фоні якого розвинулася цереброваскулярна патологія, у 17 хворих послужив атеросклероз, у 23 — гіпертонічна хвороба II–III ст., і у 55, тобто у переважної більшості пацієнтів їх поєднання.

Вміст нуклеїнових кислот (ДНК і РНК) у сироватці крові і спинномозковій рідині визначали спектрофотометричними методами [8]. Активність нуклеаз ліквору і сироватки крові визначали спектрофотометричними модифікованими мікрометодами (3) для РНК-аз і за О. І. Самойлюк [7] для ДНК-аз. Крім визначення концентрації ДНК і РНК й активності кислих (ДНК-ази I, РНК-ази I) і лужних (ДНК-ази II, РНК-ази II) нуклеаз, також вираховували коефіцієнти РНК/ДНК — К-1, РНК-аза 1/ДНК-аза 1 — К-2 і РНК-аза II/ДНК-аза II — К-3. Величина коефіцієнтів певним чином відображає вираженість деструктивно-некротичних і відновних процесів у корі головного мозку при різних клініко-морфологічних формах судинних захворювань у сироватці крові і ліквор.

Оцінка динаміки нуклеазної активності і кількісного спектру нуклеїнових кислот проводилася на 1–3, 14–15 і 29–30 добу захворювання, тобто в гострішому, гострому і ранньому відновному періоді.

В першу добу розвитку геморагічного інсульту в сироватці крові відмічалося значне зростання концентрації нуклеїнових кислот і в різній мірі виражене підвищення активності нуклеаз (див. табл. 1).

Як видно із таблиці 1, на початку розвитку паренхіматозного крововиливу найбільш різко підвищувався рівень ДНК, який в 6,5 рази перевищував відповідний контрольний показник. Вміст РНК і сумарних нуклеїнових кислот також достовірно збільшувався, хоча і був менш виражений (на 50 % і 114 %), $p<0,001$. Показники активності ДНК-аз характеризуються вираженою і прогресивно наростаючою гіперферментемією і гіперферменторахією. Абсолютні значення ДНК-ази I, особливо в гострому періоді, перевищують такі у всіх попередніх групах гострих порушень мозкового кровообігу, що ще раз вказує на вираженість деструктивних процесів при цій формі патології, які інтенсивно протікають в головному мозку. Найменш виражена на цьому етапі захворювання активність РНК-ази I і ДНК-ази II (95 % і 110 % у порівнянні з нормою). Не менш важливим моментом, ніж кількісні зміни окремих факторів нуклеїнового гомеостазу, є факт порушення співвідношення між РНК і ДНК, а також різнонаправлено діючими ферментами даної системи. Динаміку співвідношень цих показників по мірі розвитку субарахноїдально-паренхіматозного крововиливу представлено в табл. 1.

Таблиця 1

Вміст нуклеїнових кислот і активність нуклеаз У сироватці крові у хворих геморагічним інсультом

Об'єкт досліджень	Вміст нуклеїнових кислот (мг/л)			Активність нуклеаз (м0/мл)				Коефіцієнти співвідношень		
Показники	ДНК	РНК	ДНК+РНК	ДНК-аза I	ДНК-аза II	РНК-аза I	РНК-аза II	К-1	К-2	К-3
Здорові люди, M±m	35,8±0,8	243,5±5,2	279,3±8,4	3,1±0,3	6,7±0,6	16,4±1,5	15,2±1,5	6,81±0,30	539±1,00	2,31±0,43
Геморагічний інсульт 1–3 доба										
M±m	234,3±6,4	364,5±4,9	598,8±9,6	4,5±0,3	7,4±0,4	15,6±0,6	19,7±0,8	1,56±0,19	3,45±0,32	2,68±0,21
$K_{х/з}$, %	655	150	214	146	110	95	130	23	65	118
P	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,010	> 0,200	> 0,500	< 0,010	< 0,001	< 0,001	< 0,200
14–15 доба										
M±m	188,5±5,3	239,3+10,4	427,8±9,8	10,8±0,7	9,4±0,6	18,5±0,9	17,6±0,9	1,27±0,18	1,72±0,22	1,87±0,20
$K_{х/з}$, %	527	- 98	153	348	140	113	116	19	32	83
P	< 0,001	> 0,500	< 0,001	< 0,001	< 0,001	> 0,200	> 0,100	< 0,001	< 0,010	> 0,500
28–30 доба										
M±m	77,9±2,7	219,1±8, 9	297,0±9,7	8,0±0,7	7,1±0,7	16,4±1,3	16,0±0,9	2,81±0,36	2,06±0,31	2,26±0,34
$K_{х/з}$, %	218	90	106	256	106	100	105	41	39	99
P	< 0,001	< 0,020	>0,100	< 0,001	> 0,500	> 0,500	>0,500	< 0,001	< 0,010	> 0,500

Як видно із таблиці 1, в першу добу розвитку геморагічного інсульту мало місце достовірне зменшення співвідношення К-1 і К-2 (на 77 % і 35 % відповідно), p<0,001. Тобто, не дивлячись на деяке збільшення рівня РНК і активності рібонуклеаз, у хворих в початковій фазі інсульту спостерігалося як абсолютне, так і відносне переважання процесів деструкції і дезорганізації клітин головного мозку. В цій фазі захворювання в ліквор також виявлялося різке збільшення концентрації всіх досліджуваних показників нуклеїнового гомеостазу (див. табл. 2). Особливо вираженим було підвищення рівня ДНК і активності ДНК-ази II, яке в 5,5 рази перевищувало аналогічні величини в контролі. Кількість РНК, як і сумарний вміст нуклеїнових кислот більш ніж в 3 рази переважали відповідні значення у здорових людей.

Таблиця 2

Вміст нуклеїнових кислот і активність нуклеаз у спинномозковій рідині у хворих геморагічним інсультом

Об'єкт досліджень	Вміст нуклеїнових кислот (мг/л)			Активність нуклеаз (м0/мл)				Коефіцієнти співвідношень		
Показники	ДНК	РНК	ДНК+РНК	ДНК-аза I	ДНК-аза II	РНК-аза I	РНК-аза II	К-1	К-2	К-3
Здорові люди, M±m	0,4±0,1	1,4±0,1	1,8±0,2	1,8±0,7	1,3±0,4	13,3±2,2	8,6±1,2	3,21±0,30	5739±1,10	6,62±0,43
Геморагічний інсульт 1–3 доба										
M± m	2,3±0,1	4,5+0,2	6,9±0,3	5,4±0,3	7,3±0,5	18,7±1,3	11,7±0,9	0,52±0,04	1,46±0,12	0,39+0,05
$K_{x/3}$, %	545	328	380	303	564	140	135	60	46	24
P	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,050	< 0,050	< 0,010	< 0,001	< 0,001
14–15 доба										
Mm	1,210,1	2,6±0,1	3,8±0,1	4,5±0,3	6,4±0,4	13,5±1,0	9,1±0,8	3,93±0,46	1,21±0,21	1,95±0,28
$K_{x/3}$, %	285	185	209	250	490	102	106	65	41	22
P	< 0,001	<0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	>0,500	> 0,500	< 0,010	< 0,001	< 0,001
28–30 доба										
M±m	0,6±0,1	1,7±0,1	2,3±0,1	3,7±0,3	4,3±0,3	12,9±0,8	9,9±0,6	1,00±0,12	0,23±0,02	4,30±0,62
$K_{x/3}$, %	137	127	128	206	334	97	115	92	47	35
P	< 0,050	< 0,020	< 0,050	< 0,020	< 0,001	> 0,500	> 0,200	> 0,500	< 0,001	< 0,001

Активність рібонуклеаз в гостріший період геморагічного інсульту підвищувалася досить відчутно — на 40 % РНК-аза I і 35 % РНК-аза II — в порівнянні з нормою. У той же час всі ці показники перекривалися ступенем приросту активності ДНК-ази I — на 200 % по відношенню до контрольного показника. При порівнянні досліджуваних показників нуклеїнового гомеостазу в спинномозковій рідині і сироватці крові в ініціальній фазі інсульту виявлено подібність і однонаправленість їх змін. Проведений кореляційний аналіз свідчив про тісний прямий позитивний зв'язок між відповідними компонентами.

Таким чином, в гострішій фазі геморагічного інсульту відмічалося різке підвищення всіх показників нуклеїнового гомеостазу як у спинномозковій рідині так і в сироватці крові. Причому на фоні цієї загальної гіперпродукції факторів нуклеїнової природи мало місце переважання рівня ДНК і активності ДНК-аз, що сприяло ще більшій клітинній дезорганізації в розвитку незворотних змін в нервових клітинах. Відповідно, солюбізація широкого спектру нуклеаз з дальшою деструкцією клітинного матеріалу, крім безпосереднього лізису клітин, виконує також роль однієї із ключових ланок у замиканні патологічного кола багатьох патогенетичних механізмів мозкового інсульту.

У гострому періоді захворювання, на 14–15 добу, рівень ДНК і сумарний вміст нуклеїнових кислот залишався високим, але в значно меншій мірі, ніж в гострішій фазі (p<0,001). Концентрація РНК значно знизилася (на 52 %) і навіть була дещо нижчою її нормального значення. Представлені дані виявляють тривалу і стійку гіперактивацію ферментного спектру всіх досліджуваних ферментів, особливо ДНК-аз, які за своїми абсолютними значеннями перевищують показники ензиматичної активності при інших судинних захворюваннях головного мозку, що можна використати для диференціальної діагностики. Звертає на себе увагу швидка і виражена гіперактивація ДНК-ази I, яка досягає максимальних величин на 14–15 добу захворювання (348 %), хоча деяка стабілізація її інтенсивності виявляється аж на 29–30 добу хвороби (256 %). Ті ж самі зміни простежуються у відношенні активності лужної ДНК-ази (140 %), p<0,001. Рібонуклеазна активність, хоча значно поступається в кількісному відношенні показникам активності вищеназваних ферментів, але також прогредієнтно наростає, аж до 14–15 доби захворювання, досягаючи при цьому 113 % для РНК-ази I і 116 % для РНК-ази II. Співвідношення між окремими показниками змінювалися, продовжуючи достовірно зменшуватися. Більш виражене зниження коефіцієнтів К-1 (на 81 %) і К-2 (на 68 %) в порівнянні з нормою, тоді як К-3 зменшувався на 35 % по відношенню до аналогічного показника на початку захворювання.

Характер змін показників кількісного спектру нуклеїнового гомеостазу в спинномозковій рідині у хворих на цьому етапі захворювання відповідав його закономірностям, які виявлені в крові. Для даної групи досліджуваних характерна виражена стійка і дещо спадаюча ензимологічна активність ліквору з деякою дисоціацією нуклеазної активності, з переважанням ДНК-аз (p<0,001). Вона має тенденцію до падіння, причому це торкається як ДНК-аз так і РНК-аз. У ці строки відмічається помітне зниження вмісту нуклеїнових кислот, особливо РНК (p<0,001).

Це може бути пов'язано з ферментативним виснаженням рібонуклеаз або інгібуючим впливом іонів Mg^{2+}, які в надлишковій кількості звільнюються при агрегації тромбоцитів з вичерпанням компенсаторних можливостей системи гемостазу, що відбувається паралельно з наростанням розладів мікроциркуляції на фоні зниження загальної імунної реактивності орга-

нізму. На цьому етапі захворювання нами також була виявлена виражена кореляційна залежність між кількісним складом нуклеїнових кислот, а також активністю нуклеаз у сироватці крові і ліквор. Так, для ДНК коефіцієнт кореляції склав +0,83 ($p<0,01$), у випадку РНК +0,72 ($p<0,01$), а у відношенні до ДНК-ази I цей коефіцієнт був рівним +0,86 ($p<0,01$). Тобто і в ці строки розвитку геморагічного інсульту існував чіткий паралелізм в змінах кількісних характеристик показників нуклеїнового гомеостазу в сироватці крові і спинномозковій рідині.

До кінця гострого і початку раннього відновного періоду в порівнянні з початком захворювання відмічалося дальше зниження вмісту ДНК ($p<0,001$), РНК ($p<0,02$) і сумарної кількості нуклеїнових кислот ($p<0,001$). Найбільш високою в ці строки захворювання залишалась активність ДНК-ази I ($p<0,001$). Активність інших нуклеаз у сироватці крові в цей період більше всього наближалася до контрольних значень (див. табл. 1). Залишався достовірно підвищеним рівень ДНК ($p<0,001$), а концентрація РНК знижувалася нижче норми ($p<0,02$). Не досягали контрольних значень крім К-3 і співвідношення досліджуваних компонентів (К-1 і К-2), які були достовірно меншими ніж аналогічні показники в групі здорових людей ($p<0,001$).

Ензимологічний аналіз ліквору цієї групи хворих (див. табл. 2) проявляється деякою дисоціацією нуклеазної активності, яка виражається в порівняно досить високій активності ДНК-ази I ($p<0,02$) і ДНК-ази II ($p<0,001$) і відносно незначним підвищенням активності РНК-ази II (на 15 %). В цілому у групі має місце достовірно високий вміст досліджуваних нуклеїнових кислот і сумарного їх рівня, хоча значно нижчий, ніж у початковому періоді захворювання ($p<0,05$).

Таким чином, до завершення гострої і початку ранньої відновної стадії геморагічного інсульту в сироватці крові і ліквор значно зменшувалася концентрація досліджуваних показників нуклеїнового гомеостазу. Проте і в цей період спостерігалося деяке переважання дистрофічних змін, аутокаталітичних реакцій із зниженням їх інтенсивності.

У резидуальній стадії геморагічного інсульту порушення кількісного складу нуклеїнового гомеостазу значно згладжувалися, особливо за рахунок зниження рівня ДНК і активності ДНК-аз. Разом з тим відмічалося достовірне підвищення активності рібонуклеаз, що є проявом одного із механізмів компенсації і сприятливого протікання захворювання. Всі коефіцієнти співвідношень в цей період захворювання були близькими до контрольних значень, хоча диспропорції повністю не зникали.

Треба вважати, що ці зміни компонентів нуклеїнового гомеостазу в резидуальній стадії інсульту переважно відносяться до проявів церебрального атеросклерозу і/або гіпертонічної хвороби. Так при порівнянні показників, які досліджувалися у хворих, що перенесли геморагічний інсульт не виявлено істотної різниці від таких у пацієнтів з основним судинним захворюванням.

Загальною закономірністю змін кількісного спектра нуклеїнового гомеостазу в ліквор і сироватці крові у хворих геморагічним інсультом є істотне підвищення як вмісту окремих нуклеїнових кислот, так і сумарного їх рівня з виникненням на цьому фоні дисбалансу активності нуклеаз — різке підвищення ДНК-аз і відносне зниження РНК-аз.

Надійшла до редакції 26.12.2001р.

Список літератури

1. *Виничук С. М.* Современный метод диагностики и лечения острого нарушения мозгового кровообращения // Журнал практического врача.– 1996.– № 2.– С.13–16.

2. *Волошин П. В., Мерцалов В. С., Когуева Е. Б.* Клинико-компьютерно-томографическая характеристика ликворно-гипертензионного синдрома у больных с нарушениями мозгового кровообращения, обусловленными гипертонической болезнью // Укр. вісн. психоневрології.– 1994.– № 3.– С. 37–38.

3. *Коновец В. М., Левицкий А. П.* Щелочная и кислая рибонуклеазы слюны людей разного возраста // Укр. биохим. журнал.– 1973.– № 4.– С. 453–456.

4. *Лебедев В. В., Крылов В. В., Шелковский В. Н.* Клиника, диагностика и лечение внутричерепных аневризм в остром периоде кровоизлияния.– М., 1996.– 143 с.

5. *Макаров В. В.* Роль метаболизма нуклеиновых кислот в функционировании нервных клеток.– Саратов, 1993.– 17 с.

6. *Мищенко Т. С., Васютина А. М., Волошин П. В., Головченко Ю. И.* Медицинская реабилитация больных с последствиями мозговых инсультов: Метод. рек.– К., 1989.– 29 с.

7. *Самойлюк О. И.* Дезоксирибонуклеазы слюнных желез. Автореф. ... канд. биол. наук.– К., 1979.– 22 с.

8. *Цанев Р. Г., Марков Г. Г.* К вопросу о количественном спектрофотометрическом определении нуклеиновой кислоты // Биохимия.– 1960.– Т. 25, № 1.– С. 151–159.

9. *Bruhn H., Frahm V., Gyngell M. L.* et al. Cerebral metabolism in man after acute stroke: New observations using localized proton MMK spectroscopy // Magn. Reson. Med.– 1989.– 9, № 1.– P. 126–131.

10. *Broderick I. P., Brott T. G., Tomsick T. et al.* Ultraearly evaluation of intracerebral hemorrhage // J. Neurosurg.– 1990– 72, № 2.– P. 195–199.

11. *Coplin W. H., Kim D. K., Kliot M., Bird T. D.* Mutism in an adult following hypertensive case // Brain Long.– 1997.– Vol. 59.– P. 473–493.

12. *Niu M. C.* Effects of ribonucleic acid on mouseas acids cells // Science.– 1970.– V. 131.– P. 1321.

13. *Yamaki T., Takeda M., Takajama H., Nakagami Y.* Treatment of multiple intracranial aneurysms in the anterior circulation-case report // Neurol. Med. Chir.– 1990.– 30, № 1.– P. 47–50.

Анализ нарушений нуклеинового гомеостаза у больных с острым нарушением мозгового кровообращения

Л. В. Андрияк
Львовский государственный медицинский университет им. Д. Галицкого

На основе анализа результатов обследовано 95 больных с острой церебральной сосудистой патологией и установлено как абсолютное, так и относительное преобладание процессов деструкции и дезорганизации клеток головного мозга, которые проявляются как резкое повышение показателей нуклеинового гомеостаза как в ликворе, так и сыворотке крови. Соответственно, солюбизация широкого спектра нуклеаз с дальнейшей деструкцией клеточного материала, кроме непосредственного лизиса клеток выполняет также роль одного из ключевых звеньев в замыкании патологического круга патогенетического механизма мозгового инсульта.

Analysis of changes in homeostasis in patients with acute disturbances of circulation of blood in brain

L. V. Andriyak
Lviv State medical University named after Danylo Halytsky, Lviv

On the basis analysis of the results of 95 patients examined with acute vascular pathology, absolute and relative dominating destructive and disorganization processes of brain cells was established. These processes manifest as an acute increased of indexs of nucleic homeostasis, in CSF and blood serum. Correspondingly, solubization of a broad spectrum of nucleic acids with the further destruction of cellular material, and except for direct lysis of cells, fulfills an important role and in a key link in closing the circle of pathology in the pathogenetic mechanism of strokes.

УДК 616.839:616.857

В. В. Барышевская
Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков

СОСТОЯНИЕ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ МИГРЕНИ В МЕЖПРИСТУПНЫЙ ПЕРИОД

По данным ряда авторов, мигренью страдает от 3–10 до 30–38 % населения земного шара [1, 2]. Практически все люди (по данным мировой статистики, 75–80 %) перенесли хотя бы один раз в жизни приступ мигрени. Чаще болеют женщины (соотношение женщин и мужчин 3:2 или 4:2), преимущественно в возрасте 18–30 лет. Обычно мигрень возникает в возрасте от 18 до 20 лет. Наиболее высокая частота отмечается в возрасте 28–33 лет. Начало болезни в детском возрасте встречается реже, хотя известны случаи мигрени у 5-летних детей. После 50 лет мигрень как самостоятельное заболевание практически не встречается, однако в литературе есть упоминание о типичных приступах мигрени, впервые возникших у пациентов после 60 лет [1, 3].

Мигрень может быть достаточно тяжелым заболеванием, резко снижающим работоспособность и наносящим большой экономический ущерб обществу. С. Н. Давыденков рассчитал, что если больной страдает мигренозными приступами только 2 раза в месяц, то в возрасте между 15 и 45 годами — в наиболее творчески активном возрасте — он теряет целых 2 года своей жизни [4]. Все это дает основание считать, что проблема головных болей, в том числе мигрени, является не только медицинской, но и социальной проблемой и требует пристального внимания многих специалистов, и в первую очередь, неврологов.

В настоящее время патогенез мигрени недостаточно изучен. На сегодняшний день самыми распространенными являются сосудистая, нейрогенная, биохимическая и вегетативная теории патогенеза мигрени.

Целью настоящего исследования было изучение состояния вегетативной нервной системы у больных с различными формами мигрени в межприступном периоде. Было изучено состояние вегетативного тонуса с помощью специальной анкеты, разработанной в отделе вегетативной патологии 1ММИ (опросник А. М. Вейна). Исследование вегетативной реактивности изучалось при помощи метода физических нагрузок воздействием на рефлекторные зоны (рефлекс Даньини – Ашнера). Исследование вегетативного обеспечения деятельности проводилось с помощью ортостатической и клиностатической проб.

Было обследовано 40 больных (30 женщин и 10 мужчин) в возрасте от 15 до 45 лет. Для постановки диагноза мигрени использовались диагностические критерии Международного общества по головной боли (1988). Мигрень без ауры, или простая мигрень выявлена у 35 больных. Мигрень с аурой, или ассоциированная мигрень выявлена у 5 больных. Продолжительность заболевания в среднем составила 15 лет.

В межприступном периоде 12 (30 %) больных были практически здоровы: 9 (26 %) больных простой мигренью, 3 (60 %) больных ассоциированной. У 16 (40 %) больных отмечались общая слабость, утомляемость, снижение работоспособности, артериальная гипотония, нарушение терморегуляции, нарушения менструального цикла, обмороки (15 больных простой мигренью и 1 больного ассоциированной.) У остальных 12 (30 %) больных (11 больных простой мигренью и 1 — ассоциированной мигренью) отмечались: артериальная гипертония, плохая переносимость физической нагрузки, эмоциональная неустойчивость, симпатоадреналовые пароксизмы. Отмечено, что обычный розовый дермографизм наблюдался у 20 (50 %) больных (18 — простой и 2 больных ассоциированной мигренью). У 12 (30 %) больных (10 больных простой и 2 больных ассоциированной мигренью) наблюдался стойкий красный дермографизм и у 8 (20 %) больных (7 больных простой и 1 больного ассоциированной мигренью) был стойкий белый дермографизм.

При проведении глазо-сердечной пробы (рефлекс Даньини – Ашнера) уменьшение числа сердечных сокращений на 8–10 ударов в минуту отмечалось у 18 (45 %) больных (16 больных простой мигренью и 2 больных ассоциированной мигренью). Замедление пульса более чем на 10 ударов в минуту наблюдалось у 22 (55 %) больных (19 больных с простой мигренью и 3 с ассоциированной).

При проведении клиностатической пробы замедление пульса на 10–12 уд/мин наблюдалось у 14 (35 %) больных (12 больных с простой мигренью и 2 больных ассоциированной). Замедление пульса более чем на 12 уд/мин наблюдалось у 14 (35 %) больных (12 простой мигренью 2 ассоциированной). Замедление пульса менее чем на 10 уд/мин от его прежнего значения наблюдалось у 12 (30 %) больных (11 больных простой и 1 больного ассоциированной мигренью).

При проведении ортостатической пробы учащение пульса на 10–12 уд/мин и повышение артериального давления на 5–10 мм рт. ст. отмечалось у 10 (25 %) больных (8 больных с простой мигренью и 2 больных с ассоциированной мигренью). Учащение пульса более чем на 12 уд/мин и повышение артериального давления более чем на 10 мм рт. ст. отмечалось у 14 (35 %) больных (13 больных простой мигренью и 1 больного ассоциированной мигренью). Учащение пульса менее чем на 10 уд/мин и не измененное артериальное давление наблюдалось у 16 (40 %) больных (соответственно 14 больных простой мигренью и 2 больных ассоциированной мигренью).

Таким образом, как показали наши исследования, у больных как простой, так и ассоциированной формой мигрени отмечаются вегетативные расстройства не только в период приступа, но и в межприступный период. Определяется смешанная вегетативная дисфункция с преобладанием симпатической гипофункции.

Список литературы

1. *Вейн А. М.* Вегетативные расстройства. – М., 1998.– С. 515–516, 524–525.
2. *Прусинский А.* Мигрень.– М.: Медицина, 1979.– С.22–26, 64–68.
3. *Шток В. Н.* Головная боль.– М.: Медицина, 1987.– С. 61–62.
4. *Чекнев Н.С., Стаховская Л.В.* и др. Имигран в лечении приступов мигрени // Ж. Аптека и больница.– № 2, 1997.– С. 19–21.

Надійшла до редакції 10.12.2001р.

Стан вегетативної нервової системи у хворих з різними формами мігрені в міжприступному періоді

В. В. Баришевська
Харківська медична академія післядипломної освіти

При обстежені стану вегетативної нервової системи у 40 хворих (35 хворих простою та 5 хворих з асоційованою формою мігрені) в міжприступному періоді були виявлені вегетативні розлади. Відмічена вегетативна дисфункція з переважанням симпатичної гіпофункції.

Condition of vegetative nervous system of patient with different form of migraine in interattack period

V. V. Baryshevska
Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education

During the examination of condition vegetative nervous system of 40 patients (35 with simple form of migraine and 5 with associated form of migraine) in interattack period were discovered vegetative disorders. It was noticed vegetative dysfunction with predominantion sympathetic hypofunction.

УДК 661.831–005.4./6. 616.13+616.151

Н. М. Бучакчийская, Н. В. Томах
Запорожский государственный институт усовершенствования врачей, г. Запорожье

ОСНОВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Широкое распространение сосудисто-мозговой недостаточности [1, 2, 4], в структуре которой доминирующее место занимают нарушения кровообращения ишемического характера, обуславливает большой интерес ведущих клиник мира в решении этой проблемы. Смертность от ишемического инсульта (ИИ) составляет 28–35 % в течение первого месяца, и 45–60 % больных умирают в течение последующих 5 лет от повторных ИИ. До 60 % больных после ИИ становятся тяжелыми инвалидами, 30 % имеют стойкие резидуальные изменения и только 10 % возвращаются к полноценной жизни. Реальное снижение частоты ИИ возможно только в результате осуществления программ массовой профилактики сосудистых заболеваний головного мозга, широкого внедрения методов их ранней диагностики.

Целью настоящего исследования была разработка основных направлений ранней диагностики цереброваскулярной недостаточности. Под нашим наблюдением находилось 93 больных с начальными проявлениями недостаточности мозгового кровообращения (НПНМК), в возрасте от 28 до 46 лет и 30 человек, составивших контрольную группу. Диагностические критерии, помимо анамнеза, осмотра, оценки неврологического статуса, составили: исследование церебральной гемодинамики, изучение функционального состояния сосудистого эндотелия и реологических свойств крови. Ультразвуковую допплерографию проводили с определением объемных показателей кровотока и индексов периферического сопротивления, с проведением функциональных проб. Гипоксическую пробу, использовали для оценки метаболического звена регуляции. Нитроглицериновую пробу применяли для оценки миогенного звена регуляции. Для определения эндотелий-зависимой вазодилатации проводили тест с реактивной гиперемией, в качестве модели использовали плечевую артерию. Состояние функции сосудистого эндотелия определяли по активности в плазме крови фактора Виллебранда, который на сегодняшний день является общепризнанным маркером эндотелиальной дисфункции [5, 6]. Агрегацию тромбоцитов изучали по общепринятой методике [3].

В результате проведенного исследования у 66,5 % больных наблюдалось наличие бляшек размером 1,5–2,5 мм в области бифуркации общих сонных артерий, либо в устьях внутренних и наружных сонных артерий, что вызвало гемодинамически незначимый стеноз одной или более артерий. Снижение показателей при тесте с реактивной гиперемией в плечевой артерии отмечалось у всех больных, имеющих морфологические изменения стенки сосудов. Объемная скорость кровотока и индексы периферического сопротивления достоверно не изменялись. Нитроглицериновый тест не выявил снижения реактивности, что указывает на компенсацию мозгового кровотока в состоянии покоя и на сохранность миогенных механизмов ауторегуляции у данной категории больных. Однако несовершенность, в частности, метаболического звена проявлялась уже в начальной стадии заболевания у 82,6 % больных, что подтверждалось сниженной, а иногда и извращенной реакцией среднемозговых артерий в ответ на гипоксический тест. Активность фактора Виллебранда в крови у больных с НПНМК составила 139,12±8,36 %, в отличие от контрольной группы 108,36±5,24 %.

Как видно из представленных данных, уже на ранних стадиях формирования цереброваскулярной недостаточности наблюдаются проявления эндотелиальной дисфункции, степень выраженности которой превышает контрольные показатели на 32,27 %. При анализе показателей, характеризующих тромбоцитарное звено реологии, у 63,4 % больных отмечалось достоверное повышение степени индуцированной агрегации тромбоцитов (АДФ-индуцированная агрегация тромбоцитов составила 50,1±1,9 %, по сравнению с контрольными показателями 42,8±2,6 %; адреналин-индуцированная агрегация тромбоцитов составила 47,5±1,6 %, по сравнению с контролем 41,3±2,7 %).

В результате проведенного диагностического обследования нами была выделена группа больных (67 человек) для диспансерного наблюдения и проведения профилактических курсов лечения.

Представленные основные критерии диагностики, включающие изучение церебральной гемодинамики, функции сосудистого эндотелия, реологических свойств крови, имеют, на наш взгляд, потенциальную ценность в диагностике ранних, возможно доклинических, стадий развития цереброваскулярной недостаточности, их профилактики и проведения своевременной адекватной терапии.

Список литературы

1. *Віничук С. М.* Судинні захворювання головного та спинного мозку.– К.: Здоров'я, 1996.– 144 с.
2. *Віничук С. М.* Судинні захворювання нервової системи.– К.: Наукова думка, 1999.– 250 с.
3. *Балуда В. П., Деянов И. И., Балуда М. Ф., Киричук В. Ф.* Профилактика тромбозов.– Саратов: изд-во Саратовск. ун-та, 1992.– 176 с.
4. *Бокерия Л. А., Гудкова Р. Г.* Здоровье населения России и хирургическое лечение болезней сердца и сосудов в 1998 году.– М.: НЦССХ, 1999.– 55 с.
5. *Поливода С. Н., Черепок А. А., Середа Н. М.* Методические подходы к определению фактора Виллебранда у больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы // Актуальні питання фармацевтичної науки та практики.– 1999.– № 4.– С. 229–235.
6. *Blann A., Seigneur M.* Soluble markers of endothelial cell function // Clin. Hemorheol. Microcirc.– 1997.– Vol. 17 (1).– P. 3–11.

Надійшла до редакції 28.12.2001р.

Основні напрямки ранньої діагностики цереброваскулярної недостатності

Н. М. Бучакчийська, Н. В. Томах
Запорізький державний інститут удосконалення лікарів

Судинні захворювання мозку є однією з провідних причин інвалідності та смертності у розвинутих країнах, і в останні роки все більше уваги приділяється їх діагностиці та профілактиці. Були проведені дослідження з основних напрямків діагностики, включаючи вивчення церебральної гемодинаміки, функції судинного ендотелію, реологічних властивостей крові. Отримані дані є цінним для діагностики ранніх стадій цереброваскулярних порушень.

The basic directions of early diagnostics cerebrovascular insufficiency.

N. M. Buchakchijska, N. V. Tomah
Zaporizhzhia state medical institute of Postgraduate education

Vascular diseases of a brain are one of evident reasons disability and mortality in the advanced countries, last years all greater attention is given their diagnostics and prophylaxis. As a result of the carried out research the basic directions of diagnostics including studying of a cerebral hemodynamics, function of a vascular endothelium rheological blood properties. The data have obtained value in diagnostics early stages of cerebrovascular failures.

УДК 616.831–005–02:616.12–008.331.166.12.014.464

Г. В. Важенина
Харьковская академия последипломного образования, г. Харьков

ПОКАЗАТЕЛИ ОБЪЕМНОГО ТРАНСПОРТА КИСЛОРОДА И КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНИ ВЫРАЖЕННОСТИ, ОБУСЛОВЛЕННОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

В патогенезе хронических нарушений мозгового кровообращения важную роль играет гипоксия. Такой жизненно важный орган, как головной мозг, чрезвычайно нуждается в кислороде и очень чувствителен к нарушениям его доставки (потребление кислорода мозгом составляет около 1,4 мл/с). Артериальная гипертензия является одной из причин гипоксии мозга, при которой недостаточное снабжение тканей кислородом обусловлено расстройствами кровообращения, т. е. возникает в результате расхождения между потребностью тканей в кислороде и их обеспечением вследствие неадекватного кровоснабжения. Причиной возникновения гипоксии при артериальной гипертензии является возрастание тонуса и патоморфологические изменения резистентности стенок сосудов, в результате чего ограничивается поступление крови в капилляры, тем самым ограничивается перфузия тканей, что ведет к возникновению вторичной, гипоксической (тканевой) гипоксии, характеризующейся развитием метаболических нарушений.

Ключевыми в общей оценке кислородного баланса организма являются показатели объемного транспорта кислорода, то есть того количества кислорода, которое транспортируется к органам и тканям за определенный промежуток времени, и показатели кислотно-основного состояния.

Цель исследования — изучение показателей, характеризующих объемный транспорт кислорода и кислотно-основное состояние при различных степенях хронического нарушения мозгового кровообращения, основной причиной которого была артериальная гипертензия.

Было обследовано 58 человек с различной степенью хронической дисциркуляции и 15 практически здоровых в возрасте от 30 до 69 лет. Основной причиной хронического нарушения мозгового кровообращения была артериальная гипертензия I–III стадий. Длительность артериальной гипертензии от 3 до 15 лет, в среднем 7,5 лет. Больным был установлен диагноз дисциркуляторная гипертоническая энцефалопатия различной степени на основании комплексного обследования. Основными критериями при постановке диагноза являлись: а) жалобы больного; б) данные анамнеза; в) неврологического статуса; г) дополнительных исследований — гипертоническая ангиопатия сосудов сетчатки; ЭКГ-признаки гипертрофии миокарда; изменения на РЭГ и ЭЭГ; данные транскраниальной допплерографии: снижение линейной скорости кровотока в интракраниальных артериях и изменение их реактивности; МРТ-признаки гипертонической энцефалопатии: расширение ликворных пространств (желудочковой системы и субарахноидальных пространств) различной степени выраженности, в ряде случаев — лейкоареоз, лакунарные инфаркты.

Для определения pH и газов крови использовали капиллярную кровь из ногтевой фаланги пальца и с помощью прибора ABL-300 производства фирмы «Радиометр» (Дания) определяли следующие показатели: pH — кислотность; pCO_2 — парциальное давление углекислого газа (мм рт. ст.); pO_2 — парциальное давление кислорода (мм рт. ст.); SAT — насыщение крови кислородом (%); O_2 ст. — абсолютное объемное содержание кислорода в данной порции крови (мл/100 мл).

Кислородный поток (КП) вычислялся по формуле:

$$КП = МОС \times O_2 \text{ ст. (мл/мин)},$$

где МОС — минутный объем сердца;

O_2 ст. — абсолютное объемное содержание кислорода в крови (мл/100 мл);

$$МОС = УОС \times пульс,$$

где УОС — ударный объем сердца.

$$УОС = 100 + 0{,}5 \times АД_{сист.} - 0{,}6 \times АД_{диаст.} - 0{,}6 \times возраст \text{ (мл/мин)}.$$

Индекс кислородного потока (ИКП) — кислородный поток, отнесенный к поверхности тела, рассчитывался по формуле:

$$ИКП = \frac{КП}{S} (мл \cdot мин/м),$$

где S — площадь поверхности тела, вычисленная по формуле:

$$S = \frac{167{,}2 \cdot рост(см) \cdot вес(кг)}{10} (м).$$

Все обследованные больные были распределены на 4 группы.

1 группа с НПНКМ* — ДЭ** I ст. — 20 человек;
2 группа с ДЭ II ст. — 28 человек;
3 группа с ДЭ III ст. — 10 человек;
4 группа — контроль.

При выделении групп пациентов мы пользовались классификацией сосудистых поражений головного и спинного мозга (В. В. Шмидт, 1985 г., Москва).

Были получены следующие данные:

Изучаемый параметр	ДЭ I ст.	ДЭ II ст.	ДЭ III ст.	Контр. группа
Кислородный поток, мл/мин	1261±14	1214±11	1175±19	1420±21
Индекс кислородного потока, мл/мин м	693±11	671±18	631±15	743±14
Сатурация крови кислородом	87,1±2,0	83,7± 2,1	80,2±1,9	91,7±2,6

В результате исследования у больных с хронической цереброваскулярной недостаточностью вследствие гипертензии установлено достоверное по сравнению с контрольной группой снижение количества кислорода, транспортирующегося к органам и тканям за единицу времени от 1261±14 мл/мин у больных первой группы до 1175±19 мл/мин у больных с ДЭ III степени, в контрольной группе этот показатель составил 1420±21, также пропорционально был снижен индекс кислородного потока от 693±11 у больных с ДЭ I степени и до 631±15 у больных с ДЭ III ст., у здоровых индекс кислородного потока составил 743±14. Насыщение крови кислородом снижалось от 91,7±2,6 % в контрольной группе до 80,2±1,9 % у больных с ДЭ III ст.

Показатели кислотно-основного состояния:

Изучаемый параметр	ДЭ I ст.	ДЭ II ст.	ДЭ III ст.	Контр. группа
pO_2 мм рт. ст.	76,4±2,7	75,1±2,7	67,3±2,1	85,2 ± 3,7
pCO_2 мм рт. ст.	38,4± 1,5	40,3±1,3	42,7±1,8	31,7±2,6
pH крови	7,1± 0,01	7,0±0,01	6,8±0,01	7,4 ± 0,02

* — начальные проявления нарушений мозгового кровообращения

** — дисциркуляторная энцефалопатия

Из полученных данных мы видим, что напряжение кислорода в капиллярной крови было снижено: от 76,4±2,7 при ДЭ I ст. до 67,3±2,1 при ДЭ III ст. при норме 80 мм рт. ст., а напряжение углекислого газа повышено: в 1-й группе — 38,4±1,5, во 2-й группе — 40,3±1,3; в 3-й группе — 42,7±1,8; в контрольной группе — 31,7±2,6. У большинства больных pH крови было снижено от 7,11 до 6,8.

Таким образом, у большинства больных с хронической цереброваскулярной недостаточностью мы обнаружили изменения кислотно-основного равновесия в сторону ацидоза.

Итак, в результате исследования было установлено, что отличительными признаками гипоксии, обусловленной артериальной гипертензией, являются снижение скорости транспорта кислорода артериальной, капиллярной кровью из-за нарушения функции сердечно-сосудистой системы при нормальном либо сниженном содержании в артериальной крови кислорода. Из-за расстройств кровотока имеет место гиперкапния, накопление в тканях продуктов незавершенного обмена, что обусловливает возникновение ацидоза. Также была выявлена прямая зависимость между показателями кислородного баланса и кислотно-основного состояния с одной стороны и степенью мозговой дисциркуляции — с другой.

Список литературы

1. *Колчинская А. З.* О классификации гипоксических состояний // Патологическая физиология и экспериментальная терапия.– 1981.– № 4.– С. 16–21.

2. *Ефуни С. Н.* Руководство по гипербарической оксигенации.– М.: Медицина, 1989.

3. *Рябов Г. А.* Гипоксия критических состояний.– М.: Медицина, 1989.– 288 с.

4. *Иванов К. П.* Современные представления о транспорте кислорода из крови в ткани // Успехи физиологических наук.– 2001.– № 4.– С. 3–22.

Надійшла до редакції 13.12.2001 р.

Показники об'ємного транспорту кисню і кислотно-лужного стану при хронічній цереброваскулярній патології різного ступеня виразності, обумовленою артеріальною гіпертензією

Г. В. Важенiна
Харківська медична академія післядипломної освіти

У результаті дослідження 58 хворих із гіпертонічною дисциркуляторною енцефалопатією (ГДЕ) різного ступеня виразності та 15 практично здорових людей була встановлена пряма залежність між зниженням швидкості транспорту кисню і ступенем мозкової дисциркуляції, також було визначено, що при ГДЕ відбувається зниження pO_2 і підвищення pCO_2 у капілярній крові, у результаті чого виникає ацидоз.

Parameters of a volume transportation of oxygen and acid-alkaline condition in chronic cerebrovascular pathology of different levels due to arterial hypertension

G. V. Vazhenina
Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education

As a result of research of 58 patients with various stages of chronic ischemic disturbances of brain circulation caused by arterial hypertension and practically healthy 15 persons direct dependence between decrease of speed of transport of oxygen and a degree brain dyscirculatory caused by arterial hypertension was established, also it was determined, that in dyscirculatory encephalopathy there is a decrease pO_2 and increase pCO_2 in capillary blood therefore arises acidosis.

УДК 616.832–004.2:614.254.3

С. М. Віпичук
Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, м. Київ

ДОСВІД ПАТРОНУВАННЯ ХВОРИХ НА РОЗСІЯНИЙ СКЛЕРОЗ

Докладно вивчений у своїх клінічних проявах розсіяний склероз (РС) з його мінливим перебігом залишається досить складним щодо курації. Йдеться про пошук ефективніших методів лікування, зокрема попередження рецидивів, подовження тривалості ремісій, уповільнення темпів інвалідизації хворих на РС, а відтак і поліпшення якості їх життя.

У багатьох країнах світу зберігається тенденція до збільшення поширюваності РС. Щодо України, на 1 січня 2000 р. зареєстровано 12398 хворих. За останнє десятиріччя захворюваність зросла на 3307 випадків, підвищилась поширеність РС не тільки в історично сформованих зонах Північного і Західного регіонів, але й в інших місцевостях [1]. Тому і дотепер лікарі-невропатологи обережно оцінюють ефективність тих чи інших методів терапії РС. Недарма існує вислів «скептицизм зростає з числом хворих» [2]. І, ясна річ, необхідність вдосконалення основних напрямків патронування хворих на РС, методів патогенетичної та симптоматичної терапії. Це і визначило мету нашої роботи.

На першому етапі дослідження впродовж 1996–2000 рр. в умовах поліклініки Українського центру розсіяного склерозу ми обстежили 4191 хворого на РС з різних регіонів України. Комплекс обстеження включав: детальне вивчення анамнезу, чинників ризику, типу перебігу, перших проявів захворювання; оцінку даних неврологічного, імунологічного статусу, МРТ-сканування, повноти та ефективності застосовуваної раніше терапії.

На другому етапі в умовах стаціонару Центру курирували 516 хворих на РС з різними клінічними формами, типом перебігу і оцінювали ефективність засобів патогенетичної терапії: інтерферону бета-1а (ребіфу) (n=15), флогензиму (n=74), аміксину (n=60), інтерферону альфа-2б (лаферону) (n=63) за результатами тривалого (впродовж 1–2 років) їх застосування як монотерапія. Вивчили також ефективність використання в комплексному лікуванні ербісолу (n=21), солкосерилу (n=30), гепарину в малих дозах у поєднанні з гіпербаричною оксигенацією (n=41). До контрольної групи увійшли 212 хворих, яких лікували традиційними засобами: вітаміни групи В, Є, десенсибілізуючі, антихолінестеразні препарати, антиагреганти, антиоксиданти. У разі загострення захворювання призначали гормональну пульс-терапію. Включення хворих до кожної з груп проводили в порядку госпіталізації їх до клініки. Всі групи обстежених були зіставлені за віком, типом перебігу, об'ємом неврологічного дефіциту.

Ступінь інвалідизації хворих на різних етапах дослідження і ефективність лікування визначали у балах з використанням шкали EDSS Куртцке: виражене покращання — зменшення неврологічних порушень на 1,5–2,0 бали; помірне — зменшення на 1,0 бал; погіршення — збільшення об'єму неврологічного дефіциту на 0,5–1,0 бал.

Аналіз результатів консультативно-діагностичної та лікувальної допомоги у поліклініці Центру РС виявив суттєві хиби у системі взаємовідносин «лікар — хворий» в умовах первинної ланки охорони здоров'я, недоліки методичних підходів щодо ведення хворих на РС за місцем їх проживання. Зрозуміло, наскільки велика моральна, психологічна і професійна відповідальність лікаря-невропатолога за судьбу пацієнта у разі визначення діагнозу РС. Тому необхідні особливі взаємовідносини лікаря і хворого. На жаль, окремі лікарі з недостатньою фаховою підготовкою грубо порушують деонтологічну норму, психотерапевтичний підхід до хворого — носія діагнозу РС. Зустрічаються випадки, коли на перших етапах контакту з пацієнтом лікар повідомляє йому або членам родини про невиліковність РС і безперспективність проведення курсів відновної терапії. Така поведінка медичного працівника завдає хворому сильну психічну травму, призводить до спалаху загострення процесу. За такої ситуації хворі вимушені звертатися за допомогою до так званих цілителів, які пропонують платні послуги за лікування, що виявляється марним, а нерідко — шкідливим і небезпечним для здоров'я.

Результати нашого дослідження свідчать, що лікарі-невропатологи нерідко допускають й інші хиби: не завжди у разі вибору лікування враховують особливості типу перебігу РС, стадію захворювання; нерідко у період загострення хвороби не дотримуються сучасних вимог щодо тактики проведення внутрішньовенної гормональної пульс-терапії з переходом на пероральний короткочасний прийом кортикостероїдів. Це має принципове значення, оскільки їх тривалий прийом може спричиняти у подальшому активацію демієлінізуючого процесу.

Дані анамнезу великої групи хворих на РС засвідчили, що і дотепер існує невизначеність з такого питання: говорити чи ні хворому про його діагноз? Адже більшість хворих хочуть знати свій діагноз. Наші спостереження свідчать, що реакція хворого і його близьких на повідомлення про діагноз РС залежить від особливостей особистості, рівня освіченості, але здебільшого буває емоційною і в більшості випадків змінює якість життя хворого, членів його сім'ї. Тому таку інформацію необхідно надавати у доброзичливій формі з надією на сприятливий прогноз у разі тривалого лікування. Пацієнт повинен знати основні прояви і сутність хвороби, особливості її перебігу, існуючі методи лікування. За таких умов він уважніше виконуватиме рекомендації лікаря. Це сприятиме також психологічній адаптації його у повсякденному житті.

Потребує уточнення питання щодо збереження вагітності у жінок хворих на РС. Існуючі раніше погляди, що вагітність є чинником ризику розвитку РС переглянуті. Вагітність спричиняє імуносупресивну дію на активність демієлінізуючого процесу у хворих на РС, а тому сприятливо впливає на перебіг і прогноз захворювання [3]. Пацієнткам з діагнозом РС за умови негрубого неврологічного дефіциту невропатолог може рекомендувати зберегти вагітність. Ризик загострення захворювання зростає після медичного аборту.

Важливим для нашої служби охорони здоров'я є впровадження сучасних методів лікування хворих на РС. За останнє десятиліття змінились погляди на можливості терапії завдяки розвитку нейровізуалізації,

застосуванню нових лікарських препаратів. Це засоби превентивної терапії. До них належить бета-інтерферони: інтерферон бета-1а і бета-1б. Механізм їх дії практично ідентичний. Вони справляють імуномодулювальну, противірусну і протизапальну дію; пригнічують продукцію прозапальних і активують синтез протизапальних цитокінів, нормалізують проникність ГЕБ шляхом впливу на клітини адгезії та матриксні металопротеїнази [4]. Багатоцентрове випробування інтерферонів бета-1а і бета-1б у хворих на РС свідчить, що ефективнішим щодо регресу клінічних і МРТ ознак захворювання є інтерферон бета-1а [5]. Частота утворення нейтралізуючих антитіл на його введення значно менша (6–22 %), ніж до інтерферону бета-1б (38 %) [6].

Результати нашого дослідження свідчать, що тривале лікування 15 хворих (1 хвора — протягом 3 міс, 3 — протягом 6 міс, 9 — протягом 9 міс і 2 пацієнти — понад 12 міс) інтерфероном бета-1а (ребіфом) по 22 і 44 мкг підшкірно через день тричі на тиждень у 9 з них сприяло значному покращанню (зменшення на 1,5–2 бали за шкалою EDSS). Це були хворі з ремітуючим перебігом РС, неврологічними порушеннями середнього ступеня тяжкості. У 5 пацієнтів з вторинно-прогресуючим типом перебігу і тяжкими неврологічними розладами спостерігалось помірне відновлення втрачених функцій (зменшення на 0,5–1 бал) і лише у 1 хворої терапія була неефективною після 6 міс лікування. Позитивний ефект супроводжувався зменшенням кількості і об'єму вогнищ демієлінізації за даними МРТ. Ці дані дають підстави для клінічного оптимізму.

До лікарських засобів, що впливають на різні ланки патогенезу РС відносять препарати системної ензимотерапії. Вони мають широкий спектр фармакологічної дії: нормалізують імунні порушення, інактивують несприятливі цитокінові реакції, справляють протизапальний і антиоксидантний ефекти. Із препаратів цієї групи ми застосовували флогензим у лікуванні 74 хворих з ремітуючим і вторинно-прогресуючим типом перебігу РС. Призначали по 2–3 таблетки тричі на добу за 30 хвилин до їди впродовж 12 міс. Лікування було ефективним у 60,8 % хворих з ремітуючим перебігом РС з неврологічними порушеннями легкого і середнього ступеня тяжкості; ензимотерапія була малоефективною у пацієнтів з вторинно-прогресуючим типом перебігу з тяжким неврологічним дефіцитом; не було ефекту — у 12,2 % обстежених. Протягом 12 міс лікування не виявлялись загострення у 37 % хворих, один рецидив — у 52,7 %, два і більше — у 10,3 % обстежених. Отже, застосування флогензиму в лікуванні РС є доцільним і виправданим.

Із засобів патогенетичної терапії вивчали клінічні ефекти аміксину — модулятора цитокінових реакцій і антиоксиданта. Повторні курси лікування 60 хворих (2–3 рази на рік) по 0,125 через 48 год (на курс 10 таблеток) сприяли значному або помірному відновленню неврологічних функцій у 60 % випадків, незначному — у 40 % (О. А. Мяловицька). Препарат попереджував розвиток загострень у хворих з ремітуючим перебігом РС.

Лікування лафероном 63 хворих з різними типами перебігу РС — 1 млн ОД внутрішньом'язово 2 рази на день протягом 10 діб, потім по 1 млн ОД 2 рази на тиждень протягом 6 міс сприяло значному у 30,0 % або помірному у 39,7 % неврологічному покращанню; ефекту не спостерігалось — у 30,3 % випадків. Препарат доцільніше призначати лише у разі початкових проявів РС, а також хворим з первинно-прогресуючим типом перебігу захворювання.

Враховуючи взаємозв'язок між розладами функції печінки і клінічним перебігом РС, ми дослідили терапевтичну ефективність ербісолу у лікуванні 21 хворого. Препарат справляє гепатопротекторний, протизапальний, імуномодулювальний та антиоксидантний ефекти [7]. Після лікування значне поліпшення клінічного перебігу спостерігали у 66,2 % хворих з ремітуючим перебігом РС з неврологічними порушеннями легкого та середнього ступеня тяжкості, помірне — у 24,3 % пацієнтів з вторинно-прогресуючим типом перебігу; ефекту не було — у 9,5 % обстежених.

Із засобів симптоматичної терапії застосовували солкосерил — активатор клітинного метаболізму. Клінічну ефективність його оцінювали у лікуванні 30 хворих з ремітуючим і вторинно-прогресуючим перебігом РС. Препарат вводили по 10–20 мл у 200 мл ізотонічного розчину хлориду натрію внутрішньовенно крапельно протягом 10–14 днів; курси лікування повторювали 2–3 рази на рік. Застосування солкосерилу у 66,7 % обстежених зменшувало частоту загострень, подовжувало тривалість ремісій. На жаль, ремісії не завжди свідчать про затухання процесу.

Застосування гепарину в малих дозах — 2500–5000 ОД 1–4 рази на добу протягом 7–10 днів у поєднанні з гіпербаричною оксигенацією підвищувало ефективність традиційної терапії у хворих з ремітуючим і вторинно-прогресуючим типом перебігу РС за умови порушення у них системи гемостазу.

У контрольній групі, серед яких переважали хворі з ремітуючим і вторинно-прогресуючим РС, на тлі лікування засобами традиційної терапії значне покращання наступило у 28,3 % пацієнтів; помірне — у 30,2 %; ефекту не було — у 41,5 % обстежених.

Аналіз результатів лікування різними терапевтичними засобами свідчить, що скептицизм, який існував раніше щодо можливостей ефективного патронування хворих на РС, тепер практично подоланий. Кращі результати лікування отримані у випадках ремітуючого перебігу РС з неврологічним дефіцитом легкого і середнього ступеня тяжкості у разі тривалого застосування засобів превентивної терапії, зокрема, ребіфу, який є препаратом першої лінії, сприяє попередженню трансформації ремітуючого РС у вторинно-прогресуючий. Помітну роль у досягненні цієї мети відігравали флогензим, аміксин, ербісол — препарати другої лінії патогенетичної терапії. Виправданим є застосування засобів симптоматичної терапії — солкосерилу, гепарину в поєднанні з гіпербаричною оксигенацією. Ми обережно підходимо до висновку про результативність лаферону, традиційної терапії, оскільки ремісії, певне неврологічне покращання у хворих з мінливим перебігом РС може наступати від будь-якого лікування.

На жаль, сучасні методи терапії неспроможні вилікувати РС, але тривале лікування значно поліпшує його перебіг, сприяє стабілізації демієлінізуючого процесу. Лікарі-невропатологи зобов'язані враховувати визнані міжнародні принципи терапії: лікувати всі достовірно визначені випадки РС; лікувати хворих без обмеження за віком та інвалідністю; лікувати всіх хворих з РС незалежно від стадії захворювання. Звичайно, необхідно враховувати також показник «вартість — ефективність».

Надійшла до редакції 21.12.2001 р.

Список літератури

1. *Віничук С. М., Уніч П. П., Клименко В. В., Прокопів М. М.* Поширеність розсіяного склерозу в різних регіонах України. Особливості перебігу та лікування // Український медичний часопис.– 2000.– № 6.– С. 51–54.
2. *Маньковський Б. М.* Множинний десімінований склероз.– К.: Державне мед. видавництво, 1941.– 134 с.
3. *Завалишин И. А., Захарова М. Н., Переседова А. В. и соавт.* Рассеянный склероз и беременность // Медико-социальные аспекты рассеянного склероза: Матер. 10-й конф. Северо-Западной ассоциации рассеянного склероза.– Санкт-Петербург, 2001.– С. 35–36.
4. *Munafo A., Trinchard Lugan I., Nguyen T. X. Q. et al.* Comparative pharmacokinetics and pharmacodynamics of recombinant human interferon beta-1a: a chart term study in relapsing remitting multiple sclerosis // European Journal of Neurology.– 1998.– Vol. 5, № 2.– P. 187–193.
5. *Durelli L., Ferrero B., Oggero A., Verdun E., Ghezzi A., Montanari E., Zafforoni M., and INCOMIN Trial Study Group* (Torino, Gallarate, Fidenza, Italy, 1) // Eleventh Meeting, Paris, France, 2001. Oral Session 32.– P. 37.
6. *Richard A. Rudick and Donald E.* Goodkin Multiple Sclerosis Therapeutics, 2nd ed.– London: M. Dunitz, 2000.– 573 p.
7. *Николаенко А. Н.* Концептуальные подходы по разработке высокоэффективных препаратов нового поколения класса «Эрбисол» // Фармакологічний вісник.– 1998.– № 6.– С. 69–74.

Опыт патронирования больных с рассеянным склерозом

С. М. Виничук
Национальный медицинский университет им. О. О. Богомольца, г. Киев

Обобщен опыт патронирования 4191 больного с рассеянным склерозом (РС), изучена терапевтическая эффективность современных и раннее применяемых лечебных средств. Результаты лечения позволяют считать интерферон бета-1а препаратом первой линии патогенетической терапии РС, а флогензим, амиксин, эрбисол — средствами второй линии. Оценивается эффективность методов симптоматического лечения.

The experience of management of patients with multiple sclerosis

S. M. Vinychuk
National medical University, Kiev

The experience of management of 4191 patients with multiple sclerosis (MS) is summarized. Therapeutic efficiency of modern and previously used medicines is studied. The results of treatment have showed interferon β-1a to be the first line drug of pathogenic therapy of SD, and phlogenzym, amixin, erbisol should be the drugs of the second line. Efficiency of methods of symptomatic treatment of MS is estimated.

УДК 616.8–832

Л. С. Гиттик
Волынский государственный университет им. Леси Украинки, г. Луцк

ЭТАПНОСТЬ И СИСТЕМНОСТЬ В РАЗВИТИИ ИНФЕКЦИОННЫХ ПОРАЖЕНИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

В проблеме инфекционных поражений нервной системы особый интерес представляет раскрытие системных механизмов в их клиническом течении, которое нередко приобретает сложное, многоэтапное развитие. Естественно, патогенетические особенности и клинический полиморфизм этой большой группы заболеваний определяются, прежде всего биологическими свойствами возбудителей — вирусов, прионов, бактерий, с одной стороны, и индивидуальными характеристиками организма «хозяина»-носителя, с другой. Особая сложность заключается в том, что в этих взаимодействиях нет односторонних, прямолинейных связей и четко выраженных причинно-следственных отношений. Известно, что близкие по биологической природе или даже одни и те же возбудители (например, вирусы кори, герпеса, краснухи, лимфоцитарного хориоменингита и др.) могут вызывать разные по морфологическим и клиническим особенностям заболевания, и в то же время идентичные клинические формы могут быть связаны с различными причинными факторами. Нуждается в уточнении распространенный взгляд об аутоиммунных процессах в нервной ткани и миелиновых структурах, об уровне их возможных аллергических свойств, о несомненно важной роли промежуточных (или комплексных) антигенов, параинфекционных факторов и вторичных иммунных вазопатий. Отсюда вытекает проблема многоэтапности в развитии нейроинфекций, включающей в этой системе взаимодействий вирусную инфекцию, генетическую предрасположенность к заболеванию и параинфекционные факторы.

С учетом системных патогенетических процессов в развитии инфекционных поражений нервной системы представляет интерес изучение их отдельных классифицируемых вариантов.

В Украине не является редкостью *клещевой энцефалит*. В разное время он описывался в западных областях и на Буковине [1, 5, 6]. На Волыни природные условия (смешанные лесные массивы, обилие лесных грызунов и иксодовых клещей, циркуляция арбовирусов) создают основу для заболеваемости клещевым энцефалитом. Действительно, в Волынской области издавна отмечались его спорадические, серологически подтвержденные случаи [2, 3]. Ситуация коренным образом изменилась в 1995 г., когда в одном из полесских районов была зарегистрирована вспышка клещевого энцефалита. В период с июля по сентябрь было выявлено 47 больных, преимущественно взрослых от 15 до 45 лет (38 чел.), в равной мере мужчин (22) и женщин (25). Природа заболевания была подтверждена серологической диагностикой: в парных сыворотках отмечен прирост титров антител к вирусу клещевого энцефалита в реакциях связывания комплемента (РСК) — от 1:10 до 1:640 и непрямой иммунофлюоресценции (РНИФ) — от 1:20 до 1:80. В 80 % случаях имелись указания на покусы клещами, посещение леса, употребление сырого молока. В последующие годы заболевание распространилось и на другие полесские районы и диагностировано всего у 107 больных. Важно отметить большую прослойку клинически здоровых серопозитивных носителей вируса клещевого энцефалита в селах, где были выявлены заболевшие (от 14,8 до 50 % всех обследованных). Уровень титров в РСК достигал у них 1:20 – 1:80 и указывал на свежее инфицирование.

Клиника клещевого энцефалита на Волыни имеет особенности, отличающие ее от западных вариантов в России и Белоруссии. Заболевание начиналось остро с признаками общей инфекции, однако без ее двухволнового течения. Оно проявлялось в форме

серозного менингита или менингоэнцефалита, реже — как энцефалит с очаговой симптоматикой. В клинической картине были лишь единичными паралитические и амиотрофические варианты. Длительность течения была различной — от 9 до 70 дней (в среднем, 26 дней), колебалась и тяжесть состояния больных.

У большинства из них заболевание закончилось клиническим выздоровлением. Однако в части случаев оно приобретало затяжное развитие или после непродолжительного этапа относительно удовлетворительного состояния (4–8 недель) формировались хронически текущие синдромы — эпилептический, нередко с фокальным компонентом, ликворно-гипертензионный, упорные церебральные ангиодистонии, психоорганические нарушения с периодами затемненного сознания, галлюцинациями и психомоторным возбуждением. В этих случаях регистрировались диффузные изменения электрической активности мозга, указывающие на поражение подкорково-стволовых систем, компьютерная томография выявляла нарастающую атрофию корковых структур и желудочковую гидроцефалию.

В целом, клинические данные и результаты эпидемиологического и серологического обследования населения указывают на три формы развития клещевого энцефалита — латентно текущую, острую и хроническую. Как видим, при таком «традиционно» остром заболевании как клещевой энцефалит возможна различная этапность в формировании патологического процесса.

В еще большей мере многоэтапность развития отмечается при демиелинизирующих заболеваниях, прежде всего при *рассеянном склерозе* (РС). Выдвинута гипотеза о четырех стадиях в его патогенезе: генетическая предрасположенность, вирусные инфекции в детстве, этап бессимптомного течения, формирование клинической картины в результате различных патологических воздействий — повторных инфекций, травм, постинфекционных вазопатий (Poser, 1986). Отсюда возможность «прорыва» характерной церебелло-спинальной диагностической картины заболевания и появления его атипичных форм. При РС известны экстрапирамидные нарушения, пароксизмальные состояния, психозы, многолетнее моносиндромное «офтальмическое» развитие. Нужно, однако, отметить, что в конце концов природа заболевания возвращает его в привычные клинические рамки.

В последнее десятилетие участились случаи РС с противоположными по тяжести и остроте проявлениями. По нашим наблюдениям, в 30 % случаев возможно «мягкое», относительно доброкачественное течение, вплоть до длительного ослабления прогрессирующего развития. В то же время у 15 % больных наблюдаются тяжелые варианты с широкой генерализацией патологического процесса по цереброспинальной оси и летальным исходом на протяжении одного-двух лет (злокачественная форма Марбурга).

Интересна клиническая связь РС с острым рассеянным энцефаломиелитом (ОРЭМ). Чаще всего ОРЭМ протекает по присущим этому заболеванию самостоятельным клиническим закономерностям с благоприятным исходом, несмотря на значительную тяжесть в остром периоде. Однако синдромом ОРЭМа возможен острый дебют РС с повторными типичными обострениями.

Большую, практически важную проблему составляет возрастной аспект РС. Хотя его «привилегия» третье-четвертое десятилетия жизни, заболевание не щадит ни детей и подростков, ни пожилых людей.

Наши наблюдения над случаями в детском и подростковом возрасте, охватывающие больных от 10 до 15 лет, указывают на следующие клинические особенности РС, которые могут сочетаться в различных соотношениях: 1) эпилептический синдром как его дебют; 2) острота развития начальных спинально-церебеллярных нарушений, включая острое формирование повторных волн; 3)частота первично-прогредиентного развития; 4) частота ликворно-гипертензионных нарушений с острой внутренней гидроцефалией и менингеальным компонентом вначале заболевания (клинические и компьютерно-томографические данные).

Большим разнообразием по остроте и тяжести отличается клиника РС в пожилом возрасте — с поздним началом после 40 лет. Чаще всего подостро или исподволь формируется спинальный нижний парапарез в сочетании с менее выраженными статико-координаторными нарушениями. В этих случаях большую сложность представляет отграничение РС от сосудистых дисциркуляций, наследственных дегенеративных заболеваний и опухолей спинного мозга. В пользу РС указывают темп формирования клинической картины, ее многоочаговость, волнообразность развития, тщательная оценка индивидуального и семейно-генетического анамнеза. Решающими могут быть результаты магнитно-резонансной томографии.

В целом, мы считаем практически целесообразным отказаться от весьма нечетких представлений о «рассеянных энцефаломиелитах» и выделить две основные формы подобных демиелинизирующих заболеваний — острый рассеянный энцефаломиелит и рассеянный склероз с указанием ведущего синдрома и варианта течения.

В проблеме инфекционных заболеваний нервной системы и их сложном многоэтапном патогенезе особое место занимают *медленные нейроинфекции.* Их объединяют: а) необычно продолжительный (многомесячный, многолетний) инкубационный период; б) медленный прогрессирующий характер течения; в) избирательное поражение какой-либо одной структурно-функциональной системы с первично-дегенеративным типом тканевых реакций; г) обычно неблагоприятный исход. Со времени выделения медленных нейроинфекций (Sigurdsson, 1954) их число увеличилось за счет пересмотра природы некоторых «традиционно дегенеративных» заболеваний и выявления новых форм. Показательна эволюция взглядов на такую, казалось бы хорошо известную «дегенеративную патологию», как боковой амиотрофический склероз, хотя он давно сближался с «энцефалополирадикуломиелитом» нейроинфекционной природы.

К медленным нейроинфекциям относятся также амиотрофический лейкоспонгиоз, подострый склерозирующий панэнцефалит, болезнь Крейцфельда – Якоба, куру, вилюйский энцефаломиелит и другие заболевания. Нужно, однако, отметить возможность расширения границ этой группы и дополнения их диагностических критериев с учетом более доброкачественных по исходу форм. Такими нам представляются вялотекущие энцефалиты с преимущественным поражением аппарата координации, в первую очередь, мозжечковых систем. Больные наблюдались нами на протяжении последнего десятилетия, находились в возрасте 30–50 лет, часть из них указывала на неоднократно перенесенные заболевания гриппозного

или герпетического типа. От наследственных церебеллярных дегенераций они отличались спорадичностью, отсутствием прогредиентности и даже обратным развитием симптоматики, отсутствием атрофических изменений на компьютерных томограммах. Не были установлены и клинические и клинико-инструментальные (ультразвуковые допплерографические) проявления сосудистой патологии мозга.

К медленным нейроинфекциям, на наш взгляд, можно отнести и своеобразные длительно текущие формы энцефаломиелитов взрослых, которые клинически занимают как бы промежуточное положение между рассеянным склерозом и боковым амиотрофическим склерозом. В их картине сочетаются стволовая церебральная симптоматика, двусторонние пирамидные нарушения и переднероговые шейно-грудные амиотрофии. Отмечено хроническое, сравнительно доброкачественное течение без грубой инвалидизации больных.

Можно предположить, что группа вяло и медленно текущих нейроинфекций будет постоянно пополняться новыми клиническими формами.

В целом, проблема инфекционных поражений нервной системы, их клиника, течение и исход неизменно отражают этапность и стадийность в развитии патологического процесса. Патогенез при нейроинфекциях нужно рассматривать как *интегративную патологическую систему,* которая включает основные блок-звенья: во-первых, биологические свойства возбудителя, проявления его жизненного цикла; во-вторых, индивидуальные характеристики организма их носителя, в том числе генетические, уровень резистентности, дезадаптации и тканевых реакций; в-третьих, многообразные параинфекционные факторы. В зависимости от особенностей этой системы нейроинфекционное заболевание, одно и то же по нозологической природе, может находиться либо в латентном бессимптомном состоянии, либо проявляться в острой клинической форме, либо приобретает длительное, «медленное» развитие. Раскрытие тонких системных механизмов патологического процесса при нейроинфекциях является назревшей задачей их комплексного изучения.

Надійшла до редакції 10.12.2001 р.

Список литературы

1. *Виноград І. А., Лозинський І. М., Білецька Г. В. та співавт.* Проблема кліщового енцефаліту в Україні.– Нейроінфекції. Інші інфекційні хвороби.– Тернопіль: Укрмедкнига, 2001.– С. 26–28.

2. *Гиттик Л. С., Березовский В. А., Кримкевич М. А.* Клинические материалы по изучению нейроинфекционных заболеваний в Волынской области. Краевая патология вирусных нейроинфекций.– Львов, 1959.– С. 22–25.

3. *Гіттік Л. С., Морочковський Р. С., Потолочний М. Л.* Кліщовий енцефаліт на Волині // Український вісник психоневрології.– Харків, 1997.– С. 13–15.

4. *Маргулис М. С., Соловьев В. Д., Шубладзе А. К., Гайдамович С. Я.* Острый рассеянный энцефаломиелит и множественный склероз.– М.: Медгиз, 1959.– 284 с.

5. *Савенко С. Н.* Вирусные энцефалиты.– Черновцы, 1959.– 255 с.

6. *Синяк К. М., Клюзко С. Д., Урин А. И., Борис В. М.* Нейровирусные энцефалиты в западных областях УССР.– Краевая патология вирусных нейроинфекций.– Львов, 1959.– С. 12–16.

Етапність і системність у розвитку інфекційних уражень нервової системи

Л. С. Гіттік

Волинський державний університет ім. Лесі Українки, м. Луцьк

Проблема інфекційних уражень нервової системи відбиває стадії розвитку патологічного процесу. Їх патогенез може розглядатися як інтегральна патологічна система, що складається з таких блоків як біологічні властивості стимулу, індивідуальні характеристики переносимості організму параінфекційних чинників. В залежності від особливостей цієї системи нейроінфекційна хвороба однієї й тієї самої природи може набувати трьох форм розвитку — латентної, гострої та хронічної.

The problem of stages and systems in the development of the infectious damages of the nervous system

L. S. Gittik

Volyn Regional Clinical Hospital, Lutsk

The problem of the infections damages of the nervous system depicts the stages in the development of the pathological process. Their pathogeny must be considered as an integrated pathological system which consists of such block-sections: biological properties of the stimulus, the individual characteristics of the organism of its carrier, parainfectious factors. Depending on the particular features of this system one and the same by the nature neuroinfectious disease can get three forms of its development — latent, acute and chronic.

УДК 616.8–009.11–02:616.831–005–08–039.76

В. Т. Грубляк, В. В. Грубляк, Ю. Л. Скрипчук

Кам'янець-Подільська міська лікарня № 2, м. Кам'янець-Подільськ

ВИКОРИСТАННЯ ГОЛКОРЕФЛЕКСОТЕРАПІЇ В РАННЬОМУ ВІДНОВНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНИЙ ІНСУЛЬТ

Актуальність питання організації раннього відновного лікування хворих на ішемічний інсульт обумовлена визначною [1, 2, 3] розповсюдженістю інсультів (біля 500 тис. на кожні 100 млн жителів за рік), зростанням показників смертності від інсультів (12 % від загальної смертності; 50 % хворих вмирає через рік після розвитку інсульту), а також важкими наслідками інсультів (інвалідизація) у вигляді стійких порушень рухової активності, мови, психоемоційних і інших розладів у 35–40 % хворих [2, 4, 5].

Мета проведеного дослідження — посилення ефекту комплексного відновного лікування шляхом використання в раннньому відновному лікуванні голкорефлексотерапії (ГРТ) у хворих ішемічним інсультом. ГРТ проводилась після нормалізації життєво важливих функцій і виведення хворих із коматозного стану (2–6 день хвороби), 10–12 сеансів на курс.

Досліджені і вивчені результати використання ГРТ в раннньому відновному лікуванні 60 хворих ішемічним інсультом з руховими порушеннями: на фоні гіпертонічної хвороби — 31, атеросклерозу — 29, віком від 40 до 60 років і старші. Здійснювали контроль за станом церебрального кровообігу за допомогою методу реоенцефалографії (РЕГ) до початку сеансу і після проведення ГРТ через 30 хвилин. Аналіз РЕГ здійснювали в процесі проведення ГРТ і по закінченню курсу ГРТ.

Контроль за станом рухової активності проводився за методом Т. Д. Демиденко із співавторами (1976). Тонус м'язів визначався в балах, сила — в кілограмах (кг) за допомогою динамометра. Об'єм активних рухів вимірювався кутоміром у градусах і порівнювався з об'ємом рухів у здорових за Т. Д. Демиденко із співавторами (1976).

У більшості хворих спостерігався головний біль у лобово-скроневих (28), потилично-скроневих (22) ділянках і по всій голові (10). Характер болю — розпираючий, пульсуючий, стискуючий; у 36 хворих головний біль супроводжувався нудотою, 24 — блювотою; в перші 2–6 днів хворих турбували роздратованість, плаксивість, спостерігались неврастенічні й астенічні прояви, геміпарез (52 хворих), афатичні розлади (45 хворих).

Голкорефлексотерапія (ГРТ) проводилась переважно за II варіантом гальмуючого методу щоденно на курс 10–12 сеансів у 2–4 точки вуха в різних поєднаннях. В залежності від локалізації головного болю використовували вушні точки: кори головного мозку, шеньмень, тай-лі, потилиці, малого потиличного нерва, лобу, інші, а також «точку загального головного болю» за Бишко. На стороні локалізації болю застосовували переважно місцеві точки, або чергування з обох боків. Одночасно використовували точки «загальнозміцнюючої» дії, такі як: Цюй-чі, Хе-гу, Шень-мень, Цзу-санлі Сань-інь-цзяо. Вибір точок змінювався в різні сеанси ГРТ, з використанням сполученої дії на парні точки. При головному болю в лобових і скроневих ділянках діяли у точках: T(XIII)20, T(XIII)23, T(XIII)24, P(1)7, GI(II)4, E(III)3 E(III)37, VB(XI)39 та ін. У хворих з болем в потиличній області додатково використовували точки T(XIII)16, VB(XI)20, V(VII)10, IG(VI), V(VII)62 та ін.

Для впливу на прояви неврастенії, астено-депресивний синдром (48 хворих) використовували точки: C(V)7, C(V)5, V(VII)15, T(XIII)14, T(XIII)23 I(XIV)4, I(XIV)6, F(XII)13, V(VII)17, E(III)36, E(III)43 та ін. шляхом стимулювання по I варіанту методу збудження.

У хворих з парезами (43) і паралічами (11): при порушенні функції кисті (6 хворих) діяли на кінцеві точки меридіанів, які проходять через кисть; для впливу на м'язи верхньої кінцівки використовували точки: тянь-цінь TR(X)10, ней-гуань MC(V1)6, фенфу T(XIII)16, фен-ці VB(X1)20, шоу-сань-лі GI(II)10, цюй-чі GI(II)11, лас-гун MC(V1)8 , ле-цюе P(1)7, тяньчжу V(VII)10, ла-цжу V(VII)7 та ін. У хворих з геміпарезами (37) ми використовували комбіновану методику: при підвищеному тонусі м'язів застосовували II варіант гальмуючого методу, а в точках м'язів — антагоністів — II варіант тонізуючого методу. В 6 хворих з тенденцією до збільшення спастичності м'язів паретичних кінцівок застосований I варіант тонізуючого методу.

Хворим ішемічним інсультом з руховими порушеннями і афатичними розладами (45) використовували точки: цзинь-цзинь-юй-е H, ван-гу VB(XI)12, я-мень T(XIII)15, хай-цю-ань-H, I-фен TR(X)17, лянь-цюань I(XIV)23, тянь-ту I(XIV)22, си-бай E(Ш)2 по I варіанту тонізуючого методу.

Аналіз терапевтичного ефекту ГРТ виявив чіткі клінічні позитивні зміни: зменшення головного болю (23 хворих — 42 %), усунення головного болю (31 — 58 %), зменшення і усунення важкого головного болю, «прояснення» голови, зменшення внутрішньої напруги, поява почуття розслаблення і спокою в більшості хворих (46), зменшення спастичності, нормалізація тонусу й збільшення сили м'язів паретичних кінцівок (29 хворих), відновлення рухів і сили повністю (25). Покращання мови корелювалось з динамікою відновлення рухової активності: покращання мови спостерігалось у 29 хворих, відновлення повністю — 25. Мінімальний ефект від раннього відновного лікування одержаний у 6 хворих (контрольна група), які не використовували ГРТ.

За даними РЕГ дослідження в більшості хворих (39–72 %) спостерігається позитивна динаміка поліпшення стану церебрального кровообігу: зменшення міжпівкульної асиметрії, збільшення амплітуди РЕГхвиль, реовазографічного індексу (RI): RI в перші 2 доби хвороби складає 0,8±0,12; після раннього відновного лікування з використанням сеансів ГРТ, на 10–12 день хвороби (54 спостереження) RI складає 1,1±0,18; у 6 хворих, які не використовували ГРТ (контрольна група) RI складає 1,0±0,09 при $p<0,01$.

Таким чином, дослідження показує, що використання голкорефлексотерапії в ранньому відновному лікуванні хворих на ішемічний інсульт, підвищує ефективність лікування, забезпечує не тільки покращання загального стану хворих (зменшує і усуває прояви астенії і невротично-депресивні симптоми), але сприяє відновленню і покращанню рухової активності і мови.

Список літератури

1. *Виничук С. М.* Современный метод диагностики и лечения острого нарушения мозгового кровообращения // Журнал практического врача.–1996.– № 2.– С. 13–16.

2. *Возіанов О. Ф.* Смертність населення України і головні причини, шляхи подолання негативних тенденцій // Журнал Академії медичних наук України.– 1996.– № 2.– С. 191–198.

3. *Грубляк В. Т.* Сполучена церебральна та кардіальна патологія у хворих гіпертонічною хворобою: Монографія.– Харків, 1999.– 362 с.

4. *Гусев Е. М., Скворцова В. И., Чекнева Н. С., Журавлева Е. Ю. и соавт.* Лечение острого мозгового инсульта. В кн.: Диагностические и терапевтические алгоритмы.– М., 1997.–16 с.

Надійшла до редакції 19.12.2001 р.

Применение иглорефлексотерапии в раннем восстановительном периоде лечения больных ишемическим инсультом

В. Т. Грубляк, В. В. Грубляк, Ю. Л. Скрипчук
Каменец-Подольская городская больница № 2

Данная научная работа связана с вопросами осуществления раннего восстановительного лечения (в связи с повышением распространенности инсультов, смертности и инвалидности у пациентов с ишемическим инсультом), и необходимости проведения восстановительного лечения.

На примере 60 пациентов с ишемическим инсультом, имеющих двигательные нарушения тяжелой и средней степени тяжести, была показана эффективность применения иглорефлексотерапии в раннем периоде восстановительного лечения (положительная динамика неврологических симптомов, восстановление речевой и двигательной активности).

Application of needle and reflex therapy in the period of early rehabilitation treatment of patients having ishemic stroke

V. T. Grubliak, V. V. Grubliak, Yu. I. Skrynchuk
Kamianets-Podilsk City Hospital № 2

This research work deals with the questions of urgent problem in realizing the early rehabilitation treatment (increase in expanding insults, death and disability rates of patients having ishemic stroke), and with necessity of improving the of rehabilitation treatment.

As an example model 60 patients having ischemic insults with motor impairments of heavy and average stages of disease there was shown the efficiency of application of needle and reflex therapy in the early period of rehabilitation treatment (positive progress in neurologic symptoms, restoration of speech and motor activity).

УДК 616.831–001–073.4

В. Д. Деменко, Н. Ф. Базарный, В. В. Борисенко, Т. В. Маркова, В. А. Ярош, А. Н. Шейкина
Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ВЗАИМООТНОШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ГИДРОЦЕФАЛИЕЙ В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ ЛЕГКОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

В связи с ростом острых черепно-мозговых повреждений увеличивается и количество их отдаленных последствий, которые не всегда соответствуют тяжести течения острого периода травмы [3, 4, 7].

Одним из наиболее тяжелых последствий черепно-мозговой травмы является посттравматическая гидроцефалия. По данным ряда авторов посттравматическая гидроцефалия у 58,5 % больных в отдаленном периоде закрытой черепно-мозговой травмы обуславливает функциональную неполноценность и социально-трудовую дезадаптацию указанной категории больных [1, 2, 6]. Вопросы диагностики посттравматической гидроцефалии, особенно ранней, являются чрезвычайно важными и актуальными в плане предупреждения возникновения и дальнейшего прогрессирования обусловленных гидроцефалией функциональных нарушений.

Взаимоотношения между формой и степенью выраженности посттравматической гидроцефалии и функциональными нарушениями нервной системы у больных в отдаленном периоде травмы изучались лишь единичными авторами [2, 5], что в значительной степени затрудняет диагностику, лечение, профилактику состояний декомпенсации, экспертизу и прогнозирование течения заболевания.

Нами обследовано 180 больных в отдаленном периоде закрытой черепно-мозговой травмы (ОП ЗЧМТ) в возрасте 18–50 лет. Давность была от 2-х до 25 лет. Мужчин было 70 %, женщин — 30 %.

Структурные изменения определялись с помощью компьютерной томографии (КТ) или ядерно-магнитно-резонансной томографии (ЯМРТ) и функциональные — с помощью эхоэнцефалоскопии (Эхо-ЭС) и электроэнцефалографии (ЭЭГ). Все больные обследовались в стационаре в период декомпенсации.

При клиническом обследовании больных с посттравматической гидроцефалией в отдаленном периоде ЗЧМТ имела место следующая общемозговая симптоматика: головная боль (93 %), головокружение (61 %), шум в ушах, голове (13 %), тошнота (42 %), рвота на высоте головной боли (18 %), раздражительность (30 %), общая слабость и быстрая утомляемость (29 %), нарушение сна (15 %), снижение памяти и нарушение внимания (37 %).

При неврологическом осмотре наиболее часто выявлялись следующие объективные признаки поражения центральной нервной системы: анизокория — 9 %, нистагм — 2 %, нарушение конвергенции — 55 %, страбизм — 9 %, снижение роговичных, конъюнктивальных рефлексов — 21 %; положительный симптом Манна — 24 %, лицевая асимметрия — 77 %, девиация языка — 24 %, рефлексы орального автоматизма — 16 %; сухожильная анизорефлексия — 50 %, снижение брюшных рефлексов — 9 %, легкие парезы конечностей — 20 %, статическая атаксия — 6 %, тремор век, пальцев рук — 11 %, патологические стопные знаки — 12 %, лабильность пульса — 83 %, лабильность АД — 85 %, гипергидроз кожных покровов — 41 %, нарушение дермографизма — 27 % обследованных.

Среди обследованных больных лиц с легкой гидроцефалией нами выявлено 77,3 % и средней степени — 22,7 % обследованных. По формам гидроцефалии больные распределялись следующим образом: с наружной — 20,9 %, внутренней симметричной — 25,4 %, внутренней асимметричной — 17,3 %, смешанной — 36,4 %.

При электроэнцефалографии у обследованных больных выявлены следующие ЭЭГ-показатели: выраженные диффузные нарушения биоэлектрической активности мозга — 40 %; выраженное снижение общего уровня биопотенциалов головного мозга — 23 %; пароксизмальная активность — 16 %; ирритативные изменения — 10 %; зона раздражения — 9 %; признаки дисфункции срединных структур мозга — 8 %; дезорганизация основного ритма — 3 %; отсутствие признаков нарушения биоэлектрической активности головного мозга — 28 % обследованных больных.

При Эхо-ЭС у больных с посттравматической гидроцефалией выявлены следующие диагностические показатели: расширение III желудочка более 5 мм — 40 %, наличие дополнительных комплексов — 31 %, смещение М-эхо более, чем на 2 мм — 7 %, нормальная Эхо-ЭС-картина — 23 % больных.

На основании анализа взаимоотношений между формой и степенью выраженности посттравматической гидроцефалии и результатами Эхо-ЭС и ЭЭГ можно сделать следующие выводы:

1. При незначительно выраженной гидроцефалии, по сравнению с гидроцефалией средней степени выраженности, чаще регистрируется нормальная Эхо-ЭС-картина и нормальная ЭЭГ.

2. У больных с гидроцефалией средней степени выраженности чаще выявляются расширение III желудочка мозга и наличие дополнительных комплексов при Эхо-ЭС, выраженные диффузные нарушения биоэлектрической активности головного мозга, пароксизмальная активность и зоны раздражения на ЭЭГ.

3. У больных с наружной гидроцефалией, по сравнению с другими ее формами, чаще всего регистрировались выраженные диффузные нарушения биоэлектрической активности головного мозга, дезорганизация основного ритма на ЭЭГ и нормальная Эхо-ЭС-картина.

4. При внутренней симметричной гидроцефалии отмечалось преимущественно зона раздражения на ЭЭГ и расширение III желудочка мозга при эхоэнцефалоскопии.

5. Внутренняя асимметричная гидроцефалия чаще всего сопровождалась ирритативными изменениями на ЭЭГ, расширением III желудочка, смещением М-эха более, чем на 2 мм при Эхо-ЭС.

6. В целом же посттравматическая гидроцефалия является отягощающим фактором течения травматической болезни головного мозга.

Список литературы

1. *Вавилов С. Б., Созыкин В. А.* Клиническое применение компьютерной томографии при заболеваниях головного мозга.– М.: Медицина.– 1987.– 43 с.
2. *Верещагин Н. В., Брагина Л. К., Вавилов С. Б. и др.* Компьютерная томография мозга.– М.: Медицина, 1986.– 251 с.
3. *Волошин П. В.* Диагностика, лечение и профилактика отдаленных последствий закрытой черепно-мозговой травмы, реабилитация больных: Метод. рек.– Харьков, 1990.– 21 с.
4. *Деменко В. Д.* Диагностика и лечение больных с отдаленными последствиями закрытой черепно-мозговой травмы в условиях поликлиники // Врачебная практика.– 1998.– № 2–3. – С. 53–56.
5. *Деменко В. Д., Борисенко В. В.* Гидроцефалия в отдаленном периоде легкой черепно-мозговой травмы: Уч.-метод. пособие. – Харьков, 2000.– 36 с.
6. *Корниенко В. Н., Васин Н. Я., Кузьменко В. А.* Компьютерная томография в диагностике черепно-мозговой травмы.– М., 1987.– 287 с.
7. *Курако Ю. Л., Букина В. В.* Легкая закрытая черепно-мозговая травма.– К.: Здоров'я, 1989.– 160 с.

Надійшла до редакції 12.12.2001 р.

Структурно-функціональні взаємовідносини у хворих з посттравматичною гідроцефалією в віддалений період черепно-мозкової травми

В. Д. Деменко, Н. Ф. Базарний, В. В. Борисенко, Т. В. Маркова, В. А. Ярош, А. Н. Шейкіна
Харківська медична академія післядипломної освіти

Одним з найбільш тяжких наслідків черепно-мозкової травми (ЧМТ) є посттравматична гідроцефалія. Обстежено 180 хворих у віддаленому періоді ЧМТ. При незначно вираженій гідроцефалії, порівнюючи з гідроцефалією середнього ступеня вираженості, частіше реєструється нормальна ехоенцефалоскопічна картина та нормальна електроенцефалограма. У хворих з гідроцефалією середнього ступеня вираженості частіше виявляються розширення III шлуночка та виражені дифузні порушення біоелектричної активності мозку. У цілому ж посттравматична гідроцефалія є обтяжуючим фактором перебігу травматичної хвороби головного мозку.

The structural-functional correlations in patients with posttraumatic hydrocephalus in remote period of easy head injury

V. D. Demenko, N. F. Bazarny, V. V. Borisenko, T. V. Markova, V. A. Yarosh, A. N. Sheikina
Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education

One of the hardest consequences of the head injury is posttraumatic hydrocephalus. 180 patients in the remote period of head injury were observed. At insignificant hydrocephalus if compare with middle-expressive hydrocephalus, is registered more often normal echoencephaloscopy-picture and normal EEG. More often in patients with middle-expressive hydrocephalus is revealed enlargement of III ventricle of brain and significant diffuse disturbances of bioelectrical activity. On the whole posttraumatic hydrocephalus is burden-some factor of the duration of traumatic disease of brain.

УДК 616.831–005–008.9–071–005

С. К. Евтушенко, М. Ф. Иванова, И. С. Евтушенко, М. А. Москаленко
Донецкий медицинский университет, г. Донецк

НЕЙРОВАСКУЛЯРНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ АНТИФОСФОЛИПИДНОГО СИНДРОМА (клиника, диагностика, классификация)

Проблема антифосфолипидного синдрома (АФС) сегодня междисциплинарная и широко изучается во всем мире исследователями различных медицинских специальностей: ревматологами, неврологами, кардиологами, акушерами-гинекологами, дерматологами и др. [3, 7]. Среди них — английский ревматолог Hughes G. R. [9], впервые описавший АФС при СКВ, Anderson R. A. [8]. За наибольший вклад в разработку этой проблемы в 1994 г. на VI международном симпозиуме по АФС было предложено называть АФС синдромом Hughes (именем ныне живущего и здравствующего ревматолога в Англии).

Несмотря на достигнутые успехи, причины АФС на сегодняшний день до конца не известны. Распространенность АФС (особенно первичного) в популяции не установлена, так как, будучи малоизвестным, он мало диагностируется.

Антифосфолипидные антитела (аФА) по литературным данным обнаруживаются у здоровых людей от 2 до 15 % (преимущественный возраст 35–45 лет); у 30 % лиц, перенесших инфаркт миокарда. У женщин, перенесших 2–4 спонтанных выкидыша, аФА обнаруживались до 33 % [2]. Женщины с высоким уровнем аФА имеют риск повторного выкидыша в ранние сроки беременности и рождение неполноценного ребенка (до 45 %).

Лица, перенесшие в детстве частые ангины, ревматизм, имеющие различное вирусоносительство (цитомегал, герпес-вирус и др.), страдающие повторяющимися тромбофлебитами конечностей, употребляющие длительно психотропные или противозачаточные средства и т. д., должны находятся в группе риска по антифосфолипидному синдрому.

В связи с определенной системностью поражения различных сосудов (как церебральных, коронарных, кожных, так и внутренних органов) спектр клинических проявлений АФС чрезвычайно разнообразен [1,6,7,10].

Кожные симптомы — это ливедо, которое в литературе обозначается как ретикулярное (*Livedo reticularis*) или древовидно-ветвящееся (*Livedo racemosa*) и представляет собой пятна синевато-бледного цвета, ветвящиеся, причудливой формы, безболезненные появление которых связано с дерматоваскулитом [6].

Акушерские нарушения у женщин — это прежде всего первичное невынашивание беременности, рецидивирующие необъяснимые спонтанные аборты в 1 триместре или потеря плода во 2–3 триместре [2].

Кардиологическими признаками АФС могут быть поражения клапанов сердца, которые варьируют от минимальных нарушений (небольшая регургитация, утолщение створок, клапанов) до тяжелых пороков сердца.

Типичным гематолитическим признаком АФС является тромбоцитопения, обычно количество тромбоцитов снижается умеренно до уровня (70000–100000 /мм^3).

Характерной особенностью АФС является частое рецидивирование тромбозов, в т. ч. венозные тром-

бозы. Тромбы обычно локализуются в глубоких венах нижних конечностей, но могут быть в печеночных, портальных венах, поверхностных и других венах. Характерны повторные эмболии из глубоких вен нижних конечностей в легкие, иногда приводящие к легочной гипертензии [7, 9].

Устойчивым осложнением АФС является артериальная гипертензия (которая может быть лабильной или стабильной, злокачественной), проявляющаяся симптомами гипертонической энцефалопатии. Развитие АГ при АФС может быть связано со многими причинами, в том числе с тромбозом почечных сосудов или инфарктом почек.

И все же, неврологические нарушения являются наиболее частым проявлением АФС. Их спектр разнообразен: нарушения мозгового кровообращения (НМК), иногда сочетающиеся с нарушением кровообращения в артериях глаза, головными болями, эпилептическим синдромом, хореей, энцефалопатией и др. У ряда больных с АФС диагностируются миелопатия, миалгия, синдром Гийен – Барре, периферические нейропатии, включая синдром ригидного человека [1, 3, 5, 10].

Характерным неврологическим проявлением АФС являются НМК. Обычно они имеют ишемический характер, поскольку выработка аФЛ индуцирует протромботическое состояние. Описаны единичные случаи геморрагического инсульта, обусловленного предположительно «ломкостью» сосудов и дисфункцией тромбоцитов. НМК, как правило, связаны с расстройством артериального кровообращения, хотя иногда могут развиваться и тромбозы вен мозга. Большинство больных с нарушениями мозгового кровообращения, обусловленными АФС, составляют женщины — 57–80 %. Средний возраст больных с НМК, обусловленными АФС составляет 32–43 года, однако НМК при АФС могут развиваться даже у детей и лиц более старшего возраста.

НМК, обусловленные первичным АФС, протекают как со стойкой неврологической симптоматикой (инфаркты головного мозга), так и в виде преходящих НМК. Чаще они развиваются в бассейне сонных артерий, могут сочетаться с расстройством кровообращения в артериях глаза, проявляющимся кратковременным (от 30 сек. до 20 мин.) обратимым или стойким снижением зрения на один глаз.

Доля инфарктов мозга составляет 75–100 %, преходящих НМК — 12–52 %. Сочетание же инфарктов мозга с преходящими НМК отмечается у 12–13 % больных. Частота повторных инсультов и ПНМК у больных с АФС составляет соответственно 18,7 и 15,2 % в год, что значительно выше, чем в обычной популяции больных.

Особенностью ОНМК при АФС является относительно хорошее восстановление неврологического дефицита. Повторные же инсульты сопровождаются более крупными инфарктами мозга.

Клиническому распознаванию ишемических НМК при АФС помогают не только такие характерные черты, как наклонность к повторению, неясный генез, молодой возраст больных, отсутствие гемодинамически значимых изменений магистральных артерий головы, но и наличие у пациентов других системных или церебральных проявлений АФС.

Другой характерной особенностью являются наблюдаемые у женщин с цереброваскулярными заболеваниями спонтанные аборты и внутриутробная гибель плода, обычно обусловленная тромбозом артерий плаценты. У этих женщин достоверно чаще (до 60 %) встречается поражение клапанов сердца в виде утолщения их створок, вегетаций, пролапса митрального клапана.

Сочетание ишемических НМК и распространенного ливедо на коже было описано еще в 1965 г. английским дерматологом Снеддоном и было известно в литературе как синдром Снеддона [6]. Полный спектр клинических проявлений с-ма Снеддона, аналогичен таковому при первичном АФС [10].

Диагностика преходящих и стойких нарушений мозгового кровообращения у лиц молодого возраста с антифосфолипидным синдромом основывается на сочетании вышеизложенных клинических признаков с наличием аФЛ.

Наиболее часто в клинической практике для диагностики АФС исследуются два вида аФЛ: антитела к кардиолипину (аКЛ) и волчаночный антикоагулянт (ВА). Соответствующие диагностикумы выпускаются рядом фирм («Stago», «Loxo» и др.). И все же для выявления аФЛ целесообразно одновременное исследование ряда аФА, представленных в табл. 1.

Таблица 1

Антифосфолипидные антитела и волчаночный антикоагулянт (GPL, усл. ед.)

№	АФ-антитела	M ± m	Вероятность
1.	АТ класса IgM к кардиолипину	41,5 ± 3,6	>20
2.	АТ класса IgG к кардиолипину	46,5 ± 4,4	>25
3.	АТ к кардиолипину (ИФА)	17,3 ± 2,1	>10
4.	АТ к фосфатидилсерину (ИФА)	14,4 ± 1,8	>5
5.	АТ к фосфатидилэтаноламину	12,6 ± 1,2	>5
6.	АТ к фосфатидилхолину	14,3 ± 2,1	>10
7.	АТ к фосфатидилглицеролу	15,5 ± 1,8	>5
8.	АТ к фосфатидилинозитолу	11,1 ± 1,2	>5
9.	АТ к сфингомиелину	16,5 ± 1,2	>10
10.	АТ к цереброзиду	15,1 ± 0,9	>10

Под нашим наблюдением находилось 32 больных с первичным АФС (24 женщины и 8 мужчин) в возрасте от 35 до 47 лет с различными неврологическими и соматическими проявлениями АФС. Кроме этого нами наблюдалось 8 больных (возраст от 18 до 38 лет) с серонегативным, но типичным АФС. Нами у больных с проявлениями АФС были выявлены аФА класса IgM к кардиолипину (GPL > 25 ед.) у 19 из 32 больных; к фосфатидилхолину — у 15 чел., к фосфатидилэтаноламину — у 13 чел. Волчаночный антикоагулянт (как ориентировочный маркер АФС) выявлен у 19 чел. В сумме все аФА были выявлены только у 4 больных, у остальных — по 1–2 их подвида.

Для достоверного установления диагноза АФС нами была разработана специальная компьютерная история болезни с максимальным акцентом на выявление подробного анамнеза не только неврологической патологии, но и соматических жалоб, начиная с раннего детства. У женщин наиболее целенаправленно изучали акушерский анамнез, у мужчин — патологию сердца и вен конечностей. Но особенно обращалось внимание у обоих полов на перенесенные в детстве ревматические атаки (сердце, суставы), хронический тонзиллит, рецидивирующий лабиальный

герпес, клинические проявления цитомегаловируса. Все больные проходили тщательное соматическое обследование (включая различные биохимические пробы на активность ревматизма, протеинограмма, коагулограмма и др.), а также ЭЭГ (комплекс DXNT-32 «Professional»), допплерография («Logidop»-4), КТ головного мозга (при необходимости ЯМР), электромиография. Методом ИФА определяли спектр антифосфолипидных антител (аФЛ) — в системе оценки GPL (с переводом в условные единицы). Отдельно определяли волчаночный антикоагулянт.

Основные клинические проявления АФС были следующие: кожное сетчатое ливедо, своеобразная мраморная пятнистость и телеангиоэктатическая васкулопатия, привычная невынашиваемость плода и выкидыши у женщин в анамнезе (10–20 лет назад), тромбоцитопения, поражение сосудов и клапанов сердца, тромбофлебит нижних конечностей и др. Характерным симптомом (с чем обращались к нам больные) были: вегетативно-сосудистые кризы, головные боли, синдром Рейно, судорожный синдром, полимиалгия и мышечные спазмы и др. Но самым частым и характерным были ПНМК и инсульты. Именно сочетание НМК и кожных проявлений (сетчатое ливедо) и носит название синдрома Снеддона (см. табл. 2).

Таблица 2

Клиническая неврологическая характеристика АФС синдрома у наблюдаемых больных

№	Неврологические проявления АФС	Больные n=32 N (%)
1.	Цереброваскулярный синдром Снеддона с инфарктом мозга (включая его рецидивирование)	7 (21,9)
2.	Дисциркуляторная ангиоэнцефалопатия (с нарушением гемодинамики), проявившаяся:	
2.1.	ПНМК	4 (12,5)
2.2.	Ликворно-гипертензионным синдромом	3 (9,4)
2.3.	Мигренозными кризами	3 (9,4)
3.	Дисциркуляторная энцефалопатия (без нарушения гемодинамики) в виде:	
3.1.	Вегетативно-сосудистой дистонии с паническими атаками	2 (6,2)
3.2.	Депрессии, фобий, тревоги с нарушением когнитивных функций	2 (6,2)
3.3.	Эпилептического синдрома	3 (9,4)
4.	Периферическая ангиополиневропатия (синдром Рейно)	3 (9,4)
5.	Кардиоцеребральный синдром с инфарктом миокарда, кардиомиопатией и ПНМК	4 (12,5)
6.	Доминирующий мышечный синдром — полимиалопатия (синдром ригидного человека)	1 (3,1)

Подтверждением АФС у наблюдаемых больных явилось исследование ряда аФА и волчаночного антикоагулянта (см. табл. 3)

К сожалению, эффективность различных методов лечения не всегда ясна в связи с отсутствием проспективных рандомизированных, контролируемых плацебо исследований, что в свою очередь связано с малой известностью и недостаточной выявляемостью вышеизложенной патологии, а также с этическими мотивами — невозможностью оставлять больных, склонных к повторным системным и церебральным тромбозам, без специального профилактического лечения.

Таблица 3

Исследование волчаночного антикоагулянта и антифосфолипидных антител у наблюдаемых больных с серопозитивным и серонегативным вариантом

Антифосфолипидные антитела	n=32 АФС+	% положит. проб	n=8 АФС-
АТ класса IgM к кардиолипину	29	90	не обн.
АТ к фосфатидилсерину	25	78	-"-
АТ к фосфатидилхолину	24	75	-"-
АТ класса к Ig к кардиолипину	23	72	-"-
АТ к фосфатидилэтаноламину	19	62	-"-
Волчаночный антикоагулянт	21	66	2
Дифференциальные тесты ПАФС и ВАФС:			
LE клетки (П 32, П 8)	не обн.	не обн.	-"-
Антитела к комплексу ядерных АГ (Sm, RNP, Ro, La, Sel-70, jo-1) — метод ИФА	не выявл.	не выявл.	-"-

В заключение следует отметить, что выработка аФЛ при АФС ассоциируется с рядом неврологических нарушений, основные из которых — преходящие и стойкие нарушения мозгового кровообращения, обусловленные иммуноопосредованным тромбозом сосудов головного мозга (т. е. развитием коагуляционной васкулопатии).

Несмотря на наличие еще не решенных вопросов, изучение и разработка клинико-лабораторных аспектов АФС является принципиально новым и важным шагом в изучении патогенеза ряда неврологических нарушений, в том числе преходящих и стойких нарушений мозгового кровообращения у лиц молодого возраста, а это в свою очередь имеет большое значение для разработки профилактики и тактики лечения.

Список литературы

1. *Голубева В. В.* Антифосфолипидный синдром с хореическими проявлениями // Журнал неврологии и психиатрии.– 2000, № 12.– С. 89–92.
2. *Бондарь О. Е., Пономарева Л. П.* Антифосфолипидный синдром в перинатологии // Педиатрия.– № 5.– 1996.– С. 89–91.
3. *Евтушенко С. К.* Ишемические (кардиальные и гетерогенные) инфаркты мозга: Уч. пособие.– Донецк, 1998.– 56 с.
4. *Євтушенко С. К.* Неврологічні і аутоімунні прояви антіфосфоліпідного синдрому // Мат. Міжнародного симпозіуму «Актуальні питання нейроімунології».– К., 2000.– С. 45–47.
5. *Калашникова Л. А.* Нарушения мозгового кровообращения и другие неврологические проявления антифосфолипидного синдрома // Журнал неврологии и психиатрии.– 1997, № 10.– С. 65–73.
6. *Калашникова Л. А.* Синдром Снеддона и первичный антифосфолипидный синдром // Журнал неврологии и психиатрии.– 1993, № 3.– С. 64–70.
7. *Насонов Е. Л.* Антифосфолипидный синдром (синдром Hughes): 10 лет изучения в России // Клиническая медицина.– 1998.– № 2.– С. 4–11.
8. *Anderson R. A.* The primary antiphospholipid syndrome: history, definition, classification and differential diagnosis. // The antiphospholipid syndrome. Roca Reton.– 1996.– P. 3–12.
9. *Hughes G. R. V.* The antiphospholipid syndrome: ten years // Lancet.– 1993, Vol. 324.– P. 341–344.
10. *Levine S. R.* Neurological aspects of antiphospholipid antibody syndrome // Ibid.– 1996, № 5.– P. 347–353.

Надійшла до редакції 14.12.2001р.

Нейроваскулярні прояви антифосфоліпідного синдрому (клініка, діагностика, класифікація)

С. К. Євтушенко, М. Ф. Іванова, І. С. Євтушенко, М. А. Москаленко
Донецький медичний університет

Клініка антифосфоліпідного синдрому складається зі шкірних симптомів (*Livedo reticularis*), акушерських порушень (первинне невиношування вагітності), кардіологічних ознак, тромбоцитопенії. Авторами класифіковані різні нейроваскулярні прояви антифосфоліпідного синдрому (досить часто зустрічаються ураження нервової системи у вигляді минущих і стійких порушень мозкового кровообігу, ліквoрно-гіпертензійного синдрому, вегетосудинної дистонії, синдрому Рейно і поліміалгії) і запропонована їх інструментальна та імунологічна діагностика.

Neurovascular manifestations of antiphospholipid syndrome (clinic, diagnostics, classification)

S. K. Evtushenko, M. F. Ivanova, I. S. Evtushenko, M. A. Moskalenko
Donetsk medical University

The clinic antiphospholipid syndrome develops of skin symptoms (*Livedo reticularis*), obstetric disorders (primary pregnancy intolerable), cardiology attributes, trombocytopenia. By the authors are classified various neurovascular manifestations antiphospholipid syndrome (enough frequently met defeats of nervous system as temporary and proof infringements brain flow, liquor-hypertension syndrome, vegetative vessels dystonia, syndrome Reyno and polymyalgia) and instrumental and immunological diagnostics of them is offered.

УДК 616 831001–06(083.131)

Л. И. Закрутько
Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков

ОСОБЕННОСТИ ПАРОКСИЗМАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ СОЗНАНИЯ ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА У БОЛЬНЫХ С ОТДАЛЕННЫМИ ПОСЛЕДСТВИЯМИ ЗАКРЫТОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) является одним из наиболее распространенных видов повреждения. Согласно статистическим данным, в разных странах констатируется продолжающийся, в связи с научно-техническим прогрессом, рост нейротравматизма, в частности, черепно-мозговых повреждений, которые составляют 30–40 %от всех видов травм и обуславливают большую летальность (5-20 %) и инвалидизацию пострадавших, что и предопределяет место этой проблемы среди приоритетных направлений современной неврологии, к которой сохраняется интерес в течение многих лет. ЧМТ имеет не только медицинское, но и большое социально-экономическое значение (Курако Ю. Л., 1989; Гончарук О. А., 1998; Акимов Г. А., 1991; Валеев Е. К., 1993; Деменко В. Д., 1998).

Несмотря на успешное развитие медицинской науки, число последствий травматических поражений головного мозга, развивающихся, по данным различных авторов, у 35–88 % больных, постоянно увеличивается, что свидетельствует об актуальности исследования болезненных состояний, развивающихся с течением времени у пациентов, перенесших закрытую травму мозга.

Частота и выраженность посттравматических синдромов далеко не всегда адекватны тяжести течения острого периода заболевания (Курако Ю. Л., 1989; Акимов Г. А., 1991).

Черепно-мозговая травма является одной из наиболее установленных причин нарушения сознания в отдаленном ее периоде.

Пароксизмальные нарушения сознания — одна из важных проблем современной клинической медицины, в частности, неврологии.

В основе формирования отдаленных последствий закрытой черепно-мозговой травмы (ЗЧМТ) лежат сложные комплексы многих патологических факторов: мозаичный характер нарушения общего и регионального мозгового кровообращения, местная реактивность сосудов, образование рубцов, формирование оболочечно-мозговых спаек, кист, атрофии. Все это приводит к недостаточности корковой регуляции и нарушению адаптации организма в результате недостаточности высших регуляторных вегетативных механизмов [2, 3].

Несмотря на большое число публикаций, посвященных отдаленным последствиям закрытой черепно-мозговой травмы, многие вопросы указанной проблемы остаются нерешенными. Одним из таких вопросов является недостаточная изученность пароксизмальных расстройств сознания в зависимости от преимущественной локализации патологического процесса.

С этой целью нами было обследовано 102 больных с отдаленными последствиями черепно-мозговой травмы (ОП ЧМТ). Среди них было 60 мужчин и 42 женщины, средний возраст больных составил 40 лет, давность травмы — свыше 1 года.

Всем больным проводился неврологический осмотр в динамике, аксиальная компьютерная томография (АКТ), электроэнцефалография (ЭЭГ), эхоэнцефалография (Эхо-ЭГ), реоэнцефалография (РЭГ), а также обследование вегетативного статуса при помощи специальных опросников, исследование вариабельности ритма сердца, глазо-сердечный рефлекс Даньини – Ашнера, синокаротидный рефлекс Чермака, ортоклиностатическая проба и проба длительного стояния.

Среди обследованных лиц пароксизмальные нарушения сознания часто являлись основной жалобой. У 34 % из них имели место припадки и у 10 % — обмороки. У 47 % больных наблюдались большие припадки, у 3 % обследованных наблюдались большие припадки с джексоновским компонентом, у 2 % — полиморфные, и у 2 % — малые припадки.

При объективном обследовании часто наблюдалось нарушение конвергенции и аккомодации (45 %), нистагм (11 %), симптом Манна (28 %), асимметрия лица (50 %), девиация языка (40 %), анизорефлексия (45 %), патологические кистевые и стопные рефлексы (15 %), рефлексы орального автоматизма (10 %), неустойчивость при пробе Ромберга (20 %), интенция и мимопопадание при выполнении координаторных проб (35 %).

При АКТ были обнаружены спайки на конвекситальной и базальной поверхности головного мозга (45 %), а также признаки наружной и внутренней гидроцефалии (67 %), атрофические процессы вещества мозга (23 %). При ЭЭГ-исследовании, как правило, отмечалось диффузное снижение биоэлектрической активности головного мозга, при припадках характерным признаком эпилептической активности был комплекс в виде «пик – медленная волна». РЭГ-изменения у больных в ОП ЗЧМТ характеризовались полиморфностью, однако преобладали признаки сосудистой дистонии. Результаты Эхо-ЭС, касающиеся состояния желудочковой системы, совпадали с данными АКТ. Исследование вегетативного статуса показало, что в большинстве случаев у больных в отдаленном посттравматическом периоде наблюдался синдром вегетативной дистонии, который проявлялся в виде смешанных вегетативных пароксизмов у 47 % больных, симпатоадреналовых — у 40 % и вагоинсулярных — у 13 % обследованных лиц.

При оценке вегетативного обеспечения деятельности, вегетативной реактивности и вегетативного тонуса было установлено, что особенностью эпиприпадков при ОП ЗЧМТ является также большая частота и выраженность вегетативных феноменов. Синдром вегетативной дистонии является, вероятнее всего, клиническим признаком дезадаптации надсегментарных регуляторных систем.

Таким образом, пароксизмальные нарушения сознания, обусловленные перенесенной черепно-мозговой травмой, во многом зависят от локализации поражения вещества мозга и его оболочек, что в основном и определяет их характер. Полученные результаты обследования свидетельствуют о том, что причиной развития припадков являются очаговые изменения в соответствующих участках коры и стволовых структур головного мозга. В возникновении обмороков чаще всего имеют значение поражения паравентрикулярных вегетативных образований и, в первую очередь, лежащих вблизи третьего желудочка мозга, обеспечивающих быструю и тонкую регуляцию сердечной деятельности и сосудистого тонуса, в зависимости от меняющихся условий и потребностей организма.

Надійшла до редакції 20.12.2001 р.

Список литературы

1. *Акимов Г А., Михайленко А. А., Зинченко В. А.* и соавт. Клиническая и инструментальная характеристика последствий закрытой травмы головного мозга // Военно-медицинский журнал.– 1991.– 6.– С. 40–42.

2. *Баронов В. А.* Закрытые травмы головного мозга.– Л.: Медицина, 1966.– 225 с.

3. *Деменко В. Д.* Современные взгляды на проблему отдаленных последствий закрытой черепно-мозговой травмы // Актуальні проблеми медичної науки. – 1998. – № 2.– С. 203–206.

4. *Деменко В. Д. Борисенко В. В.* Гидроцефалия в отдаленном периоде легкой черепно-мозговой травмы.– Харьков, 2000.– 36 с.

5. *Деменко В. Д.* Диагностика и лечение больных с ОП ЧМТ в условиях поликлиники // Врачебная практика.– 1998.– № 2.– С. 53–56.

6. *Коровин А. М.* Пароксизмальные расстройства сознания.– Л.: Медицина, 1973.– С. 166.

Особливості пароксизмальних порушень свідомості при різній локалізації патологічного процесу у хворих з віддаленими наслідками закритої черепно-мозкової травми

Л. І. Закрутько

Харківська медична академія післядипломної освіти

Було обстежено 102 хворих з віддаленими наслідками закритої черепно-мозкової травми, у яких були виявлені пароксизмальні порушення свідомості. Усім обстеженим застосовувались сучасні методи оцінки стану нервової системи. Отримані дані дозволяють судити про те, що пароксизмальні порушення свідомості, обумовлені перенесеною ЧМТ, здебільшого залежать від локалізації патологічного процесу.

The peculiarities of paroxysmal disorders of conciseness at different localization of pathological process in patients with the delayed consequences of closed brain trauma

L. I. Zakrutko

Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education

102 patients with delayed consequences of closed head trauma were surveyed. This patient's category characterized by paroxysmal disorders. They were investigated by modern methods of assessment of condition of nervous system. Receiving facts allowed thinking about that paroxysmal disorders as a result of the delayed consequences of closed brain trauma depend from localization of pathological process.

УДК 616.831–005:616.133

І. С. Зозуля, О. М. Гончарук, О. А. Чернікова, Л. Л. Поліщук

Київська медична академія післядипломної освіти, м. Київ

ІШЕМІЇ МОЗКУ, ОБУМОВЛЕНІ ПОДОВЖЕННЯМИ ТА ПЕРЕГИНАМИ СОННИХ АРТЕРІЙ

Клінічні прояви ішемічних порушень мозкового кровообігу характеризуються великою різноманітністю і залежать від багатьох факторів: темпу формування ішемії, поширеності, локалізації, стану серцево-судинної діяльності, віку хворих, наявності колатерального кровообігу, компенсаторних можливостей організму, тощо [13, 5]. Порушення мозкового кровообігу можуть бути в результаті різних причин (тромбоемболія, стенози, оклюзії, спазми артерій тощо) [1, 2, 5]. Роль подовжень, перегинів та петлеутворень сонних артерій у виникненні гострих порушень мозкового кровообігу підкреслюється в ряді досліджень [2, 4, 6].

Проаналізовано 121 хворого, котрі знаходилися на лікуванні в клініці невідкладної нейрохірургії лікарні швидкої медичної допомоги (ЛШМД) м. Києва з приводу гострих порушень мозкового кровообігу (ГПМК). по ішемічному типу. Всім хворим проведено комплексне обстеження: огляд нейрохірурга чи невропатолога, вивчений загальносоматичний стан, проведена АКТ та (або) МРТ, ультразвукова екстра-, і транскраніальна доплерографія (УЗДГ), за показаннями люмбальна пункція та ангіографія судин голови.

У клінічному перебігу хворі з ішемічними порушеннями МК поділені на три групи: гострий, підгострий

та хронічний (псевдотуморозний) початок захворювання. При гострому початку захворювання розвинулося на протязі декількох годин 95 (78,5 %) спостережень. При підгострому відмічено поступовий розвиток неврологічного дефіциту на протязі 1–3 діб — 15 (12 %) спостережень. Хронічний (псевдотуморозний) початок захворювання — наростання неврологічного дефіциту на протязі декількох днів — відмічено у 6 (5 %) хворих.

Для аналізу обстеження взяті хворі, у яких виявили наявність подовження, перегинів та петлеутворення внутрішніх сонних артерій (ВСА) і були виключені явні інші причини ГПМК. Розрізняються такі основні форми деформації ВСА — С-, S-перегин та петля.

Перехідні порушення, як передвісники ішемічного інсульту, були у 3 (2,4 %) хворих. Гострий початок захворювання частіше був при III–IV типах подовження ВСА та при I–II типах в поєднанні із стенозом або без стенозів сонних артерій. При I–II типах ВСА спостерігався підгострий та хронічний перебіг порушень мозкового кровообігу.

У 92 (76 %) хворих з перегинами та стенозами сонних артерій був завершений інсульт, у 26 (21,3 %) відмічено порушення мозкового кровообігу по типу малого інсульту. У 26 із них були повторні гострі порушення мозкового кровообігу як в басейні раніше скомпрометованої, так і раніше «німої» судини. Повторні порушення МК частіше були при поєднанні подовжень та перегинів.

Проведені спостереження свідчать, що ГПМК, котрі виникають внаслідок подовжень та перегинів сонних артерій характеризуються більш м'яким клінічним перебігом ніж тромбоемболічні ПМК. Темпи розвитку захворювання на протязі декількох годин чи діб. Основними клінічними проявами є головний біль (у 60 — 46 %), запаморочення (у 32 — 26 %), не виражена пірамідна недостатність (у 114 — 92,2 %), мовні порушення (у 55 — 43,8 %), хитання при ходьбі та невпевненість при виконанні координаторних проб.

Порушення свідомості у всіх хворих було невираженим. Більшість хворих (97 — 80 %) поступали в стані ясної свідомості (15 балів ШКГ), або в стані помірного приглушення (13–14 балів ШКГ) — 22 (18 %) спостережень і дуже рідко — 2 (1,6 %) в стані вираженого приглушення — сопора (9–12 балів ШКГ).

У більшості хворих (102 — 84,4 %) ГПМК розвинулося на фоні підвищення АТ, у 18 (11,6 %) — на фоні нормальних цифр АТ і у 4,1 % — на фоні зниженого артеріального тиску (АТ).

Характерно, що у 80 (67 %) хворих явними були ознаки дисциркуляторної енцефалопатії з порушенням когнітивних функцій, що свідчило про хронічну судинну недостатність.

Алгоритм обстеження хворих з ішемічними інсультами в ЛШМД включав:

1. Уточнення анамнезу.
2. Визначення АТ та змін серцевої діяльності.
3. Визначення неврологічного стану.
4. Пальпація і аускультація судин шиї та голови.
5. АКТ в першу годину надходження хворого та в динаміці.
6. Аналіз крові на гематокрит, глюкозу, згортання.
7. УЗДГ екстра- та інтракраніальних судин.
8. При диференціально-діагностичних утрудненнях проводилося МРТ.
9. За показаннями ЛП та АГ.

УЗДГ дає можливість оцінити гемодинамічну значимість виявленої патології (лінійну швидкість кровотоку в місці стенозу, петлеутворення, інтракраніальний кровотік, ступінь та шляхи колатерального кровотоку, наявність синдрому «обкрадання».

Основним діагностичним критерієм петлеутворення ВСА і ЗоСА є двонаправлений кровотік, який локалізується під екстракраніальним датчиком в проекції судини. Вигини під гострим кутом, складні деформації гіпоплазії можуть давати гемодинамічний ефект стенозу різного ступеня. Непряма УЗДГ є скринінговим методом для виявлення патології екстракраніальних судин і обґрунтовує проведення дуплексного УЗДГ обстеження та проведення ангіографії.

Ангіографія — основний метод у виявленні подовження та петлеутворення сонних артерій. Перевагою є ангіографічне проведення по Сельдінгеру.

Подовження, перегини та петлеутворення можуть бути причиною розвитку гострих порушень мозкового кровообігу ішемічного характеру. Клінічний перебіг захворювання при цьому характеризується невираженим порушенням свідомості та вогнищевими симптомами, котрі рідко бувають по типу плегії.

Подовження та перегини ВСА можуть спричиняти повторні порушення мозкового кровообігу та дисциркуляторну енцефалопатію з відповідною симптоматикою.

Встановлення причин ГПМК можливе тільки при комплексному обстеженні хворих.

1. Подовження та перегини сонних артерій можуть бути причиною ГПМК як самі, так і в поєднані з оклюзійно-стенотичними процесами сонних артерій.
2. Клінічний прояв ішемій мозку, обумовлений подовженнями та перегинами сонних артерій, характеризується м'якістю, ознаками дисциркуляторної енцефалопатії.
3. УЗДГ є скринінговим методом обстеження всіх хворих з ознаками як гострого, так і хронічного порушення мозкового кровообігу.
4. Етіологічний фактор ГПМК встановлюється на основі комплексу обстежень (клінічні дані та методи об'єктивного обстеження).

Список літератури

1. *Верещагин Н. В., Гуневская Т. С., Миловидов Ю. К.* Приоритетные направления научных исследований по проблеме ишемических нарушений мозгового кровообращения // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.– Т. 90, вып. 1.– 1990.– С. 3–7.

2. *Покровский А. В., Казанчян П. О., Буяновский В. Л. и др.* Патологическая извитость внутренних сонных артерий в генезе ишемических расстройств мозгового кровообращения. В сб.: Диспансеризация и хирургическое лечение больных облитерирующими заболеваниями брахиоцефальных артерий.– Ярославль – Москва, 1986.– С. 44–45.

3. *Полищук Н. Е., Черникова О. А., Зозуля И. С. и др.* Выбор тактики хирургического лечения при ишемиях мозга, обусловленных синдромом «обкрадывания» // Ж. Біль, знеболювання і інтенсивна терапія.– № 1 (д), 2000.– С. 139–141.

4. *Синицький С. І.* Особливості клініки, діагностики, об'єму хірургічного лікування ішемії мозку, що викликаються перегинами та подовженнями екстракраніальних відділів внутрішньої сонної артерії: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.– К., 1995.– 18 с.

5. *Andziak P.* Studies of internal carotid artery anomalies. Pol. Tyglek, 1994 Apr. 18–25; 49 (16–17); 384–7.

6. *Schenk P., Temmel A., Trattnig S.* Current aspects in diagnosis and therapy of carotid artery KinKing. H NO, 1996, Apr. 44 (4); 178–85.

Надійшла до редакції 10.12.2001 р.

Ишемии мозга, обусловленные удлинениями и перегибами сонных артерий

И. С. Зозуля, О. М. Гончарук, О. А Черникова, Л. Л. Полищук
Киевская академия последипломного образования

Удлинение, перегибы и петлеобразование могут быть причиной развития острых нарушений мозгового кровообращения ишемического характера. Клинический ход заболевания при этом характеризуется невыраженным нарушением сознания и очаговыми симптомами, которые редко бывают по типу плегии.

Удлинение и перегибы ВСА могут вызывать повторные нарушения мозгового кровообращения и дисциркуляторную энцефалопатию с соответствующей симптоматикой.

Установление причин ОНМК возможно только при комплексном обследовании больных.

Brain ischemias due to elongation and curles of carotid arteries

I. S. Zozulia, O. M. Goncharuk, O. A. Chernikova, L. L. Polishchuk
Kyiv medical Academy of Postgraduate Education

Elongations, curles and loop formations might be a cause to develop acute cerebral circulatory disorders of an ischemic character. A clinical course of the disease in such conditions is characterized by mild disorders of consciousness and focal symptoms, which might as plegia rarely.

Elongations and curles of (ISA) can result in recurrent cerebral circulatory disorders and dyscirculatory encephalopathy with a corresponding symptoms.

It is possible to define a cause of acute cerebral circulatory disorders if patients have a complex examination only.

УДК: 616.853–085.786

Ю. Л. Курако, Ю. И. Горанский
Одесский государственный медицинский университет, г. Одесса

ОСНОВНАЯ И ВСПОМОГАТЕЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ЭПИЛЕПСИИ У БЕРЕМЕННЫХ

Ведение беременности и родов у женщин, страдающих эпилепсией, по настоящее время остается достаточно сложной проблемой практической медицины, объединяющей интересы акушеров-гинекологов и невропатологов. Хотя эпилепсия — это заболевание, при котором предусмотрено прерывание беременности по медицинским показаниям в ранние сроки, почти все женщины, страдающие этой патологией, стремятся родить одного и более детей.

Опыт работы с 48 такими пациентками показал, что такие роженицы не нуждаются в обязательном оперативном родоразрешении, кроме случаев гидроцефально-ликворного синдрома и тяжело протекающего позднего токсикоза беременных. Осложнение течения беременности не связано с расположением эпилептогенного очага и целиком зависит от частоты приступов и их характера. Учитывая, что при противосудорожной терапии, безусловно, увеличивается риск врожденных аномалий, желательно максимально ограничить противосудорожную терапию в первом триместре. При наличии абсансов — даже полная отмена терапии, так как они не оказывают значимого неблагоприятного влияния на плод и беременную. При больших эпиприпадках, представляющих серьезную угрозу для плода, целесообразны только попытки ограничения дозы применяемого препарата или перевод пациента на менее тератогенный препарат. Риск возникновения пороков развития повышается при комбинированной терапии антиконвульсантами, поэтому она нежелательна при беременности, особенно в первом триместре. Поскольку велика вероятность фетотоксического действия максимальной концентрации препарата в плазме, следует распределить суточную дозу на несколько приемов.

Наблюдение за пациентками этой категории показало, что беременность сама по себе редко приводит к значительному учащению эпилептических припадков. В то же время, необоснованная отмена антиконвульсантов и неадекватное снижение их дозы почти всегда заканчивалось возобновлением припадков, которые были полностью купированы до беременности в течение даже нескольких лет, и учащением припадков у пациенток с редкими судорожными пароксизмами. Из этого можно сделать простой и однозначный вывод, что прекращение лечения во время беременности недопустимо.

Исходя из этой предпосылки, в первую очередь необходимо обсудить вопросы тератогенеза как вообще всех препаратов данной группы, так и каждого из наиболее часто используемых.

Все антиэпилептические препараты увеличивают риск возникновения мальформаций плода, но увеличивают умеренно, и риск составляет от 4 до 6 % по сравнению с 2–3 % в неэпилептической популяции. Частота возникновения больших мальформаций, таких, как заячья губа/волчья пасть, возрастает на 1,5–2 % по сравнению с 0,15–0,2 % в общей популяции; мальформаций сердца — риск возрастает от 0,5 до 2 %; спина бифида — 1,5–2 % по сравнению с 0,05 % в общей популяции [24–26]. Риск для плода возрастает, если припадки возникают во время беременности и если при этом рекомендована политерапия [26]. Все тяжелые мальформации возникают в течение первых двух месяцев беременности. С началом применения препаратов фолиевой кислоты случаи формирования дефектов невральной трубки при применении вальпроатов значительно снизились [23].

Рассмотрим вначале 2 безусловных лидера среди современных антиконвульсантов — карбамазепин и депакин [7].

Применение карбамазепина среди возможных побочных действий может вызвать диплопию, головокружение, сонливость, головную боль, тошноту, сердечную аритмию, гипонатриемию, гипокальциемию, что, безусловно, усугубляет все симптомы, сопровождающие токсикоз беременных. Вероятное развитие агранулоцитоза, апластической анемии, гепатотоксического эффекта, тромбоцитопении и имеющиеся сообщения о достаточно высоком тератогенном действии препарата делают его прием во время беременности, особенно в первом триместре, нецелесообразным, а при осложнениях течения беременности — и на всем ее протяжении из-за определенной несовместимости этого препарата с антикоагулянтами, антибиотиками, макролидами, кортикостероидами и часто применяемым гинекологами эуфиллином. Характерные для этого препарата поведенческие отклонения в виде нарушений сна, воз-

буждения, повышенной раздражительности, лабильности настроения сами по себе могут осложнить течение беременности.

Вальпроат натрия (депакин) с момента первого его клинического применения Д. Каразо в 1964 г. постепенно в развитых странах превратился в основной противосудорожный препарат, используемый в лечении эпилепсии у 75–95 % пациентов [5, 22]. По результатам терапии препарат оказался высокоэффективным (82,5 %) у больных как с генерализованной, так и с парциальной формами эпилепсии [15]. При его приеме возможно появление тошноты, тремора, увеличение веса, периферические отеки, сонливость, развитие тромбоцитопении, повышение уровня аммиака в крови, имеются данные об аномалиях развития невральной трубки. В то же время, отсутствие энзиматической индукции уменьшает риск гепатотоксической реакции и не приводит к снижению концентрации других совместно принимаемых препаратов. Отсутствие пиков терапевтической концентрации в организме при использовании депакина-хроно и распределение суточной дозы на несколько приемов, что является обязательным условием использования антиконвульсантов, особенно в период между 20 и 40 днем беременности, позволяет существенно снизить максимальную концентрацию препарата в плазме, а следовательно, существенно снизить риск возникновения как пороков развития, так и его побочных эффектов [4, 5, 3]. Одним из существенных преимуществ депакина перед другими противоэпилептическими препаратами является отсутствие противопоказаний к его применению при любых видах эпилептических припадков, в то же время карбамазепин не может применяться при миоклонических припадках и абсансах в связи с риском их учащения [6].

А. Бергман с соавт., подведя итоги применения вальпроатов у 1172 пациентов, показали, что вальпроат длительного действия хорошо переносится пациентами, безопасен и эффективен при всех формах эпилептических припадков [22].

Поведенческие нарушения проявляются при приеме депакина, в отличие от карбамазепина, только в возможной сонливости. Безусловным преимуществом депакина при осложненной беременности можно назвать его возможное сочетание с антикоагулянтами, антибиотиками, кортикостероидами и эуфиллином. При длительном приеме депакина может возникнуть дефицит карнитина, для профилактики которого возможно назначение L-карнитина [16]. Если у пациентки будет отмечено бессимптомное изолированное повышение активности печеночных трансаминаз, достаточно снизить дозу препарата не менее чем на 10 мг/кг/сутки.

Рассматривая препараты, которые в настоящее время в мировой практике применяются значительно реже, в первую очередь следует упомянуть фенобарбитал. Он обладает тератогенным действием, может вызвать мегалобластическую анемию, корригируемую приемом фолиевой кислоты и витамина B_{12}, вызывать дефицит витамина Д и остеомаляции. По-видимому, если больная принимала до беременности фенобарбитал, нецелесообразно ни переводить ее на другой препарат, ни снижать терапевтическую дозу.

Дифенин небезопасен в плане тератогенного действия. Он может вызывать мегалобластическую анемию, угнетение иммунитета, гипокальциемию, дефицит витамина Д из-за ускорения его метаболизма в печени. При идиосинкразии возможна лейкопения, агранулоцитоз, тромбоцитопения, апластическая анемия. Дифенин так же, как и триметин, у которого отмечается достаточно высокое тератогенное действие и возможное развитие нефротического синдрома, на наш взгляд, нежелательны в антиконвульсантной терапии беременных.

При необходимости лечения беременных с типичными абсансами применение суксилепа, структурно сходного с триметином и способного вызывать развитие желудочно-кишечных расстройств, васкулиты, панцитопению, нарушение функции печени, вероятно, менее желательно, чем клоназепама, у которого из побочных эффектов, в основном, отмечается только сонливость. Однако следует учитывать, что применение вышеперечисленных средств, как известно, может провоцировать развитие больших судорожных припадков. Поэтому и при абсансах предпочтительно применять препараты, воздействующие на все формы эпилепсии.

В случае развития метаболических осложнений, проявляющихся в первую очередь гематологическими сдвигами и психоневрологическими расстройствами, необходима отмена препаратов (или резкое снижение их дозы), обладающих выраженным антифолиевым действием (фенобарбитал, гексамидин, дифенин) с одновременным назначением других антиконвульсантов, не обладающих таким свойством, — вальпроатов [1].

В настоящее время трудно судить о возможности применения во время беременности ингибитора глутамата — ламотриджина. Компания «Глаксо Веллком» организовала специальное международное исследование по наблюдению за состоянием здоровья женщин, принимающих ламиктал во время беременности. Накопленные данные о 53 таких случаях показали, что врожденных дефектов у детей, матери которых принимали этот препарат в первом триместре беременности, зарегистрировано не было.

У всех беременных, страдающих эпилепсией, особое значение приобретает профилактика позднего токсикоза, на фоне которого часто возникает острая гипертоническая энцефалопатия, чаще всего в виде двухсторонней пирамидной недостаточности и мозжечковой симптоматики, что ведет к повышению судорожной готовности у беременных, никогда не страдавших эпилепсией, и к обязательному учащению припадков у больных эпилепсией с возможным развитием эпилептического статуса. При развитии позднего токсикоза беременности необходимо провести коррекцию терапевтической дозы антиконвульсанта в сторону возможного увеличения или усилить противосудорожный эффект за счет добавления препаратов бензодиазепинового ряда на фоне повторных курсов дегидратационной терапии. Коррекция артериального давления, метаболических нарушений водно-электролитного баланса (особенно гипонатриемии и гипокальциемии), гипокалиемии, дефицита витаминов у беременных, страдающих эпилепсией, приобретает особое значение и должна проводиться в течение всей беременности.

Учитывая риск возникновения мальформаций плода, риск гепатотоксических реакций и других отклонений при проведении терапии антиконвульсантами, целесообразно использование дополнительной вспомогательной терапии судорожной готовности у беременных, которая позволяет в ряде случаев уменьшить дозы пря-

мых антиконвульсантов и даже отказаться от них. Назначение вспомогательной терапии, по-видимому, необходимо и в тех случаях, когда в прошлом у женщины имели место эпилептические реакции, например, фебрильные судороги в детстве, при отягощённом наследственном анамнезе, при выраженном гестозе.

Принципы разработки вспомогательной терапии исходят из современных представлений о патологических механизмах возникновения спонтанного пароксизмального деполяризационного сдвига мембранного потенциала как собственно причины развития чрезмерного очагового нейронного разряда, генерируемого клетками-пейсмекерами при достижении ими критической массы. В дальнейшем возникший электрический «спайк» распространяется аналогично возбуждающему нервному импульсу с вовлечением в процесс деполяризации мембраны все новых нейронов вследствие открытия их натриевых каналов, что не только меняет трансмембранную разность потенциалов, но и индуцирует чрезмерный выброс глутамата [17]. Антиэпилептическое действие фенобарбитала, карбамазепина, седуксена как раз зачастую и обусловлено ингибированием натриевых каналов. Возникшая глутаматная эксайттоксичность приводит к открытию кальциевых каналов, накоплению клетками кальция, увеличению перекисного окисления липидов и освобождению свободных радикалов — возникает оксидантный стресс, активация «генов гибели клеток» и, как результат, — апоптоз.

Как следствие, каждый последующий припадок способствует расширению эпилептического очага и увеличению количества эпилептических нейронов в нем.

Воздействие бензодиазепинов, депакина, карбамазепина, барбитуратов на различные механизмы ГАМК-ергической и глутаматергической нейромедиации и есть основа их мембраностабилизирующего эффекта.

Показано применение пантогама, который из-за фармакологического сходства с ГАМК оказывает противосудорожное действие, витамина B_6, как предшественника фермента глутаматдекарбоксилазы, катализирующего процесс превращения глутамата в ГАМК [8]. Противосудорожное действие пиридоксина можно усилить одновременным приёмом магния в очень удобной форме — таблетки Магне-B_6. Препараты магния широко используются в акушерстве из-за их способности уменьшать возбудимость нейронов и нейромышечную передачу. При беременности назначение Магне-B_6 эффективно не только при наличии судорожной готовности, но и для коррекции нарушений сна, повышенной раздражительности, лабильности настроения, столь часто встречающихся в этот период.

Показано применение α-токоферола как прямого антиоксиданта и активатора антиоксидантных ферментов — никотинамида.

Сочетание успокаивающего, ноотропного и, в последние годы доказанного, противосудорожного эффекта фенибута (производного ГАМК) указывает на возможность его применения у беременных, особенно учитывая подтверждённую безопасность и положительное влияние на нервную систему плода при комплексной терапии поздних токсикозов беременности [18].

Подводя итог нашим наблюдениям и на основании предыдущих исследований [9–14, 19–21], можно прийти к следующим выводам: во-первых, во время беременности нельзя прерывать лечение при наличии больших судорожных припадков, так как риск, связанный с возникновением припадков, больше, чем риск возникновения мальформаций из-за лечения; во-вторых, предпочтительна монотерапия; в-третьих, лучше выбрать препарат, имеющий форму с медленным освобождением действующих радикалов и разделить его прием на несколько раз. Этой задаче полностью соответствует депакин-хроно, лечение которым во время беременности необходимо сопровождать приемом фолиевой кислоты (1,5–4 мг в день) и делать УЗИ плода в 8–10, 12–18, 22–26 и 30–32 недели. Существенно увеличивает эффективность антиэпилептического лечения включение в терапевтический комплекс препаратов, воздействующих на различные звенья эпилептогенеза. Вспомогательная антиэпилептическая терапия может осуществляться как самостоятельно, например, при ситуационно обусловленных припадках в анамнезе (фебрильные судороги и т. д.), так и в сочетании с депакином-хроно. Применение Магне-B_6, с учётом его антистрессового и стресспротекторного действия, может быть рекомендовано для коррекции эмоциональной лабильности у здоровых беременных и тем более при разнообразных психосоматических расстройствах и развитии фобического невроза.

Список литературы

1. *Вайнтруб М. Я.* Медикаментозные осложнения у больных эпилепсией // Архив эпилептологии.– 1999.– Т. 1.– № 2.– С. 3–6.
2. *Воронина Т. А.* Фармакология современных противосудорожных средств. Антиконвульсанты в психиатрической и неврологической практике.– СПб.: Медицинское информационное агентство, 1994.– С. 3–30.
3. *Зенков Л. Р., Яхно Н. Н., Усачева Е. Л.* Депакин-хроно в лечении эпилепсии, резистентной к другим препаратам // Неврологический журнал.– 2000.– Т. 5.– № 4.– С. 39–42.
4. *Зенков Л. Р.* Фармакологическое лечение эпилепсии // Русский медицинский журнал.– 2000.– № 10.– С. 411–417.
5. *Зенков Л. Р.* Вальпроаты в современном лечении эпилепсии//Русский медицинский журнал.– 2000.– № 15–16.– С. 647–651.
6. *Карлов В. А., Власов П. Н., Хабибова А. О.* Депакин-300 и депакин-хроно в терапии эпилепсии // Журн. Неврол. и психиатр.– 1999.– № 10.– С. 20–25.
7. *Карлов В. А., Власов П. Н., Андреева О. В., Носкова Т. Ю.* Новые возможности применения депакина при эпилепсии // Психиатрия и психофармакотерапия. Прил. № 3.– 2000.– С. 11–12.
8. *Коровин А. М.* Судорожные состояния у детей.– Л.: Медицина, 1984.– 223 с.
9. *Курако Ю. Л.* Опыт лечения эпилепсии некоторыми радиоактивными изотопами. В кн.: Материалы совещания по проблеме «Витамины в неврологии».– Ужгород, 1962. – С. 45–48.
10. *Курако Ю. Л.* Некоторые аспекты этиологии и терапии эпилепсии инфекционно-воспалительного генеза. В кн.: Эпилепсия.– М., 1964.– Т. 2.– С. 31– 35.
11. *Курако Ю. Л.* Значение токсоплазмоза в этиологии эпилепсии // Врачебное дело.– 1965.– № 7.– С. 24 –29.
12. *Курако Ю. Л.* Характер и творчество эпилептиков. В кн.: Матер. 2-й междунар. конф. Украинской противоэпилептической лиги.– К., 1998.– С. 39.
13. *Курако Ю. Л.* До питання про діагностику абдомінальної епілепсії. В кн.: 1-ий конгрес Української протиепілептичної ліги.– Одеса, 1996.– С. 37.
14. *Курако Ю. Л., Горанский Ю. И., Стоянов А. Н.* Вспомогательная терапия эпилепсии. В кн.: Матер. наук.-практ. конф. з міжнародною участю «Сучасні аспекти лікування епілепсії».– Одеса, 2001 – С. 27–30.
15. *Максутова А. Л.* Лечение эпилепсии и качество жизни больных: применение депакина и депакина-хроно // Психиатрия и психофармакотерапия. Прил. № 3.– 2000.– С. 12–15.
16. Неврология / Под ред. М. Самуэльса. Пер. с англ.– М.: Практика, 1997.– 640 с.
17. *Одинак М. М., Дыскин Д. Е.* Эпилепсия: этиопатогенез, клиника, дифференциальная диагностика, медикаментозное лечение.– СПб.: Политехника, 1997.– 233 с.

18. *Свинцицкий А. С., Воронков Е. Г.* Новая группа психотропных средств – транквилизаторы с ноотропным компонентом и их место в повседневной врачебной практике // Серия «В помощь практическому врачу».– К., 2000.– Вып. 1.– 10 с.

19. *Соколянский Г. Г., Дубовый Е. Д., Курако Ю. Л.* Опыт применения малых доз радиоактивного фосфора при лечении эпилепсии // Врачебное дело.– 1962.– № 1.– С. 18–23.

20. *Соколянский Г. Г., Курако Ю. Л.* Опыт патогенетической терапии эпилепсии радиоактивными изотопами // Международный симпозиум по патогенезу эпилепсии.– София: Болгарская Академия наук, 1969.– С. 38–40.

21. *Соколянский Г. Г., Курако Ю. Л.* О применении радиоактивных изотопов при лечении различных форм эпилепсии. В кн.: Матер. 5-го Всесоюзн. съезда невропатологов и психиатров.– М., 1969.– Т. 3.– С. 56–60.

22. *Bergman A., Schmidt D., Hutt H. J., Elger C. E.* Epilepsy treatment with a sustained-release formulation of valproate – experience with 1172 patients // Actuelle Neurologic, 1999, Bd. 26, p. 1–5.

23. MRC Vitamin Study Research group: Prevention of neural tube defects: results of the Medical Research Council vitamin study // Lancet 338 (1991), p. 131–137.

24. *Sander J. W., Hart Y. M.* Epilepsy. Questions and answers. – London, 1997.

25. *Schweitzer M.* La grossesse chez la femme epileptiqe en 1992. Abstract. gyneco. № 100 (suppl.), Oct. 1992, 7.

26. *Weber M.* Monotherapie on polihterapie chez la femme en age de progreer // Epilepsies, 1992, 4, 2, 119 –124.

Надійшла до редакції 07.12.2001 р.

Основна і допоміжна терапія епілепсії у вагітних

Ю. Л. Курако, Ю. І. Гораньский
Одеський державний медичний університет

На основі досвіду лікування 48 пацієнток розглянуті клінічні особливості терапії вагітних, які страждають на епілепсію. Запропонований комплекс препаратів, що впливають на різні ланки епілептогенезу, застосування яких у вагітних, дає можливість знизити дози антиконвульсантів чи узагалі відмовитися від них, тим самим зменшити ризик розвитку мальформації плода.

Basic and supposing treatment of epilepsy in pregnant women

Yu. L. Curaco, Yu. I. Goransky
Odessa State medical University

By the experience of treating 48 patients clinical characteristic treatment of epilepsy-affected pregnant women. The proposed complex of drugs acting on epileptogenesis. This treatment gives the possibility in pregnant women do decrease the dose of anti-convulsants or even stopping the treatment. This lowers the risk of malformations of fetus.

УДК 616.832–009.54–053.8

Г. М. Кушнир, Л. Л. Корсунская, В. В. Могильников
Крымский государственный медицинский университет им. С. И. Георгиевского, г. Симферополь

БУЛЬБОСПИНАЛЬНАЯ Х-СЦЕПЛЕННАЯ МЫШЕЧНАЯ АТРОФИЯ КЕННЕДИ

В основе спинальных мышечных атрофий (СМА) лежит дегенеративный процесс клеток передних рогов спинного мозга, в связи с чем эту группу заболеваний можно охарактеризовать как денервационные амиотрофии. В связи с редкостью клинических наблюдений единой унифицированной классификации спинальных мышечных атрофий на сегодняшний день нет, единственным разделением указанной группы заболеваний является выделение СМА с дебютом в детском возрасте и с дебютом у взрослых. СМА у детей изучены наиболее детально, среди них выделяют СМА Верднига – Гоффмана (тип 1), диагностируемую с рождения, СМА Кугельберга – Веландера (тип 3) с пиком манифестации клинических проявлений в 2–5 лет и промежуточный тип 2 — СМА с дебютом заболевания в течение первых 18 месяцев жизни.

СМА взрослых встречаются крайне редко, и единственной описанной формой с выделением маркеров ДНК и локализации патологических генов, является Х-сцепленная бульбоспинальная амиотрофия Кеннеди (БСА). Заболевание передаётся по рецессивному сцепленному с Х-хромосомой типу. Ген заболевания картирован в 1991 г. A Ferlini в хромосоме Xq13. Первое клиническое описание заболевания относится к 1968 году, когда W. Kennedy и соавт. описали у 11 мужчин из двух семей особую форму БСА, дебютировавшую на 4–5 десятилетии жизни.

В настоящее время четко выделены основные диагностические критерии БСА Кеннеди. К ним относятся, прежде всего, Х-сцепленный тип наследования и дебют заболевания в возрасте 40–60 лет. Слабость и атрофии мышц развиваются в проксимальных отделах конечностей, в большей степени верхних, сопровождаются мышечной слабостью и снижением сухожильных рефлексов. В связи с поражением передних рогов спинного мозга характерны мышечные фасикуляции. Наблюдаются бульбарные симптомы: дисфагия, дизартрия, атрофия языка, фибрилляции языка. Крайне характерен для мужчин с БСА Кеннеди нейроэндокринный синдром, проявляющийся, прежде всего, гинекомастией, часто требующей оперативного вмешательства, иногда наблюдается аспермия, нарушения фертильности. К описанным выше основным признакам заболевания на более поздних стадиях присоединяются атрофии и слабость мышц нижних конечностей, псевдогипертрофии икроножных мышц, а затем и типичные «миопатические» вспомогательные приёмы вставания и «утиная» походка.

Параклиническими методами дополнительной диагностики являются электронейромиография (ЭНМГ), выявляющая денервацию мышц, и биопсия мышц, показывающая наличие в биоптатах скелетных мышц атрофированных и гипертрофированных волокон.

Течение заболевания можно охарактеризовать как благоприятное, медленно прогрессирующее, в течение многих лет больные могут сохранять способность к труду и самообслуживанию.

В течение последних трёх лет в клинике нервных болезней КГМУ мы наблюдали два спорадических случая БСА Кеннеди. У обоих больных клиническая картина была схожа и достаточно типична.

Больной П., 48 лет, инвалид 2 группы, поступил в клинику нервных болезней с жалобами на слабость и похудание мышц верхних и нижних конечностей, более выраженную слева, затруднение ходьбы, особенно при подъёме по лестнице, «подергивание» мышц, ослабление голоса, затруднение артикуляции. Болен около 10 лет, когда постепенно стала нарастать слабость конечностей, причем сначала нижних, рано появились стягивающие боли типа «крампи» в нижних конечностях. В после-

дующие годы атрофии и мышечная слабость нарастали, и около 5 лет назад больной уже с трудом поднимался по лестнице, был затруднен переход из положения сидя в вертикальное. Приблизительно тогда же стал отмечать изменение речи, голоса, периодические поперхивания. С юношеского возраста у больного отмечается гинекомастия, что, впрочем, не отразилось на фертильности (у больного двое взрослых сыновей).

Неврологический статус: интеллект сохранен. Больной осознаёт тяжесть своего состояния, фон настроения с депрессивной окраской. Глазодвигательных и зрачковых нарушений нет. Умеренно выраженная гипотрофия височных и жевательных мышц. Отмечается симметричная слабость мимической мускулатуры: симптом «ресниц», сглаженность складок на лбу (не может наморщить лоб), носогубных складок. Отмечаются фасцикуляции мышц лица, преимущественно вокруг рта, подбородочных. Неравномерная атрофия круговой мышцы рта, атрофия языка (больше слева), краевые фибрилляции. Мягкое нёбо подвижно. Дисфагия, незначительная назолалия, дизартрия при нагрузочных пробах. Надбровный рефлекс отсутствует, небный и глоточный не вызываются.

У больного отмечается выраженная гипотрофия мышц плечевого и тазового пояса, шеи, конечностей (преимущественно в проксимальных отделах, но в течение последнего времени появились также сглаженность мышц *tenor* и межпальцевых мышц кистей). Сила мышц значительно снижена в проксимальных отделах конечностей, больной не может поднять руки выше горизонтали, в дистальных отделах сила снижена до 4 баллов. Походка «утиная». Идти вверх по лестнице может только с опорой на перила, из положения сидя на корточках встаёт, используя вспомогательные миопатические приемы. Отмечаются распространённые фасцикуляции мышц верхнего плечевого пояса, туловища. Сухожильные и периостальные рефлексы с конечностей отсутствуют. Другой неврологической симптоматики нет. При обследовании соматического статуса обращают на себя внимание двусторонняя гинекомастия, умеренный сколиоз грудного отдела позвоночника, поясничный гиперлордоз.

Больному была проведена глобальная ЭМГ мышц предплечий и голеней, а также изучалась скорость проведения импульсов по двигательным волокнам периферических нервов конечностей (срединного, локтевого, большеберцового, малоберцового). Анализ результатов исследования выявил нейрональный уровень поражения (2 тип ЭМГ по Ю. С. Юсевич).

В клинике больному был выставлен диагноз: бульбоспинальная амиотрофия Кеннеди; вялый тетрапарез с выраженным нарушением двигательной функции конечностей, бульбарный синдром с явлениями дизартрии, дисфонии, дисфагии. Особенностью данного клинического случая является дебют заболевания с поражения мышц тазового пояса, а также вовлечение на ранних стадиях, наряду с бульбарной, мимической и жевательной мускулатуры.

Заслуживает внимания тот факт, что в районной поликлинике, где больной наблюдался около 10 лет невропатологами и где была установлена инвалидность, на протяжении всего периода наблюдения выставлялся диагноз боковой амиотрофический склероз (БАС). Действительно, целый ряд симптомов БСА Кеннеди может также наблюдаться при БАС: бульбарные нарушения, поражение нижнего мотонейрона с развитием атрофических изменений мышц конечностей и спонтанных мышечных фасцикуляций, отсутствие семейного анамнеза.

Однако, для БАС характерно одновременное поражение, наряду с нижним, верхнего мотонейрона, что приводит к сочетанию мышечных атрофий и фибрилляций с гиперрефлексией, спастическим гипертонусом мышц конечностей, положительными пирамидными знаками, симптомами орального автоматизма. Кроме того, для БАС характерно злокачественное, быстро прогрессирующее течение, при котором больные часто через несколько лет теряют работоспособность и погибают (заболевание на сегодняшний день является фатальным). В связи с этим изменение диагноза больному в нашей клинике с БАС на БСА Кеннеди носило не чисто академический интерес, даже несмотря на то, что медикаментозные возможности лечения в обоих случаях малоэффективны, а имело крайне важное значение для больного и родственников. Психологический фон больного при выписке с измененным диагнозом, после беседы о более благоприятном прогнозе заболевания, безусловно окажет значительный психотерапевтический эффект и положительное влияние на самочувствие больного.

Таким образом, мы считаем необходимым знание неврологами достаточно четко очерченной клинической картины БСА Кеннеди. При несложной в большинстве случаев диагностике своевременный верный диагноз может помочь больному, теряющему двигательную активность, улучшить психологический фон, внушить оптимизм в связи с доброкачественным медленным прогрессирующим течением и относительно благоприятным прогнозом.

Список литературы

1. *Бадалян Л. А., Темин П. А., Архипов Б. А. и др.* Семейный случай поздней рецессивной Х-сцепленной бульбоспинальной амиотрофии Кеннеди // Журн. невропат. и психиатр. им. С. С. Корсакова.– № 12.– 1989.– С. 39–44.

2. *Дубчак Л. В.* Бульбоспинальная амиотрофия Кеннеди // Неврол. журн.– № 3.– 1996.– С. 28–32.

3. *Мозолевский Ю. В.* Сцепленная с Х-хромосомой бульбоспинальная нейронопатия взрослых // Журн. невропат. и психиатр. им. С. С. Корсакова.– № 3.– 1983.– С. 121–123.

4. *Мозолевский Ю. В., Соколина Н. А., Дубанова Е. А.* Спинальная мышечная атрофия взрослых // Журн. невропат. и психиатр. им. С. С. Корсакова.– № 11.– 1988.– С. 10–14.

5. *Мурадян Г. Т., Тунян Ю. С., Хачунц А. С., Самвелян К. Г.* Семейный случай Х-сцепленной бульбоспинальной амиотрофии Кеннеди // Журн. невропат. и психиатр. им. С. С. Корсакова.– № 2.– 1993.– С. 84–86.

6. Наследственные болезни нервной системы: руководство для врачей / Под ред. Ю. Е. Вельтищева, П. А. Темина.– М.: Медицина, 1998.– 496 с.

Надійшла до редакції 22.11.2001 р.

Бульбоспинальна Х-зчеплена м'язова атрофія Кеннеді

Г. М. Кушнір, Л. Л. Корсунська, В. В. Могильніков
Кримський державний медичний університет ім. С. И. Георгіївського, м. Сімферополь

Авторами описаний випадок маловивченої Х-зчепленої бульбоспинальної аміотрофії Кеннеді. Захворювання дебютує на 4-му – 5-му десятилітті життя. Головні симптоми аміотрофії Кеннеді: повільне прогресування атрофій м'язів кінцівок, язику, бульбарного розладу, генералізовані фасцикуляції, гінекомастія й ознаки нейронального ураження при ЕМГ дослідженні.

X-linked bulbospinal Kennedy's amyotrophia

G. M. Kushnir, L. L. Korsunska, V. V. Mogilnikov
Crimean medical university named after S. I. Georgievsky, Simferopol

The authors describe a clinical case of poorly studied late recessive X-linked bulbospinal Kennedy's amyotrophia. The disease was marked by the appearance in the 4th-5th decade of life. Major signs of the Kennedy's amyotrophia are the slowly progressing involvement of limbs, tongue muscles, bulbar disorders, generalized fasciculation's, gynecomastia and neuronal signs in EMG investigation.

УДК 616.831–022.6.612.017.1

А. Г. Лещенко
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, г. Харьков

АНАЛИЗ КЛИНИКО-ИММУННЫХ ВЗАИМООТНОШЕНИЙ ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ В СТАДИЯХ РЕЦИДИВОВ И РЕМИССИЙ И ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ЛОКАЛЬНОМ ЯДЕРНО-ОЧАГОВОМ ИММУНИТЕТЕ МОЗГА

Как известно, в очень сложном этиопатогенезе рассеянного склероза (РС) большую роль играют генетически детерминированные аутоиммунные механизмы.

Мы занимаемся изучением РС, его диагностикой и лечением более 20 лет. Вначале мы, как и другие авторы, большое значение в течении и клинической выраженности РС придавали, главным образом, так называемому иммунному дефициту. Однако наши многолетние исследования показали, что это понятие носит условный характер, не адекватный реальным изменениям системы иммунитета. Нами было обнаружено, что при всех формах течения РС и различиях в локализации, тяжести и распространённости патологического процесса изменения иммунитета у больных РС носили разнонаправленный, дифференцированный характер, имели разную величину и направленность и, что важно, были автономными, независимыми друг от друга. Резкие дифференцированные и автономные колебания иммунных реакций при динамических исследованиях (мы назвали их «феноменами иммунного маятника» и «иммунной атаксией»), очевидно, отражают проявления не только патогенетических, но и дифференцированных адаптационных механизмов в виде поискового разброса. В стадии ремиссии, очевидно, преобладающим является последний механизм. Проведенный нами ранее совместно с И. Е. Овчаренко и др. корреляционный анализ вероятностных отношений между показателями иммунитета показал, что на фоне преобладающей независимости, автономии показателей иммунных реакций формируется небольшое число т. н. корреляционных плеяд — иммунно-математических синдромов с разной структурой, разным составом и числом иммунных симптомов и разной степенью сложности связей между показателями иммунитета. Плеяды можно рассматривать как проявления взаимозависимости, кооперации, интеграции и дезинтеграции разных элементов иммунных реакций. Важно, что наиболее сложные и многообразные структуры связей с большим числом симптомов и связей между ними были отмечены при рецидивирующем течении РС, а наиболее простые — при прогредиентных формах РС и после лечения кортикостероидами с их прессорным воздействием на иммунитет.

В настоящем исследовании анализируются клинико-иммунологические взаимоотношения у 41 больного РС в стадиях рецидивов и ремиссий. Т. В. Негреба была проведена дифференциация рецидивов по степени тяжести (от 1 до 4 баллов).

Смысловые результаты наших исследований сводятся к следующему.

1) Изменения иммунитета носят дифференцированный, разнонаправленный характер, имеют разную величину и независимы друг от друга. Часто разнонаправлено изменяется количество лейкоцитов, число Т-лимфоцитов (по Е-РОК), число лимфоцитотоксических аутоантител (чаще в сторону увеличения). Закономерно, почти во всех случаях меняются величины Т-хелперов и Т-супрессоров в одну или разные стороны и с разной интенсивностью. Так как Т-хелперы и Т-супрессоры относятся к регуляторным субпопуляциям Т-лимфоцитов, то это не удивительно, если учесть сложную многоуровневую систему организации иммунитета. В сложных системах механизмы регуляции обычно изменяются в первую очередь и наиболее сильно. Контрастом служит стабильность количества иммуноглобулинов, особенно иммуноглобулинов G.

2) Следует подчеркнуть, что общий характер изменений системы иммунитета при рецидивах и ремиссиях, в общем, был одинаков. Это говорит о том, что механизмы реактивности и регуляции общей системы иммунитета в стадиях ремиссий, даже полных, и субклинических не изменяется по сравнению с рецидивами. Иными словами, инфекционно-аутоиммунный процесс заболевания продолжается и в ремиссиях.

3) Чрезвычайно интересные результаты показал анализ симптомов иммунитета и их динамики при клинических рецидивах разной интенсивности (в 1–2–3–4 балла). Рецидивы выражались в усилении различных симптомов, преимущественно паретических, мозжечково-дискоординаторных и сфинктерных, в появлении новых симптомов и синдромов и их комбинаций, в патоморфозах, а также в ухудшении общего состояния больных. При рецидивах разной степени выраженности так же, как и при ремиссиях, отмечалась разнонаправленная и разной степени динамика показателей иммунитета. Кстати говоря, принято считать, что рецидивы при РС связаны с углублением системного иммунодефицита. Но этому противоречит частый положительный эффект от стероидных гормонов, которые, как известно, обладают прессорным воздействием на иммунитет. Мы это объясняем той же дезинтеграцией системы иммунитета, когда на фоне дефицита ряда его показателей имеется резкая агрессивная активация аутоиммунных реакций, направленных на антигены миелиновых оболочек. Объяснить сходство характера и интенсивности иммунных реакций при рецидивах и ремиссиях можно, исходя из представлений о ремиссиях как субклинических формах продолжающегося болезненного процесса. Непонятно, как объяснить дифференцированные проявления церебральных неврологических расстройств разной степени тяжести при рецидивах, исходя из традиционных представлений об общей системе иммунитета. Как известно, существует и регионарный иммунитет мозга в связи с наличием гематоэнцефалического и ликворо-энцефалического барьера. Известно, что при РС иммунные реакции в ликворе выражены намного сильнее, чем иммунные реакции в периферической крови. Нами (Лещенко А. Г., Гольбец И. И. и др., 1985) у больных с обострениями диэнцефалитов и рассеянных энцефаломиелитов (РЭМ) было экспериментально доказано наличие в мозге локально-очагового иммунитета. Так, у больных с диэнцефально-стволовыми энцефа-

литами были обнаружены избирательные с высокими титрами реакции антител крови с антигенами, обладающими белковыми и протеино-липидными фракциями в гипоталамусе, в меньшей степени в мозжечке, тогда как в стволе мозга реакции антиген-антител были слабо представлены. Это совпадало с выраженными клиническими вегето-висцеральными диэнцефальными синдромами и мозжечковой СТГ-атаксией у наших больных. Всё это позволяет предполагать, что особенности выраженности и динамики очаговых церебральных клинических расстройств обусловлены не только ирритативным характером инфекционного патологического процесса, но и локально-очаговыми особенностями аутоиммунных реакций мозга и их динамикой. Именно этим в значительной мере можно объяснить феномены патоморфозов, парадоксальных клинических расстройств и циркадных колебаний при РС. Можно думать, что в условиях инфекционной ирритативной аутоиммунной патологии разнообразие, автономность, избирательность клинических расстройств и в частности, дифференцированная симптоматика, тяжесть и динамика рецидивов РС определяется не только очагами поражения и нарушениями их связей, но и особенностями их структурно–функциональной локальной ядерной структуры (состав, строение, связи), а значит и присущих им сложных комплексов антигенов, с избирательной селекцией ими специфических аутоантител. Всем этим можно объяснить не только клинические парадоксы и патоморфозы, но и противоречия между выраженностью изменений общего системного иммунитета и клиникой (давностью процесса, особенностями течения, формой, выраженностью и динамикой клинических расстройств), а также диссоциации между субклиническим течением и характером и степенью иммунных расстройств при РС в стадиях ремиссий.

Представление о локальном ядерно-очаговом иммунитете мозга и его регуляторном значении помогает пониманию высокой эффективности при РС проведенной нами эмбрионально-тканевой субкутанной терапии, которая разработана в нашем институте Т. М. Воробьевой (1998, 1999). В основе этого метода лежит подсадка не диффузной мозговой ткани лабораторных животных, а подсадка дифференцированных структур их эмбрионального мозга, которые обладают высокой биологической активностью, направленной на лимбическую систему и избирательно на аналогичные структуры мозга. Всё это указывает на насущную актуальность дальнейшей разносторонней и междисциплинарной разработки проблемы иммунитета, проблемы его многоуровневой системы организации, начиная от сетевой самоорганизации гуморального и тканевого иммунитета и кончая неспецифической лимбической системой мозга, с локально-очаговыми иммунными реакциями. Одним из практических следствий таких разработок должно быть выделение иммунокорректоров, избирательно и адекватно действующих на локально-очаговые механизмы иммунитета больного мозга.

Надійшла до редакції 25.12.2001 р.

Аналіз клініко-імунних взаємозв'язків при розсіяному склерозі у стадіях рецидивів та ремісій та уявлення про локальний ядерно-вогнищевий імунітет мозку

А. Г. Лещенко
Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України, Харків

Показано, що при РС мають місце різноспрямовані дисоційовані автономні зміни загальної системи імунітету з однаковим характером змін при рецидивах та ремісіях. Показана наявність локального ядерно-вогнищевого імунітету мозку, який бере участь у формуванні неврологічних клінічних розладів, а також у змінах структурної організації загальної системи імунітету.

Clinically-immunological in interrelations multiple sclerosis in the stages of relapse and remission and the concept of nuclear-focal immunity of the brain

A. G. Leshchenko
Institute of neurology, Psychiatry and Narcology of the AMS of Ukraine, Kharkiv

The study shows that in multiple sclerosis there is not a deficit but a disintegration of general system of immunity with dissociated, differently, directed autonomous immune reactions. Essential distinctions, between the changes of immunity in relapses of different degrees of severity and remissions have not been revealed. There has been raised a concept about the existence of nuclear-focal immunity, of the brain, which takes part in the formation of neurological clinical disturbances as well.

УДК 616.833.3/4–072–085

А. В. Лысенко, А. А. Козелкин, А. А. Михеев
Запорожский государственный институт усовершенствования врачей, г. Запорожье

СОДЕРЖАНИЕ КОРТИЗОЛА И АКТИВНОСТЬ ФЕРМЕНТОВ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С МИОФАСЦИАЛЬНЫМИ СИНДРОМАМИ ДО И ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ

Заболевания скелетных мышц до настоящего времени являются малоизученными, несмотря на их распространенность [8]. Они зачастую приводят к длительной нетрудоспособности больных.

Изучение вопросов этиологии, патогенеза, а также разработка комплексных лечебных мероприятий с использованием эффективных методов является современным и весьма актуальным. В связи с этим целью нашей работы явилось изучение содержания кортизола и уровня гиперферментемий у больных с миофасциальными синдромами (МФС) шейно-грудной локализации, до и после мануального метода миофасциального релиза [8]. Известно, что в целом миопатии сопровождаются активацией лизосомальных ферментов [3, 4], выходом из скелетной мускулатуры ферментов КФК, ЛДГ и ряда других [1, 4, 5]. Показано, что интенсивность поступления в кровь различных ферментов связана с усилением процессов проницаемости мембран, обусловленных недостаточной концентрацией гормонов стероидной природы в крови [3]. У больных с МФС шейно-грудной локализации эти вопросы не изучены, кроме того, до настоящего вре-

мени недостаточно освещены биохимические процессы, происходящие в организме и в мышцах пациентов под воздействием мануальных методов лечения, к каким относится и миофасциальный релиз, сопровождающийся глубокой мышечной релаксацией и снятием болевого синдрома [8].

Нами было проведено комплексное клинико-биохимическое исследование 32 больных с МФС шейно-грудной локализации в возрасте до 45 лет с длительностью заболевания до 5 лет, и выраженным болевым синдромом. В контрольную группу вошли 16 здоровых людей. Основным методом лечения был мануальный метод миофасциального релиза (МФР). Биохимические исследования проводились в динамике до и после лечения.

Концентрацию кортизола в сыворотке крови определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа с помощью наборов Стероид-ИФА-кортизол (Россия). Замеры концентраций проводили на ридере фирмы «Lab-Sistems» (Финляндия, MF версия 2.7-0). Содержание кортизола выражали в мкг/л.

Одновременно с определением кортизола в суточной моче спектрофотометрически исследовали содержание 17-кетостероидов (17-КС). В качестве стандарта использовали дигидроэпиандростерон. Концентрацию 17-КС выражали в мг/сут. кол-во мочи.

Активность креатинфосфокиназы (ЕС 2.7.3.2) в сыворотке крови исследовалась в соответствии с методическими рекомендациями Скандинавского комитета по ферментам (SCE) с использованием наборов фирмы AMES (UV-metode — NAC Activiert).

Оптическую плотность замеряли при длине волны 340 нм, температуре инкубации 37°С, толщина кюветы 1 см. Активность КФК выражали в Е/л.

Активность ЛДГ (ЕС 1.1.1.27) в сыворотке крови исследовали с использованием набора фирмы AMES (UV-methode) в соответствии с рекомендациями SCE.

Оптическую плотность замеряли при длине волны 340 нм, температура инкубации — 37°С, толщина кюветы 1 см, активность ЛДГ выражали в Е/л.

Исследование КФК, ЛДГ проводили кинетическим методом на анализаторе СТАТ-ЛАБ («Ассэй АГ», Швейцария).

Активность катепсина D (ЕС 3.4.23.5) в сыворотке крови определяли спектрофотометрически по методу Anson в модификации [2, 7]. Активность катепсина D выражали в нмоль тирозина/мл·час.

Результаты исследований были подвергнуты статистической обработке в программе Microsoft Excel пакета Microsoft Office 7,0.

Установлено, что у больных с МФС шейно-грудной локализации содержание кортизола снижается в 1,8 раза по сравнению с данными контрольной группы с величиной Т-теста 0,0002 (табл. 1.)

Таблица 1

Концентрация кортизола в сыворотке крови (мкг/л) и 17-КС в моче (мг/сутки) у больных с МФС до и после лечения (M ± m)

Исследуемый показатель	Контрольная группа (1) n=16	Опытная группа до лечения (2) n=18	Опытная группа после лечения (3) n=18
Кортизол Т-тест	403,8±5,4	221,6±16 по отношению к группе 1 0,0002	328,1±21,0 по отношению к группе 2 < 0,05
17-КС Т-тест	13,0±0,7	12,4±0,9 по отношению к группе 1 0,29	13,1±0,9 по отношению к группе 2 0,29

Использование метода коррекции миофасциального релиза у больных с МФС шейно-грудной локализации способствовало повышению концентрации кортизола на 48,4 % по сравнению с этими же больными до лечения (Т-тест < 0,05) (табл. 1). Однако полной нормализации содержания кортизола у леченных больных не отмечалось.

Обращает на себя внимание тот факт, что содержание 17-КС в моче больных до и после использования комплексной терапии с применением МФР существенно не менялось, хотя у больных с МФС шейно-грудной локализации до лечения наблюдается тенденция на уменьшение их концентрации на 5,4 % по сравнению с данными контрольной группы (табл. 1).

У больных МФС шейно-грудной локализации с длительным болевым синдромом наблюдалось уменьшение выброса в кровь одного из основных гормонов коры надпочечников — кортизола. Следует отметить, что в эксперименте на животных выявлено, что реакция организма на острый эмоциональный стресс и его длительное воздействие сопровождается различным повышением содержания кортикостерона — главного стероидного гормона у крыс [6]. При этом, если острый эмоционально-болевой стресс повышает концентрацию кортикостерона, то хронизация этого воздействия, наоборот, снижает его содержание. Эта же динамика со стороны кортикостерона была отмечена еще и при иммобилизационном стрессе [9], а также при адаптации организма к необратимым стрессорным воздействиям (в опытах с введением формалина в кожу спины крыс) [10].Полученные нами результаты у больных с МФС шейно-грудной локализации, а также вышеприведенные экспериментальные данные характеризуют угасание стрессорной реакции на боль в результате адаптации к ее длительному воздействию. Наблюдается снижение, в целом, активации гипофиз-надпочечниковой системы у больных с МФС шейно-грудной локализации, но не наблюдается истощения функциональных возможностей надпочечников, что подтверждается постоянством концентрации 17-КС в суточной моче как до лечения, так и после проведения мануальной терапии.

Выявлено, что у больных с МФС на фоне длительного болевого синдрома (до 5 лет) концентрация кортизола снижена, а кортикостероиды оказывают влияние на проницаемость мембран лизосом и других субклеточных структур [3, 8]. Поэтому нами исследовалась активность КФК, ЛДГ и катепсина D в сыворотке крови больных с МФС до и после лечения. Указанные ферменты являются высокочувствительными маркерами повреждения мышц при их заболеваниях [1, 3]

Нами было установлено, что у больных с МФС в сыворотке крови активность КФК повышается в 1,7 раза, ЛДГ — в 2 раза, катепсина D — в 3,8 раза по сравнению с данными контрольной группы (табл. 2).

Проведение у больных с МФС миофасциального релиза в течение 10 дней способствовало ограничению гиперферментемий. В частности, активность КФК нормализовалась, а активность ЛДГ снижалась на 28 %, катепсина D — на 50 % по сравнению с данными контрольной группы до лечения (табл. 2).

Анализ полученных данных свидетельствует о том, что у больных с МФС усилена проницаемость лизосом и осуществляется выход в кровь лизосомальных ферментов, характерных для миопатий [1, 3, 4]. Наряду

Таблица 2

Активность КФК, ЛДГ и катепсина Д в сыворотке крови больных с МФС до и после лечения (M±m)

Исследуемый показатель	Контрольная группа (1) n=16	Опытная группа до лечения (2) n=18	Опытная группа после лечения (3) n=18
КФК Е/л Т-тест	216±11,9	385,8±45,8 по отношению к гр. 1 0,003	242,7±25,6 по отношению к гр. 2 0,009
ЛДГ Е/л Т-тест	288,3±25,9	588,8±56,3 по отношению к гр. 1 0,0003	423±23,5 по отношению к гр. 2 0,006
Катепсин Д нмоль/мл·ч Т-тест	1,6±0,1	6,1±0,2 по отношению к гр. 1 0,0003	3,1±0,12 по отношению к гр. 2 0,0006

с этим усилена проницаемость для таких ферментов как КФК и ЛДГ, играющих важную роль в энергетическом обеспечении функции скелетной мускулатуры [3]. По нашему мнению, это связано с недостаточной концентрацией кортизола в крови больных с МФС, главного стероидного гормона человека. В конечном итоге, в механизме гиперферментемии у больных с МФС важную роль играет выявленный нами сдвиг.

Показано, что у больных с МФС шейно-грудной локализации наблюдается гиперферментемия, связанная с выходом из скелетных мышц КФК и ЛДГ, играющих ключевую роль в функционировании мышц. В этом большое значение имеет активация катепсина D, которая способствует углублению патологических процессов в скелетной мускулатуре. Все эти сдвиги сочетаются с недостаточностью в крови больных с МФС кортизола.

Таким образом, проведенные нами комплексные клинико-биохимические исследования в какой-то мере объясняют патогенетические механизмы эффективности МФР и обосновывают использование его у больных с МФС.

Установлено, что глубокая мышечная релаксация и устранение болевого синдрома способствуют восстановлению нормальной секреции в кровь кортизола и, как следствие этого, уменьшению потери скелетными мышцами КФК, ЛДГ и катепсина D, что оказывает благоприятное действие.

Полученные данные дают нам основание для рекомендации более широкого использования миофасциального релиза в клинической практике для лечения больных с миофасциальными синдромами.

Список литературы

1. *Амдий Э. М., Иванов И. И., Коровкин Б. Ф.* и др. // Лаб. дело.– 1973.– № 6.– С. 494–496.

2. *Березин В. А., Михеев А. А., Жмарева Е. Н.. Рева А. Д.* // Докл. АН УССР, серия Б.– 1983.– № 10.– С. 66–68.

3. *Комаров Ф. И.. Коровкин Б. Ф., Меньшиков В. В.* Биохимические исследования в клинике.– М.: Медицина, 1998.– 406 с.

4. *Коровкин Б. Ф., Будняков В. В.* // Бюлл. экспер. биологии и мед.– 1973.– № 1.– С. 63–66.

5. *Коровкин Б. Ф.* В кн.: 3 Всесоюзн. симпозиум по мед. энзимологии.– Астрахань, 1979. – С. 73–74.

6. *Меерсон Ф. З.. Пшенникова М. Г.* Адаптация к стрессорным ситуациям и физическим нагрузкам. – М.: Медицина, 1988. – 256 с.

7. *Михеев А. А.* Роль катепсина Д в деградации белков: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.– К., 1986.– 17с.

8. *Edward S., Rachli M.* Myofascial Pain and Fibromyalgia. Mosby-Year Book. Inc., 1994.– 542 p.

Надійшла до редакції 28.12.2001 р.

Вміст кортізолу й активність ферментів у сироватці крові у хворих з міофасціальними синдромами до і після лікування

А. В. Лисенко, О. А. Козьолкін, О. О. Міхєєв
Запорізький державний інститут удосконалення лікарів, Запоріжжя

Вивчено вміст кортізолу та активність ферментів сироватки крові у хворих з міофасціальними синдромами (МФС) до и після лікування з використанням міофасціального релізу. Глибока м'язова релаксація та зняття больового синдрому веде до відновлення нормальної секреції у крові кортізолу і, як наслідок цього, зменшення втрати скелетними м'язами КФК, ЛДГ та катепсину Д, що сприятливо діє на хворих з МФС шийно-грудної локалізації.

Cortisol content and enzymes activity in the blood serum at the patients with myofascial syndromes before and after therapy

A. V. Lysenko, A. A. Kozelkin, A. A. Mikheyev
Zaporizhzhia State Institute Of Physicians Qualification Upgrade

Cortisole fraction and enzymes activity of blood serum were studied at the patients with myofascial syndromes (MFS) before and after myofascial release. Deep muscle relaxation and pain syndrome removal contribute to the recovery of normal hydrocortisone secretion into the blood and as a result it decreases the loss of creatine phosphokinase, lactate-dehydrogenase, and catepsine D from sceletal musculation, thus, providing favourable effect at the patients with myofascial syndromes of cervicothoracic localization.

УДК 616.853–008.9–092:576.8.094.7

Т. А. Литовченко
Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков

РОЛЬ ОКСИДА АЗОТА В ПАТОГЕНЕЗЕ ЭПИЛЕПСИИ

В настоящее время не существует однозначного мнения о роли оксида азота ($NO^{\bullet}$) в механизмах эпилептогенеза. По мнению одних авторов $NO^{\bullet}$ участвует в повреждении нейронов при воздействии глутамата [1]; являясь свободнорадикальным соединением, окись азота цитотоксична и инициирует ряд радикальных цепных реакций [2]. Другие же авторы считают, что $NO^{\bullet}$, активируя растворимую гемсодержащую гуанилатциклазу и повышая синтез циклического ГМФ, может защищать нейроны при токсическом воздействии глутамата; формирование нитрозониума иона NO^{+}, связывающего регуляторный центр NMDA-рецептора, уменьшает его возбудимость и эксайтотоксические явления [3, 4, 5]. Установлено, что молекулы $NO^{\bullet}$ синтезируются под действием фермента NO-синтазы (NOS) во многих клетках организма. Оксид азота — нетипичная молекула. Это соединение является свободным радикалом, имеет неспаренный электрон, что придает ему высокую реакционную способность. В связи с этим функциональный ответ клетки на действие $NO^{\bullet}$ многообразен и, в значительной степени, зависит не только от фенотипа клетки-мише-

ни, а, что очень существенно, от количества NO• в клетке, редокс-состояния самого NO• и окружающих его молекул [6, 7, 8].

Кроме того, NO• представляет собой уникальный по своей природе и механизмам действия вторичный мессенджер, участвует в регуляции систем внутриклеточной сигнализации. NO• участвует как нейромедиатор в межклеточной сигнализации, влияет на пластические свойства нейронов, участвует в процессах долговременной синаптической потенциации, модулирует активность нейромедиаторных систем, регулирует биосинтетические процессы в клетках мозга и др. [6, 9, 10].

Многочисленные экспериментальные исследования выявили как нейропротекторный, так и нейротоксический эффект увеличения уровня NO• [3, 5, 6].

Нарушение генерации NO•, как показано в последнее время, сопровождает различные патологические состояния мозга, в том числе и эпилепсию. Принято считать, что оксидантный стресс является одним из центральных механизмов эпилептизации головного мозга. Непрямое цитотоксическое действие NO• осуществляется посредством токсического действия её свободнорадикальных производных [3, 6]. Однако, взаимодействие NO• с супероксидным радикалом кислорода можно также рассматривать как механизм взаимоинактивации этих двух высокореактивных молекул с образованием менее агрессивных промежуточных продуктов. Многочисленные исследования последних лет позволяют предположить важную роль NOS в свободнорадикальном статусе ткани мозга [2, 5, 9]. Двойственная роль NO• в ЦНС при различных патологических состояниях, его широкое распространение, высокая реакционная способность, многообразие эффектов требуют дальнейшего изучения.

Целью настоящей работы было исследование возможной роли генерации оксида азота и NO-синтазной активности в механизмах развития эпилепсии.

Содержание оксида азота и NO-синтазная активность определялись у больных эпилепсией (48 человек) и у контрольной группы (18 чел.) соответствующего возраста. Для исследования была отобрана группа больных (26 мужчин и 22 женщины) без сопутствующей актуальной соматической патологии, в возрасте от 20 до 44 лет, сроком заболевания от 2 до 5,5 лет. Из них идиопатическая эпилепсия была у 3 человек, криптогенная — у 8, остальные пациенты имели симптоматические формы эпилепсии. Тип эпиприпадков, их частота, локализация эпилептического очага, варианты течения заболевания были различными. Объектом исследования служила сыворотка крови.

Прямым методом измерения NOS может быть ЭПР-спектроскопическая регистрация парамагнитных комплексов NO•. Однако этот метод недостаточно чувствителен и требует большого количества биоматериала, кроме того, период полураспада NO• составляет 4–6 секунд, что значительно затрудняет исследование на клиническом материале. Одним из наиболее точных методов определения оксида азота является регистрация меченного L-цитруллина, образующегося из L-аргинина или ^{14}C-лейцина. В организме NO• синтезируется из аминокислоты L-аргинин. Этот процесс представляет собой комплексную окислительную реакцию, катализируемую ферментом NOS, которая присоединяет молекулярный кислород к клеточному атому азота в гуанидиновой группе L-аргинина. Содержание L-цитруллина и L-аргинина оценивалось нами методом ионообменной хроматографии на ионитах с использованием автоматического анализатора аминокислот ААА-339 (Чехия).

NO• вступает в реакцию с гемсодержащими протеинами и ферментами и образует метгемоглобин, который можно рассматривать как транспортную форму оксида азота. Таким образом, количественное определение оксида азота может быть осуществлено по метгемоглобину, которое мы проводили по Э. Горну.

Оксид азота легко окисляется до NO_2 и NO_3. Поэтому, в ряде случаев используется окисление NO• до нитритов и нитратов с последующим их определением с реактивом Грисса.

Математическая обработка результатов проводилась по критерию Стьюдента – Фишера.

Результаты проведенных исследований выявили повышение содержания метгемоглобина у всех больных эпилепсией, независимо от этиологического фактора заболевания. Наиболее значительным повышение метгемоглобина было у больных с прогредиентным течением заболевания, с частыми припадками, со срывом медикаментозной ремиссии — в среднем 4,83±0,68 % (различия достоверные, P<0,05). У больных с благоприятным течением эпилепсии, при наличии достаточно хорошей медикаментозной компенсации — 2,91±0,24 % (P<0,05).

В контрольной группе — 1,36±0,16 %. Оксид азота, обладая высоким сродством к оксигемоглобину, способствует образованию и накоплению в крови метгемоглобина в крови больных эпилепсией. Повышение продукции оксида азота и активности NO-синтазы подтверждается изменением содержания в плазме крови больных эпилепсией L-цитруллина и L-аргинина. Благоприятное (компенсированное) течение эпилепсии, медикаментозная ремиссия сопровождается незначительным повышением L-цитруллина 22,81± 1,67 нмоль/мл и снижением L-аргинина 31,76± 2,05 нмоль/мл (в контрольной группе — L-цитруллин 16,85±1,28 нмоль/мл, L-аргинин 37,02±1,87 нмоль/мл), тогда как у пациентов с неблагоприятным течением заболевания, с частыми припадками, в некурабельных случаях эти изменения были выражены более значительно — L-цитруллин 30,61±1,98 нмоль/мл, L-аргинин 25,17± 1,39 нмоль/мл (различия достоверные, P<0,05). Из приведенных данных ясно, что у всех больных эпилепсией происходит накопление количества L-цитруллина и снижение L-аргинина, что объясняется активацией окисления L-аргинина и превращения его в L-цитрулин. Это связано с повышением активности NO-синтазы, а следовательно, с повышенной продукцией оксида азота и подтверждает, что повышение содержания оксида азота характерно для всех форм эпилепсии и в значительной степени зависит от течения заболевания.

Исследования NO• по цветной реакции нитритов с реактивом Грисса установили их повышение в сыворотке крови больных, а, следовательно, и их предшественника — оксида азота. Оксид азота — высокореакционное нестабильное соединение, в результате оксидазной реакции образует нитраты и нитриты. Содержание нитритов у больных эпилепсией было повышено не менее чем в два раза (в среднем при благоприятном течении эпилепсии, стойкой ремиссии — 12,71±1,13 нмоль/л, в контрольной группе — 6,89±0,76 нмоль/л, P<0,05), а у пациентов с прогредиентным течением заболевания, с декомпенсацией — в 2,5 и более раз (в среднем 22,18±0,92 нмоль/л,

P<0,05), что свидетельствует о повышении оксида азота в крови, как субстрата для образования этого соединения. Необходимо отметить, что содержание нитритов в значительной мере зависело также от длительности и частоты припадков, и было значительно выше у больных, перенесших эпилептический статус или серийные эпиприпадки, а также припадки, сопровождающиеся достаточно длительной утратой сознания (первично и вторично генерализованные).

Таким образом, у больных эпилепсией наблюдается повышение активности NOS и повышенная продукция NO. Известно, что активация NO-продуцирующей системы в эндотелиоцитах имеет однозначный положительный эффект, а активация NOS-системы нейронов — двойной эффект. Малые концентрации NO оказывают в мозге нейропротекторное действие, а относительно большие, возникающие при интенсивном возбуждении, способствуют повреждению нейронов. Значительное повышение NO у больных эпилепсией вызывает негативный нейротоксический эффект, который осуществляется в результате прямого токсического присоединения NO к железосерным комплексам и тиоловым группам, что приводит к блокированию ряда ферментов, а также прямого повреждения цепи ДНК.

Свободнорадикальные производные NO — пероксинитриты, нитрогендиоксид, гидроксильный радикал, образующиеся в результате взаимодействия NO с супероксидным радикалом, инициируют перекисное окисление липидов. Кроме того, NO является стимулятором процессов апоптоза. Апоптозная гибель части гиперактивных нейронов имеет саногенетический эффект, однако прогрессирующая гибель нейронов приводит к увеличению нагрузки на сохранившиеся, что неизбежно сопровождается процессом их гиперактивации. Возникает порочный круг, разомкнуть который можно лишь с помощью искусственных целенаправленных корригирующих вмешательств.

Список литературы

1. *Сорокина Е. Г., Пинелис В. Г., Реутов В. П.* Оценка роли окиси азота в механизме повреждения мозжечка глутаматом // Матер. Междунар. конгр. патофизиологов.– М., 1996.– С. 187.

2. *Моисеева Ю. В., Егорова Л. К., Онуфриев М. В., Митрохина О. С. и др.* Активность NO-синтазы и показатели свободнорадикального окисления в отделах мозга крыс Вистар, устойчивых к аудиогенной эпилепсии: эффекты иммобилизационного стресса // Нейрохимия, 1999. – Т. 16, № 1. – С. 54–61.

3. *Реутов В. П., Сорокина Е. Г., Охотин В. Е., Косицин Н. С.* Циклические превращения оксида азота в организме млекопитающих.– М.: Наука, 1998.– 159 с.

4. *Dalkara T., Mosckowitz M. A.* The complex role of nitric oxide in the pathophysiology of focal cerebral ischemia // Brain Pathology, 1994.– Vol. 4.– P. 49–57.

5. *Zhang Z. G., Chopp M., Gautam S.* Upregulation of neuronal nitric oxide synthase and mRNA, and selective sparing of nitric oxide synthase-containing neurons after focal cerebral ischemia in rat // Brain Res., 1994.– Vol. 654, N 1.– P. 85-95.

6. *Семченко В. В., Степанов С. С., Алексеева Г. В.* Постаноксическая энцефалопатия.– Омск, 1999.– 448 с.

7. *Nakaki T.* Physiological and clinical significance of NO (nitric oxide) – a review // Keio J. Med., 1994.– Vol. 43.– P. 15-26.

8. *Moncada S., Palmer R. M. J., Higgs E. A.* Nitric oxide: physiology, pathophysiology and pharmacology // Pharmacol. Rev., 1991.– Vol. 43.– P. 109–142.

9. *Гуляева Н. В.* Роль и регуляция метаболизма NO в центральной нервной системе // Нейрохимия, 1995.– Т. 12, вып. 3.– С. 63–66.

10. *Culotta E., Koshland D. E.* NO news is good news // Science, 1992.– Vol. 258.– P. 1862–1865.

Надійшла до редакції 19.12.2001 р.

Роль оксида азоту у патогенезі епілепсії

Т. А. Літовченко

Харківська медична академія післядипломної освіти

У хворих на епілепсію спостерігається підвищення продукції NO та активності NO-синтази, що приводить до накопичення метгемоглобіна, азоту нітритів та нітратів. В основі цих процесів є активація та накопичення вільних радикалів, що здатні активувати перекисне окислення ліпідів. Порушення комплементарної взаємодії окислювально-відновних процесів, ферментативних реакцій, активація апоптозу є основою для формування епілептизації головного мозку.

The role of oxide of nitrogen in pathogenesis of epilepsy

T. A. Litovchenko

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate education

The generation of the NO and activity of the NO-synthase are increased in the epileptic patients. It is result in accumulation of methaemoglobine and nitrogen of nitrites and nitrates. In the basis of these processes there are the activation and accumulation of the free radicals, which can activation lipid peroxidation. Disturbances of complementation interaction oxidize-reduction processes of fermentative reactions, activation of the apoptosis are the basis of the epileptisation.

УДК 616.832.93-036.12+612.017.1

И. С. Луцкий, В. А. Симонян, А. А. Слюсарев, А. В. Сергиенко

Донецкий государственный медицинский университет, г. Донецк

НЕЙРОИММУНОЛОГИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ АРАХНОИДИТОВ

Мозг в норме изолирован от иммунной системы организма гематоэнцефалическим барьером (ГЭБ), который препятствует проникновению высокомолекулярных белков и иммунокомпетентных клеток из крови [3, 6]. В этой связи любые процессы, протекающие в центральной нервной системе и способствующие повреждению ГЭБ приводят к трансбарьерной утечке мозговых антигенов и проникновению в мозг противомозговых антител и иммунных клеток [1, 5]. К патологическим состояниям, способствующим повышению проницаемости ГЭБ, относят хронические церебральные арахноидиты (ЦА) травматической и инфекционной природы [1, 4]. Ухудшение состояния этого контингента больных под влиянием внешних или внутренних факторов может приводить к изменению функционирования ГЭБ и следовательно, к формированию иммунного ответа. Это предполагает развитие различных патогенетических вариантов течения хронических ЦА [2].

Целью исследования явилось изучение состояния клеточного и гуморального звеньев иммунитета, а также выраженности нейроаллергических реакций у больных с хроническими ЦА инфекционного и травматического генеза.

Обследовано 48 больных с хроническим ЦА, из них предположительно вирусной этиологии 23 пациента, как следствие перенесенной закрытой черепно-мозговой травмы — 25 человек. Мужчин было 27, женщин — 24. Возраст больных от 17 до 55 лет. Давность заболевания от 1,5 до 18 лет. Все больные были госпитализированы в неврологическое отделение в связи с ухудшением состояния. Основными жалобами были головные боли различной локализации и интенсивности, головокружения, неустойчивость при ходьбе, повышенная утомляемость, слабость в конечностях, субфебрильная температура, раздражительность, нарушения сна. Провоцирующие факторы, вызвавшие ухудшение состояния, были следующими: перенесенная респираторная инфекция (18), переохлаждение (8), обострение хронических заболеваний (9), физическое перенапряжение (6), стресс (5), повторная травма головы (2).

Оценка иммунного статуса включала изучение клеточного звена иммунитета с подсчетом содержания зрелых Т-лимфоцитов (CD3+), субпопуляции Т-хелперов (CD4+) и Т-супрессоров (CD8+) с использованием моноклональных антител производства Института экспериментальной патологии, онкологии и радиобиологии им. Р. Кравецкого НАН Украины, а также функциональной активности с помощью реакции бластной трансформации лимфоцитов (РБТЛ) с фитогемагглютинином (ФГА) (Чернушенко Е.Ф., Когосова Л.С., 1978). Состояние гуморального звена изучали по содержанию циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) и степени их патогенности (Стручков с соавт., 1985), наличию в крови свободных противомозговых антител (ПМА) в реакции потребления комплемента (РПК) (Кондрашева Н.И., 1974, Евтушенко С. К., 1976) и сенсибилизированных лимфоцитов к мозговым антигенам в реакции комплементзависимой лимфоцитотоксичности (РКЗЛ) (Terasaki P., 1968). Серологическая диагностика включала определение титра противовирусных антител в реакции торможения гемагглютинации (РТГА) (Фролов А. Ф. и соавт., 1979).

Проведенные иммунологические исследования позволили разделить больных на три группы в зависимости от характера иммунологической реактивности. Первую группу составили 9 человек, все с ЦА вирусной этиологии, у которых выявлены диагностически значимые титры противовирусных антител в РТГА. При этом обнаружено достоверное снижение количества Т-лимфоцитов (0,32±0,065 г/л у больных и 0,52±0,091 г/л в контроле) со снижением их активности в РБТЛ на ФГА (53,9±2,3 % в группе и 71,5±6,2 % у здоровых), число Т-хелперов было уменьшено в 1,74 раза, содержание супрессорных клеток повышено в 1,32 раза по сравнению с контролем (0,20±0,07 г/л и 0,18±0,049 г/л соответственно), соотношение Тх/Тс составило 1,2 (N 2,2), т.е. преобладали супрессорные влияния. Отмечено повышение уровня ЦИК с патогенными свойствами (73,0±5,9 при N 52,1±3,24 ед. опт. пл.), увеличения содержания ПМА (7,8±1,3 % при N 1,7±0,72 %) и сенсибилизированных лимфоцитов к мозговым антигенам (34±3,5 % при N 12,4±1,5 %). В цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) определялся умеренный лимфоцитарный плеоцитоз, нерезкое повышение белка. В неврологическом статусе отмечалось увеличение выраженности неврологического дефицита. Полученные данные позволили расценить ухудшение состояния больных как рецидив нейроинфекционного процесса, что вероятно связано с персистенцией вируса или его антигена в организме.

Во второй группе, которую составили 21 человек, серологическая диагностика была отрицательной. При этом выявлена умеренная депрессия Т звена иммунитета (0,36±0,064 г/л), однако менее выраженная, чем в первой группе, со снижением супрессорной активности регуляторных лимфоцитов (Тх — 0,28±0,05 г/л, Тс — 0,70±0,12 г/л Тх/Тс — 4,6). Исследование аутоиммунных реакций выявило высокое содержание ЦИК с патогенными свойствами по сравнению с контролем и предыдущей группой больных (95,7±4,8 ед. опт. пл.) и выраженную сенсибилизацию лимфоцитов к антигенам из мозга (40,4±2,5 %). Также отмечено увеличение содержания ПМА (5,97±1,34 %). ЦСЖ была не измененной. В неврологическом статусе у некоторых больных имело место нарастание неврологического дефицита. Учитывая полученные результаты, состояние больных расценено как обострение хронического процесса, а ухудшение связано, вероятно, с возникновением или усугублением аутоиммунного процесса.

Оставшиеся 18 больных составили третью группу. У них выявлена умеренная депрессия Т-звена иммунитета (0,38±0,12 г/л), содержание субпопуляций лимфоцитов было снижено незначительно: Тх в 1,19 и Тс в 1,16 раза (содержание в крови 0,28 ± 0,07 г/л и 0,26 ± 0,06 г/л соответственно), а их соотношение соответствовало значениям в контрольной группе — 2,1. Показатели аутоаллергического процесса были несколько выше контрольных значений. Содержание ЦИК с патогенными свойствами было 56,7 ± 2,1 ед. опт. пл., ПМА — 3,4 ± 0,91 %, сенсибилизация лимфоцитов к мозговому антигену составила 14,8±1,07 %. ЦСЖ была в пределах нормы. В неврологическом статусе преобладала вегетативная дисфункция, признаки астении. Состояние больных в этой группе расценено нами как срыв компенсаторных регуляторных механизмов.

Ухудшение состояния больных с хроническими нейроинфекциями, в частности ЦА вирусного и травматического генеза, может быть связано с преобладанием различных патогенетических механизмов.

1. Рецидив заболевания с персистенцией вируса или его антигена в крови сопровождается депрессией Т-звена иммунитета с преобладанием супрессорных влияний, активизацией аутоаллергических процессов с увеличением количества ЦИК, обладающих патогенными свойствами, повышением содержания ПМА в сыворотке крови и сенсибилизацией лимфоцитов к мозговому антигену. В клинической картине отмечается усугубление неврологической симптоматики.

2. Обострение заболевания, при котором на первый план выступают аутоаллергические нарушения с высоким содержанием ЦИК с патогенными свойствами, выраженной сенсибилизацией лимфоцитов крови к мозговому антигену, повышению циркуляции ПМА. При этом отмечается умеренная депрессия Т-клеточного звена иммунитета с нарушением соотношения субпопуляций регуляторных лимфоцитов с преобладанием хелперных влияний. В статусе у некоторых больных возможно нарастание неврологического дефицита.

3. Декомпенсация, которая связана с нарушением компенсаторных механизмов и протекает с пре-

обладанием вегетативных нарушений и астенизацией больных. В системе иммунитета отмечается нерезкая депрессия Т-звена иммунитета.

Выявление различий в характере течения хронических ЦА позволяет дифференцировано подходить к терапевтическим мероприятиям и оценке состояния трудоспособности данного контингента больных.

Надійшла до редакції 13.12.2001р.

Список литературы

1. *Беляева И. А., Гусев Е. И., Чехонин В. П.* и соавт. Гематоэнцефалический барьер // Журнал неврологии и психиатрии. – 1999.– № 8.– С. 57–62.

2. *Евтушенко С. К., Луцкий И. С., Симонян В. А., Пьяных С. Е.* Оценка характера течения отдаленных последствий травм головного мозга // Український вісник психоневрології.– Харків. – 1995. – Т. 3, вип. 2. – С. 43–44.

3. *Малашхия Ю. А., Надареишвили З. Г., Малашхия Н. Ю., Малашхия В. Ю.* Мозг как орган иммунитета // Журнал неврологии и психиатрии. – 1999.– № 9. – С. 62–65.

4. *Ромоданов А. П., Лисяный Н. И.* Черепно-мозговая травма и иммунологическая реактивность организма. – К.: Здоров'я. – 1991. – 150 с.

5. *Старченко А. А.* Клиническая нейроиммунология хирургических заболеваний головного мозга.– СПБ.: Санкт-Петерб. медиц. изд-во. – 2001.– Ч. 1. – С. 279–301.

6. *Ader A., Felten D., Cohen N.* Interaction between the brain and the immune system // Annu. Rev. Pharmacol. And Toxicol. (Calif.). – 1990. – V. 30. – P. 561–602.

Нейроімунологія хронічних церебральних арахноїдитів

І. С. Луцький, В. А. Симонян, А. А. Слюсарьов, А. В. Сергієнко

Донецький державний медичний університет

Досліджували стан системи імунітету у 48 хворих з церебральними арахноїдитами вірусного і травматичного генезу. На основі отриманих даних виділені 3 патогенетичні механізми, що призводять до погіршення стану хворих: рецидив захворювання внаслідок персистенції вірусу чи його антигену; загострення процесу як результат чи розвитку збільшення аутоалергічного процесу; стан декомпенсації як прояв зриву механізмів компенсації.

Neuroimmunology of chronic cerebral arachnoiditis

I. Lutsky, V. Simonyan, A. Slyusarev, A. Sergienko

Donetsk State medical University

A status of system of immunity of 48 patients with cerebral arachnoiditis presumably virus and traumatic genesis was investigated. 3 pathogenetic mechanisms resulting in deterioration of patient's status are allocated on the basis of the received data: 1). Recurrence of the disease owing to persistence of a virus or its antigen. 2). An aggravation of the process as a result of development or aggravation of autoallergic process. 3). A status of decompensation as a manifestation of failure of mechanisms of indemnification.

УДК 616.831–005:615.03

В. А. Малахов, И. Н. Пасюра

Харьковская медицинская академия последипломного образования, Харьков

КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ АЦЕТИЛЦИСТЕИНА У БОЛЬНЫХ С НАЧАЛЬНЫМИ ФОРМАМИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ

Одним из ведущих патогенетических механизмов формирования начальной цереброваскулярной патологии (НЦВП) является активация свободнорадикального окисления (СРО) и усиление перекисного окисления липидов [1, 2, 5]. Это является базисным положением для введения в схему терапии НЦВП лекарственных средств, избирательно корригирующих нарушения активности ПОЛ. Однако арсенал средств данной направленности недостаточно широк, не отработаны схемы их применения. В то же время внимание исследователей в последние годы привлекает ацетилцистеин (АЦЦ). Теоретические предпосылки использования АЦЦ сделаны авторами [5].

АЦЦ является производным аминокислоты цистеина и благодаря наличию в структуре свободной сульфгидрильной группы он оказывает выраженное антиоксидантное действие. АЦЦ активирует синтез глутатиона, одного из основных факторов антиоксидантной защиты клетки [8]. АЦЦ защищает клетки от влияния свободных радикалов как путем прямой реакции с ними, так и путем включения цистеина в синтез глутатиона. Shattuck K. E. et al. считают именно этот механизм действия препарата наиболее важным [11]. Уровень содержания глутатиона в клетках, в частности в эритроцитах, во многом определяет резистентность к окислительному стрессу и имеет тенденцию к снижению с возрастом и по мере прогрессирования НЦВП [4].

Одновременно АЦЦ является цитопротектором, так как защищает клетки от гибели вследствие влияния различных неблагоприятных факторов, т. е. программированной клеточной смерти (апоптоза), вызванной воздействием неадекватного количества фактора некроза опухолей-альфа (ФНО-α) [10]. Ввиду вышеизложенного нами проводилось лечение АЦЦ 22 больных с начальными формами сосудистых заболеваний головного мозга (НФСЗГМ) атеросклеротического генеза (НПНКГМ — 14, ДЭ — 8), женщин 15, мужчин 7. Возраст варьировал от 42 до 62 лет. АЦЦ больные получали в дозе 20 мг/кг в сутки в 2 приема, курс лечения 6 недель. До и после лечения изучалась динамика неврологического статуса, а также биохимические показатели: диеновые конъюгаты, малоновый диальдегид в эритроцитах, активность глутатионсодержащих ферментов в эритроцитах.

Эритроциты получали из цельной крови больных, взятой утром натощак. Определение уровней МДА и ДК велись методом, описанным Э. Н. Коробейниковой [3]. Измерение коэффициента экстинкции проб выполнялась на спектрофотометре СФ-16 при 532 нм в кювете с толщиной слоя 1 см, определение активности глутатионпероксидазы (ГП, к.ф. 1.11.1.9) в эритроцитах проводили по методу, описанному В. М. Моиным [6], активность глутатионредуктазы (ГР, к.ф. 1.6.4.2) определяли методом Л. Ф. Панченко и соавт. [7]. Результаты исследования представлены в таблице.

Таблица

Динамика содержания диеновых конъюгатов (ДК), малонового диальдегида (МДА), глутатионпероксидазы (ГП) и глутатионредуктазы (ГР) у больных с НФСЗГМ, получавших лечение ацетилцистеином

Группы больных	ДК, x10^{-4} М/мл (M±m)	МДА, ммоль/г Hb (M±m)	ГР, мкМ НАДФ H_2 гHb/мин (M±m)	ГП, мкМ GSH гHb/мин (M±m)
Контроль	1,41±0,10	220±11	13,9±0,6	156±21
До лечения	1,74±0,08	261±16	9,7±0,8	75±11
После лечения	1,54±0,07	240±11	11,8±0,6*	101±12*

* — статистически достоверно (p<0,05)

Как видно из таблицы, МДА и ДК в динамике лечения АЦЦ имели явную тенденцию к нормализации. Активность глутатионовых ферментов в динамике лечения достоверно увеличивалась. Кроме того, больные отмечали уменьшение головных болей, улучшение общего состояния, повышение работоспособности, некоторое улучшение памяти. В неврологическом статусе существенных изменений не выявлено, сохранялась рассеянная микросимптоматика.

В динамике лечения АЦЦ происходила реактивация глутатионсодержащих ферментов, по-видимому, за счет увеличения пула глутатиона.

Исследование свидетельствует, что пул восстановленного глутатиона в процессе развития НЦВП уменьшен либо в виду его истощения, либо в виду торможения его синтеза. Поддержание пула восстановленного глутатиона в значительной степени поддерживается ферментом ГР, которая катализирует различные превращения глутатиона окисленного в восстановленный. Коферментом реакции выступают восстановленные формы аденинуклеотидов (НАДФ H_2 и НАД Н). Результаты исследования показали, что одновременно происходит снижение содержания гидроперекиси в клетках, т. е. наблюдалось антиоксидантное действие. АЦЦ является материалом пополнения содержания цистеина и восстановления уровня глутатиона в клетках. Таким образом, антиоксиданты, содержащие тиоловую группу, как необходимый компонент окислительного фосфорилирования, защищают клеточные структуры, в том числе мембрану клеток от окислительного стресса. Использование антиоксидантов, содержащих тиоловую группу, может стать направлением лечения больных хроническими церебральными ишемиями.

Список литературы

1. *Волошин П. В., Весельский О. И.* Перекисное окисление липидов у больных с начальной стадией дисциркуляторной энцефалопатии атеросклеротического генеза // Врачебное дело.– 1989.– № 9.– С. 90–91.

2. *Грицай Н. Н.* Індивідуалізація лікування хворих з початковими порушеннями кровопостачання головного мозку на підставі вивчення патогенетичних механізмів: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.– К.: Ін-т удосконалення лікарів, 1993.– 36 с.

3. *Коробейникова Э. Н.* Модификация определения продуктов перекисного окисления липидов в реакции с тиобарбитуровой кислотой // Лаб. дело.– 1989.– № 7.– С. 8–9.

4. *Малахов В. А.* Начальные формы цереброваскулярной патологии.– Харьков: Основа, 1997.– 188 с.

5. *Малахов В. А., Белоус А. М., Пасюра И. Н., Дорошенко Г. И.* Клеточно-метаболические аспекты патогенеза, лечения и профилактики хронических церебральных ишемий и нейродегенеративных процессов.– Харьков: Ранок, 1999.– 172 с.

6. *Моин В. М.* Простой и специфический метод определения активности глутатионпероксидазы в эритроцитах // Лаб. дело.– 1986.– № 12.– С. 725–728.

7. *Панченко Л. Ф., Герасимов А. М. и др.* Повышение активности глутатионпероксидазы и глутатионредуктазы печени крыс при введении фенобарбитала // Фармакол. и токсикология.– 1975.– Т. 38.– № 3.– С. 331–337.

8. *Andersen L. W., Thiis J., Kharazmi A., Rygg I.* The role of N-acetylcystein administration on the oxidative response of neutrophils during cardiopulmonary bypass // Perfusion.– 1995.– Vol. 10(I).– P. 21–26.

9. *Anderson M. E., Luo J. L.* Glutathione therapy: from prodrugs to genes. Department of Microbiology and Molecular Cell Sciences, University of Memphis, 1996.

10. *Mayer M., Noble M.* N-acetyl-L-cysteine is a pluripotent protector against cell death and enhancer of trophic factor-mediated cell survival in vitro // Proc. Nat. Acad. Sci. USA.– 1994.– Vol. 91(16).– P. 7496–7500.

11. *Shattuck K. E., Rassin D. K. Grinnell C. D.* N-acetilcysteine protects from glutathione depletion in rats exposed to hyperoxia // J. Parenter. Enteral. Nutr.– 1998.– Vol. 22(4).– P. 228–233.

Надійшла до редакції 12.12.2001 р.

Клініко-патогенетичне обґрунтування використання ацетилцистеїна у хворих з початковими формами цереброваскулярної патології

В. О. Малахов, І. Н. Пасюра
Харківська медична академія післядипломної освіти

У динаміці лікування 22 хворих початковою цереброваскулярною патологією ацетилцистеїном вивчалися динаміка продуктів перекисного окислення ліпідів і активність глутатіонвмісних ферментів в еритроцитах. Ацетилцистеїн призначався в дозі 20 мг/кг маси хворого протягом 6 тижнів. У динаміці лікування відзначалася тенденція до зниження продуктів ПОЛ і збільшення активності глутатіонвмісних ферментів.

Clinico-pathogenetic grounding for usage of Acetylcysteinum in patients with initial forms of cerebrovascular pathology

V. A. Malakhov, I. N. Pasyura
Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education

Dynamic of a lipids peroxidation (LP) and activity of an antioxidant enzymes (AE) in erythrocytes were studied in 22 patients initial vascular pathology treated with Acetylcysteinum. Acetylcysteinum was nominated in a dose of 20 mg/kg within 6 weeks. A tendency to downstroke of products of the LP and augmentation of activity AE in dynamics of treatment were marked.

УДК:616.379–008.64–06:616.833–002–031.14–097–085.814.1

Є. Л. Мачерет, Є. Х. Бабич, Н. А. Коржс, Н. К. Мурашко
Київська медична академія післядипломної освіти, м. Київ

ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ ІМУНОГРАМ У ХВОРИХ НА ДІАБЕТИЧНУ ПОЛІНЕЙРОПАТІЮ 1А СТАДІЇ НА ФОНІ ЛІКУВАННЯ ЇХ МЕТОДАМИ РЕФЛЕКСОТЕРАПІЇ

Цукровий діабет (ЦД) 1 типу розглядається у наш час як аутоімунне захворювання [1, 2, 4], на фоні якого у хворих маніфестують, а потім починають прогресувати діабетичні полінейропатії (ДПН) [3]. Це робить актуальним пошук маркерів активності при ЦД з метою можливо ранньої імунокорекції.

Нами було обстежено 119 хворих ЦД 1 типу, вперше виявленим, у стадії компенсації, ускладненим ДПН 1А ст. Неврологічне ускладнення було діагностовано методом тотального діагностичного скринінгу за допомогою електронейроміографії. Усі хворі були проліковані методами голкорефлексотерапії та інфрачервоної лазеропунктури. Рецептура точок підбиралась відповідно до діагностованих порушень нейроендокринноімунних зв'язків.

При обстеженні групи хворих на ЦД 1 типу, ускладнений ДПН 1А ст., виявлені суттєві порушення у системі імунітету: значно підвищується вміст Ig G (з 12,0±0,7 до 16,8±0,6 г/л, p<0,001), Ig A (з 1,95±0,14 до 2,42± 0,10 г/л, p<0,01) та ЦІК (з 31±4 до 49±11 одиниць оптичної щільності, p<0,05); вміст гормонів тимуса у крові значно знижений (з 3,89±0,19 до 1,84±0,19 log2 титру, p<0,01); суттєво страждає і здатність клітин крові відповідати синтезом РТПА на індукцію тимоіндуктином (з 1,38±0,42 до 0,13±0,12,p<0,01); спонтанна продукція РТПА лімфоцитами також значно знижена (з 0,56±0,13 до 0,14±0,08, p<0,02); у сироватці крові пацієнтів досліджуваної групи визначається спонтанний ІФН (2,6±0,3 та 2,3±0,2 log2 титру відповідно), а їх клітини крові спонтанно продукують ІФН у культурі (загальний: 2,2±0,4 та 2,2±0,3; кислотостійкий 0,6± 0,4 та 1,1±0,3, відповідно); у досліджуваній групі спостерігається підвищення кількості CD3-лімфоцитів (з 60,8±1,8 до 65,9 ±1,05 %, p<0,02) за рахунок деякого збільшення кількості CD4-клітин (з 42,8±1,9 до 47,5±1,4 %, p<0,05) та більш значного збільшення CD8-лімфоцитів (з 25,9±1,7 до 33,6±1,2 %, p<0,001) з суттєвим зниженням коефіцієнту CD4/CD8 (з 1,79±0,13 до 1,47±0,07, p<0,05). Значно знижується кількість CD4-, CD8-, CD22-негативних клітин (з 14,9±0,9 до 0,6±0,3, p<0,001).

Таким чином, у всіх обстежених клінічної групи виявлені ознаки дисфункції та дискомпозиції імунної системи, які проявляються на фоні реактивних змін з боку системи крові.

Наявна картина саме дисгармонії імунної системи з вираженою схильністю до аутоімунних проявів, які, безумовно, відіграють важливу роль у клінічній маніфестації цукрового діабету 1 типу, декомпенсації ендокринної функції підшлункової залози та, як наслідок, швидкому розвитку ускладнень, у тому числі й з боку нервової системи.

Відразу після запропонованого пацієнтам курсу лікування методами рефлексотерапії нами були проведені повторні імунологічні тести та порівняння з аналогічними показниками контрольної групи практично здорових людей.

Були отримані наступні результати: нормалізація показників Ig G, Ig A та ЦІК (Ig G до 12,5±0,4 г/л, p<0,001; Ig A до 1,57±14 г/л, p<0,001; ЦІК до 29±3 одиниць оптичної щільності, p<0,005); ми не отримали достовірної зміни вмісту РТПА у сироватці крові, але мало місце відновлення здатності клітин крові до продукції РТПА у відповідь на індукцію тимоіндуктином (до 1,39±0,23, p<0,001); після лікування ІФН виявлявся у більшій кількості як у сироватці крові (3,1±0,3, p<0,01), так і в культурі клітин крові (загальний 4,4±0,3, p<0,001; кислотостійкий 2,8±0,3, p<0,001). Таким чином, збільшення кількості ІФН відбувалося, головним чином, за рахунок нормального кислотостійкого ІФН; суттєво збільшилась абсолютна кількість розеткоутворюючих лімфоцитів (тотальні Е-РОК з 1210±60 до 1620±120/мкл, p<0,05; Ем-РОК з 100±10 до 150±30/мкл, p<0,05; ауто-РОК з 120±20 до 200± 30/мкл, p<0,05); у результаті лікування відбулася нормалізація субпопуляційного складу Т-лімфоцитів (CD3 до 57,2±2,0 %, p<0,02; CD4 до 40,2±2,2 %, p<0,02) із збільшенням відношення CD4/CD8 (до 1,72±0,10, p<0,05) та деяке зменшення кількості CD22-клітин (з 18,3±1,0 до 13,7±1,0 %,p<0,05). У результаті цього, суттєво збільшилася кількість CD4-, CD8- та CD22-негативних клітин (з 0,6±0,3 до 21,3±1,5 %, p<0,01).

У цілому результати лікування щодо корекції нейроендокринно-імунної системи хворих на ЦД 1 типу, вперше виявлений, ускладнений ДПН, можна оцінити як задовільні, а обрана методика голкорефлексотерапії та інфрачервоної лазеропунктури є адекватною та перспективною для подальшого застосування та вивчення.

Дані моніторингу хворих через 6 місяців після проведеного лікування: вміст Ig G складав 16,1± 0,7 г/л; Ig A — 2,37±0,10 г/л; ЦІК — 47±9 одиниць оптичної щільності; вміст гормонів тимуса складав 1,9± 0,17Log2 титру; здатність клітин крові відповідати синтезом РТПА на індукцію тимоіндуктином — 0,16± 0,11; спонтанна продукція РТПА лімфоцитами 0,17± 0,07; у сироватці крові хворих визначався спонтанний ІФН: 2,4±0,2 log2 титру, а їх клітини крові спонтанно продукували ІФН у культурі: 2,2±0,3 — загальний ІФН; 1,1±0,3 — кислотостійкий ІФН; кількість розеткоутворюючих лімфоцитів відповідно складала: тотальні Е-РОК — 1215±55/мкл, Ем-РОК — 105±11/мкл та ауто-РОК — 126±18/мкл; субпопуляційний склад лімфоцитів: CD3-лімфоцити — 64,7±1,10 %, CD4-клітин — 47,0±1,3 %, CD8-лімфоцитів — 32,4±1,1 %, коефіцієнт CD4/CD8 — 1,45±0,07; кількість CD4-, CD8-, CD22-негативних клітин 08±0,2.

Аналіз імунограм показав, що отримані величини достовірно не відрізняються від цих же показників у досліджуваної групи пацієнтів до початку їх лікування методами рефлексотерапії. Тобто загальна картина імунограм хворих на ЦД 1 типу, вперше виявлений, ускладнений ДПН мала чітку позитивну динаміку відразу ж після лікування методами східної медицини, яка майже повністю нівелювалася при повторному імунологічному дослідженні через 6 місяців.

Ми пояснюємо таку динаміку імунологічних показників процесами глибокої дисфункції та дискомпозиції

імунної системи та механізмів нейроендокринно-гуморальної регуляції, які завжди супроводжують клінічну маніфестацію ЦД 1 типу.

З іншого боку ефект імунокорекції, зафіксований відразу після проведеного лікування, повністю співпадає з даними деяких авторів про явища зменшення показників глікемії та відповідно доз інсуліну з 3, 4 по 10 день лікування методами рефлексотерапії та є, безумовно, позитивним аспектом комплексного підходу до лікування ЦД 1 типу та його ускладнень.

Надійшла до редакції 25.12.2001 р.

Список літератури

1. *Вильям М., Куттфйл, Рональд А., Арки.* Патофизиология эндокринной системы.– М.: BINOM, 2001.– 335 с.

2. *Галенок В. А.,. Жук Е. А.* Маркеры аутоиммунного процесса при инсулинзависимом сахарном диабете // Журн. Проблемы эндокринологии.–1997.– № 3.– С. 13–16.

3. *Питер Дж., Дик и Питер К. Томас, Саундерс У. Б.* Диабетическая невропатия // Неврологический журнал.– № 5.– 2000.– С. 47–55.

4. *Ройт А., Бростофф Дж., Мейл Д.* Иммунология.– М.: Мир, 2000.– 582 с.

Динамика показателей иммунограмм у больных диабетической полинейропатией 1-й стадии на фоне лечения их методами рефлексотерапии

Е. Л. Мачерет, Е. Х. Бабич, Н. А. Корж, Н. К. Мурашко
Киевская медицинская академия последипломного образования

Работа посвящена описанию изменений иммунологических показателей крови у 119 больных сахарным диабетом (СД) 1 типа, выявленного впервые, осложненного полинейропатией (ДПН) доклинической стадии, под влиянием рефлексотерапевтических методик лечения ДПН. Анализ иммунограмм проводился до лечения и через 6 месяцев после его окончания. Выявлена тенденция к нормализации показателей на фоне использованного способа терапии.

Dynamic of indexes of immunogrammes of the patients suffering with the diabethicpolyneuropathy as a result of treatment with the methods of reflexo-therapy

Ye. L. Macheret, Ye. Kh. Babich, N. A. Korzh, N. K. Murashko
Kyiv medical Academy of Postgraduate Education

The article was to describe the changes of immunological blood indexes of 119 patients suffering of diabetus mellitus of 1 type that was first found out, complicated by polyneuropathy (DPN) within the before-clinical period under the influence of methods of reflexo-therapy. The analysis of immunogrammes was held before treatment, right after and in 6 months after the end of the treatment. There was found out the tendency forward normalizing the indexes right after the treatment and their stable balance within 6 month.

УДК 616.441–008.64: 612.824

Т. М. Мельник
Донецкий государственный медицинский университет им. М. Горького, г. Донецк

ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ И АНТИОКСИДАНТНАЯ СИСТЕМА У БОЛЬНЫХ ГИПОТИРЕОЗОМ С НАРУШЕНИЯМИ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ

За последние 10 лет во всех странах отмечается устойчивая тенденция к увеличению заболеваемости и распространенности гипотиреоза (ГТ). У больных ГТ часто наблюдаются хронические нарушения церебрального кровообращения [1, 5]. Ведущую роль в развитии церебральных сосудистых нарушений у больных ГТ играет атеросклероз. При этом первостепенное значение придается нарушениям липидного обмена: повышению содержания в сыворотке крови общего холестерина и триглицеридов. ГТ ускоряет процесс атерогенеза вследствие накопления атерогенных фракций липидов и снижения уровня липопротеидов высокой плотности [2–4]. В то же время остается неясной до конца роль перекисного окисления липидов (ПОЛ) и антиоксидантной системы (АОС) у больных ГТ в механизмах развития атеросклеротического поражения сосудов.

Целью работы явилось изучение перекисного окисления липидов (ПОЛ) и антиоксидантной системы (АОС) у больных ГТ разной степени тяжести с клиническими симптомами нарушения церебральной гемодинамики.

Обследовано 68 больных в возрасте 26–50 лет, страдающих первичным ГТ, из них мужчин — 18, женщин — 50. Всем больным проводилось всестороннее неврологическое обследование. Для определения состояния церебральной сосудистой системы использованы реоэнцефалография (РЭГ) и ультразвуковая допплерография сосудов головы и шеи (УЗДГ). Унифицированными методами с использованием флюорометрии и спектрофотометрии определяли содержание в крови факторов ПОЛ и АОС перекисного гемолиза эритроцитов (ПГЭ), диеновых конъюгатов (ДК), малонового диальдегида (МДА), каталазы (Кат), супероксиддисмутазы (СОД), α-токоферола (α-ТФ) и общей антиокислительной активности плазмы крови (ОАА). Содержание тироксина (T_4), трийодтиронина (T_3) и тиреотропного гормона (ТТГ) в сыворотке крови определяли с помощью радиоиммунологического анализа (РИА). В зависимости от степени тяжести течения заболевания больные были разделены на 3 группы. Первая группа включала 22 больных ГТ легкой степени тяжести. Вторая группа состояла из 26 больных ГТ с течением заболевания средней степени тяжести. Третью группу составили 20 больных, страдающих ГТ с тяжелым течением заболевания. Контрольную группу составили 20 практически здоровых людей того же возраста. Обработка результатов клинических и инструментальных методов исследования проводилась с использованием пакета статистических программ «Statistica» для IBM-совместимого компьютера. Рассчитывались средние значения показателей и ошибки средних. В качестве критерия значимости различия выборок использовался непараметрический критерий U (Вилкоксона – Манна – Уитни). Различия принимались достоверными при $p < 0,05$.

Синдром вегетативной дистонии (СВД) наблюдался у 17 (77 %) больных I группы. У обследованных больных было выделено два типа течения СВД. Первый — перманентный, характеризующийся отсутствием четких пароксизмальных состояний и наличием эмоционально-вегетативных жалоб постоянного характера

(54,5 % больных), второй — пароксизмальный тип, проявляющийся типичными смешанными и вагоинсулярными вегетативными кризами и наблюдавшийся у 22,5 % больных. Клинически у этих больных определялись гипо- и анизорефлексия сухожильных рефлексов (29,5 %), недостаточность функции черепных нервов (64,7 %). Для больных II и III групп были характерны симптомы атеросклеротического поражения церебральных сосудов. При осмотре у этих пациентов определялись снижение либо отсутствие сухожильных и брюшных рефлексов, недостаточность функции черепных нервов, наличие рефлексов орального автоматизма. В 15,2 % случаев у больных наблюдались нарушения координации, в 63 % — вестибулярная дисфункция, в 17,3 % — псевдобульбарный синдром. На фоне вышеописанных нарушений в 21,7 % случаев возникали преходящие нарушения мозгового кровообращения.

Как видно из таблицы, у больных I группы обнаружено достоверное увеличение ПГЭ на 85 % по сравнению с контролем ($p< 0,05$), а уровень МДА и ДК не превышал контрольных параметров. Результаты исследования АОС у больных I группы свидетельствуют о достоверном снижении уровней ОАА и α-ТФ на 32 % и 30 % соответственно по сравнению с контролем ($p<0,05$); уровень СОД достоверно повышался на 23 % по сравнению с контролем ($p< 0,05$).

Таблица

Изменение показателей перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы у больных гипотиреозом

Показатель	Группы			
	Контроль (n=20)	I группа (n=22)	II группа (n=26)	III группа (n=20)
Перекисный гемолиз эритроцитов, %	6,74±1,39	12,47±1,45*	16,85±0,98*	20,3±1,22*
Диеновые конъюгаты, усл. ед	2,14±0,16	2,36±0,11	2,61±0,13*	3,16±0,27*
Малоновый диальдегид, мкмоль/г белка	8,46±0,59	8,95±0,32	11,12±0,21*	13,38±0,34*
Каталаза, ед/10^6	13,46±0,96	14,51±0,63	8,36±0,44*	7,27±0,66*
Супероксиддисмутаза, ЕД/мг белка	0,11±0,01	0,16±0,07*	0,09±0,01*	0,07±0,03*
б-токоферол, ммоль/л	4,27±0,78	3,04±0,31*	2,8±0,49*	2,0±0,61*
Общая антиокислительная активность, %	42,95±2,95	29,2±1,87*	24,9±2,11*	19,7±1,75*

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

Результаты исследования больных ГТ II и III групп с атеросклеротическим поражением сосудов головного мозга свидетельствуют о более интенсивном протекании реакций свободнорадикального окисления, проявляющемся в достоверном увеличении ПГЭ в 2,5 и 3 раза соответственно, МДА — на 31,5 % и 58,2 % соответственно и ДК — на 22 % и 48 % соответственно, по сравнению с контролем ($p<0,05$). У больных II и III групп уровень СОД оказался достоверно сниженным на 20 % и 45 % соответственно по сравнению с контролем ($p<0,05$); отмечалось также снижение уровня Кат на 38 % и 46 % соответственно, α-ТФ — в 1,5 и 2,1 раза, соответственно, и ОАА — на 42 % и 54 %, соответственно, по сравнению с контролем ($p<0,05$). Указанные нарушения в системе антиоксидантной защиты приводят к активации свободнорадикального окисления и деструкции клеточных мембран.

В результате корреляционного анализа выявлены обратные зависимости между уровнем α-ТФ, АОА и степенью тяжести заболевания ($r = –0,4$; $p < 0,005$ и $r = –0,35$; $p < 0,005$). Выявлена прямая корреляционная связь между ПГЭ и степенью тяжести заболевания ($r = 0,39$; $p < 0,05$).

Повышение активности антиоксидантных ферментов имеет компенсаторный характер и направлено на уменьшение повышенного уровня свободнорадикальных продуктов и их метаболитов. Такое повышение можно рассматривать как вариант нормальной реакции организма на прооксидантные факторы. Снижение показателей антиоксидантной защиты свидетельствует о развитии глубоких нарушений в системе.

Таким образом, у больных ГТ с нарушениями церебральной гемодинамики процессы ПОЛ и АОС носили разнонаправленный характер. Уровни ПОЛ и АО-защиты могут быть одним из критериев степени тяжести ГТ. В соответствии с этим сдвиги баланса ПОЛ и АОС служат основанием для разработки схем лечения с целью коррекции неврологической патологии, в т. ч. нарушений церебрального кровообращения у больных ГТ.

Список литературы

1. *Старкова Н. Г.* Руководство по клинической эндокринологии.– СПб.: Питер.– 1996.– 544 с.

2. *Назаренко В. Г., Мельник Т. М.* Дисциркуляторная энцефалопатия и изменения липидного обмена у больных гипотиреозом // Арх. клин. эксп. мед.– 2001.– Т. 10, № 2.– С. 191.

3. *Bruckert E., Giral P., Chadarevian R., Turpin G.* Low free-thyroxine levels are a risk factor for subclinical atherosclerosis in euthyroid hyperlipidemic patients // J. Cardiovasc. Risk.– 1999.– Vol. 6, N 5.– P. 327– 331.

4. *O'Brien T., Katz K., Hodge D., Nguyen T. T., Kottke B. A., Hay I. D.* The effect of the treatment of hypothyroidism and hyperthyroidism on plasma lipids and apolipoproteins A I, A II, and E // Clin. Endocrinol.– 1997.– Vol. 46, N 1.– P. 17– 20.

5. *Swanson J. W., Kelly J. J., McConahey W. M.* Neurologic aspects of thyroid dysfunction // Mayo Clin. Proc.– 1991.– Vol. 56, N 8.– P. 504–512.

Надійшла до редакції 28.12.2001 р.

Перекисне окислювання ліпідів та антиоксидантна система у хворих на гіпотиреоз з порушеннями церебральної гемодинаміки

Т. М. Мельник

Донецький державний медичний університет ім. М. Горького

Обстежено 68 хворих на гіпотиреоз (ГТ) різного ступеня важкості з клінічними симптомами порушення церебральної гемодинаміки. Був вивчений стан перекісного окислювання ліпідів (ПОЛ) і антиоксидантної системи (АОС). Дослідження показали, що у хворих на ГТ із порушеннями церебральної гемодинаміки процеси ПОЛ і АОС носили різноспрямований характер. Рівні ПОЛ і АО-захисту можуть бути одним із критеріїв ступеня важкості ГТ. Відповідно до цього, зрушення балансу ПОЛ й АОС служать підставою для розробки схем лікування з метою корекції неврологічної симптоматики і порушень церебрального кровообігу у хворих на ГТ.

Lipid peroxidation and antioxidant system in patients with the hypothyroidism accompanied by cerebral haemodynamic disturbances

T. M. Melnyk
Donetsk State medical University

In the course of present study totally, 68 persons suffered from the hypothyroidism (HTh) accompanied by clinical symptoms of the cerebral haemodynamics disturbances (CHD). Patients were subdivided into 3 groups in accordance with severity of the disease. We focused at assessment of intensity of the lipid peroxidation (LP) and state of the antioxidant system (AOS). Rather complex and contradicting changes in LP-processes and AOS activity were found to be characteristic of HTh-patients with CHD. Author came to a conclusion that rate of LP and antioxidant protection may serve a criterion for determination of HTh severity. In this connection shifts in LP and AOS equilibrium is considered a basis for working out on original schemes of medicament treatment of neurological syndromes in HTh-patients with CHD.

УДК 616.833.17–002–085.837.3.

Т. В. Мироненко, В. Н. Коротнев
Луганский государственный университет
Луганская областная клиническая больница, г. Луганск

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕБНОГО ПРИМЕНЕНИЯ МАГНИТОФОРЕЗА ПРИ НЕВРОПАТИЯХ ЛИЦЕВОГО НЕРВА

Среди патогенетических факторов, участвующих в развитии невропатий лицевого нерва, ведущее значение придают сосудисто-дисциркуляторным, аутоиммунным, инфекционно-аллергическим [1–3, 8, 11].

Учитывая это обстоятельство, а также опыт использования магнитотерапии при поражениях периферических нервов, мы решили выяснить эффективность использования данного лечебного метода в сочетании с электрофорезом при невропатиях лицевого нерва (НЛН).

Как известно, магнитотерапия, оказывая на организм седативное, гипотензивное, иммуномодулирующее, противовоспалительное, противоотечное, анальгезирующее, трофико-регенеративное действие, нормализует лабильность нервно-мышечного аппарата и стимулирует регенерацию аксонов, процессы миелинизации в периферических нервах, тормозит развитие в них соединительной ткани [4–7, 10].

В неврологической клинике нами проведены наблюдения над 150 больными НЛН, из них 80 (женщин 46 и мужчин 34) лечились магнитофорезом и составили основную группу. Преобладали больные (60) в возрасте от 20 до 50 лет.

Поражение правого лицевого нерва установлено у 50 больных, левого — у 29, обоих нервов — у 1. У 12 пациентов заболевание протекало по типу рецидива, 48 больных обратились в остром периоде заболевания (в сроке от 2 до 10 дней), 50 человек — с давностью заболевания от 2 до 4 недель и 30 больных — в более позднем периоде заболевания (после 3 месяцев и до 1 года). Пациенты последней группы часто страдали контрактурами мимических мышц при неполном восстановлении функций левого лицевого нерва.

У 78 больных поражение лицевого нерва возникло на фоне артериальной гипертензии, у 63 — после ангины, гриппа, переохлаждения на фоне церебрального арахноидита, хронического отита и в 9 наблюдениях НЛН имели место черепно-мозговая травма, ушибы мягких тканей лица.

У 134 больных в остром периоде заболевания были выражены болевой синдром в зоне Ханта и симптомы поражения нерва в фаллопиевом канале (двигательные нарушения сочетались с расстройством вкуса, слуха, слюно- и слезоотделения).

У 8 больных заболевание протекало с количественными изменениями (снижением) электровозбудимости, у 60 — с частичной и у 12 — с полной реакцией перерождения (по данным классической электродиагностики). Согласно кривой: сила — длительность, у 40 больных имелась частичная денервация мимических мышц и у 25 — полная. У 15 больных нарушений иннервации не обнаружено.

У 30 пациентов при электротермометрии выявлена асимметрия со снижением кожной температуры на стороне поражения (от 0,4 до 2,6°). У больных с контрактурой мимических мышц отмечена гипертермия на стороне поражения (в пределах 1–2,5°).

Лечение больных магнитофорезом 1 % раствора никотиновой кислоты проводили с помощью отечественного аппарата «Градиент-1», с постоянной частотой изменения магнитного поля 50 Гц при длительности магнитной индукции 20 МГС. Действию магнитофореза подвергали пораженную половину лица и зону проекции соответствующего шилососцевидного отверстия. На плоский индикатор накладывали фильтровальную бумагу, смоченную 1 % раствором никотиновой кислоты. Индикаторы располагали следующим образом: один, южный полюс — на область сосцевидного отростка, северный полюс с раствором никотиновой кислоты кпереди от козелка в проекции выхода лицевого нерва.

Длительность воздействия составляла до 20 минут. При двухсторонних поражениях стороны чередовали. Процедуры проводили ежедневно. Курс лечения состоял из 15 процедур. У большинства больных воздействие магнитофореза сочеталось с массажем воротниковой зоны и лечебной гимнастикой для мимических мышц.

Кроме того, многие больные применяли медикаментозную терапию (антибиотики, гипотензивные и метаболические препараты, дегидратационные, вазоактивные средства, нейропротекторы). Результаты лечения оценивали по динамике клинических симптомов, результатов классической электродиагностики и кожной термометрии.

При клиническом выздоровлении у больных исчезали все симптомы заболевания. При значительном улучшении в результате лечения полностью исчезла асимметрия лица в покое или значительно уменьшалась при мимических движениях, нормализовались слезо- и слюноотделение, вкусовые ощущения и слух. При улучшении отмечалось исчезновение асимметрии лица в покое, но при резких мимических движениях она выявлялась, хотя и значительно слабее, уменьшались боли, улучшались вкусовые ощущения и слюноотделение.

При незначительном улучшении асимметрия лица оставалась, но тонус мышц несколько повышался, уменьшались боли, слезотечение, улучшался вкус и слух. У большинства больных (42) наблюдались нормализация и повышение электровозбудимости. Особенно четкая динамика электровозбудимости проявлялась по кривой: сила — длительность — появление «новых» точек на кривой, нормализация ее формы и положения по отношению к осям абсцисс и ординат, удлинение кривой и нормализация соотношения горизонтальной и восходящей ее частей.

В процессе лечения выравнивались или уменьшались термоасимметрии лица (рис. 1).

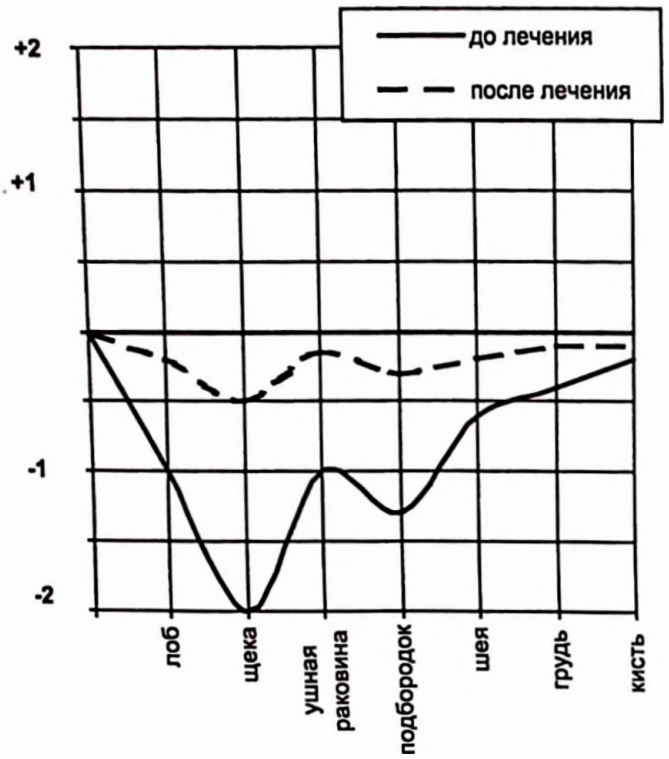


Рис. 1. **Кожная термометрия у больной Р.: до и после лечения**

Полученные нами в процессе наблюдения результаты показывают, что при лечении больных основной группы магнитофорезом положительный эффект достигается в 69 случаях из 80 ($P<0,01$).

Представляет интерес сравнить результаты лечения НЛН магнитофорезом и традиционными методами лечения (медикаментозная коррекция в сочетании с УВЧ-терапией, ультразвуком). С этой целью нами были проанализированы результаты лечения 70 больных контрольной группы. Статистически достоверной разницы между больными этих двух групп (с учетом давности, тяжести поражения, возрастного состава и сопутствующих заболеваний) не выявлено ($P>0,05$), что позволяет нам сравнивать результаты лечения. Такие показатели эффективности лечения как клиническое выздоровление больных, значительное улучшение и улучшение в остром периоде заболевания одинаково часто наблюдались в обеих группах ($P>0,05$). Однако в контрольной группе в большем проценте случаев отмечалась незначительное улучшение или отсутствие динамики. В раннем восстановительном периоде НЛН результаты лечения (по частоте случаев значительного улучшения) были выше в основной группе. В этот период заболевания процент случаев с незначительным улучшением и без динамики был выше в контрольной группе ($P<0,05$).

На основании полученных данных мы считаем применение магнитофореза при лечении НЛН более эффективным по сравнению с другими физиотерапевтическими методами воздействия, особенно четко это выявляется в восстановительной стадии заболевания при замедленном восстановлении функций пораженного нерва.

Из 30 больных с постневритической контрактурой мимических мышц, лечившихся магнитофорезом, значительное улучшение (уменьшение асимметрии лица в покое и при мимических движениях, уменьшение или исчезновение чувства стягивания в пораженной половине лица, исчезновение болевых точек и уменьшение выраженности симптома «крокодиловых слез»), отмечено у 10, улучшение (некоторое уменьшение асимметрии лица в покое, увеличение объема активных движений, уменьшение числа болевых точек на лице, уменьшение стягивания вокруг рта и глаза — у 12, и незначительное улучшение (асимметрия лица в покое и при движениях оставалась почти без изменения, однако уменьшалось напряжение щечной мышцы и «смягчалась» носогубная складка, уменьшались боли в пораженной половине лица) — у 8 больных. Положительная клиническая динамика сопровождалась повышением электрической возбудимости у 18 больных и нормализацией кожной температуры лица у 20 больных (рис. 2).

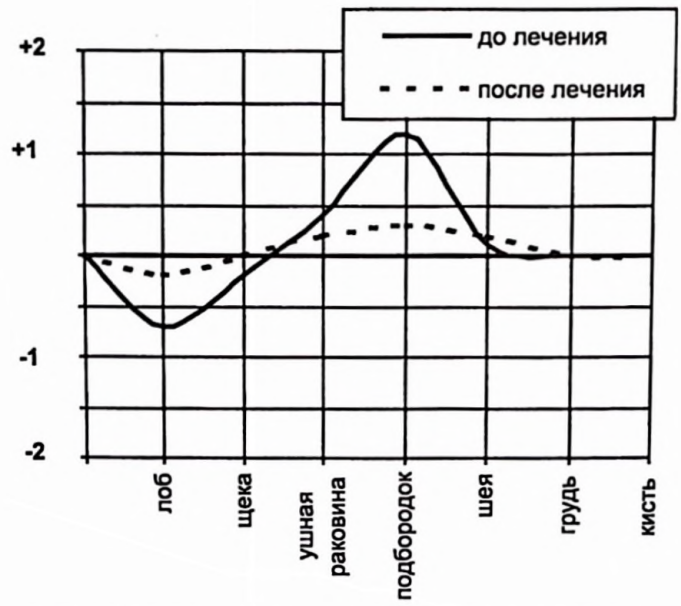


Рис. 2. **Кожная термометрия у больного С.: до и после лечения**

Положительные результаты лечения оказались более выраженными при мышечной контрактуре I и II степени с давностью от 2 месяцев до полугода (с момента ее возникновения).

Таким образом, проведенные исследования позволяют заключить, что магнитофорез, является эффективным методом лечения НЛН, протекающих с болевым синдромом и симптомами поражения ствола нерва в фаллопиевом канале, а также больных с постневритическими контрактурами мимических мышц.

Лучшие результаты при лечении магнитофорезом получены в остром периоде заболевания (по числу больных с клиническим выздоровлением). Применение магнитофореза в лечении больных НЛН как в остром, так и в восстановительном периоде заболевания, дало лучшие результаты, чем применение других физиотерапевтических методов (УВЧ, ультразвук). Преиму-

щество магнитофореза наиболее четко проявлялось в восстановительном периоде заболевания при замедленной компенсации функции пораженного лицевого нерва.

Список литературы

1. *Антропова И. И., Чуйко Л. И., Чернякова А. С.* Лечение ультразвуком и грязью больных с осложненной формой неврита лицевого нерва // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры.– М.: Медицина, 1983.– № 6.– С. 57–59.
2. *Вежнин В. Ф., Коваленко В. Н.* Некоторые аспекты патогенеза и рефлексотерапии невропатии лицевого нерва // Акупунктура и нетрадиционные методы лечения: Тез. докл.— Прокопьевск – Кемерово – Ленинград, 1990.– № 1.– С. 25–27.
3. *Гринштейн А. Б.* Поэтапное лечение неврита лицевого нерва // Советская медицина.– 1985.– № 11.– С. 90–92.
4. *Кожье Т.* Электротерапия.– С-Пб., 1911.– С. 23–27.
5. Лечение параличей Белла с применением портативных приборов, биологической обратной связи / *Лобзин В. С., Сметанкина А. А., Цацкина Н. Д., Яшин Н. С.* // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.– М: Медицина, 1989.– Т. 89.– Вып. 10.– С. 57–62.
6. *Попов П. С.* Справочник по курортологии и физиотерапии заболеваний нервной системы / Под редакцией Креймера А. Я.– Кишинев: Картя Молдовеняскэ, 1989.– С. 67–69.
7. *Самосюк И. В., Чухраев И. В.* Терапия магнитными полями // Матер. науч.-практ. конф.– К., 2000.– С. 49–53.
8. *Чуприна Г. М., Бабич Е. Х.* Неврит лицевого нерва: современные взгляды на этиологию, патогенез, лечение // Врачебное дело.– К., 1998.– № 5.– С. 19–25.
9. *Чуприна Г. М., Коркушко О. О.* Неврит лицевого нерва — анатомо-фізіологічне підґрунтя акупунктурного лікування // Лікарська справа.– К.: Здоров'я, 1998.– № 1.– С. 184–188.
10. *Фарбер М. А., Фарбер Ф. М.* Невропатии лицевого нерва.– Алма-Ата: Галым, 1991.– С. 168
11. Applied Chinese Acupuncture for Clinical Practitioners // Originator: Sun Xue Quan Shandong: Science and Technology press, 1985. P. 105–112.

Надійшла до редакції 26.12.2001 р.

Ефективність лікувального застосування магнітофорезу при невропатіях лицьового нерва

Т. В. Мироненко, В. Н. Коротнєв
Луганський державний медичний університет
Луганська обласна клінічна лікарня

Проведено дослідження 150 хворих з невропатіями лицьового нерва в гострому і ранньому відновному періодах , що супроводжувалися больовим синдромом і симптоматикою ураження нерва у фаллопієвому каналі. З них 80 пацієнтів (у тому числі 30 — із вторинною постневритичною контрактурою мімічних м'язів) лікувалися впливом магнітофорезу на уражену половину обличчя, 70 хворих — із застосуванням електричного полю чи ультрависокої частоти й ультразвуку. Позитивний ефект при магнітофорезі отриманий у 86 % хворих. У гострому й особливо ранньому відновному періоді захворювання більш ефективним було лікування з долученням магнітофорезу, ніж електричного поля чи УВЧ і ультразвуку.

Effect of Treatment Using the Magnithophoresis in Facial Neuropathy

T. V. Myronenko, V. N. Korotnev
Luhansk Medical University; Luhansk Region Clinical Hospital

The author examined 150 patients neuropathy of the facial nerve in the acute and rehabilitate period. The clinical picture was accompanied by pain syndrome and symptoms inherent to nerve lesions in the Fallopi channel. 80 of there patients (30 of them with secondary postneuritis mimic muscle contractures) were treated by magnithophoresis on the affected side of the face, 70 — by the use an electric field of an ultrahigh frequency and ultrasound. It was demonstrated that a positive effect can be attained by the use of magnithophoresis in 85 % of the patients with facial neuropathy. In the acute and especially in the subacute phase of the disorder more efficacious appears to be use of magnithophoresis rather than electric field.

УДК 616.831–005.4–071–036.82

Т. С. Мищенко, Л. Ф. Шестопалова, Т. В. Крыженко, Л. А. Лапшина, Е. В. Кочуева, Т. П. Бойко, И. В. Здесенко, Е. В. Харина, Н. Б. Балковая, Л. Я. Романова
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, г. Харьков

КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКИХ ИШЕМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ И ПРОГРАММА РЕАБИЛИТАЦИИ

Хронические ишемические нарушения мозгового кровообращения (ХИНМК) при атеросклерозе и гипертонической болезни являются одними из наиболее распространенных заболеваний нервной системы в Украине. Исходом этих состояний нередко являются ишемические инсульты и сосудистая деменция, приводящие к высокой заболеваемости, смертности и инвалидности [1–3]. Однако эффективной программы реабилитации больных с ХИНМК в Украине до настоящего времени нет. Развитие и прогрессирование ХИНМК вызывают многочисленные этиологические и патогенетические факторы [4–6]. Точное знание ведущих патогенетических механизмов определяет эффективную стратегию предупреждения ХИНМК и возникновения ишемических инсультов у этих больных.

В связи с вышеизложенным целью работы было изучить клинико-патогенетические особенности ХИНМК и на этой основе разработать программу реабилитации больных.

Изучено 460 больных с ХИНМК атеросклеротического и гипертонического генеза в возрасте от 60 до 75 лет. Применялись клинические, нейропсихологические, электрофизиологические, радиоиммунологические, биохимические методы исследования, магнитно-резонансная томография, ультразвуковая допплерография, статистические методы.

Проведенные исследования показали, что ведущим патогенетическим механизмом развития и прогрессирования недостаточности мозгового кровообращения являются нарушения мозгового кровообращения, обусловленные наличием стеноза магистральных артерий головы (МАГ) и интракраниальных артерий, регионарной гипоперфузией в интракраниальных артериях, снижением цереброваскулярного резерва (снижение цереброваскулярной реактивности и механизма ауторегуляции), нарушением коллатерального кровообращения. Степень выраженности нарушений мозговой гемодинамики коррелирует со стадией ХИНМК.

В результате клинико-биохимических исследований установлено, что одним из важнейших механизмов развития и прогрессирования ХИНМК являются нарушения тромбоцитарного гемостаза. Выявлена актива-

ция тромбоцитарного гемостаза (повышение индекса агрегации тромбоцитов и активности тромбоксансинтетазы), нарастание эндоперекисных соединений в крови больных, прогрессирующее с возрастанием степени выраженности ХИНМК. Выявлены нарушения в нейрогуморальной регуляции сосудистого тонуса у больных с ХИНМК: активация вазоконстрикторных систем (ЕТ-1, вазопрессин) и снижение уровня вазодилататоров (ПНУР, инсулин), т. е. снижение компенсаторных механизмов вазорегуляции.

Установлена роль нарушений сердечного ритма (фибрилляция предсердий) в развитии ХИНМК. У больных с фибрилляцией предсердий отмечаются признаки хронической мозговой недостаточности, гипоперфузия в интракраниальных сосудах среднего калибра (наиболее информативна средняя мозговая артерия). Определенную роль в прогрессировании ХИНМК в вертебробазилярной системе играют дегенеративные изменения шейного отдела позвоночника.

В результате влияния вышеизложенных патогенетических факторов развиваются структурные изменения головного мозга в виде увеличения ликворных пространств, уменьшения объема мозга. На разных стадиях ХИНМК к ним присоединяются очаговые поражения мозговой ткани, преимущественно в глубоких структурах мозга (базальные ганглии, таламус, подкорковое белое вещество — при гипертоническом генезе ХИНМК) и, в основном, в пределах коры полушарий головного мозга — при атеросклеротическом генезе ХИНМК. Патология белого вещества коры головного мозга, отражением которой является феномен диффузного снижения плотности в перивентрикулярной зоне, играет существенную роль в прогрессировании ХИНМК и, особенно, деменции. С прогрессированием ХИНМК возрастает представленность расширения желудочковой системы и субарахноидальных пространств, а также частота появления очагов в веществе головного мозга.

Проведенные исследования показали, что при ХИНМК отмечается выраженное снижение уровня социально-психологической адаптации и качества жизни. Выявлены выраженные нарушения в эмоциональной сфере в виде тревожных, депрессивных, фобических расстройств и их сочетаний.

Данные литературы [7, 8] и проведенные нами исследования показали, что нервно-психические расстройства пограничного уровня и морально-психологические проблемы встречаются практически у каждого 2-го исследуемого больного с ХИНМК.

С учетом установленных ведущих патогенетических механизмов ХИНМК и данных нейропсихологических исследований разработаны методы лечения и профилактики, которые легли в основу программы реабилитации. Как свидетельствуют данные литературы [9, 10] и наши собственные исследования, реабилитация больных с ХИНМК должна осуществляться в 3-х основных направлениях:

— медицинском;
— психологическом;
— социальном.

Медицинская реабилитация должна включать медикаментозное и немедикаментозное лечение больных. Медикаментозное лечение больных должно проводиться с учетом гетерогенности ведущих патогенетических механизмов развития ХИНМК и пожилого возраста больных. Дозы препаратов должны быть половинными с постепенным их наращиванием. Количество препаратов — минимальным. Лекарственные препараты должны быть направлены на все механизмы патогенеза ХИНМК, т. е. иметь вазоактивное, ноотропное, антиагрегантное, гиполипидемическое действие. С учетом вышеизложенного препаратом выбора является сермион в больших дозах (по 60 мг в сутки) 1–2 месяца, особенно при сосудистой деменции, целесообразно назначение пентоксифиллина по 600–300 мг в сутки на протяжении 4–8 недель.

Препаратами выбора среди антиагрегантов является аспирин по 100 мг в сутки — постоянно, среди антиоксидантов — α-токоферола ацетат, среди гиполипидемических — ловастатин 1 раз в сутки (не менее полугода приема).

При сочетании ХИНМК и фибрилляции предсердий, при наличии в анамнезе транзиторных ишемических атак и острых нарушений мозгового кровообращения рекомендуются антикоагулянты непрямого действия, среди них — фенилин под контролем протромбинового индекса.

При сосудистой деменции, кроме сермиона, рекомендуются антихолинэстеразные препараты (галантамин, амиридин, экселон и др.).

Гипотензивную терапию необходимо проводить с учетом суточных биоритмов (учитывать время максимального подъема артериального давления), с учетом сопутствующей патологии, необходим ступенчатый подход к назначению препаратов, начало лечения с минимальных доз, постоянное снижение повышенного артериального давления. Гипотензивными препаратами выбора являются диуретики, β-блокаторы (при тахикардии, ИБС), ингибиторы АПФ (при сопутствующей сердечно-сосудистой недостаточности, брадикардии и др.).

При появлении эпилептического синдрома у больных с ХИНМК необходимо, кроме тщательного обследования, учитывать показания к назначению противоэпилептических препаратов: 2 или более приступов, повторяющихся и ничем не провоцируемых, начало с эпиприступов, изменения на ЭЭГ, парциальные эпиприступы на фоне перенесенных инсультов, черепно-мозговых травм, опухолей, эпилепсии в анамнезе. Начинать лечение нужно с малой дозы, постоянно увеличивая. Дозы препаратов: карбамазепин — начальная доза 100 мг дважды в сутки, фенитоин — 100 мг 1 раз в сутки, вальпроаты — 150 мг 2 раза в сутки.

Большое значение в медицинской реабилитации больных с ХИНМК играют немедикаментозные методы. Проведенные исследования показали, что в лечении этих больных эффективно применение манипуляционной рефлексотерапии (РТ), сочетанного последовательного проведения иглорефлексотерапии и аурикулотерапии, поверхностной РТ или скальптерапии, точечного массажа и металлостимуляции. Больным с ХИНМК необходимо шире применять дифференцированную гирудотерапию как самостоятельный метод при начальных стадиях цереброваскулярной недостаточности, так и в комплексном лечении в более выраженных стадиях заболевания под контролем биохимических показателей (коагулограмма, агрегация тромбоцитов).

Учитывая частое сочетание ХИНМК и вертебральной цервикальной патологии, целесообразно использование комплекса мануальных методик без манипуляционной техники в щадящем режиме.

Важной составляющей реабилитации больных с ХИНМК является психологическая реабилитация, учитывая выраженность и частоту когнитивных, депрессивных, астенических расстройств, а также преморбидные особенности больных (конструктивный, зависимый, враждебный, оборонный, самоненавистный типы личности). При проведении психологической реабилитации рекомендуется следующее: активно выявлять у больных с ХИНМК нервно-психические расстройства (состояние когнитивных функций, нарушения психоэмоциональной сферы и мотиваций больных), перед началом реабилитации учитывать инволютивные, когнитивные изменения, корректировать психоэмоциональные расстройства преимущественно методами психотерапии, постоянно повышать мотивацию больных к лечению; обучать медперсонал работе с больными с ХИНМК.

Социальный аспект реабилитации предусматривает социальное обслуживание больных. Целесообразно привлечение к этой работе общественных и религиозных объединений.

Таким образом, реабилитация больных с ХИНМК основывается на ведущих механизмах патогенеза ХИНМК. Она должна проводиться на популяционном уровне с выявлением лиц с факторами риска и проведением борьбы с этими факторами (артериальная гипертензия, сахарный диабет, фибрилляция предсердий, курение, гиперхолестеринемия). Необходимо выделение и лечение больных с ХИНМК, выделение больных с клиническими проявлениями атеротромбоза (перенесенные ТИА, ишемический инсульт, инфаркт миокарда, заболевания периферических сосудов).

Помимо модификации стиля жизни и борьбы с факторами риска показано:

1) применение антитромбоцитарных препаратов;

2) применение пероральных антикоагулянтов у больных с фибрилляцией предсердий;

3) каротидная эндартерэктомия у пациентов с симптомным каротидным стенозом 70–99 %.

Список литературы

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

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

3. *Волошина Н. П.* Дементирующие процессы головного мозга.– Харьков: Основа, 1997.– 184 с.

4. *Верещагин Н. В., Моргунов В. А., Гулевская Т. С.* Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертонии.– М.: Медицина, 1997.– 288 с.

5. *Волошин П. В., Мищенко Т. С., Крыженко Т. В.* и соавт. Клинико-патогенетические механизмы развития ишемических нарушений мозгового кровообращения у больных атеросклерозом.– Матер. Республ. науч.-практ. конф «Атеросклероз и атеротромбоз: новое в патогенезе, клинике, лечении». – Харьков, 2001, 15–16 ноября.– С. 27–28.

6. *Давид О., Виберс В. и др.* Руководство по цереброваскулярным заболеваниям.– М.: Бином, 1999.– С. 671.

7. *Полищук Ю. И., Голубцова Н. И., Гуревич В. В.* и соавт. Состояния одиночества и ассоциированные с ними расстройства депрессивного спектра у лиц пожилого возраста // Клиническая геронтология.– 1999, № 2.– С. 37–42.

8. *Максимова С. Г.* Социально-психологические аспекты дезадаптации лиц пожилого и старческого возраста // Клиническая геронтология.– 2000, № 5-6.– С. 58–62.

9. *Алферова Т. С., Потехина О. А.* Основы реабилитологии.– Кн. 1.– Тольятти, 1995.– С. 2, 9, 48–50.

10. *Галкин Р. А., Гехт И. А., Котельников Г. П. и др.* Медико-социальная адаптация пожилых — потребность современного общества // Клиническая геронтология.– 1998, № 1.– С. 78–50.

Надійшла до редакції 12.12.2001 р.

Клініко-патогенетичні особливості хронічних ішемічних порушень мозкового кровообігу і програма реабілітації

Т. С. Міщенко, Л. Ф. Шестопалова, Т. В. Криженко, Л. А. Лапшина, О. В. Кочуєва, Т. П. Бойко, І. В. Здесенко, К. В. Харіна, Н. Б. Балкова, Л. Я. Романова
Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України, Харків

Обстежено 460 хворих з ХІПМК у віці 60–75 років за допомогою клінічних, нейропсихологічних, електрофізіологічних, радіоімунологічних, біохімічних методів дослідження, комп'ютерної і магнітно-резонансної томографії, ультразвукової доплерографії. Встановлені ведучі патогенетичні механізми розвитку ХІПМК: порушення загальної та мозкової гемодинаміки, тромбоцитарного гемостазу, нейрогуморальної регуляції судинного тонусу та інші.

Запропоновані медикаментозні та немедикаментозні методи лікування. Розроблена програма реабілітації.

Clinico-pathogenetical peculiarities of stroke chronical ischemic disorders and the program of rehabilitation

T. Mishchenko, L. Shestopalova, T. Krizhenko, L. Lapshina, H. Kochueva, T. Boyko, I. Zdesenko, K. Harina, N. Balkova, L. Romanova
Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of AMS of Ukraine, Kharkiv

The purpose of investigation was to study the clinico-pathogenetical peculiarities of stroke chronical ischemic disorders (SCID) and to develop the program of rehabilitation. 460 patients with SCID in age 60–75 have been investigated with the aid of clinical, neuropsychological, radioimmunological, biochemical methods of investigation, CTomography and MRI, USDR. It was find out the main pathogenetical mechanisms of SCID development: breach of main and cerebral hemodynamics, thrombocytic hemostasis, neurohumoral regulation of vascular tonus and others.

Medical and nonmedical methods of treatment have been recommended. The program of rehabilitation worked out.

УДК: 616.832–004.2:612:014.482

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

КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ТА КРИТЕРІЇ ДІАГНОСТИКИ ПОЧАТКОВИХ ПРОЯВІВ РОЗСІЯНОГО СКЛЕРОЗУ

Вивчення ранніх клінічних проявів розсіяного склерозу (РС) має вирішальне значення для своєчасної його діагностики та призначення адекватного лікування. У разі початкових проявів РС, як правило, відсутні важливі діагностичні критерії цього захворювання: деміелінізація у «місці та часі», повторні екзацербації процесу [1]. Численні спостереження за клінічним перебігом РС свідчать про можливість розвитку при цьому моносимптомних або багатосимптомних ознак [2, 3]. Велике значення надається ретробульбарному невриту,

різноманітним алгіям та парестезіям, координаторним порушенням, розвитку парезів, дисфункції тазових органів [4]. Проведення комплексного клінічного, імунологічного, магнітно-резонансно-томографічного та психологічного дослідження, їх результати можуть використовуватись для розробки критеріїв ранньої діагностики РС.

Мета нашої роботи — вивчити особливості клініко-імунологічного, психологічного статусу, даних МРТ у хворих з початковими проявами РС. Ми вивчали початкові прояви захворювання у 64 хворих на РС, які лікувались в Українському центрі РС. Тривале спостереження за цією групою хворих (протягом 2–3 років) дозволило визначити достовірний діагноз РС, оскільки у всіх хворих були зареєстровані повторні екзацербації демієлінізуючого процесу.

Початкові прояви у разі моносимптомного дебюту захворювання спостерігали у 29 хворих (46,9 %). Провідними симптомами були: ретробульбарний неврит зорового нерва, симптоми ураження пірамідного шляху, мозочкова атаксія, нейропатія лицьового нерва, невралгія трійчастого нерва, вестибулярні порушення, ізольоване порушення чутливості, неврозоподібний синдром (табл. 1). Слід зазначити, що у всіх хворих з моносимптомними початковими проявами спостерігалось підвищення сухожильних рефлексів, асиметрія черевних, наявність стопних патологічних рефлексів Шарапова-Раскольнікова, Штрюмпеля.

Таблиця 1

Початкові прояви РС у разі моносимптомного початку захворювання

Симптоми	Кількість хворих
Ретробульбарний неврит зорового нерва	10
Симптоми ураження пірамідного шляху	4
Мозочкова атаксія	3
Нейропатія n. facialis	3
Невралгія n. trigeminus	2
Вестибулярні порушення	3
Ізольоване порушення чутливості	2
Неврозоподібний синдром	2

Початкові прояви захворювання спостерігались полісимптомно у 35 хворих (53,1 %) (табл. 2). На відміну від початкових симптомів, характерних для інших органічних захворюваннях нервової системи, для них були властиві: мінливість, нестійкість, зворотність. Перебіг захворювання у більшості хворих характеризувався зміною суб'єктивних та об'єктивних ознак протягом доби з погіршенням наприкінці дня.

Комплексне клініко-імунологічне, магнітно-резонансно-томографічне та психологічне обстеження було проведено у 34 хворих. Дослідженнями нейроспецифічного імунного статусу у хворих з початковими проявами РС порівняно з контрольною групою виявлено збільшення вмісту лімфоцитів у крові (контроль — 31,4±1,6 %; відповідно хворі I та II груп — 39,5±2,8 %, 35,6±1,8 %, $p \leq 0,05$), а також Т-лімфоцитів-хелперів (СД-4) (контроль — 31,2±2,4 %, хворі I та II груп відповідно 36,6±1,7 % та 36,1±1,5 %, $p < 0,05$) (табл. 3). Разом з тим інші субпопуляції Т-лімфоцитів зменшувались, особливо кількість Т-лімфоцитів-супресорів (контроль 25,5±1,2 %, відповідно хворі I та II груп — 22,2±0,9 %; 23,2±1,9 %, $p > 0,05$) та натуральних кілерів (контроль 19,0±1,7 %, хворі відповідно I та II груп 14,1±1,2 %, 14,3±1,9 %, $p < 0,05$).

Таблиця 2

Початкові прояви РС у разі полісимптомного початку захворювання

Симптоми	Кількість хворих
Симптоми ураження пірамідного шляху у поєднанні з ураженням зорового нерва	6
Симптоми ураження пірамідного шляху та розлади чутливості	5
Симптоми ураження пірамідного шляху у поєднанні з мозочковою атаксією	9
Пірамідні, чутливі розлади у поєднанні з мозочковою атаксією	8
Пірамідні, мозочкові, чутливі розлади у поєднанні з порушенням функції черепних нервів, крім II пари	5
Пірамідні, чутливі розлади з порушенням функції тазових органів	2

Дані нейроаутоімунних реакцій у хворих з початковими проявами РС вірогідно відрізнялись від даних контрольної групи. У хворих з початковими проявами РС були досить високі показники клітинної нейросенсибілізації, що проявлялося у підвищенні здатності проліферації лімфоцитів у тесті РБТЛ з мозковим антигеном, а також інгібіція адгезії нейтрофілів. Була визначена тенденція до збільшення вмісту крові аутоантитіл до основного білка мієліну (контроль 26,05±1,5 у. о., хворі відповідно I та II груп 28,6±1,6 у. о. та 30,7±1,6 у. о., $p \leq 0,05$). Всі ці показники свідчать про нейроаутоімунну направленість порушень імунного статусу (табл. 3).

Таблиця 3

Імунні показники крові хворих на РС

Показники	Донори	Хворі	
		з моносимптомним дебютом захворювання, I група	з полісимптомним дебютом захворювання, II група
Клітинний імунітет			
лейкоцити	6,1±0,4	6,4±0,6	5, 7±0,2
лімфоцити	31,4 ± 1,6	39,5 ± 2,8	35,6 ± 1,8
Т-лімфоцити (СД-3)	58,4 ± 3,2	56,4 ± 3,6	60,1 ± 2,6
Т-хелпери (СД-4)	31,2 ± 2,4	36,6 ± 1,7*	36,1 ± 1,5*
Т-супресори (СД-8)	25,5 ± 1,2	22,2 ± 0,9*	23,2 ± 1,9
В-клітки	9,6 ± 1,4	7,4 ± 0,6	10,9 ± 1,2
NK-клітки	19,0 ± 1,8	14,1 ± 1,2*	14,3 ± 1,9*
Функціональні тести			
РБТЛ з мітогенами:			
контроль	1,5 ± 1,0	7,4 ± 2,0*	7,1 ± 1,9*
Т-мітоген (ФГА)	58,3 ± 2,4	50,0 ± 6,0*	56,5 ± 4,9
супресорна активність			
(ФГА індометацин)	70,4 ±3,4	60,5 ± 4,2	63,0 ±3,5
В-мітоген (декстран)	40,5 ± 2,6	39,0 ± 3,1	34,2 ± 3,4
Фагоцитарна активність	255,5 ± 8,2	236,3 ± 13,6	241,3 ± 8,7
Імунні комплекси	78,3 ± 12,0	99,2 ± 10,1*	103,2 ± 11,4*
Нейросенсибілізація			
РБТЛ з мозковим антигеном	2,3 ± 1,03	5,8 ± 1,2*	7,5 ± 1,7*
Інгібіція адгезії нейтрофілів	5,6 ± 4,0	38,3 ± 7,6*	34,1 ± 5,0*
Рівень аутоантитіл до ОБМ	26,05 ± 1,5	28,6 ± 1,6	30,7 ± 1,6*

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

МРТ дослідження проводилось 34 хворим з початковими проявами РС на апараті «Phillips» (Німеччина) з середньою напругою магнітного поля 0,5Т. Були виявлені вогнища демієлінізації в T_2-зважених зображеннях. У всіх хворих з моносимптомними ознаками початку РС на МРТ виявлені вогнища демієлінізації. У 17 хворих зареєстровані множинні вогнища перивентрикулярно в ділянці передніх рогів бічних шлуночків, в 1 хворого в ділянці мозолястого тіла та в 1 хворого — одне вогнище у ретробульбарному просторі.

У хворих з полісимптомними початковими ознаками РС вогнища демієлінізації на МРТ не завжди виявлялись, хоча на перший план виступали явні клінічні ознаки розсіяного склерозу. Аналогічні дані наводять інші автори [5]. Таким хворим необхідний МРТ моніторинг. У решти (12 хворих) зареєстровані вогнища демієлінізації перивентрикулярно на субтенторіальному просторі. Розмір їх був не менший 6 мм.

Було проведене психологічне дослідження, яке включало Міннесотський багатопрофільний особистісний тест ММРІ. Виявлені зміни профілю особистості ММРІ у хворих з початковим проявом РС порівняно з контрольною групою (табл. 4). Мало місце вірогідне підвищення суми балів за 1 та 2 шкалами (іпохондрії та депресії).

Таблиця 4

Усереднені показники профілю ММРІ у хворих з початковими проявами РС

Шкали ММРІ	Показники, в балах	
	контрольна група	хворі з початковими проявами
Іпохондрії	52,2±2,5	70,8±2,7*
Депресії	57,8±3,4	70,0±3,3*
Істероїдності	54,0±1,76	65,1±3,8
Психопатичності	61,8±2,35	68,6±4,8
Чоловічності-жіночності	56,1±1,2	65,3±3,1
Параноїдальності	56,0±2,7	69,1±3,4
Психастенічності	56,0±3,2	67,1±4,5
Шизоїдності	60,1±3,1	60,8±4,3
Маніакальності	57,4±3,1	63,9±2,6
Соціального інтровертирування	53,2±4,9	56,0±2,9

* — вірогідність відмінностей між контрольною групою та хворими на РС, $p<0,05$

У хворих з початковими проявами РС формується неврозоподібна симптоматика у вигляді психоемоційних розладів: тривоги, епізодів депресії. Тривога є тонким механізмом психічного стресу і є причиною багатьох психоемоційних порушень. Вона є реакцією на наявність у хворого тяжкого захворювання. На тлі тривожного стану виникає стурбованість за стан свого фізичного здоров'я, що обумовлює іпохондричний відтінок у настроях хворого. Отже, вже на ранніх стадіях РС формується депресивно-іпохондричний синдром.

Таким чином, проведене дослідження показало, що початковими проявами РС здебільшого бувають рухові, сенсорні, зорові, координаторні розлади, ураження черепних нервів, неврозоподібний синдром. Характерним для клінічного перебігу РС є мінливість, нестійкість, зворотність неврологічних розладів. Діагноз РС повинен ґрунтуватися на комплексному обстеженні хворих, яке включало б аналіз клініко-неврологічних даних, результатів МРТ, нейроспецифічного імунітету. Одним із провідних додаткових методів діагностики РС у хворих з початковими проявами захворювання є МРТ дослідження. Разом з тим кількість та розміри вогнищ ураження в білій речовині головного мозку не завжди корелюють з клінічною симптоматикою захворювання. Неврологічні прояви маніфестують значно раніше, ніж формується МРТ вогнища демієлінізації. Психологічне дослідження з використанням Міннесотського багатопрофільного особистісного тесту ММРІ свідчить, що вже на початкових стадіях РС визначаються психоемоційні розлади, які носять характер депресивно-іпохондричного синдрому.

Список літератури

1. *Гусев Е. И., Демина Т. Л., Бойко А. Н.* Рассеянный склероз.– М., 1997.– 461 с.

2. *Марков О. А., Леонович А. Л.* Рассеянный склероз.– М.: Медицина, 1976.– 296 с.

3. *Віничук С. М., Уніч П. П., Барабанчик В. Г., Гулкевич О. В.* Про клінічні особливості ранніх проявів розсіяного склерозу // Лікарська справа.– 1998.– № 2.– С. 60–62.

4. *Віничук С. М., Мяловицька О. А.* Розсіяний склероз (клініко-діагностичні та терапевтичні алгоритми).– К., 2001.– 56 с.

5. *Евтушенко С. К., Деревянко И. Н., Когут А. И.* Диссоциация клинической картины и интенсивности очагов демиелинизации при рассеянном склерозе (по данным магнитно-резонансной томографии) // Матер. конф. «Рассеянный склероз: лечение и оздоровление».– СПб: Лики Росии, 2000.– С. 46–48.

Надійшла до редакції 25.12.2001 р.

Клиническая характеристика и критерии диагностики начальных проявлений рассеянного склероза

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

Проведено комплексное клинико-иммунологическое, психологическое, магнитно-резонансно-томографическое обследование 64 больных с начальными проявлениями рассеянного склероза (РС). Результаты исследования показали, что начальными проявлениями рассеянного склероза большей частью являются двигательные, сенсорные, зрительные, координаторные расстройства, поражение черепных нервов. Диагноз рассеянного склероза должен основываться на комплексном обследовании больных, которое включало бы анализ клинико-неврологических данных, результатов магнитно-резонансной томографии (МРТ), нейроспецифического иммунного и психологического статуса. МРТ-исследование является одним из ведущих дополнительных методов диагностики РС. С помощью многопрофильного личностного теста определяются психоэмоциональные расстройства у больных с начальными проявлениями РС, которые носят характер депрессивно-ипохондрического синдрома.

Clinical characteristic and diagnostics criterions of initial manifestations of multiple sclerosis

O. Mialovitska
National medical University, Kyiv

64 patients with of initial manifestations of multiple sclerosis (MS) were investigated using complex clinical, immunologic, psychological, magnetic-resonance imaging (MRI) inspection. The research results showed that by of initial manifestations of multiple sclerosis mostly are motor, sensory, visual, coordination disorders, affect of cranial nerves. A diagnosis of MS is must be based on complex patients inspection, which included analysis of clinico-neurologic data, results of MRI, immune and psychological status. MRI research is one of leading additional MS diagnostic methods. The changes in profile of Minnesota multiphasic personality inventory have been registered in all patients that could be the evidence of formation of depressive-hypochondriac syndrome.

УДК 616.8–06:616.993.1–036.1–073.7

И. Б. Нестеренко
Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ И ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПРИОБРЕТЕННОМ ТОКСОПЛАЗМОЗЕ

Токсоплазмозной инфекции (инвазии) принадлежит важная роль в патологии человека [1–4]. В подавляющем большинстве случаев инфекция протекает бессимптомно в виде носительства токсоплазм, реже — субклинически, и лишь у иммунокомпрометированного «хозяина» может проявляться в виде клинически выраженной болезни. Возбудитель инфекции обнаруживается во многих органах и тканях [1, 2]. Известно, что часто токсоплазмоз может быть причиной поражения нервной системы [1, 2, 4]. Это обусловлено тропностью токсоплазм к нервным клеткам. Токсоплазмы, проникнув в нейрон, размножаются в нем. Образуются псевдоцисты, состоящие из скопления размножающихся токсоплазм, покрытых оболочкой нейрона.

Изменения нервной системы у больных хроническим приобретенным токсоплазмозом характеризуются полиморфизмом [1–3]. У 90 % больных преобладал астеноневротический синдром, у 80 % — субфебрилитет, у 70 % — нарушения сна, у 10 % больных — изолированное поражение глаз в виде хориоретинита, увеита. В связи с клиническим полиморфизмом при токсоплазмозе возникают диагностические ошибки. Многие из больных, находившихся под нашим наблюдением, до выявления у них токсоплазмоза трактовались как больные неврозами и безрезультатно лечились амбулаторно и в специализированных стационарах. С другой стороны, на основании положительных результатов иммунологических реакций больным с различными заболеваниями нервной системы иногда ставится диагноз токсоплазмоза [4]. Понятно, что и в том, и в другом случае лечение больных неэффективно.

Нами было обследовано 20 больных со стертыми и субклиническими формами хронического приобретенного токсоплазмоза. Возраст их был от 21 до 40 лет. Диагноз устанавливался с помощью эпидемиологических, клинических, лабораторных, серологических данных и тщательного изучения анамнеза с исключением других хронических заболеваний.

В литературе имеются указания на изменения электроэнцефалограммы (ЭЭГ) при токсоплазмозе [1, 2, 5]. Авторами, как правило, описаны грубые диффузные изменения биоэлектрогенеза мозга. Однако, остаются мало изученными изменения ЭЭГ при стертых и субклинических формах хронического токсоплазмоза.

С этой целью мы изучили ЭЭГ-картину у больных с вышеуказанными формами заболевания. Всем больным проводилось ЭЭГ-исследование с помощью 16-канального электроэнцефалографа ДХ-4000.

При электрофизиологическом исследовании у всех больных на электроэнцефалограмме обнаруживались различной степени выраженности диффузные изменения с преобладанием среднеамплитудной медленноволновой биоэлектрической активности. У 3 больных после гипервентиляции зарегистрирована заинтересованность медиобазальных структур головного мозга в виде вспышек острых волн. У 4 больных отмечалась пароксизмальная активность в виде комплексов «острая — медленная волна», регистрируемых единично или диффузно (у 2 больных), преимущественно в лобно-височных отведениях. Полученные данные показали, что изменения биоэлектрической активности мозга отмечались даже у больных со стертыми и субклиническими формами хронического приобретенного токсоплазмоза или с изолированным хориоретинитом, увеитом. Таким образом, даже при относительно легких формах хронического токсоплазмоза, без выраженных нарушений со стороны нервной системы, не исключена возможность функциональных нарушений со стороны головного мозга как проявление интоксикации и сенсибилизации.

Материал наблюдений и данные литературы дают основание считать, что у большинства больных хронический токсоплазмоз может протекать с нерезко выраженными, стертыми проявлениями. Своевременное выявление этих изменений и проведение специфической терапии токсоплазмоза может предупредить дальнейшее развитие более тяжелых поражений нервной системы.

Список литературы

1. Токсоплазмоз / Под ред. Ю. В. Лобзина, А. Ф. Никитенко.– СПб., 1998.–135 с.
2. *Казанцев А. П.* Токсоплазмоз.– Л., 1985.–168 с.
3. *Лобзин Ю. В., Васильев В. В.* Приобретенный токсоплазмоз: критерии диагностики и принципы лечения // Российский медицинский журнал.– 2001.– № 2.– С. 43–45.
4. *Ковалева Н. М.* Токсоплазмоз как оппортунистическая инфекция // Сучасні інфекції.– 2000.– № 1.– С. 44–50.
5. *Зенков Л. Р., Ронкин М. А.* Функциональная диагностика нервных болезней.– М., 1991.– 640 с.

Надійшла до редакції 27.12.2001 р.

Неврологічні порушення і електроенцефалографічні зміни при хронічному набутому токсоплазмозі

І. Б. Нестеренко
Харківська медична академія післядипломної освіти

Вивчено поліморфізм клінічних порушень і елетроенцефалографічні зміни у вигляді пароксизмальної активності і залученості серединних структур мозку при хронічному токсоплазмозі.

Neurological disorders and electroencephalographic changes in patients with acquired toxoplasmosis

I. B. Nesterenko
Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education

Polymorphism of neurological violations and changes of an electric-encephalograms paroxysmal activity and involvement of middle structures has been studied in the patients with chronic toxoplasmosis.

УДК 616.831–005–039.11–085.246.2

А. Г. Олексюк
Львівський державний медичний університет ім. Д. Галицького, м. Львів

ВПЛИВ СИЛЛАРДУ НА ВМІСТ СЕРЕДНІХ МОЛЕКУЛ У СИРОВАТЦІ КРОВІ ХВОРИХ З ПОЧАТКОВИМИ ПРОЯВАМИ НЕДОСТАТНОСТІ КРОВОПОСТАЧАННЯ МОЗКУ

Останнім часом велика увага приділяється ролі середніх молекул у патогенезі багатьох захворювань [1, 2, 4]. Пептиди групи середніх молекул (СМ) порушують функції клітинного імунітету, мають безпосередню токсичну дію на транспорт речовин через клітинну мембрану [5, 6]. Середні молекули — група речовин, суттєвою особливістю яких є висока біологічна активність. Речовини цієї групи вважаються неспецифічним маркером інтоксикації будь-якого походження. З накопиченням СМ у сироватці крові пов'язують розвиток аутоінтоксикації при різних станах в тому числі і при ППНКМ [1, 3]. В патогенезі розвитку ППНКМ, як стану передхвороби, певне значення посідають психічні травми, тривалість фізичного і психічного напруження, інфекції, інтоксикації в анамнезі [1, 3]. В зв'язку з чим ми вважали за доцільне вивчити вміст СМ в сироватці крові цієї групи хворих і спробувати використати для лікування ентеросорбент силлард.

Нами було обстежено групу хворих, що налічувала 20 чоловік віком 25–55 років з діагнозом ППНМК на тлі атеросклерозу у поєднанні з артеріальною гіпертензією при відсутності будь-якої іншої соматичної патології. Крім загальноприйнятого лікування хворі приймали силлард по 50 мг (1 ч. ложка) порошку на півсклянки води тричі на день протягом 10 днів.

Всім хворим проводились загальноклінічні лабораторні обстеження. Концентрація СМ в сироватці крові хворих визначалась методом прямої спектрофотометрії за Н. І. Габрієлян та співавторів (1985). Контрольна група складалась із 20 практично здорових осіб середнього віку.

Дані визначення рівня СМ у сироватці крові хворих з ППНКМ на тлі атеросклерозу у поєднанні з артеріальною гіпертензією до і після лікування з долученням силларду наведені в таблиці.

Таблиця

Рівень середніх молекул у сироватці крові хворих з ППНКМ на тлі атеросклерозу у поєднанні з артеріальною гіпертензією до і після лікування з долученням силларду (ум. од.)

Групи обстежених		Кількість обстежених (n)	Середні молекули (M±m) ум. од.
Контроль		20	0,376±0,017
ППНКМ на тлі атеросклерозу у поєднанні з артеріальною гіпертензією	до лікування	20	0,495±0,053 $p<0,05$
	після лікування	20	0,333±0,042 $p>0,05$ $p_1<0,05$

Примітки:
p — вірогідність відмінностей порівняно з групою контролю;
p_1 — вірогідність відмінностей у порівнянні з показниками до лікування.

Як видно з таблиці, рівень СМ сироватки крові у хворих з ППНКМ на тлі атеросклерозу у поєднанні з артеріальною гіпертензією вірогідно ($p<0,05$) вищий ніж у групі контролю. Після проведеного лікування рівень СМ сироватки крові хворих значно знижується і становить 0,333±0,042 ум. од., що вірогідно ($p>0,05$) не відрізняється від показників групи контролю і є значно ($p<0,05$) нижчим ніж їх вміст в сироватці крові хворих до початку лікування. Разом з тим, ми відмітили зменшення інтенсивності скарг хворих з одночасним покращанням їх загального стану і нівелюванням неврологічної симптоматики при об'єктивному дослідженні. Таким чином, можна стверджувати, що лікування з долученням силларду позитивно впливає на стан хворих з ППНКМ на тлі атеросклерозу у поєднанні з артеріальною гіпертензією, що приводить до зниження рівня СМ сироватки крові цих хворих і може бути рекомендовано для впровадження в лікувальну практику.

Розвиток ППНКМ на тлі атеросклерозу у поєднанні з артеріальною гіпертензією супроводжується ендогенною інтоксикацією, про що свідчить підвищення концентрації СМ в сироватці крові хворих. Призначення хворим ентеросорбенту силларду покращує їх стан і знижує рівень СМ в сироватці крові.

Визначення СМ у сироватці крові хворих з ППНКМ може бути додатковим критерієм для судження про стан метаболічних порушень в організмі та про ефективність детоксикаційної терапії, для якої доцільно використовувати силлард.

Зниження вмісту СМ в сироватці крові хворих з ППНКМ на тлі атеросклерозу у поєднанні з артеріальною гіпертензією супроводжувалась зменшенням кількості і інтенсивності скарг зі значним покращанням самопочуття хворих.

Список літератури

1. Вміст середніх молекул та реологічні властивості крові у хворих з початковими проявами недостатності кровопостачання головного мозку на фоні атеросклерозу та гіпертонічної хвороби / *Шевага В. М., Олексюк А. Г., Паєнок А. В.* // Український медичний альманах.– Т. 5,.№ 5.– 2000.– С. 187–188.

2. *Габриелян Н. И., Липатова В. И.* Опыт использования показателей средних молекул в крови для диагностики нефрологических заболеваний у детей // Лабораторное дело.– 1993.– № 3.– С. 138–140.

3. *Олексюк А. Г.* Біохімічні характеристики крові у хворих з ранніми проявами недостатності мозкового кровообігу / Актуальні питання неврології та наркології у світлі концепції розвитку охорони здоров'я населення України: Матер. пленуму науково-практичного товариства психіатрів та наркологів України // Тернопіль, 2001.– С. 412–413.

4. Середні молекули у діагностиці ефективності ентеросорбції при лікуванні хворих з енцефалопатією ниркового генезу / *Шевага В. М., Паєнок А. В., Войнаровська Н. Ю.* // Фармакологічний вісник.– 1999.– № 3.– С. 34–36.

5. Скрининговый метод определения средних молекул в биологических жидкостях / *Габриэлян Н. И., Левицкий Э. Р., Дмитриев А. А.* и соавт.: Метод. рек. – М.: МООЗ СРСР, 1985. – 20 с.

6. *Чернова Н. В.* Рівень середньомолекулярних пептидів у хворих на аутоімунний тиреоїдит // Експериментальна та клінічна фізіологія і біохімія.– 1999.– № 1.– С. 125–126.

Надійшла до редакції 26.12.2001 р.

Влияние силларда на содержимое средних молекул в сыворотке крови больных с начальными проявлениями недостаточности кровоснабжения мозга

А. Г. Олексюк
Львовский государственный медицинский университет им. Д. Галицкого

В статье представлены результаты определения уровня средних молекул в сыворотке крови больных с начальными проявлениями недостаточности мозгового кровообращения и использования силларда при лечении этой патологии.

Influence of syllard on mean molecules in blood serum of patients with Initial Developments of Cerebral Blood Circulation Insufficiency

A. G. Oleksyuk
State medical University of the Postgraduate Education named after Danylo Halytsky, Lviv

In the article the results of detection of a level of mean molecules in blood serum of patients with a initial signs of cerebral circulatory insufficiency and usage of syllard to treat this pathology are described.

УДК 616.831–005–078.84–085.355:02:616.61–073–078

А. В. Паєнок
Державний медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів

НУКЛЕАЗНА АКТИВНІСТЬ В КРОВІ ХВОРИХ З ЕНЦЕФАЛОПАТІЯМИ СУДИННОГО І НЕФРОГЕННОГО ГЕНЕЗУ

Розвиток енцефалопатії є наслідком універсальної реакції нейронів головного мозку на різні за етіологією пошкоджуючі патологічні чинники. За останні роки було опубліковано ряд повідомлень про можливість діагностики деяких захворювань шляхом визначення вмісту нуклеїнових кислот. Нуклеїнові кислоти постійно реагують зміною як свого вмісту, так і характером та інтенсивністю обміну на процеси, які пов'язані з білковим синтезом (регенерація та розпад) [10]. Утворення та розпад нуклеїнових кислот неможливо без специфічних ферментів — нуклеаз [5]. Нуклеази — група ферментів, які специфічно каталізують розщеплення міжнуклеотидних зв'язків в полічи олігонуклеотидах без утворення неорганічного фосфату. По характеру каталітичної дії вони є фосфодіестеразами. В живих тканинах виявлені лужні (ДНК-аза і РНК-аза I) та кислі (ДНК-аза II і РНК-аза II) нуклеази. Цим ферментам належить суттєва роль в клітинному метаболізмі та обміні речовин. Вони приймають участь в різноманітних процесах обміну нуклеїнових кислот, генетичній рекомбінації, виправленні генетичного ушкодження та захисті клітини від сторонніх нуклеїнових кислот та продуктів їх розпаду. Ступінь активності нуклеаз в різних тканинах та біологічних рідинах людини має значення для діагностики ряду захворювань. Вікові зміни активності ДНК-ази та РНК-ази в головному мозку спостерігав П. А. Кометіані [6]. Збільшення активності нуклеаз при інфаркті мозку констатував Л. В. Андріюк [1]. Розвиток патологічних станів з пошкодженням тканин і відповідно руйнацією ДНК та РНК супроводжується зміною активності нуклеаз. Основним патологічним чинником при судинний дисциркуляції, як відомо, є перш за все морфологічні зміни екстра- та інтракраніальних судин [5], що призводить до порушення церебральної та кардіальної гемодинаміки [8] з розвитком стійкої ішемізації нейронів головного мозку. Підвищення артеріального тиску є фактором, який прискорює розвиток атеросклерозу, оскільки відбуваються не тільки гемодинамічні, але і біохімічні зміни в судинній стінці [2]. При хронічній нирковій недостатності артеріальна гіпертензія також є фактором, що шкодить, але не головним, оскільки тут на перший план виступає токсична дія на ЦНС ендотоксинів, які накопичуються в крові внаслідок уремічної інтоксикації [4].

Метою нашої роботи було вивчення нуклеазної активності у сироватці венозної крові хворих з енцефалопатією атеросклеротичного, гіпертонічно-атеросклеротичного та нефрогенного генезу.

Нами обстежено 43 хворих з атеросклеротичною, 44 хворих з гіпертонічно-атеросклеротичною та 30 хворих з нефрогенною енцефалопатією I стадії. Середній вік обстежених хворих склав 41 рік. Групу контролю склали 41 здорова особа відповідного віку.

Активність нуклеаз сироватки крові визначали модифікованими спектрофотометричними мікрометодами В. М. Коновець, А. П. Левицького [7] для рібонуклеаз і О. І. Самойлюк [9] для дезоксирібонуклеаз. Кров для дослідження забирали з ліктьової вени натще.

Проведені дослідження показали (табл.), що при дисциркуляторній енцефалопатії як атеросклеротичного, так і гіпертонічно-атеросклеротичного генезу, відбувається вірогідний спад активності всіх нуклеаз. Вірогідної різниці між активністю нуклеаз при атеросклерозі та при поєднанні останнього з артеріальною гіпертензією ми не виявили. При нефрогенній

Таблиця

Активність нуклеаз (в млО/мл) в сироватці венозної крові у здорових осіб та у хворих з атеросклеротичною, гіпертонічно-атеросклеротичною та нефрогенною енцефалопатіями

Групи обстежених	Кількість обстежених	Нуклеази			
		дезоксирибонуклеаза		рибонуклеаза	
		лужна	кисла	лужна	кисла
Контрольна група	41	42,79±2,74	39,2±3,02	36,93±2,97	34,84±2,6
Атеросклеротична ДЕ I стадії	43	15,81±1,41 p<0,05	16,84±1,26 p<0,05	15,96±0,87 p<0,05	14,87±0,94 p<0,05
Гіпертонічно-атеросклеротична ДЕ I стадії	44	16,84±1,26 p<0,05 p_1>0,05	15,74±2,74 p<0,05 p_1>0,05	14,87±0,94 p<0,05 p_1>0,05	13,64±1,1 p<0,05 p_1>0,05
Нефрогенна енцефалопатія I стадії при початковій ХНН	30	30,52±1,01 p<0,05 p_1<0,05 p_2<0,05	29,63±1,15 p<0,05 p_1<0,05 p_2<0,05	49,32±1,83 p<0,05 p_1<0,05 p_2<0,05	52,89±0,49 p<0,05 p_1<0,05 p_2<0,05

Примітки:
p — у порівнянні з контрольною групою;
p_1 — у порівнянні з хворими з атеросклеротичною дисциркуляторною енцефалопатією;
p_2 — у порівнянні з хворими з гіпертонічно-атеросклеротичною дисциркуляторною енцефалопатією.

енцефалопатії відбувається вірогідний спад активності як лужних, так і кислих дезоксирібонуклеаз, а також значний вірогідний ріст активності лужних і кислих рібонуклеаз.

На основі отриманих результатів можна припустити, що спад активності нуклеаз при судинних енцефалопатіях як атеросклеротичного, так гіпертонічно-атеросклеротичного генезу відбувається внаслідок повільної ішемізації нейронів головного мозку зі зниженням обмінно-репаративних процесів в останніх. Зниження активності дезоксирібонуклеаз та значний ріст активності рібонуклеаз при нефрогенній енцефалопатії вказують на те, що внаслідок токсичної дії пошкоджується перш за все цитоплазма нейронів, де відбувається обмін та синтез рібонуклеїнової кислоти. Руйнація останньої зумовлює значний ріст активності рібонуклеаз в сироватці венозної крові при уремічній інтоксикації.

Список літератури

1. *Андриюк Л. В.* Активность нуклеаз сыворотки крови при инфаркте мозга // Проблемы патологии в клинике и эксперименте: Тр. Львовск. гос. мед. ин-та.– Т. 12.– Львов, 1990.– С. 107–108.

2. *Варакин Ю. А.* Артериальная гипертония и профилактика острых нарушений мозгового кровообращения // Неврологический журнал.– 1996.– № 3.– С. 11–15.

3. *Віничук С. М.* Судинні захворювання головного та спинного мозку.– К., 1996.– 116 с.

4. *Гогин Е. Е.* Артериальная гипертония и почки: лекция // Терапевтический архив.– 1997.– № 6.– С. 65–68.

5. *Келети Т.* Основы ферментативной кинетики / Пер. с англ.– М.: Мир, 1990.– 348 с.

6. *Кометиани П. А.* О механизмах участия триады ДНК – РНК – белок в функциональной активности головного мозга // Биохим. животных и человека.– К., 1980.– С. 29–39.

7. *Коновец В. М., Левицкий А. П.* Щелочная и кислая рибонуклеаза людей разного возраста // Украинский биохимический журнал.– 1973.– № 4.– С. 21–22.

8. *Міщенко Т. С.* Патогенетичні механізми енцефалопатій різного генезу та основні напрямки їх лікування // Український вісник психоневрології.– 1995.– Т. 3, № 2.– С. 79–81.

9. *Самойлюк О. И.* Дезоксирибонуклеазы слюнных желез и плазмы: Дис. ... канд. мед. наук.– К., 1979.– 250 с.

10. *Хачатрян Г. С.* Биохимия нуклеиновых кислот и высшие функции головного мозга.– Ереван: Айасбан, 1981.– 332.

Надійшла до редакції 19.12.2001 р.

Нуклеазная активность в крови больных с энцефалопатией сосудистого и нефрогенного генеза

А. В. Паенок
Государственный медицинский университет им. Д. Галицкого, г. Львов

Проведено обследование активности нуклеаз в сыворотке венозной крови у больных с дисциркуляторно-сосудистой (атеросклеротической и гипертонически-атеросклеротической) и нефрогенной энцефалопатией I стадии.

Установлено возможное снижение уровня активности нуклеаз у больных с сосудистыми энцефалопатиями. При нефрогенной энцефалопатии выявлен возможный рост активности рибонуклеаз с возможным снижением активности дезоксирибонуклеаз по отношению к контролю и группе больных с сосудистыми энцефалопатиями.

Nucleases activity in blood of the patients with vascular and nephrogenous encephalopathies

A. V. Payenok
State medical University named after Danylo Halytsky, Lviv

The research of nucleases' activity in conducted at the patients either with dyscirculatory vascular atherosclerotic and hypertonic or with nephrogenous encephalopathies in 1st stage.

The reliable, decrease of level of nucleases' activity is established at the patients with encephalopathy caused by vascular disorders, otherwise the reliable increase of activity of ribonucleases and less pronounced reliable decrease of activity of desoxyribonucleases at the patients with nephrogenous encephalopathy in relation to monitoring group and group of the patients with encephalopathy of vascular origin.

УДК 616.831–005.1:616.151

С. С. Паляниця
Буковинська державна медична академія, м. Чернівці

КОМПЛЕКСНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЗМІН РЕГУЛЯЦІЇ АГРЕГАТНОГО СТАНУ КРОВІ В ГОСТРОМУ ПЕРІОДІ ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ

У патогенезі порушення мозкового кровообігу при ішемічному інсульті важливе значення надається погіршенню реологічних властивостей крові [4]. У разі ішемічного пошкодження структур ЦНС на загальний потенціал гемокоагуляції суттєво впливають зміни тромбоцитарно-судинного і коагуляційного гемостазу, протизгортаючої здатності крові, плазмового і тканинного фібринолізу, інтегративна взаємодія яких здатна призвести до розвитку локального або дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові [2]. За даними останніх років, різноспрямованість змін в окремих ланках складної і багатокомпонентної системи регуляції агрегатного стану крові може призвести, певною мірою, до 10 різних варіантів порушення гемостазу [11]. Тому для розробки принципів адекватної патогенетичної терапії хворих на ішемічний інсульт потрібно мати чітке уявлення про загальні закономірності і особливості змін інтегративної регуляції згортання крові у кожний період ішемічного інсульту.

Мета дослідження — встановити особливості змін коагуляційного, тромбоцитарно-судинного гемостазу, протизгортаючої і фібринолітичної систем крові в гострому періоді ішемічного інсульту.

Обстежено 46 хворих (жінок — 65 %, чоловіків — 35 %) на ішемічний інсульт, віком від 51 до 83 років. На гіпертонічну хворобу II–III ст. страждали 40 хворих, на церебральний атеросклероз — 6 пацієнтів. Контрольну групу склали 23 репрезентативних за віком хворих на гіпертонічну хворобу без гострих порушень мозкового кровообігу. Забір крові для визначення параметрів гемостазу проводили силіконовим шприцем з кубітальної вени не пізніше 24 год від моменту розвитку інсульту та до початку застосування препаратів, які впливають на реологічні та гемостатичні властивості крові. Кров стабілізували 3,8 % (1:9) розчином цитрату натрію (Simko Ltd., Україна). Хронометричні параметри гемокоагуляції: час рекальцифікації (ЧР), активований парціальний тромбо-пластиновий час (АПТЧ), протромбіновий (ПТЧ) і тромбіновий час (ТЧ), сумарну (СФА), ферментативну і неферментативну фібринолітичну активність, Хагеман-залеж-

ний фібриноліз (ХЗФ), потенційну активність плазміногену (ПАП), активність антитромбіну III, XIII фактора коагуляційного гемостазу, концентрацію фібриногену та вміст у крові розчинних комплексів фібрин-мономеру (РКФМ) визначали реактивами фірми «Simko Ltd» (Україна). Функціональну активність тромбоцитів оцінювали за відсотком адгезивних тромбоцитів [9] та індексом їх спонтанної агрегації [13]. Результати дослідження оброблені методами варіаційної статистики за допомогою програми «БіоСтат» з визначенням парного критерію Ст'юдента [5].

Статистична обробка отриманих результатів за методом дисперсійного аналізу виявила наявність всередині вибірки двох груп хворих, які відрізнялися ($F=25,949$; $p<0,001$) за часовими параметрами згортання крові. У хворих групи А (31 пацієнт) спостерігалося (табл. 1) скорочення ЧР відносно контролю на 23,8 %, АПТЧ — на 24,7 %, ПТЧ — на 28,3 % і ТЧ — на 34,2 %, що свідчить про хронометричну гіперкоагуляцію. Активація тромбіно- і фібриногенезу відбувалася за умов підвищення концентрації фібриногену в плазмі крові на 31,0 % і зменшення активності антитромбіну III на 23,5 %. Водночас спостерігалося підвищення функціональної активності тромбоцитів: відсоток адгезивних тромбоцитів зростав на 26,7 %, а індекс їх спонтанної агрегації збільшувався в 1,9 рази.

Таблиця 1

Характеристика змін коагуляційного і первинного гемостазу та протизгортаючого потенціалу крові у хворих в гострому періоді ішемічного інсульту (x±Sx)

Показники, що вивчалися	Контроль, n=23	Хворі на ішемічний інсульт (група А) n=31	Хворі на ішемічний інсульт (група Б) n=15
Час рекальцифікації, с	81,59±2,82	62,15±2,36 p<0,001	116,90±3,32 p<0,001 p_1<0,001
Протромбіновий час, с	19,53±0,93	14,00±0,62 p<0,001	25,42±0,98 p<0,001 p_1<0,001
Тромбіновий час, с	16,85±0,92	11,08±0,50 p<0,001	20,96±0,75 p<0,02 p_1<0,001
Активований парціальний тромбопластиновий час, с	38,76±1,44	2918±1,12 p<0,001	47,52±1,56 p<0,001 p_1<0,001
Концентрація фібриногену в плазмі крові, г/л	3,52±0,30	4,61±0,23 p<0,01	2,53±0,14 p<0,02 p_1<0,001
Активність антитромбіну III, %	98,17±3,65	74,71±2,92 p<0,001	76,82±3,05 p<0,001
Відсоток адгезивних тромбоцитів, %	41,80±2,29	68,53±3,38 p<0,001	79,91±3,40 p<0,001 p_1<0,05
Індекс спонтанної агрегації тромбоцитів, %	3,75±0,20	7,04±0,35 p<0,001	11,68±0,66 p<0,001 p_1<0,001

Примітки:
p — ступінь достовірності різниць показників відносно контролю;
p_1 — ступінь достовірності різниць показників у хворих груп А та Б;
n — число спостережень.

Зміни фібринолітичної активності плазми крові у хворих цієї групи характеризувалися (табл. 2) підвищенням СФА плазми крові, однак при цьому переважно зростала інтенсивність неферментативного фібринолізу, що у певній мірі свідчить про наявність паравазальних порушень мікроциркуляції, оскільки гормональні та антитромбінові комплекси гепарину утворюються за участю мастоцитарного гепарину. Рівень загальних антиплазмінів у крові підвищувався на 25,2 %, ПАП достовірних змін не зазнавала, а інтенсивність ХЗФ зростала на 32,6 %. Вміст у плазмі крові РКФМ і активність XIII фактора не відрізнялися від таких у контролі.

У хворих групи Б (15 осіб) порушення регуляції агрегатного стану крові характеризувалися (див. табл. 1) хронометричною гіпокоагуляцією: ЧР перевищував контрольні величини на 43,3 %, АПТЧ — на 22,6 %, ПТЧ — на 30,2 %, ТЧ — на 23,0 %. Тобто пригнічення механізмів утворення протромбіназного комплексу відбувалося як за внутрішнім, так і за зовнішнім шляхами згортання крові, що поєднувалося з гальмуванням фібриногенезу і зменшенням концентрації в крові фібриногену. Активність антитромбіну III знижувалася на 21,4 %, що відбувалося за умов підвищення відсотку адгезивних тромбоцитів майже в 2 рази та збільшення індексу їх спонтанної агрегації в 3,1 рази. Водночас спостерігалося (див. табл. 2) суттєве пригнічення СФА плазми крові, що було зумовлено зниженням інтенсивності ензиматичного лізису фібрину, тоді як неферментативний фібриноліз підвищувався на 45,3 %. Інтенсивність ХЗФ та ПАП зменшувалися відповідно на 36,3 та 26,1 % за підвищення активності

Таблиця 2

Характеристика змін фібринолітичного потенціалу крові у хворих в гострому періоді ішемічного інсульту (x±Sx)

Показники, що вивчалися	Контроль, n=23	Хворі на ішемічний інсульт (група А) n=31	Хворі на ішемічний інсульт (група Б) n=15
Сумарна фібринолітична активність плазми крові, E_{440}/мл за год	4,27±0,11	5,73±0,24 p<0,001	1,85±0,10 p<0,001 p_1<0,001
Неферментативна фібринолітична активність плазми крові, E_{440}/мл за год	0,86±0,07	1,78±ОД1 p<0,001	1,25±0,09 p<0,001 p_1<0,01
Ферментативна фібринолітична активність плазми крові, E_{440}/мл за год	3,41±0,12	3,95±0,26	0,60±0,05 p<0,001 p_1<0,001
Потенційна активність плазміногену, хв	15,62±0,93	16,00±0,85	19,70±0,53 p<0,01 p_1<0,01
Хагеман-залежний фібриноліз, хв	16,85±0,86	11,36±0,49 p<0,001	22,96±0,71 p<0,001 p_1<0,001
Антиплазміни, %	95,40±3,00	120,58±4,92 p<0,001	131,59±5,14 p<0,001
Концентрація в плазмі крові розчинних комплексів фібрин-мономеру, мкг/л	0,25±0,02	0,33±0,05	2,13±0,15 p<0,001 p_1<0,001
Активність XIII фактора, %	103,80±3,65	101,76±3,51	83,44±2,95 p<0,001 p_1<0,01

Примітки:
p — ступінь достовірності різниць показників відносно контролю;
p_1 — ступінь достовірності різниць показників у хворих на ішемічний інсульт груп А та Б;
n — число спостережень.

антиплазмінів на 36,2 %. Значно зростав рівень у плазмі крові РКФМ, що супроводжувалося зниженням активності XIII фактора на 20,4 %.

Відомо, що при гострих некротичних і деструктивних процесах у тканинах внутрішніх органів відбувається вивільнення великої кількості тромбопластину [8], а підсилення тромбіногенезу супроводжується активацією тромбоцитів [6], що і призводить до спряженої активації первинного і коагуляційного гемостазу у хворих на ішемічний інсульт групи А. Однак, у пацієнтів групи Б різке підвищення функціональної активності тромбоцитів відбувається за хронометричної гіпокоагуляції і зниження інтенсивності утворення тромбіну. Тобто останній у даному випадку не може претендувати на роль активатора тромбоцитарної ланки первинного гемостазу. Відомо, що у патогенезі гіпертонічної хвороби та симптоматичної гіпертензії важливу роль відіграє ренін-ангіотензинова система (РАС) [10]. Активація РАС супроводжується підвищенням вмісту в крові ангіотензину II, який здатен пошкоджувати ендотелій судин через збільшення напруги зсуву, що призводить до оголення колагену IV типу і активації тромбоцитів [1]. У випадках поширеної денудації судин мікроциркуляторного русла це викликає локальне або дисеміноване внутрішньосудинне згортання крові [12], ознакою якого є збільшення плазмового вмісту продуктів деградації фібрин/фібриногену [7] внаслідок надмірної активації фібринолітичної активності плазми крові [3]. Отже, слід вважати, що у хворих групи Б хронометрична гіпокоагуляція, яка поєднується з високою функціональною активністю тромбоцитів, є наслідком інтрагломерулярного фібриногенезу.

Таким чином, у гострому періоді ішемічного інсульту в 2/3 випадків спостерігається хронометрична гіперкоагуляція, яка зумовлена активацією зовнішнього та внутрішнього механізмів утворення протромбіназного комплексу і супроводжується підвищенням фібринолітичної активності плазми крові. У 33 % хворих у гострому періоді інсульту зміни гемостазу мають гіпокоагуляційний характер і відбуваються за умов виснаження резервів плазмового фібринолізу внаслідок інтенсифікації внутрішньосудинного фібриногенезу. Незалежно від характеру змін хронометричних параметрів згортання крові у всіх хворих на ішемічний інсульт у гострому періоді спостерігається надмірна активація тромбоцитарної ланки первинного гемостазу.

Список літератури

1. *Балуда В. П.* Физиология системы гемостаза.– М.: Медицина, 1995.– 293 с.
2. *Бокарев И. Н.* ДВС-синдром, современные представления // Клиническая медицина.– 1992.– Т. 70, № 2.– С. 109–113.
3. *Братчик А. М.* Клинические проблемы фибринолиза.– К.: Здоров'я, 1993.– 433 с.
4. *Виленский Б. С.* Инсульт.– СПб.: Мед. информ. агентство, 1995.– 288 с.
5. *Гланц С.* Медико-биологическая статистика.– М.: Практика, 1999.– 459 с.
6. *Грицюк О. Й., Амосова К. М., Грицюк І. О.* Практична гемостазіологія.– К.: Здоров'я, 1994.– 256 с.
7. *Драник Г. Н., Ена Я. М., Варецкая Т. В.* Продукты расщепления фибрина/фибриногена при патологических процессах.– К.: Здоров'я, 1987.– 184 с.
8. *Лычев В. Г.* Диагностика и лечение диссеминированного внутрисосудистого свертывание крови.– 2-е изд., перераб. и доп.– Н. Новгород: Изд-во НГМА, 1998.– 191 с.
9. *Мищенко В. П., Крохмаль Н. В., Надутый К. А.* Простой метод определения адгезивно-агрегационных свойств тромбоцитов // Физиол. журн.– 1980.– Т. 26, № 2.– С. 282–283.
10. *Мысниченко О. В., Масляева Л. В.* Перспективы клинического применения нового антагониста рецепторов ангиотензина II — ирберсартана у больных гипертонической болезнью // Пр. наук.-практ. конф. Сучасні проблеми кардіології та ревматології.– К., 2001.– С. 134.
11. *Скибчик В. А., Чиж В. Д., Світлік Г. В.* Різноманітність варіантів в системі згортання крові та фібринолізу у хворих на інфаркт міокарда // Пр. наук.-практ. конф. Сучасні проблеми кардіології та ревматології.– К., 2001.– С. 71.
12. *Шиффман Ф. Дж.* Патофизиология крови / Пер. с англ.– М. – СПб.: Бином – Невский Диалект, 2000.– 448 с.
13. *Taccola A., Gotti G. B., Baruffini A., Cipolli P. L.* Su un metodo di determinazione quantitativa della aggregabilita plastrinica spontanea // Rass. Med. Sper.– 1980.– V. 27, № 12.– P. 795–804.

Надійшла до редакції 4.12.2001 р.

Комплексная характеристика изменений регуляции агрегатного состояния крови в остром периоде ишемического инсульта

С. С. Паляниця

Буковинская государственная медицинская академия, г. Черновцы

У 46 больных с ишемическим инсультом проведены исследования коагуляционного, противосвертывающего и фибринолитического потенциалов крови с анализом функциональной активности тромбоцитов. Показано, что в 67,4 % случаев изменения в системе регуляции агрегатного состояния крови характеризуются хронометрической гиперкоагуляцией и снижением противосвертывающей способности крови. У 32,6 % больных наблюдается гипокоагуляция, которая обусловлена развитием интраваскулярного фибриногенеза и сопровождается истощением резервов фибринолитической системы крови. В обоих случаях происходит существенная активация тромбоцитарного звена первичного гемостаза.

A complex characteristic of changes in the system of regulation of the aggregate blood state in patients with ischemic stroke

S. S. Palianytisa

Bukovinian State medical academy, Chernivtsi

The author has carried out a study of the coagulating, anticoagulative and fibrinolytic blood potentials with an analysis of the functional thrombocyte activity in 46 patients with acute ischemic stroke. Et has been shown that changes in the system of regulation the aggregate blood state are characterized by chronometric hypercoagulation in 67,4 % of the cases in case of a decrease of the anticoagulative blood capacity. 32,6 % of the patients were characterized by hypocoagulation due to the development of intravascular fibrinogenesis and is accompanied by a depletion of the reserves of the fibrinolytic blood system. A considerable activation of the thrombocytic link of primary hemostasis occurs in both cases.

УДК 617.51–001.3–07–616.89–008.46–072.7

О. В. Померанцева
Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков

ХАРАКТЕР ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ОТДАЛЕННЫМИ ПОСЛЕДСТВИЯМИ ЗАКРЫТОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Среди проблем современной медицины одной из важнейших является закрытая черепно-мозговая травма (ЗЧМТ). С каждым годом количество черепно-мозговых повреждений увеличивается, что приобретает не только медицинское, но и социально-экономическое значение [1, 2]. Более чем у 90 % получивших травму тяжелой и средней степени тяжести и приблизительно у 50 % пострадавших с травмой легкой степени выявляются последствия перенесенного травматического повреждения (А. П. Ромоданов, 1984). Наблюдаемая при выписке больного картина клинического выздоровления не всегда является показателем благоприятного исхода заболевания. Часто патологический процесс продолжает прогрессировать, обуславливая развитие различных неврологических синдромов.

Отдаленные последствия закрытой черепно-мозговой травмы (ОП ЗЧМТ) условно можно классифицировать на две категории: с преобладанием клинических признаков органического поражения головного мозга и обусловленные функциональными нарушениями нервной и психической деятельности, преимущественно характеризующимися астеническим синдромом (Б. С. Бамдас, 1961). В его развитии огромное значение имеют нарушения взаимодействия структур, входящих в энергетическую и регуляторную системы мозга — гипоталамомезэнцефальные структуры, лимбическая система, медиобазальные отделы лобных долей мозга [1–3]. Заинтересованность указанных структур обуславливает особенности нейропсихологических расстройств у больных с ОП ЗЧМТ, изучение которых и явилось целью нашего исследования.

Нами обследовано 115 больных с ОП ЗЧМТ, в анамнезе которых была, в основном, ЗЧМТ легкой и средней степени тяжести. Возраст больных составил от 18 до 60 лет. Мужчин было 72 (62 %), женщин — 43 (38 %). Давность перенесенной травмы от 2 до 25 лет.

Комплекс исследований включал: динамическое клинико-неврологическое исследование и экспериментально-психологические методики.

Наиболее частыми жалобами обследованных больных были: периодические или постоянные диффузные головные боли (100 %), головокружения (86 %), нередко сопровождающиеся тошнотой (53 %), рвотой (13 %), пошатыванием при ходьбе (43 %); повышенная утомляемость (97 %), раздражительность (76 %), общая слабость (58 %), нарушения сна (79 %), памяти (65 %), рассеянность (43 %), немотивированная тревожность (35 %).

При исследовании неврологического статуса были обнаружены следующие симптомы: асимметрия лица (67 %), недостаточность конвергенции (71 %), симптом Манна (65 %), девиация языка (37 %), иногда легкая анизокория (17 %), вялость зрачковых реакций (19 %), анизорефлексия (53 %), патологические кистевые и стопные рефлексы (49 %), симптомы орального автоматизма (47 %), координаторные расстройства в виде атаксии при пробе Ромберга (37 %), интенции (30 %) и дисметрии (27 %) при пальце-носовой и пяточно-коленной пробах. Опрос и вегетологическое исследование позволили определить наличие перманентных (97 %) и (или) пароксизмальных (45 %) вегетативных расстройств.

Нейропсихологическое исследование осуществлялось с использованием тестов «отыскивания чисел» по таблицам Шульте и Платонова, методики косвенного опроса А. Э. Ольшанниковой — Л. А. Рабинович, корректурной пробы. Методики «отыскивания чисел» по таблицам Шульте и Платонова позволяют исследовать скорость психических процессов (поисково-ориентировочных движений взора) и объем внимания. Кроме этого метод с использованием таблицы К. И. Платонова дает возможность определить способность переключения внимания с одного раздражителя на другой, его устойчивость и концентрацию [4]. Методика косвенного опроса позволяет исследовать устойчивую склонность обследуемого к переживанию четырех базальных эмоций — радости, гнева, страха, печали, что находит свое отражение в поведении человека [5]. Корректурная проба применяется для определения колебаний внимания, выявления утомляемости, упражняемости при условии длительного воздействия однообразного зрительного раздражителя [4]. Следует оговорить тот факт, что тестирование осуществлялось двукратно — на первой неделе после госпитализации и перед выпиской больного.

По результатам проведенного экспериментально-психологического исследования выявлено, что при проведении проб Шульте и Платонова у 93 % больных определяется снижение объема внимания с затруднением его переключения и наличием довольно быстро возникающей истощаемости. Эти изменения проявляются в постепенном нарастании времени, затрачиваемом на поиск последовательности чисел, возрастании количества ошибок. При использовании корректурной пробы у 90 % пациентов уменьшение количества просматриваемых букв с увеличением ошибочно вычеркнутых указывали на возрастающую утомляемость и отвлекаемость. У 37 % обследованных в случае, если все три пробы проводились в один день с небольшими интервалами между их выполнением, к концу тестирования присоединялись головные боли и различные вегетативные симптомы: дистальный гипергидроз, побледнение или покраснение лица, учащение пульса, повышение артериального давления, покалывания в области сердца. Методика косвенного опроса позволила выявить снижение уровня положительных эмоций при повышении суммарного процентного соотношения отрицательных: страха, гнева, печали у 68 % больных, что соответствует характеристике астенического состояния. Однако 21 % пациентов показали увеличение процентного содержания и положительных и отрицательных эмоций, а у 11 % обследованных отмечалось повышение положительных эмоций при нормальных или заниженных показателях гнева, страха и печали. Кроме этого в группе больных с характерным для астенического состояния распределением базальных эмоций соотношение отрицательных эмоций было таково: страх составил 28 %, гнев — 35 % и печаль — 37 %. Данные составляю-

щие могут иметь значение в характеристике вариантов астенического синдрома: астено-фобического, астено-невротического, астено-депрессивного.

При повторном проведении тестирования после курса патогенетической и симптоматической терапии было выявлено, что улучшение результатов при выполнении проб «отыскивания чисел» по таблицам Шульте и Платонова наблюдается у 47 % больных, корректурной пробы — у 68 %. Применение методики косвенного опроса позволило определить незначительные изменения результатов с небольшим суммарным выравниванием (приближением к норме) положительных и отрицательных базальных эмоций.

Таким образом, выявленные патопсихологические особенности больных с ОП ЗЧМТ и их динамика после проведенного лечения подтверждают функциональный характер нарушений и необходимость своевременного лечения и отдыха, компенсирующего посттравматические изменения.

Список литературы

1. *Волошин П. В.* Диагностика, лечение и профилактика отдаленных последствий черепно-мозговых травм: реабилитация больных: Метод. рек.– Харьков, 1990.– 22 с.

2. *Деменко В. Д., Базарный Н. Ф., Борисенко В. В., Закрутько Л. И., Померанцева О. В.* Клинико-параклинические взаимоотношения при отдаленных последствиях закрытой черепно-мозговой травмы // Український вісник психоневрології.– 2001.– Т. 9, вип. 1 (26).– С. 24–25.

3. Нейротравматология: Справочник / Под ред. А. Н. Коновалова, Л. Б. Лихтермана, А. А. Потапова.– М.: Вазар–Ферро, 1994.– 415 с.

4. Объективная оценка степени компенсации функций нервной системы у лиц, перенесших легкую черепно-мозговую травму: Метод. рек. / Сост. Я. В. Пишель, В. Д. Деменко, И. А. Григорова и др.– Харьков, 1983.– 24с.

5. *Радченко А. Ф., Цетлин М. Г.* Клинико-психопатологическое и экспериментально-психологическое исследование эмоционального статуса больных наркоманией.– Сб. Академии пед. наук «Алкоголизм и токсикомания».– М. – ноябрь, 1989.

Надійшла до редакції 26.12.2001 р.

Характер функціональних порушень у хворих з віддаленими наслідками закритої черепно-мозкової травми

О. В. Померанцева
Харківська медична академія післядипломної освіти

Нами обстежено 115 хворих з віддаленими наслідками закритої черепно-мозкової травми (переважно легкого та середнього ступеня тяжкості). Комплекс досліджень включав динамічне клініко-неврологічне обстеження та експериментально-психологічні методики. Отримані в результаті патопсихологічні особливості підтверджують їхній функціональний характер.

Character of the functional disorders in patients with the remote consequences of the closed head injury

O. V. Pomerantseva
Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education

The closed head injury is one of the most important problems of modern Medicine. Many people after closed head injury have the remote consequences. We investigated 115 patients with the remote consequences of the closed head injury (mainly easy and middle closed head injury in history). Complex of researches included dynamical clinical-neurological investigation and experimental-psychological methods. Revealed pathopsychological peculiarities acknowledged the functional character of the present disturbances.

УДК 616.8: 616.995.132

К. А. Степанченко
Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков

РОЛЬ ЭНТЕРОБИОЗА В РАЗВИТИИ НЕКОТОРЫХ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У ВЗРОСЛЫХ

В настоящее время из гельминтов человека первое место по распространению занимает энтеробиоз. Эта инвазия, относящаяся к массовым заболеваниям (показатель заболеваемости свыше 100 на 100 тыс. населения), представляет на сегодня одну из самых серьезных проблем для медицинской науки и практического здравоохранения [4]. Особенностью энтеробиоза является длительное, многолетнее присутствие возбудителя в организме больного, что определяется частыми реинвазиями [3]. В настоящее время не вызывает сомнений положение о том, что энтеробиоз, как и другие гельминтозы, оказывает выраженное патологическое воздействие на людей [1,4]. Факты показывают, что во многих случаях глисты являются либо этиологическим фактором в развитии ряда серьезных и длительных нервных заболеваний, либо существенно меняют и ухудшают их течение [2].

Цель исследования — изучить характер неврологических нарушений при энтеробиозе. Для достижения цели был проведен всесторонний анализ результатов клинико-неврологического, общепринятого лабораторного и специальных инструментальных исследований 25 больных энтеробиозом возрастом от 20 до 40 лет. Яйца остриц определялись методом перианального соскоба с применением липкой ленты. Исследование вегетативной нервной системы включало специальные опросники, одновременное использование опросников и данных объективного исследования вегетативного статуса, глазо-сердечный рефлекс Даньини – Ашнера, ортоклиностатическая проба. При нейроэлектрофизиологическом исследовании учитывались данные РЭГ, Эхо-ЭГ, ЭЭГ .

Все больные предъявляли разнообразные неврологические жалобы на головные боли (73 %), головокружения (53 %), повышенное слюноотделение (32 %), беспокойный сон (судорожные подергивания и вскрикивания во сне) (55 %), скрежетание зубами во время сна (45 %), быструю утомляемость (58 %), рассеянность (47 %), повышенную возбудимость и раздражительность (88 %). У больных, сравнительно недавно заболевших энтеробиозом, кроме неврологических жалоб, имелись жалобы на диспепсические расстройства. При объективном общеклиническом исследовании ни у одного больного отклонений от нормы со стороны внутренних органов не обнаружено. У одной трети больных выявлена эозинофилия (от 6 до 11 %), моча в норме. В фекалиях яйца гельминтов не найдены, и лишь в перианальном соскобе у всех больных выявлены яйца остриц.

При качественной оценке вегетативного тонуса было установлено, что превалировал парасимпатический тонус (75 %), лабильность пульса (53 %), лабильность артериального давления (37 %). Индекс Кердо: парасимпатикотония (85 %), симпатикотония (10 %), эйтония (5 %). При проведении глазо-сердечной пробы регистрировалось заметное снижение вегетативной реактивности. Положительная клиностатическая проба выявлена у 78 %, положительная ортостатическая проба у 20 % больных.

У всех больных были найдены различные изменения на ЭЭГ в виде: дезорганизации фоновой активности, дизритмии, появления острых единичных волн. Реакция на световой раздражитель и гипервентиляцию характеризовалась генерализованным типом усвоения ритма, усилением синхронизации, более выраженной пароксизмальной, высокоамплитудной и островолновой активностью, возникновением комплексов пик-волна, острая медленная волна. Данные РЭГ указывали на сосудистую дистонию, чаще по гипотоническому типу. При Эхо-ЭГ у половины больных имелись косвенные признаки внутричерепной гипертензии. Установлено, что после проведения специфической и патогенетической терапии число лиц, предъявлявших неврологические жалобы и имевших патологические проявления нервной системы значительно сократилось.

Таким образом, энтеробиоз может быть причиной различных неврологических расстройств, которые носят, в основном, функциональный характер. Все больные, имевшие неврологические расстройства, в этиологии которых могут быть заподозрены гельминты, должны специально обследоваться на энтеробиоз.

Список литературы

1. *Астафьев Б. А.* Очерки по общей патологии гельминтозов человека.– М.: Медицина, 1975.– С. 100–107.
2. *Головко А. Ф.* Поражение нервной системы при гельминтозах // Врач. дело, 1954.– № 8.– С. 701–704.
3. *Козлов А. С.* Течение энтеробиозной инвазии у взрослых (самонаблюдение) // Мед. паразитол.– 1982.– № 5.– С. 30–32.
4. *Маркин А. В.* Медико-социальное значение, эпидемиология и профилактика энтеробиоза на современном этапе // Мед. паразитол.– 1993.– № 3.– С. 12–17.

Надійшла до редакції 13.12.2001 р.

Роль ентеробіозу в розвитку деяких неврологічних порушень у дорослих

К. А. Степанченко
Харківська медична академія післядипломної освіти

Обстежено 21 хворого на ентеробіоз. Усі хворі пред'являли різні неврологічні скарги. Крім загального клініко-неврологічного обстеження враховувалися дані Ехо-ЕГ, РЕГ, ЕЕГ. Встановлено, що ентеробіоз може бути причиною різних неврологічних розладів.

Neurological manifestations of enterobiotic invasion in adults

K. A. Stepanchenko
Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education

The role of enterobiosis in development of some neurological disorders in adults. Twenty one patient with enterobiosis were examined. All of them complained of various neurological disorders. Besides the general clinical neurological investigation there were considered the data of echoEG, REG and EEG. It has been established that enterobiosis may be the cause of various neurological disorders in adults.

УДК 616.8–022–036.12–092–07–084–08

В. И. Тайцлин, Н. П. Волошина, Г. Д. Перцев, И. А. Панченко, В. А. Коршняк, О. И. Грищенко, Л. И. Вельковская, Т. Г. Воробьева
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, г. Харьков

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ И БИОЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ ГОЛОВНОГО МОЗГА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ УРОГЕНИТАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Обнаруженные в 1950 г. Harkness [цит. 1] «крупные вирусы» в составе эпителиальных клеток, получившие затем название хламидий, в дальнейшем изучались в работах авторов, показавших роль хламидийной инфекции в развитии ряда заболеваний, прежде всего урогенитальных. В настоящее время изучены различные аспекты урогенитальной хламидийной инфекции во взаимодействии с клеткой-хозяином, касающиеся микробиологии, патогенеза, лечения рецидивов и их природы, осложненной первичной инфекции, природы персистирующей/латентной инфекции, поздней симптоматической инфекции [цит. 1]. Выявлена роль хламидийной инфекции в развитии не только урогенитальных, но и других процессов и заболеваний, в частности, артритов, атеросклероза, цереброваскулярных болезней, рассеянного склероза, болезни Альцгеймера и др., хотя в связи с последними рассматривается, в основном, Chlamydia pneumoniae [2]. Вместе с тем, специальных исследований нервной системы у лиц с распространенной инфекцией Chlamydia trachomatis в литературе мы не встретили.

Цель работы: изучить неврологические нарушения и биоэлектрическую активность головного мозга у больных с инфекцией Chlamydia trachomatis .

Обследовано 24 больных (12 мужчин, 12 женщин в возрасте от 27 до 52 лет) с лабораторно подтвержденными у всех Chlamydia trachomatis или сочетанной с другой хронической инфекцией (уреоплазма — у 3-х, трихомонада — у одного, кандидоз — у 3-х, гарднереллез — у одного, герпес — у 3-х). Наряду с тщательным изучением анамнеза жизни и болезни проводилось исследование неврологического статуса. Состояние вегетативной нервной системы изучалось с помощью двух анкет: а) «Вопросника для выявления признаков вегетативных изменений», состоящего из 11 признаков, оцененных в баллах; б) «Схемы исследования для выявления признаков вегетативных нарушений», состоящей из 15 признаков, оцененных в баллах. При получении 15 баллов и выше по «Вопроснику...» или 25 баллов и выше по «Схеме...» ставится диагноз наличия синдрома вегетативной дистонии (СВД). Кроме того, определяли вегетативный тонус по индексу Кердо (ИК), вегетативную реактивность (ВР) — пробой Даньини – Ашнера, вегетативное обеспечение деятельности — клино- и ортостатической пробами [3]. Биоэлектрическую активность головного мозга изучали с помощью системы программно-аппаратного комплекса ДХ-NT32 компьютерной обработки электроэнцефалографии

(ЭЭГ) и зрительных вызванных потенциалов (ЗВП) с последующим амплитудным, спектральным картированием, автоматическим расчетом экстремумов и получением результатов анализа в цифровой форме. ЗВП регистрировали в ответ на нерегулярный световой раздражитель с затылочно-теменных отделов правого и левого полушария мозга.

Жалобы больных можно разделить на общесоматические и неврологические. К первым относятся боли в суставах, их отечность, покраснение (71±10) %, жжение и зуд в аногенитальной зоне (50±10) %, выделения из половых органов (33±15) %, снижение потенции (8±6) %, кровотечение из десен (12±8) %. Ко второй группе жалоб относятся (в ранговой последовательности): 1) головная боль (67±10) %; 2) астенические явления (33±10) %; 3) нарушения сна и эмоциональные расстройства — по (25±9) %; тахикардия, кардиалгия (25±9) %; озноб (25±9) %; 4) боли в глазах (21±9); 5) головокружение (17±8) % ; ухудшение зрения и слуха (17±11) %; скованность (17±8) %; изменение веса тела (17±8) %; 6) выпадение волос (8±6) %. Как видно, наиболее часто были цефалгии, несколько реже — астения, нарушения сна и эмоций, кардиалгия и тахикардия, а также другие жалобы.

Объективные симптомы поражения нервной системы (в ранговой последовательности) были следующими: 1) нарушение в рефлекторной сфере (71±10) %; 2) ограничение движений глаз в стороны (50±10) %; центральный парез лицевого нерва (50±10) %; 3) нарушение мышечного тонуса (38±10) %; 4) нарушение чувствительности (36±10) %; 5) нарушение координации и статики (25±9) %; 6) уклонение языка в сторону (12±6) %; разница глазных щелей (12±6) %. Кроме того наблюдались симптомы орального автоматизма (38±10) %; снижение кремастерного рефлекса (50±15) %; симптом Штрюмпеля (25±9) %; болезненность при пальпации в проекции солнечного (25±13) %, гипогастрального (17±11) % и мезентериального (17±11) % сплетений; болезненность паравертебральных точек (25±13) %, а также шейного отдела позвоночника и затылочных нервов — по (17±11) %.

По «Вопроснику...» частота признаков вегетативных изменений (в ранговой последовательности) была следующей: астенические явления (83±8) %, повышенная потливость (67±10) %, нарушения сна (58±10) %, онемение или похолодание кистей, стоп (54±10) %, несколько реже — кардиальные и желудочно-кишечные нарушения (38±10) % и другие вегетативно-висцеральные и вегетативно-сосудистые симптомы. По «Схеме...» распределение признаков вегетативных нарушений по частоте было следующее: плохая переносимость холода, жары и духоты (67±10) % , нарушение эмоциональной сферы и астения (54±10) %, повышенная потливость (50±10) %, повышенная метеозависимость (50±10) %, реже — другие вегетовисцеральные, вегетососудистые нарушения. Из 24 обследованных по «Вопроснику...» у 14-ти (58±10) % число баллов превышало 15 (средний балл 31,3; разброс от 17 до 51) и установлен СВД. По данным «Схемы обследования...» СВД выявлен у 10 из 24 (38±10) % (средний балл 35,1; разброс от 25 до 50 баллов). Суммируя эти данные, можно констатировать наличие СВД от 38 % до 58 %. Вегетативный тонус по ИК характеризовался у 23-х (96±4) % отклонениями от нормы, у одного — эйтонией (4±4) %, $p < 0,001$. Симпатикотония отмечалась у 15 больных (62±10) %, парасимпатикотония — у 8-ми (33±10) %. ВР оказалась у 13-ти из 20-ти обследованных (65±10) % извращенной, у 5-ти (25±10) % — избыточной, у 2-х (10±7) % — нормальной. По данным орто- и клиностатической проб статистически достоверных различий с нормой не выявлено.

ЭЭГ–исследование показало разнообразные изменения биоэлектрической активности головного мозга. У 15 больных (62±10) % зарегистрированы низкоамплитудные ЭЭГ с явлениями дизритмии, наличием нерегулярного полиморфного альфа-ритма, бета-, тета- и дельта-ритмов амплитудой 30–35 МкВ. Из них у 4-х на фоне полиритмии отмечалось усиление бета-активности, у 9-ти доминировал среднеамплитудный альфа-ритм, у 2-х был «плоский» тип ЭЭГ с отсутствием доминирующего ритма, стертостью регионарных различий. У остальных 9 больных (38±10) % отмечалась среднеамплитудная ЭЭГ с преобладанием хорошо выраженного синхронизированного альфа-ритма, распространяющегося в передние отделы мозга, с наклонностью к гиперсинхронизации. При функциональных нагрузках у 12 больных (50±10) % были пароксизмальные формы активности, преимущественно в виде вспышек заостренных альфа- и бета-волн, спайков, чаще билатерально-синхронных, наиболее часто — в лобных и височных отделах. У 9-ти больных (38±10) % отмечалась среднеамплитудная ЭЭГ с преобладанием хорошо выраженного синхронизированного альфа-ритма, распространяющегося в передние отделы мозга, с наклонностью к гиперсинхронизации. Медленноволновые пароксизмы не регистрировались. Пароксизмальная активность была представлена на ЭЭГ всех типов, кроме «плоских».

В качестве индикатора функционального состояния коры больших полушарий использовали реакцию перестройки ритма световых раздражителей (РПР). При фотостимуляции в низкочастотном диапазоне (2 Гц) РПР регистрировалась у 7-ми больных (29±10) % и была неустойчивой. При фотостимуляции в высокочастотном диапазоне (10 Гц) РПР отмечалась у 16-ти больных (67±10) %. В некоторых случаях отмечались преходящие асимметрии РПР, а также возникновение патологических форм биоэлектрической активности, вместо РПР.

ЗВП мы разделили условно на 2 группы с учетом визуальных и амплитудно-частотных характеристик. Первую группу составили 16 больных (67±10) % с пиковой формой кривой, заостренными вершинами компонентов, большой суммарной амплитудой (более 12–13 МкВ), четким выделением основного позитивно-негативного комплекса с равновыраженными позитивным и негативным компонентами. Вторую группу составили 8 больных (33±10) % с измененной формой ЗВП, отсутствием четко определяемого основного позитивно-негативного комплекса, небольшой суммарной амплитудой компонентов (6–7 МкВ), измененной и деформированной волной последействия. Характерным оказалось то, что второй тип ЗВП регистрировался у больных с «плоской» и низкоамплитудной формой ЭЭГ, отсутствием пароксизмальной активности. Определенные различия выявлены и при изучении количественных характеристик ЗВП (амплитудных и временных). Так, латентный период и длительность основных компонентов ЗВП в исследуемых отведениях были меньше у больных первой группы; средняя величина амплитуд компонентов N1, N2, N3, P1, P2, P3 выше, чем таковых у больных второй груп-

пы. Межполушарная асимметрия ЗВП была более выражена у больных первой группы.

Таким образом, у больных с инфекцией Chlamydia trachomatis жалобы и анамнез во многом сходны. Среди них жжение, зуд, боли, другие неприятные ощущения в урогенитальной сфере (в глубине мочевого пузыря, придатков, половых органов, прямой кишке, внизу живота, промежности и т. д.), выделения из половых органов. Наиболее часты жалобы на боли в суставах (коленном, голеностопном, локтевом, плечевом, тазобедренном и др.), в пояснице, спине, позвоночнике, мышцах. У 5-ти из них диагностирована болезнь Рейтера. В анамнезе у части обследованных констатированы хронический аднексит, эндоцервицит, кольпит, бартолинит, уретрит, цистит, простатит, вульвовагинит, парапроктит, у отдельных пациентов пиелонефрит, эрозия шейки матки, конъюнктивит, гайморит, то есть большое количество местных воспалительных заболеваний. Обращает внимание давность первых симптомов (1–20 лет) и длительные сроки между их появлением, многолетним течением, лечением у разных врачей (гинекологов, урологов, ортопедов, терапевтов и др.) и поздним специальным обследованием, а так же обнаружением хламидийной инфекции в поздние сроки (у многих лишь в последние несколько месяцев).

Остается недостаточно изученным вопрос об ассоциированных с Chl. trachomatis инфекциях (уреоплазмой, гарднерелезом, герпесом и др.) и их участии и влиянии на клиническую характеристику заболевания.

Неврологические жалобы у пациентов полиморфны, а изменения в неврологическом статусе диффузны и касаются различных функциональных систем. В целом имеются признаки нарушений как анимальной, так, особенно, и автономной — вегетативной нервной системы. Лишь у отдельных больных в анамнезе были указания на перенесенные черепно-мозговые травмы, ОРВИ, бронхит, пиелонефрит, мигрень. Поэтому неврологическую симптоматику можно связать с урогенитальной хламидийной и иной (смешанной) инфекцией ввиду сходства симптомов и признаков заболевания, которые наблюдались у многих пациентов.

Изменения РПР при ЭЭГ, неустойчивость её параметров могут свидетельствовать о нестабильности диэнцефально-мезенцефальных механизмов регуляции. [4]. Об этом свидетельствует также, повидимому, преобладание альфа-полиритмии, что согласуется с нестабильностью клинических неврологических проявлений и выражается в доминировании СВД, отражающего патологию неспецифических (надсегментарных) структур мозга. Неустойчивые, вариативные клинико-биоэлектрические показатели, очевидно, отражают «избыточность» механизмов компенсации, своеобразную перестройку активности различных систем мозга в ответ на действие болезнетворных факторов. Подобная перестройка возможна за счет системы складывающихся гибких и жестких связей [5]. Нестабильность клинико-биоэлектрических проявлений при урогенитальной патологии возможно рассматривать как систему несложившихся жестких связей, когда возможен выбор вариантов компенсации за счет гибких связей, о чем свидетельствуют также и данные ЗВП. Они, очевидно, отражают определенный тип организации церебральных функций, ответственных за восприятие и переработку сенсорной информации, состояние системы зрительной афферентации как на уровне олигосинаптических (специфических), так и на уровне полисинаптических (неспецифических) проекций. Очевидно, что специфика нейродинамических изменений при неврологических формах урогенитальной инфекции определенным образом сказалась и на формировании сенсорных вызванных ответов в виде изменения структуры и формы ЗВП.

У больных с хронической хламидийной инфекцией предполагается существование её в латентном виде в селезенке и лимфатической системе, что объясняет природу не только генерализованных ранних осложнений при хламидиозе, но и внезапных рецидивов воспалительных заболеваний органов малого таза и синдрома Рейтера, а также разнообразных поздних осложнений (с обнаружением соответствующих сероваров Chl. trachomatis в ЦНС) [1]. Существование корреляции между клиническими и лабораторными данными подтверждено при определении антител к Chl. trachomatis. По данным литературы, независимо от лечения, хламидийные инфекции могут протекать в три стадии. На первой стадии заболевание может быть как клинически выраженным, так и бессимптомным, а проводимая терапия может приводить лишь к клиническому излечению. Вторая стадия представляет собой латентную инфекцию, которая может периодически реактивироваться под действием не всегда известных факторов. При переходе в третью стадию развивается хроническое заболевание.

Исходя из изложенного, с учетом вышеописанных клинических проявлений необходимо проводить ранние лабораторные исследования на хламидиоз, а при его выявлении — специфическое этиологическое лечение. Исходя из предполагаемых причин стадийного течения и осложнений в различных органах, в том числе в нервной системе, связанных с реинфекцией или (и) с аутоиммунным поражением, следует проводить повторные бактериологические исследования на хламидиоз и проверять иммунный статус. С учетом последнего применять иммунокорректоры. Неврологическую патологию необходимо устранять с учетом конкретных симптомов и синдромов путем патогенетического и симптоматического лечения медикаментозными и немедикаментозными средствами, в частности, нормализующими вегетативно-сосудистый тонус, эмоциональное состояние и другие расстройства. Одной из мер профилактики хламидиоза, как и других урогенитальных, а также венерических инфекций, должна быть санитарно-просветительская работа среди населения, медицинская культура половых партнеров во избежание заражения или передачи половым путем как венерических, так и близких к ним по патогенезу инфекционных заболеваний.

Список литературы

1. *Morton R. S., Kinghorn G. R.* Genitourinary Chlamydial Infection: a Reappraisal and Hypothesis // Инфекции, передаваемые половым путем.– 2000, № 2.– С. 4–15.

2. Procidians of IV European Chlamydia Congress; Helsinki, 2000.

3. Заболевания вегетативной нервной системы: Рук. для врачей // Под ред. проф. А. М. Вейна.– М.: Медицина, 1991.– 623 с.

4. *Логинова В. М.* Электрическая активность головного мозга при диэнцефальной патологии инфекционного генеза: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.– Харьков, 1971.– 20 с.

5. *Бехтерева Н. П.* Здоровый и больной мозг человека.– Л.: Наука, 1980.– 208 с.

Надійшла до редакції 28.12.2001 р.

Неврологічні порушення і біоелектрична активність головного мозку у хворих з хронічною урогенітальною інфекцією

В. Й. Тайцлін, Н. П. Волошина, Г. Д. Перцев, І. А. Панченко, В. О. Коршняк, О. І. Грищенко, Л. І. Вільковська, Т. Г. Воробйова
Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України, м. Харків

У статті наведені результати неврологічного, зокрема — вегетологічного, а також комп'ютерно-електроенцефалографічного та зорових викликаних потенціалів досліджень 24 хворих з урогенітальною інфекцією Chlamidia trachomatis, їх аналіз та обговорення.

Neurological disorders and bioelectric brain activity in patients with a chronic urogenital infection

V. I. Tajtslin, N. P. Voloshyna, G. D. Pertsev, I. A. Panchenko, V. O. Korshniak, O. I. Grishchenko, L. I. Velkovska, T. G. Vorobj'ova
Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of AMS of Ukraine, Kharkiv

In the article was showed the results of researches the neurological, including vegetological status and also the computer-electroencephalographic indices and visual evoked potentials 24 patients with a urogenital (Chlamidia trachomatis) infection, their analysis and discussion.

УДК 616.833.17:616.74–009.54–073.97

А. І. Третьякова
Інститут нейрохірургії імені акад. А. П. Ромоданова АМН України, м. Київ

КЛІНІКО-ЕЛЕКТРОНЕЙРОМІОГРАФІЧНА ДІАГНОСТИКА УРАЖЕНЬ ЛИЦЬОВОГО НЕРВА, КРИТЕРІЇ ПРОГНОЗУВАННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ЛІКУВАННЯ

Серед уражень черепних нервів за частотою виникнення невропатії лицьового нерва посідають перше місце: 13–24 випадки на 100 000 населення [1, 2, 10]. У відносно великій кількості випадків не вдається досягнути задовільного ефекту лікування [5, 7]. Необхідність удосконалення діагностики та диференційної діагностики невропатії лицьового нерва, підвищення ефективності їх лікування обумовлюють актуальність пошуку адекватних високоінформативних методів визначення рівня і тяжкості ушкодження нерва, ступеня втрати функції мімічних м'язів, критеріїв прогнозу відновлення, вибору оптимальної тактики лікування, Метою дослідження була оцінка інформативності клініко-електронейроміографічних (ЕНМГ) показників функціонального стану нейронів ядра лицьового нерва, їх аксонів, окремих гілок нерва, мімічних м'язів в динаміці лікування уражень лицьового нерва хірургічними та медикаментозно-фізіотерапевтичними методами.

Проведено аналіз результатів ЕНМГ досліджень 300 хворих, розподілених на чотири клінічні групи: 1) ураження лицьового нерва після інтракраніальних хірургічних втручань; 2) після травматичних екстракраніальних пошкоджень; 3) внаслідок перенесеної черепно-мозкової травми; 4) внаслідок інфекційно-запального процесу.

Комплексна ЕНМГ-діагностика системи лицьовий нерв – мімічні м'язи (ЛН – ММ) включала в себе дослідження: 1) провідності гілок лицьового нерва (наявність чи відсутність М-відповіді, її латентний період для різних мімічних м'язів); 2) потенціалу дії м'яза, що іннервується цією гілкою (його амплітуда, тривалість, форма, поріг виникнення); 3) постстимуляційної активності мімічних м'язів; 4) параметрів рухових одиниць та спонтанної активності м'язових волокон; 5) нервово-м'язової передачі (в стані спокою, після навантаження); 6) мигального рефлексу. Дослідження виконані на апаратах «BASIS EPM» та «MULTIBASIS» (Італія). Для кожного показника функції нерва та м'яза розраховували коефіцієнт інформативності за формулою: кількість правильних прогнозів/кількість обстежених х 100 %.

Клініко-неврологічний висновок складали на підставі даних анамнезу, неврологічного статусу, інтроскопічних (рентгенологічних, КТ, МРТ, за показаннями), імунологічних (за показаннями) досліджень. Клінічно тяжкість ураження системи ЛН – ММ оцінювали за шкалою House – Brackmann [9], враховуючи симетричність обличчя в стані спокою та при тестах, функцію окремих гілок нерва, тонус м'язів, наявність синкінезій, постпаралітичної контрактури, геміфаціального спазму. Згідно з цією шкалою, I ступінь: нормальна функція (100 %); II — незначна дисфункція (99–75 %); III та IV — помірна (75–50 %); V — тяжка (25–0 %), VI — відсутність функції, тотальний параліч (0 %), відсутній тонус; значна асиметрія; немає рухів; синкінезій, контрактур чи геміфаціального спазму. Аналіз результатів комплексної електрофізіологічної діагностики, особливо у випадках проведення моніторингу у післяопераційний період, дозволив запропонувати для кожної градації шкали House – Brackmann кількісні електрофізіологічні критерії.

У I клінічній групі з ураженням лицьового нерва після інтракраніальних хірургічних втручань (з приводу невріноми VIII нерва, новоутворень мосто-мозочкового кута та ін.) при наявності чітких клінічних та ЕНМГ-даних анатомічного перериву нерва питання проведення реконструктивного втручання вирішували у максимально короткий термін. У випадках клінічної симптоматики повного порушення провідності нерва (VI ст.), але відсутності чітких даних за анатомічний перерив нерва ЕНМГ-контроль здійснювали на протязі 2–3 міс. Як правило, цього було достатньо для констатування варіантів: 1) відсутність ознак проведення імпульсу по гілках нерва, регенерації аксонів, реіннервації м'язів (VI ст.); 2) ознаки незначного збереження (слабкого відновлення) провідності, амплітуди потенціалів дії м'язів нижче 1–5 % (відносно інтактної сторони), відсутність позитивних зрушень при реєстрації мигального рефлексу (V ст.); 3) відсутність позитивної динаміки ЕНМГ-показників, параметрів рухових одиниць, мигального рефлексу (V–VI ст.). Такі дані розглядались як прямі покази до оперативного лікування, оскільки наслідок прогнозу медикаментозно-фізіотерапевтичного лікування був несприятливим. Випадки нерівномірного відновлення провідності окремими гілками нерва, амплітуди потенціалів дії м'язів — до 15–45 % норми (IV та III ст.) були прогностично сприятливими для проведення корегуючих пластичних операцій; як правило, досягався позитивний косметичний ефект.

У другій клінічній групі — ураження лицьового нерва після екстракраніальних пошкоджень — при відсутності відновлення на протязі 1,5–2 міс хворим пропонували хірургічне втручання в ранній термін після травми. В більшості випадків спостерігався збіг ЕНМГ-даних про повне порушення провідності нерва з інтраопераційними знахідками анатомічного перериву нерва. Нейрофізіологічними критеріями повного випадіння функції лицьового нерва були: відсутність М-відповідей при електричній стимуляції нерва, ранньої та пізньої рефлекторних відповідей на боці ураження незалежно від сторони стимуляції при дослідженні мигального рефлексу; відсутність ознак довільної активності м'язових волокон у вигляді інтерференційної ЕМГ та паттерну окремих рухових одиниць — повне біоелектричне мовчання.

У III клінічній групі — ураження лицьового нерва внаслідок перенесеної черепно-мозкової травми — моніторинг функції ЛН – ММ проводили на протязі 3–4 міс. Поява потенціалів рухових одиниць при голковій ЕМГ, М-відповідей при стимуляції лицьового нерва, їх позитивна динаміка, відновлення компонентів мигального рефлексу були критеріями для призначення відновного лікування.

У IV групі з ураженнями лицьового нерва внаслідок інфекційно-запального захворювання хірургічний метод лікування пропонували при частковому ураженні нерва, коли, як правило, не відмічалося змін латентного періоду М-відповідей, проте спостерігалося подовження латентного періоду R1-компонента з підвищенням коефіцієнту R1/M. При ураженні лицьового нерва пізня рефлекторна відповідь відсутня або має подовжений латентний період на боці ураження незалежно від сторони стимуляції (повний або частковий еферентний блок). При повному блоці проведення компонент R1 не реєструється. Характер ураження в таких випадках сегментарно демієлінізуючий. Якщо через два тижні не спостерігається відновлення R1, можна зробити висновок про аксональне ураження, дегенерацію аксона, ураження стовбура лицьового нерва за типом аксонотмезису, при цьому виявляється зниження амплітуди М-відповідей при збереженості латентного періоду, випадіння R1- та R2-компонентів. Відновлення рефлекторних відповідей на боці ураження пізніше 12–14 діб захворювання було підставою для прогнозування затяжного перебігу відновного періоду. Тенденція до скорочення латентних періодів компонентів мигального рефлексу протягом 2–3 тижнів спостереження дозволяє очікувати більш сприятливі результати.

При неповному відновленні функцій лицьового нерва часто спостерігалися ускладнення у вигляді синкінезії мімічної мускулатури; під час ЕНМГ-дослідження виявляли: зниження сили скорочення мімічних м'язів, компонентів мигального рефлексу, у відповідь на стимуляцію супраорбітального нерва реєструвалися відповіді не тільки кругового м'яза ока, а й інших м'язів. Наявність постстимуляційної активності при реєстрації М-відповідей та синкінетичної активності при реєстрації мигального рефлексу, бурхливої спонтанної активності м'язових волокон в стані розслаблення при голковій ЕМГ є показниками формування постпаралітичної контрактури мімічних м'язів і можуть розглядатися як прямі показання для припинення стимуляційних методів лікування.

Клініко-ЕНМГ показники в оцінці тяжкості та прогнозу лікування невропатій лицьового нерва використовувалися в роботах різних авторів: при інфекційно-запальних невропатіях [6, 7, 10], рецидивуючих [4, 8], посттравматичних [2] тощо. В багатьох роботах [5–8] перевага надавалася показникам мигального рефлексу, підкреслювалася їх прогностична цінність, особливо при спостереженні в динаміці. Результати наших досліджень добре узгоджуються з даними [5, 7] про діагностичну цінність показників голкової та стимуляційної ЕНМГ щодо тривалого ускладненого перебігу та формування контрактур.

Таким чином, для прогнозування наслідків невропатії лицьового нерва та вирішення питань лікувальної тактики найбільш важливими є використання ЕНМГ-критеріїв оцінки вираженості процесів дегенерації та денервації, регенерації аксонів та реіннервації м'язів, ступеня відновлення функції системи лицьовий нерв — мімічні м'язи.

Список літератури

1. *Акимов Г. А., Одинак М. М.* Дифференциальная диагностика нервных болезней: Руководство для врачей.– СПб.: Гипократ, 2000.– С. 54–63.

2. *Горохов А. А.* Отонейрохирургия: Руководство для врачей.– СПб: Питер, 2000.– С. 291–300.

3. *Деконенко Е. П., Леонтьева ИНИЦИАЛЫ??.* Невриты лицевого нерва и их связь с вирусами герпеса // Журн. невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова.– 2000.– № 6.– С. 58–59.

4. *Савицкая Н. Г., Никитин С. С., Иванова-Смоленская И. А.* Клинико-нейрографический анализ рецидивирующей невропатии лицевого нерва // Современные подходы к диагностике и лечению нервных и психических заболеваний: Матер. юбилейной науч. конф.– СПб.: ВмедА, 2000.– С. 448–449.

5. *Сергеев В. В., Юдельсон Я. Б.* Электромиографическая диагностика тяжести течения и прогнозирование исхода паралича Белла // Неврологический вестник.– 1997, № 3–4.– С. 24–26.

6. *Скрипченко Н. В., Сорокина М. Н., Зинченко А. П., Команцев В. Н., Иванова М. В., Иванова Г. П.* Клинико-электронейромиографические показатели в оценке тяжести и прогноза невропатий лицевого нерва у детей // Современные подходы к диагностике и лечению нервных и психических заболеваний: Матер. юбилейной науч. конф.– СПб.: ВМедА.– 2000.– С. 449–450.

7. *Kimura J.* Elecrtodiagnosis in diseases of nerve and muscle: principles and practice.– Philadelphia.– 1989.– 710 p.

8. *Nakamura K., Kashima K., Koike Y.* Blink reflex excitability recovery curves in patients with dysfunctions after facial nerve palsy // Otorhinolaryngol. Relat. Spec.– 1999.– Vol. 61.– № 1.– P. 10–5.

9. *Portman M.* Conclusion (of the Fifth International Symposium of the Facial Nerve regarding. A Facial Nerve Grading System) // Facial Nerve / Ed. by Portman M-New York: Masson Publishing. – 1985.– P. 43–44.

10. *Yanagihara N.* Facial nerve paralysis and its viral etiology // Asian. Med. J.– 1998.– Vol. 41.– P. 72–76.

Надійшла до редакції 14.12.2001 р.

Клинико-электронейромиографическая диагностика поражений лицевого нерва, критерии прогнозирования эффективности лечения

А. И. Третьякова

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

Прогнозирование последствий невропатии лицевого нерва позволяет обосновывать выбор адекватного метода лечения. В случаях бесперспективного медикаментозного и физиотерапевтического лечения своевременно проведенное хирургическое лечение может существенно повлиять на конечные результаты восстановления функции лицевого нерва и мимических мышц. Важным аспектом исследования было использование комплекса электрофизиологических критериев для дифференцированной положительной и отрицательной оценки разных методов лечения, резервных возможностей реиннервации мышц, прогноза степени восстановление функций, выбора оптимальной тактики лечения, оценки ее эффективности в динамике.

Clinical-electroneuromyography diagnostics of the facial nerve injuries and prognostic criteria of the treatment effectiveness

A. I. Tretiakova
Institute of Neurosurgery named after acad. A. P. Romodanov of AMS of Ukraine, Kiev

Prognosis of the facial neuropathies consequences allows to ground the choice of the adequate treatment methods. Using of the electrophysiological criteria complex has been the significant aspect of the investigation. Due to this the estimation of the advantages and shortcomings of the different treatment methods, and reinnervation of muscles reserve possibilities, the recovery prognosis and optimal treatment tactics have been done. Timely surgical intervention may be important for final recovery results in hopeless cases.

УДК: 616.13–005–007.271–073.4–8–089–037–036.8

О. А. Цимейко, М. В. Глоба
Институт нейрохирургии им. акад. А. П. Ромоданова АМН Украины, г. Киев

РОЛЬ КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ МЕТОДОВ В ВЫБОРЕ ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ У БОЛЬНЫХ С МНОЖЕСТВЕННЫМ СТЕНОЗИРУЮЩИМ ПОРАЖЕНИЕМ МАГИСТРАЛЬНЫХ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ

В патогенезе ишемических нарушений мозгового кровообращения (НМК) и их последствий основную роль играют окклюзионно-стенотические поражения магистральных артерий головы (МАГ). Значительные достижения ангиохирургии последних лет, благодаря развитию микрососудистой и эндоваскулярной техники, демонстрируют преимущества хирургических методов лечения перед консервативными [8]. При определении показаний к реконструктивным операциям на МАГ учитывается фактор «хирургического риска», который является суммой показателей летальности и частоты инсульта и не должен превышать 3–5 % [2, 5, 12]. Данными международных кооперативных обследований [9, 10] уточнены показания к хирургическому лечению больных с симптомными и асимптомными стенозами сонных артерий (СА) значительной степени (> 70 % диаметра). Для стенозов меньших степеней, двусторонних стенозов, а также при хирургическом риске > 6 % исследования преимуществ хирургического лечения еще не закончены. Оперативное вмешательство при поражении нескольких артериальных бассейнов проводится в условиях предельного напряжения механизмов коллатеральной компенсации кровотока, что увеличивает риск церебральной ишемии до 15 % и летальность до 13 % [2]. Результаты хирургического лечения в ранний и отдаленный послеоперационный периоды обычно лучше у больных с преходящими и малосимптомными НМК при любой степени стенозирования [3, 4]. Комплекс применяемых методов обследования больного с патологией МАГ включает оценку клинических, морфологических и функциональных показателей, данные которых позволяют выделить наиболее информативные признаки, определяющие успех хирургического лечения и прогноз.

Цель работы состояла в оценке эффективности хирургического лечения больных с множественным стенозирующим поражением МАГ при различной выраженности клинических, морфологических и функциональных признаков НМК.

Анализ проведен у 102 больных с окклюзионно-стенотической патологией сонных и позвоночных артерий (ПА) при одновременном поражении 2-х и более сосудистых бассейнов (билатеральная каротидная патология у 66 больных, в том числе в сочетании с патологией ПА — у 38, монолатеральное каротидное поражение в сочетании с патологией ПА — у 36). Средний возраст больных 51,9±0,8 лет, преобладали мужчины — 73,9 %. Все пациенты имели признаки хронической недостаточности кровообращения в каротидном бассейне в виде транзиторных ишемических атак или перенесенного ишемического инсульта с давностью заболевания в среднем 12,5 ±1,4 месяцев (от 1 мес. до 3 лет). У 66,3 % имелась сопутствующая недостаточность кровотока в вертебробазилярном бассейне.

Основой для морфологического диагноза служила селективная ангиография (АГ) всех бассейнов, дополненная компьютерной (КТ) или магнитно-резонансной томографией. Показатели церебрального кровотока оценивались с помощью ультразвуковой и транскраниальной допплерографии. При допплерографическом исследовании оценивался локальный гемодинамический сдвиг линейного кровотока по сегментам МАГ с определением показателей скорости, пульсатильности, % остаточного кровотока в средней мозговой артерии (СМА) при компрессии сонной артерии, коэффициента овершута [1, 6, 11]. На основании этих данных определялся резерв коллатерального кровоснабжения (РКК) бассейна внутренней сонной артерии (ВСА). При сохранении нормальных показателей кровотока в СМА в покое и при функциональных тестах РКК считался компенсированным, при снижении остаточной ЛСК в СМА во время компрессионного теста <40 % — субкомпенсированным, при дефиците кровотока в покое и при функциональных тестах — декомпенсированным. Хирургическое лечение включало проведение реконструктивных операций для устранения стенозирующих и деформирующих поражений, реваскуляризирующих операций для улучшения коллатерального кровотока при окклюзиях ВСА, а также транслюминальной баллонной ангиопластики по ряду показаний.

Тяжесть неврологических расстройств оценивалась в баллах по шкале National Institutes of Health, USA. Анализировалась динамика симптомов НМК (значительный или частичный регресс) в ближайший послеоперационный и отдаленный периоды (средний срок катамнеза 6,3±0,7 месяца), а также наличие ишемических осложнений в виде стойкого или преходящего углубления неврологической симптоматики.

Анализ полученных данных позволил выявить наиболее информативные клинические, морфологические и функциональные признаки, которые оказывали различное влияние на результаты хирургического лечения. Установлено, что давность заболевания не оказывала существенного влияния на развитие послеоперационных ишемических осложнений, но имела значение для динамики неврологических расстройств.

Значительный регресс неврологической симптоматики отмечался преимущественно у больных с давностью заболевания до 1 месяца. Частичный регресс неврологических расстройств в послеоперационном периоде был достоверно выше у больных со сроком заболевания до 6 месяцев (65 %) в сравнении с более длительным анамнезом (43 %, p<0,05), аналогичные различия отмечены по катамнезу (72 % и 48 % соответственно, p<0,05)

Таблица

Эффективность хирургического лечения в зависимости от различных клинико-функциональных и морфологических признаков

Информативный признак		Хирургический риск	Частичный регресс симптоматики после операции	Положительная динамика в отдаленный период	Повторный инсульт по катамнезу
Давность заболевания	До 6 месяцев	21 %±6,6^	65 %±7,8*	72 %±9,0*	8 %
	Более 6 месяцев	15 %±4,8^	43 %±6,5*	48 %±8,9*	6 %
Тяжесть неврологических расстройств, (баллы)	Легкие, < 9 б.	14 %±5,7*	64 %±8,2^	56 %±8,1*	11 %
	Средне-тяжелые, >9 б.	30 %±7,7*	53 %±8,4^	45 %±8,4*	4 %
Очаг ишемии	Отсутствует или малый, до 1,5 см	5 %±3,4*^	42 %±7,8^*	65 %±7,5*#	5 %
	Средний, до 5 см	27 %±6,8*	58 %±7,0^*	39 %±7,5*	8 %
	Обширный	18 %±5,0^	18 %±5,0**	11 %±7,5#	2 %
Степень стеноза	Стенозы МАГ	9 %±3,3*	54 %±7,2*	65 %±9,0*	6 %
	Окклюзия ВСА	28 %±7,7*	34 %±8,0*	35 %±10*	5 %
РКК	Компенсирован с 2-х сторон	7 %±3,4*	64 %±7,7*	68 %±6,8*	5 %
	Суб- или декомпенсиров.	28 %±6,2*	37 %±7,2*	46 %±7,5*	9 %

* — p< 0,05; # — p< 0,01; ^ — p > 0,05

Клиническая форма нарушения кровообращения коррелировала с частотой ишемических осложнений послеоперационного периода: среди больных с преходящими нарушениями кровообращения (ПНМК) они отмечены у 4 %, в то время как у больных со стойкими неврологическими расстройствами различной тяжести частота их составила 14 % – 30 % (p<0,05). Больные с ПНМК имели наиболее высокий регресс симптоматики в отдаленном периоде, в этой группе не отмечалось развития инсультов в катамнезе. Степень тяжести стойких неврологических расстройств недостоверно влияла на результаты хирургического лечения, хотя имелась тенденция к лучшим результатам у больных с легкими нарушениями. Частота повторных инсультов в отдаленном периоде не зависела от тяжести исходных неврологических расстройств.

Морфологические изменения мозга по данным АКТ коррелировали с результатами лечения следующим образом: улучшение достоверно чаще было у больных с очагами ишемии малых и средних размеров (42 % и 58 %) по сравнению с больными, имеющими большие и множественные очаги (18 %, p<0,01).

При анализе морфологического характера поражения артерии по данным ангиографии выявлено, что степень стенозирующего процесса и число пораженных артерий влияют на тяжесть неврологических расстройств, состояние РКК и хирургический риск, но не определяют динамику неврологического статуса в послеоперационный период. Количество пациентов с частичным регрессом признаков НМК между группами с гемодинамически значимыми и незначимыми стенозами существенно не отличалось (50 % и 56 %). Достоверные различия были обнаружены только при распределении больных на группы с наличием окклюзии ВСА в экстра- или интракраниальном отделе и без таковой. Ишемические осложнения преобладали в группе с окклюзией ВСА (28 %) по сравнению с группой со стенозами (9 %) и наблюдались преимущественно у больных с двусторонним поражением каротидного бассейна после реконструктивных операций с временным выключением сонной артерии. Регресс неврологических расстройств в отдаленном периоде наблюдался реже в группе с наличием окклюзии ВСА (34 %), чем у больных со стенозами артерий (68 %, p<0,05).

Состояние РКК бассейна ВСА по данным транскраниальной допплерографии отражалось на эффективности лечения следующим образом: результаты операций были достоверно лучше при компенсированном РКК в обоих каротидных бассейнах (улучшение у 68 %, ишемические осложнения у 7 %). При наличии субкомпенсации или декомпенсации РКК в одном из бассейнов ВСА улучшение отмечено у 46 %, ишемические осложнения у 28 % оперированных больных.

Таким образом, динамика неврологической симптоматики в послеоперационный и отдаленный периоды зависела от давности заболевания, клинической формы, наличия окклюзии ВСА, состояния РКК и, частично, от размеров очага ишемии. Наименьший хирургический риск был у больных с минимальными клинико-морфологическими проявлениями НМК, при отсутствии окклюзии ВСА и при компенсированном РКК. Частота повторного ишемического инсульта по катамнезу достоверно не коррелировала с вышеуказанными признаками. Полученные данные дают возможность в определенной степени прогнозировать результаты хирургической коррекции патологии МАГ, что позволит выбрать наиболее эффективный метод лечения.

Проведенное исследование позволило сделать следующие выводы.

1. Информативными признаками, определяющими эффективность хирургического лечения множественной патологии МАГ являются давность заболевания, клиническая форма НМК, размеры очага ишемии, характер поражения артерии, резерв коллатерального кровоснабжения.

2. Наилучшие результаты хирургического лечения следует ожидать у больных с давностью заболевания до 6 месяцев, преходящими или легкими симптомами НМК, при отсутствии окклюзии ВСА и обширного очага ишемии, при хорошем РКК.

3. У больных с наличием окклюзии ВСА в условиях билатеральной каротидной патологии, имеющих среднюю и тяжелую степень неврологических расстройств и недостаточный РКК предполагается высокий хирургический риск, что ограничивает показания к реконструктивным операциям на МАГ.

Список литературы

1. *Гайдар Б. В., Парфенов В. Е., Свистов Д. В.* Допплерографическая оценка ауторегуляции кровоснабжения головного мозга при нейрохирургической патологии // Вопр. нейрохирургии.– 1998.– № 3.– С. 31–35.

2. *Грозовский Ю. Л., Куперберг Е. Б., Мучник М. С. и соавт.* Тактика и показания к хирургическому лечению больных с сочетанными экстра- и интракраниальными поражениями сонных артерий // Журн. невропатол. и психиатрии им С. С. Корсакова.– 1991.– Т. 91, вып. 7.– С. 69–75.

3. *Зорин Н. А.* Результаты хирургического лечения множественных окклюзионно-стенотических поражений магистральных артерий головного мозга // Актуальні проблеми неврології і нейрохірургії: Зб. наук.-практ. праць, присвяч. 10-річчю організації кафедри неврології і нейрохірургії.– Львів: Львівський держ. мед. ін-т., 1996.– С. 51.

4. *Иванова Н. Е., Пакунцев В. С.* Отдаленные результаты хирургического лечения стенозов сонных и позвоночных артерий // Журн. теоретич. и клинич. медицины АМН Узбекистана.– 2000.– № 3.– С. 225.

5. *Куперберг Е. Б., Грозовский Ю. Л., Абрамов И. С. и др.* Результаты, проблемы и перспективы хирургического лечения брахиоцефальных артерий // Актуальн. вопр. клинич. медицины.– 1996.– С. 76–91.

6. *Никитин Ю. М., Труханов А. И.* (ред.) Ультразвуковая допплеровская диагностика сосудистых заболеваний.– М.: Видар, 1998.– С. 165–186.

7. *Свистов Д. В., Бикмуллин В. Н., Руденко В. В.* Допплерографическая оценка состояния коллатерального кровообращения в бассейне внутренней сонной артерии при планировании вмешательств на сонных артериях // Междунар. симпоз. по транскраниальной допплерографии и интраоперац. мониторингу. 23–26 июня 1993 г.: Матер. симпоз.– СПб., 1993.– С. 35–36.

8. *Cohadon F., Dolenc V. V., Pickard J. D. et al.* Advances and Technical Standards in Neurosurgery // Springer Wien New York, 2000, vol. 26, p. 221–259.

9. European Carotid Surgery Trialists Collaborative Group (1998) Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST) // Lancet 351: 1379–1387.

10. European Carotid Surgery Trialists Collaborative Group (1995) Risk of stroke in the distribution of an asymptomatic carotid artery // Lancet 345: 209–212.

11. *Giller C. A.* A bedside test for cerebral autoregulation using Transcranial Doppler ultrasound // Acta neurochir.– 1991.– Vol. 108.– N1: 7–14.

12. *Moore W. S.* Current indications for carotid endarterectomy // Cerebrovascular ischaemia (investigation I management) / Ed. By Caplan L., Shifrin E. G., Nicolaides A. N., Moore W. S. L.– 1996: 655–662.

Надійшла до редакції 21.12.2001 р.

Роль клініко-інструментальних методів у виборі лікувальної тактики в хворих із множинним стенозуючим ураженням магістральних церебральних артерій

О. А. Цимейко, М. В. Глоба
Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова АМН України, Київ

У роботі проаналізована ефективність хірургічного лікування 102 хворих з порушеннями мозкового кровообігу (ПМК) на тлі множинного стенозуючого ураження магістральних церебральних артерій. За даними клініко-інструментальних методів обстеження виділені найбільш інформативні ознаки, що впливають на результати лікування: давнина захворювання, клінічна форма ПМК, розміри вогнища ішемії, характер ураження артерії, резерв колатерального кровопостачання (РКК). Найкращі результати хірургічного лікування відзначені у хворих з давниною захворювання до 6 місяців, недовгочасними чи легкими симптомами ПМК, при відсутності оклюзії внутрішньої сонної артерії (ВСА) і великого вогнища ішемії, при гарному РКК. Хворі з наявністю оклюзії ВСА в умовах білатеральної каротидної патології, неврологічними розладами середнього і важкого ступеня і недостатнім РКК мають високий ступінь хірургічного ризику, що обмежує показання до реконструктивних операцій на магістральних артеріях.

The role of clinical and instrumental methods in the treatment of the multiple stenotic injuries of the main cerebral arteries

O. A. Tsimeyko, M. V. Globa
Institute of Neurosurgery n. a. acad. A. P. Romodanov AMS Ukraine, Kiev

The work presents data analyses of the efficiency of surgical treatment 102 patients with cerebral blood circulation disturbances after multiple stenotic injuries of the main cerebral arteries. The results of the treatment depends on the term of disease, clinical picture of the changes, dimensions of the ischemic center, internal changes in the injuring artery, reserve of collateral blood supply. The best results in surgical treatment were in the patients, the term of whose disease was about 6 months, with transitional light symptoms of blood circulation disturbances, without occlusion of internal carotid artery or extensive ischemic center, with optimal reserve collateral supply. Patients with middle or high grade neurological disturbances and deficiency of reserve collateral supply have high surgical risk.

УДК 616/831–005–084

Т. М. Черенько
Національний медичний університет, м. Київ

НЕЙРОАУТОІМУННІ РЕАКЦІЇ ДО СПЕЦИФІЧНИХ МОЗКОВИХ АНТИГЕНІВ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНИЙ ІНСУЛЬТ

Патогенез гострих порушень мозкового кровообігу в значній мірі пов'язаний із змінами проникності гематоенцефалічного бар'єру (ГЕБ). Переконливим показником його порушення вважається поява в крові та ліквор нейроспецифічних антигенів (НСА) [1–3]. Внаслідок порушення ГЕБ відбувається контакт специфічних мозкових антигенів з імунокомпетентними клітинами, індукція аутоімунних реакцій, зокрема, синтез нейроаутоантитіл. Ці реакції можуть носити характер саногенних. Водночас, гострі порушення мозкового кровообігу часто відбуваються на тлі хронічної мозкової судинної недостатності із транзиторними ішемічними атаками, церебральними судинними кризами, які супроводжуються частими порушеннями ГЕБ, а відтак і розвитком нейроаутосенсибілізації. За умови попередньої аутосенсибілізації, тривалого існування нейроспецифічних аутоантитіл (АТ) у крові гострі розлади мозкового кровообігу можуть сприяти розвитку імуномодуляції, обумовлювати імунологічне пошкодження мозку [4, 5]. Однак, результати досліджень, що присвячені вивченню аутоімунних реакцій при судинній патології мозку, суперечливі [6, 7].

Метою роботи було вивчення рівня аутоантитіл до маркеру олігодендроглії та мієліну — основного білка мієліну (ОБМ), гліального антигену S-100, нейронального маркеру — нейронспецифічної енолази (НСЕ) в сироватці хворих на ішемічний інсульт різного ступеня тяжкості в динаміці гострого періоду на 1 та 21 добу. Враховуючи значну чутливість нейронів до ішемії, а також дані літератури [2, 8] про інформативність НСЕ в якості критерію тяжкості нейронального пошкодження нами також було досліджено вміст НСЕ у цих хворих.

Обстежено 78 хворих на ішемічний інсульт різного ступеню тяжкості в гострому періоді у віці від 44 до 78 років (середній вік 61 ± 10), серед них 36 чоловіків та 42 жінки. У 34 хворих діагностовано інсульт у басейні лівої середньої мозкової артерії, в 30 — в басейні правої середньої мозкової артерії, в 14 — у судинах вертебрально-базилярного басейну. Головним чинником розвитку інфаркту мозку була артеріальна гіпертензія у поєднанні з атеросклерозом. Діагноз ішемічного інсульту встановлювали на підставі даних неврологічної клініки, лабораторних досліджень крові, ліквору, Ехо-ЕГ, даних МРТ головного мозку. Хворі були госпіталізовані в перші 6–12 годин після розвитку інсульту й отримували традиційну комплексну терапію.

Ступінь вираженості неврологічних порушень оцінювали за шкалою National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) [9]. Антитіла до НСА визначали з використанням непрямого імуноферментного методу у власній модифікації [10]. Концентрацію НСЕ визначали за допомогою набору реактивів для кількісного імуноферментного аналізу у сироватці крові людини "NSE EIA<DIAplus>" виробництва концерну Ф. Хоффман – Ля Рош и К, Базель, Швейцарія.

Проведені дослідження виявили підвищення рівня АТ до НСА у хворих на інсульт вже на першу добу після судинної катастрофи в 40–63 % (до ОБМ в 43,7 %, до S-100 — в 62,5 %, до НСЕ — 40,6 %). Виявлення підвищеного рівня нейроаутоантитіл в ранні строки може бути пов'язано з попередньою нейросенсибілізацією за рахунок тривалого порушення ГЕБ при дисциркуляторній енцефалопатії, на тлі якої частіше всього відбувається ішемічний інсульт. Нами виявлено, що підвищення рівня АТ водночас для всіх нейроантигенів спостерігалось лише у 19 % хворих. Скоріше за все цей факт відображає неоднаковий ступінь пошкодження нервових структур при різному за розмірами та локалізацією ішемічному вогнищі при інсульті, хоча в певній мірі слід враховувати індивідуальну силу імунної відповіді, різну імуногенність нейроантигенів.

При характеристиці нейроімунної відповіді на специфічні антигени мозку ми досліджували групу хворих з легким неврологічним дефіцитом (перша група) та групу хворих середньо-важкими й важкими неврологічними порушеннями (друга група). Порівняльна характеристика динаміки рівня нейроаутоантитіл у першій групі хворих виявила певні особливості (рис. 1).

Рівень антитіл до ОБМ у першу добу підвищений незначно і мав тенденцію до зростання впродовж трьох тижнів (з 25,6±2,2 до 28,6±1,9 ($p>0,05$). Натомість, рівень аутоантитіл до гліального маркеру S-100 в першу добу підвищений суттєво й вірогідно переважав донорські значення в кінці гострого періоду ішемічного інсульту ($p < 0,05$).

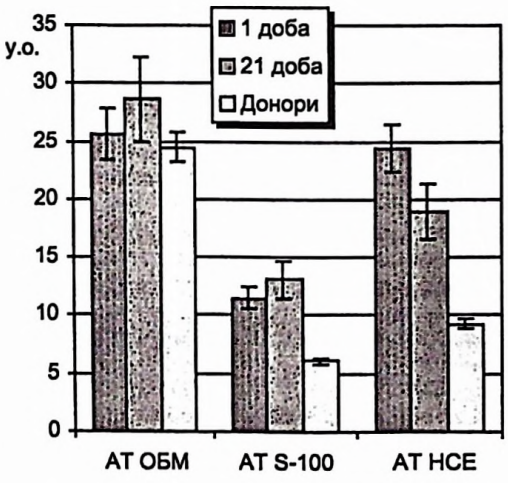


Рис.1. **Рівень нейроспецифічних аутоантитіл у хворих на ішемічний інсульт з легким неврологічним дефіцитом**

Для антинейрональних АТ у першій групі хворих виявлена інша динаміка. Хоча в першу добу їх рівень був вірогідно підвищений — 24,4±3,4 ($p<0,0,5$), в подальшому середні значення антитіл до НСЕ знижувалися, хоча і не досягали контрольних значень на 21 добу.

Клінічний стан хворих із легким неврологічним дефіцитом характеризувався в кінці третього тижня

лікування суттєвим покращанням стану, про що свідчила динаміка середнього клінічного балу. Водночас продовжував зростати рівень АТ до S-100 та зберігався підвищеним рівень АТ до нейронального маркеру, що в певній мірі характеризувало нейроімунно-запальний статус хворих. Клініко-нейроаутоімунні порівняння у хворих на ішемічний інсульт з легким неврологічним дефіцитом виявили відсутність суттєвої кореляції між темпом неврологічного відновлення і регресом аутоімунних зрушень.

Динаміка гуморальних аутоімунних реакцій у хворих другої групи (рис. 2) характеризувалась значним (на 49,5 %) підвищенням рівня АТ до ОБМ на 21 добу гострого періоду ($p<0,05$). Спостерігалось зростання у динаміці гострого періоду і рівня АТ до S-100; приріст аутоантитіл складав 50,4 %, при цьому середні значення вірогідно перевищували на 21 добу донорські показники.

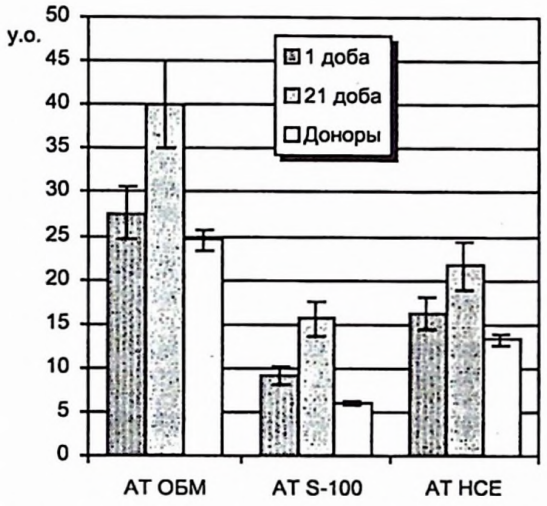


Рис. 2. **Динаміка рівня нейроспецифічних аутоантитіл у гострому періоді хворих на ішемічний інсульт із помірно-тяжким та тяжким неврологічним дефіцитом**

Відмічалось подальше зростання середнього значення АТ до НСЕ, яке набувало вірогідності порівняно з донорським у кінці спостереження (21,6±3,0), ($p < 0,05$).

Звертає увагу той факт, що середні значення АТ до НСЕ на першу добу після інсульту істотно менше в групі хворих із тяжкими неврологічними порушеннями ніж легкими. В певній мірі цей факт може свідчити про значну альтерацію нейронів у хворих з тяжкими неврологічними порушеннями, що характеризується масивним надходженням антигену, а відтак і зниженням рівня вільних АТ у крові.

Виявлено незначне підвищення вмісту НСЕ у хворих з легким неврологічним дефіцитом в гострому періоді після інсульту від 10,4±1,6 нг/мл до 12,2±1,7 ($p>0,05$). У хворих другої групи відмічались майже вдвічі вищі показники НСЕ в порівнянні із хворими, що мали легкі неврологічні розлади (24,8±5,8 та 10,4±1,6). До кінця періоду спостережень утримувався підвищений вміст НСЕ, хоча і проявляється тенденція до зниження останнього на 21 добу.

Таким чином, вже на першу добу після інсульту та на протязі трьох тижнів спостережень у хворих відмічаються нейроаутоімунні зрушення, які на тлі традиційної комплексної терапії мають певну динаміку в гострому постінсультному періоді в залежності від тяжкості неврологічних порушень.

У хворих з легким ступенем неврологічних порушень в межах гострого періоду спостерігалась помірно виражена гуморальна аутосенсибілізація до S-100 АГ. Зменшення титрів антитіл до нейронального АГ в поєднанні з невисоким вмістом самого НСЕ корелювало з наростанням комплексів АГ–АТ у цих хворих і може свідчити як про активність репараційних процесів ГЕБ, так і про відсутність значного, прогресуючого пошкодження нейронів. У хворих на інсульт з помірно-тяжкими та тяжкими неврологічними розладами з'являлись ознаки нейросенсибілізації до мієлінового маркеру ОБМ, на тлі посилення аутоімунних реакцій до S-100. Набували значних проявів аутоімунні реакції і до нейронального АГ.

Таблиця

Динаміка нейроаутоімунних показників в залежності від тяжкості неврологічних порушень при ішемічному інсульті

Неврологічний дефіцит за NIHSS (бали)	n	АТ ОБМ (ум. од.)		АТ S-100 (ум. од.)		АТ НСЕ (ум. од.)		НСЕ (нг/мл)	
		1 доба	21 доба	1 доба	21 доба	1 доба	21 доба	1 доба	21 доба
3–8 (I група)	31	25,6±2,2	28,6±1,9	11,5±2,1	13,1±2,2*	24,4±3,4*	19,0±2,4	10,4±1,6	12,2±1,7
9–15 (II група)	47	27,5±3,0	40,1±6,2*	9,1±1,8	15,7±2,4*	16,3±2,6	21,6±3,0	24,8±5,8	19,0±4,7
донори	50	24,5±1,2		6,07±0,34		13,31±1,46		9,31±0,95	

* — різниця достовірна порівняно з контролем ($p<0,05$)

Довгоіснуюча гуморальна нейроаутосенсибілізація забезпечує можливість проникнення аутоантитіл через дефектний ГЕБ і їх пряму цитотоксичну дію на нервові клітини. З іншого боку, тривала персистенція зокрема нейронального антигену, що потрапляє в кров в результаті пошкоджуючого впливу ішемії, а також внаслідок дії вільних аутоантитіл та комплексів НСЕ – антиНСЕ, є постійним стимулом для індукції нових порцій аутоантитіл, які залучаються в патогенний ланцюг. Явища нейросенсибілізації на тлі розладів імунорегуляції, дисбалансу цитокінів можуть поглиблювати неврологічний дефіцит, обумовлювати розвиток ускладнень, повторного інсульту та вимагають врахування при застосуванні комплексної терапії.

Надійшла до редакції 25.12.2001 р.

Список літератури

1. *Georgiadis D., Berger A., Kowatschev E. et al.* Predictive value of S-100 beta and neuron-specific enolase serum levels for adverse neurologic outcome after cardiac surgery // J. Thorac Cardiovasc. Surg.– 2000.– V. Jan; 119.– N. 1.– P. 138–47.

2. *Missler U., Wiesmann M., Friedrich C., Kaps M.* S-100 protein and neuron-specific enolase concentrations in blood as indicators of infarction volume and prognosis in acute ischemic stroke // Stroke.– 1997.– V. Oct; 28.– N. 10.– P. 1956–60.

3. *Wunderlich M.T., Ebert A.D., Kratz T. et al.* Early neurobehavioral outcome after stroke is related to release of neurobiochemical markers of brain damage // Stroke.– 1999.– V. Jun; 30.– N. 6.– P. 1190–5.

4. *Ганнушкина И. В.* Патофизиологические механизмы нарушений мозгового кровообращения и новые направления в их профилактике и лечении // Неврологический журнал. – 1996.– № 2. – С. 14 – 17.

5. *Ганнушкина И. В.* Мозговое кровообращение при разных видах гипоксии мозга // Вестник Рос. АМН.– 2000, № 9.– С. 22–26.

6. *Aurell A, Rosengren L. E., Karlsson B. et al.* Determination of S-100 and glial fibrillary acidic protein concentrations in cerebrospinal fluid after brain infarction // Stroke.– 1991.– V. Oct; 22.– N. 10.– P. 1254–8.

7. *Abraha H. D. Butterworth R. J., Bath P. M. et al.* Serum S-100 protein, relationship to clinical outcome in acute stroke // Ann Clin Biochem.– 1997.– V. Sep; 34.– N. Pt 5.– P. 546–50.

8. *Li Y, Wang X., Yang Z.* Neuron-specific enolase in patients with acute ischemic stroke and related dementia // Chin. Med. J. (Engl).– 1995.– V. Mar; 108.– N. 3.– P. 221–3.

9. *Віничук С. М.* Мозковий інсульт (клініко-діагностичні, терапевтичні та прогностичні алгоритми).– К., 1998.– 52 с.

10. *Черенько Т. М.* Сенсибилизация к нейроспецифическим белкам у больных с закрытой черепно-мозговой травмой: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.– К., 1989.– 26 с.

Нейроаутоиммунные реакции к специфическим мозговым антигенам у больных с ишемическим инсультом

Т. М. Черенько

Национальный медицинский университет, Киев

Проведены исследования уровня нейроспецифических антител к основному белку миелину, глиальному антигену S-100 и нейронспецифической энолазе (НСЭ), а также содержимого НСЭ у 78 больных в остром периоде ишемического инсульта. Выявлены особенности нейроаутоиммунных реакций у больных в зависимости от тяжести неврологических нарушений. Содержимое НСЭ в сыворотке крови коррелировало с тяжестью инсульта. Продолжительное существование высокого уровня аутосенсибилизации у больных с ишемическим инсультом является фактором риска иммунологического повреждения мозга.

Neuroautoimmune reactions to the brain specific antigens in patients with acute stroke

T. M. Cherenko

National Medical University, Kyiv

78 patients with stroke in the acute period have been examined. By means of an indirect enzyme immunoassay the level of autoantibodies in relation to myelin basic protein, S-100 protein and neuronspecific enolase, as well as NSE level in the blood serum were analyzed. The severity of neurological deficit was estimated according to the NIHSS. NSE concentration and the level antibodies to neuronspeciphic proteins significantly correlated with stroke severity.

УДК: 616.831–001–036.8

В. М. Шевага, Б. В. Нестеренко, О. К. Шурпяк

Державний медичний університет ім. Д. Галицького, м. Львів

КЛІНІКО-БІОХІМІЧНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ РАННЬОГО ПЕРІОДУ СТРУСУ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

За даними ВООЗ, індустріалізація та технологізація суспільства ведуть до зростання кількості пошкоджень черепа та головного мозку в середньому на 2 % в рік. При цьому має місце значне збільшення абсолютного числа травм головного мозку легкого та середнього ступеня важкості в найбільш соціально активної частини суспільства [5]. Серед травм легкого ступеня виділяють струс головного мозку, патогенез якого до сьогодні представляється дискутабельним. Ряд авторів стверджують, що в гострій фазі при струсі головного мозку відбуваються ушкодження клітин головного мозку на мембранному та синаптичному рівні [7].

Клінічно вказані зміни виражаються вазо- та вегетопатіями, хронічними гіпер- чи гіпотензивними внутрішньочерепними синдромами та легкою стовбуровою симптоматикою. Очевидно, що вказані зміни можуть виявлятися біохімічними порушеннями і зокрема змінами нуклеїнового обміну. Нуклеїнові кислоти являють собою універсальний біологічний субстрат для відтворення та збереження спадкової інформації, а також для регенерації та репарації пошкоджених клітин. Зміни нуклеїнового гомеостазу неможливі без участі ферментів їх обміну — дезоксирібонуклеаз та рібонуклеаз [1, 2].

Метою нашого дослідження стало вивчення співвідношення клінічних проявів струсу головного мозку та активності нуклеаз сироватки венозної крові у хворих в гострому періоді захворювання. Активність ДНК-аз визначалась модифікованим мікрометодом О. І. Самойлюк та А. П. Левицького [6], а РНК-аз по методу В. М. Коновець та А. П. Левицького [3].

Під нашим спостереженням було 39 хворих зі струсом головного мозку. Середній вік хворих на момент отримання ЧМТ склав 34 роки. Контрольну групу склали 30 здорових осіб відповідного віку.

Всі хворі зі струсом головного мозку були обстежені на першу добу травми. Клінічно легко виражений вогнищевий симптом був виявлений у 69,2 % хворих, вегетативний — у 61,5 %, вестибулярний — у 48,7 % та амнестичний — у 82,1 % хворих.

Отримані дані про активність нуклеаз в сироватці венозної крові хворих зі струсом головного мозку приведені в таблиці.

Як видно з таблиці, у хворих зі струсом головного мозку на першу добу спостерігається вірогідне зниження активності як кислих, так і лужних нуклеаз (дезоксирібонуклеаз та рібонуклеаз) в порівнянні з групою контролю ($p<0,05$).

Враховуючи отримані дані, можна думати, що спад активності нуклеаз сироватки венозної крові хворих свідчить про зниження обмінно-репаративних процесів в нейронах головного мозку, внаслідок травми та про відсутність в них виражених морфологічних змін. Отже результати наших досліджень вказують на відсутність макроструктурної патології в гострому періоді струсу головного мозку, що співзвучно з даними літератури [4].

Таблиця

Активність нуклеаз (в млО/мл) в сироватці венозної крові у здорових осіб та у хворих в гострий період струсу головного мозку

Групи обстежених	Кількість обстежених	Нуклеази			
		лужні		кислі	
		ДНК-аза	РНК-аза	ДНК-аза	РНК-аза
Контрольна група	30	41,54±1,96	38,79±2,83	39,99±1,82	35,16±2,21
Хворі в гострий період струсу головного мозку	39	29,84±0,86 p<0,05	31,2±1,02 p<0,05	28,28±0,95 p<0,05	29,3±0,95 p<0,05

Примітки: р — у порівнянні з групою контролю.

Список літератури

1. *Андросов В. С.* Показатели нуклеинового обмена в крови как диагностический и прогностический тест при закрытой ЧМТ // Труды III Всесоюзного съезда врачей-лаборантов «Лабораторная диагностика».– М., 1985.– С. 7–9.
2. *Засухина Г. Д.* Репарация ДНК и патология человека // Тез. докл. II Всесоюзн. съезда медицинских генетиков.– М., 1990.– С. 521–522.
3. *Коновец В. М., Левицкий А. П.* Щелочная и кислая рибонуклеаза людей разного возраста // Украинский биохимический журнал.– 1973.– № 4.– С. 21–22.
4. Нейротравматология: Справочник / Под ред. А. Н. Коновалова, Л. Б. Лихтермана, А. А. Потапова.– М.: Вазар-ферро, 1994.– 416 с.
5. *Полищук Н. Е., Рассказов С. Ю.* Унификация объема диагностики и медицинской помощи больным с черепно-мозговой травмой // Український нейрохірургічний журнал.– 2000.– № 1(9).– С. 73–77.
6. *Самойлюк О. И.* Дезоксирибонуклеазы слюнных желез и плазмы: Дис. ... канд. мед. наук.– К., 1979.– 250 с.
7. Современные представления о патогенезе закрытой черепно-мозговой травмы / *И. Г. Васильева, А. Н. Васильев, М. Р. Костюк и др.*; Под ред. Е. Г. Педаченко.– К.: ТОВ Задруга, 1996.– 282 с.

Надійшла до редакції 26.12.2001 р.

Клинико-биохимические характеристики раннего периода сотрясения головного мозга

В. М. Шевага, Б. В. Нестеренко, О. К. Шурпяк
Государственный медицинский университет им. Д. Галицкого, г. Львов

Проведены исследования активности кислых и щелочных нуклеаз (дезоксирибонуклеазы и рибонуклеиназы) в сыворотке венозной крови у больных в первые сутки сотрясения головного мозга.

Установлено достоверное снижение уровня активности нуклеаз у больных с сотрясением мозга в сравнении с их содержанием у здоровых. Снижение уровня активности нуклеаз свидетельствует об отсутствии макроструктурной патологии нейронов головного мозга при сотрясении.

The clinical and biochemical characteristics of acute period of brain concussion

V. N. Shevaga, B. V. Nesterenko, O. K. Shurpiak
State medical University after named Danylo Halytsky, Lviv

There was performed the research of activity of acid and base nucleases (DNA and RNA) in venous blood serum of the patients during first day after brain concussion.

The reliably decreased activity of nucleases was established at the patients with brain concussion in comparison to healthy persons. The reduction in activity of nucleases testifies the absence of macrostructural pathological changes of brain neurons at the brain concussion.

УДК 616.831–005.1–089

А. В. Яворская, В. В. Хвисюк, А. Ю. Гаврюшин, А. В. Зубков, В. В. Колесник
Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков

ОПЫТ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ИНСУЛЬТОВ

В последнее десятилетие сделан прорыв в понимании патогенеза острых нарушений мозгового кровообращения благодаря развитию нейровизуализационной техники, разработаны и внедрены в практику высокоэффективные медикаментозные препараты [2]. Однако, летальность и инвалидизация при этой патологии остаются высокими [3], в связи с чем всё большее значение придается хирургическому лечению [5, 6, 8].

Проведение и успешность хирургических вмешательств зависит от соблюдения следующих принципов:

— ранняя госпитализация больных в специализированный стационар, где имеется нейрососудистое и нейрохирургическое отделение,

— наличие нейровизуализационных методов исследования (КТ, МРТ) для установки характера инсульта,

— осмотр больного нейрохирургом в течение первых 3-х суток заболевания, до развития вторичных повреждений мозговой ткани, обусловленных кровоизлиянием или обширным ишемическим повреждением мозга (дислокационный синдром, окклюзионная гидроцефалия, системные нарушения гемодинамики и дыхания) [1, 4, 7].

МСЧ № 1 НПО «Турбоатом», являющаяся клинической базой кафедры невропатологии и нейрохирургии ХМАПО, располагает всем необходимым для проведения хирургического лечения при острых нарушениях мозгового кровообращения — оснащение стационара отвечает современным требованиям оказания помощи больным с инсультом, имеется специализированное нейрохирургическое отделение, нейрохирургом круглосуточно осматриваются все ургентно доставленные больные.

За последние 2 года (2000, 2001) в нейрохирургическое отделение МСЧ № 1 поступило 223 человека с ОНМК, из них было прооперировано 140 человек с геморрагическим инсультом, 45 — с артериальными аневризмами и артериовенозными мальформациями, что составило 82,9 %. Постоперационная леталь-

ность составила 23 % и 12 % соответственно. В 1–3 сутки от начала заболевания хирургическое лечение проведено у 90 % больных.

Показаниями к оперативному лечению при геморрагических инсультах являлись:

— латеральный инсульт (гематома более 40 мл) с объемным воздействием, смещением срединных структур на МРТ свыше 3–5 мм;

— медиальный инсульт (внутримозговая гематома с прорывом крови в желудочки и блоком ликворных путей);

— внутрижелудочковое кровоизлияние (окклюзионная гидроцефалия);

— гематома мозжечка свыше 15 мл, сдавливающая IV желудочек и приводящая к окклюзии ликворных путей.

Известно, что развитие коматозного состояния у больных с геморрагическим инсультом является плохим прогностическим признаком. Анализ результатов проведенных нами хирургических вмешательств показал, что срочная операция в первые часы развития комы, заключающаяся в удалении гематомы, устранении эффектов компрессии и дислокации головного мозга, может спасти жизнь больного. При длительности комы свыше 6–12 часов оперативное лечение, как правило, нецелесообразно.

При разрыве аневризмы сосудов головного мозга показанием к операции являлись:

— риск повторного кровоизлияния из аневризмы (26 %);

— невозможность проведения традиционной терапии (гемодилюция, гипертония, гиперволемия), как профилактики ишемии головного мозга вследствие сосудистого спазма из-за риска повторного разрыва аневризмы (64 %);

— наличие внутримозговой гематомы;

— кровоизлияние в желудочки мозга, приводящее к окклюзионной гидроцефалии.

Целью операции в этих случаях было удаление базального кровоизлияния, внутримозговой и/или внутрижелудочковой гематом, устранение окклюзии желудочков мозга, выключение аневризмы из кровотока.

Противопоказанием к хирургическому вмешательству в остром периоде разрыва аневризм было коматозное состояние более 6 часов.

Оперативное вмешательство при артериовенозных мальформациях проводилось при:

— состоявшемся внутричерепном кровоизлиянии из мальформации;

— возможности иссечения мальформации без последующего развития грубых неврологических расстройств.

Риск вмешательства определялся по градации R. F. Spetzler и N. J. Martin [9]. Поскольку причиной развития ишемического инсульта в 40–70 % случаев являются патологические изменения в экстракраниальных отделах сонных и позвоночных артерий, необходимо проведение профилактических реконструктивных операций. При состоявшемся инфаркте мозга они оказываются малоэффективными.

Таким образом, по мере совершенствования нейрохирургических вмешательств, улучшения организации более ранней доставки больных в специализированные стационары, оперативное лечение может стать альтернативой консервативному при острых нарушениях мозгового кровообращения, особенно геморрагического характера.

Список литературы

1. *Верещагин Н. В., Пирадов М. И.* Интенсивная терапия ОНМК // Новые медицинские технологии.– 2001.– № 6.– С. 24–31.

2. *Виничук С. М.* Мозговой инсульт: Учебное пособие.– К., 1998.– 52 с.

3. *Волошин П. В., Тайцлин В. И.* Лечение сосудистых заболеваний головного и спинного мозга.– М: Знание, 1999.– 555 с.

4. *Гельфенбейн М. С., Крылов В. В.* Современные подходы к диагностике и лечению геморрагических инсультов (по материалам XI Всемирного конгресса нейрохирургов, 1997) // Невролог. журнал.– 1998.– № 4.– С. 53–57.

5. *Данчин А. Г.* Сравнительные ранние результаты хирургического лечения массивных супратенториальных лобарных, латеральных и смешанных гематом, обусловленных артериальной гипертензией // Укр. журн. малоінвазивної та ендоскопічної хірургії.– 1998.– Т. 2, № 2.– С. 5–15.

6. *Данчин А. Г., Литвин А. О., Данчин А. А.* Удаление внутримозговых латеральных гематом с помощью эндомикрохирургической техники // Эндоскоп. хирургия.– 1998.– Т. 1.– С. 17.

7. *Ромоданов А. П., Зозуля Ю. А.. Педаченко Г. А.* Сосудистая нейрохирургия.– К.: Здоров'я, 1990.– 331 с.

8. *Черненков В. Г., Малыхин А. В., Нягу А. И.* Хирургическое лечение больных геморрагическим инсультом // Нейрохирургия.– 1986.– Вып. 19.– С. 72–75.

9. *Spetzler R. T., Martin N. J.* Neurosurgery.– 1986.– Vol. 65.– P. 476–483.

Надійшла до редакції 13.12.2001 р.

Досвід хірургічного лікування інсультів

А. В. Яворська, В. В. Хвисюк, А. Ю. Гаврюшин, А. В. Зубков, В. В. Колісник

Харківська медична академія післядипломної освіти

У статті представлений досвід роботи нейрохірургічного відділення МСЧ № 1 м. Харкова за останні 2 роки. Проведено аналіз показань дохірургічного лікування при гематомах, артеріальних аневризмах і артеріовенозних мальформаціях.

Experience of surgery treatment of acute disorders of cerebral blood flow

V. Yavorska, V. Khvisyuk, A. Gavryushin, A. Zubkov, V. Kolesnic

Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education

Experience of neurosurgery department work of hospital № 1 in Kharkiv of late two years was testified. Analysis of indication for surgical treatment in case of hematomas, arterial aneurysms and arterio-venous malformations was carried out.

УДК 616.89–08–084

А. Н. Бачериков, Л. Н. Пайкова
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, г. Харьков

КЛИНИКО-ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ И ПАТОПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ СТРЕССОВЫХ РАССТРОЙСТВ У ЖЕНЩИН — ЖЕРТВ НАСИЛИЯ

Одной из наиболее актуальных проблем в последние годы является исследование посттравматических стрессовых расстройств (ПТСР). Ежедневно человечество подвергается воздействию многочисленных стрессовых ситуаций (как объективных, так и субъективных), являющихся для огромного ряда людей психотравмирующими факторами, которые приводят нередко к развитию нервно-психических заболеваний [1, 2]. К стрессовым факторам относятся как экологические (землетрясения, аварии, например, на ЧАЭС), так и социальные (террористические акты, войны), но наиболее распространенными являются конфликтные отношения в рабочем коллективе и семье. В связи с этим особую актуальность приобретают исследования патогенеза нервно-психических расстройств и выявление факторов и условий, способствующих развитию патологических реакций на экстремальные ситуации и различные психотравмирующие факторы, поиск критериев их диагностики, лечения и профилактики.

Целью исследования явилось изучение особенностей клинико-психопатологических и психофизиологических нарушений у больных с острыми реакциями на стресс и нарушениями адаптации. В задачи исследования входило: изучение особенностей клинико-психопатологических нарушений; изучение эмоциональных нарушений; изучение психофизиологических нарушений; поиск методических подходов к их лечению и профилактике.

Исследование проведено у 10-ти женщин с посттравматическим стрессовым расстройством (ПТСР — F 43.1). Проводилось комплексное клиническое и психофизиологическое исследование у больных с указанной патологией. С помощью Миссисипской шкалы определяли наличие ПТСР. В исходном фоне и в динамике проводимого лечения изучались уровни личностной и реактивной тревожности (УЛТ и УРТ) по шкалам самооценки Спилбергера, депрессия по шкале Гамильтона [3] и тесту Люшера, кратковременная и зрительная память по Рыбакову, внимание и переключение внимания по таблицам Шульте, сенсорная возбудимость по Лукьяновой [4], а также динамика артериального давления (АД) и пульса. Применялось комплексное лечение: немедикаментозное сочеталось с медикаментозным. После полного обследования больным проводили сеанс краниоцеребральной гипотермии (КЦГ), затем в течение последующих 5 дней — сеансы транскраниальной анодной микрополяризации мозга (ТКАМП) подпороговыми значениями силы тока (от 40 до 150 мкА) в течение 30 мин. Полученные данные обработаны статистически по методу Стьюдента.

В возрастном аспекте больные распределились следующим образом: 10 % — 23 года, 20 % — от 31 до 33 лет, 40 % — от 41 до 50 лет и 30 % — от 60 до 63 лет. В браке состояли 8 человек: у 6-ти человек — по одному ребенку, у 2-х — по двое детей. Трое больных прошли амбулаторное, семеро — стационарное лечение (лечились от 2 до 3 месяцев). У всех больных отмечалась вегетососудистая дистония и в анамнезе ЧМТ; у 4-х больных — энцефалопатии инфекционно-аллергического генеза. У подавляющего большинства (7 больных) причиной развития ПТСР явилась угроза жизни, у 3-х — угроза жизни близких. Развитие заболевания происходило в пределах от 2-х недель до 6-ти месяцев. Довольно быстрое развитие признаков заболевания отмечалось у 3-х больных, у которых была угроза жизни близких. Характерным явилось нарушение эмоционально-волевой сферы: быстрое развитие депрессивных синдромов (чувство тревоги и тяжести на душе, безысходность, заторможенность, бессонница, у 50 % больных — попытка снять это состояние приемом алкоголя и транквилизаторов). У всех больных были вспышки неуверенности, тревожного ожидания, внезапного страха и паники, которые в процессе лечения стали носить затухающий характер. В сфере мышления — фиксация на травматических событиях с постоянным возвратом к ним, попыткой их проработки, с «проигрыванием» этих ситуаций, что они могли закончиться хуже. У всех больных отмечались в той или иной степени выраженности ночные кошмары, связанные с травматическим событием, страх возврата на место стрессового события, даже если это было собственное жилище. Причем чувство страха постепенно расширялось и переносилось на другие эмоционально значимые объекты. На высоте переживаний у 5 больных появлялись параноидные идеи, распространяющиеся на близких родственников, которым ранее пациенты доверяли. Появлялось чувство, что вокруг них организуется какой-то заговор. У одной из пациенток произошло перемещение параноидных идей со стрессовой ситуации на бытовой уровень — «порублено». У 7-ми больных ПТСР сопровождалось снижением социальной и профессиональной активности и всех побуждений, и у всех больных — снижением в инстинктивной сфере (особенно это касалось сексуальной активности). Даже когда описанные выше эмоциональные переживания переходили на субклинический уровень, они усиливались при столкновении с различного рода повседневными стрессами, банальными ОРЗ и т. д.

Обследование больных по тесту Люшера и обработка этих данных позволило определить корреляционные позиции. Значимыми связями на уровне 0,05 являются связи между позициями: 1–4, коэффициент корреляции 0,43; 1–7, коэффициент корреляции 0,39; 5–2, коэффициент корреляции 0,5; 6–7, коэффициент корреляции 0,46; 7–8, коэффициент корреляции 0,45. Причем позиции 6–7 и 7–8 образуют цепную связь, а позиции 7 и 8 относятся к одной функциональной позиции. Связь между 7-ой и 8-ой позициями является постоянной также и для других диагностических категорий, поэтому не является информативной с точки зрения нозологического диагноза, а указывает на наличие депрессивного синдрома.

В среднем по всей группе выявили высокие УЛТ и УРТ — (59,5±3,0) и (45,7±3,7) баллов соответственно. По шкале Гамильтона у больных выявлено в сред-

нем 35 баллов, что соответствует большому депрессивному эпизоду. По Миссисипской шкале у больных выявлено наличие посттравматического стрессового расстройства, в среднем 117 баллов, у двух больных — 124 и 125 баллов. Отмечалось ухудшение функций внимания, особенно переключения внимания (ПВ): этот тест больные выполняли за (319,0±57,0) с при норме 90 с (см. табл. 1).

Таблица 1

Изменения психофизиологических показателей в динамике лечения сеансами КЦГ и ТКАМП у больных с ПТСР

Период наблюдения	УЛТ	УРТ	ВН	ПВ	КП	ЗП
Исходный фон	59,5±3,0	45,7±3,7	68,0±11,0	319,0±57,0	1,8±0,4	5,0±0,6
После лечения	48,5±2,7	37,8±3,5	50,0±5,6	231,0±39,0	4,0±0,3	7,4±0,4
				p<0,02	p<0,0002	p<0,001

Следует отметить, что у 40 % больных отмечались особенно грубые нарушения переключения внимания: этот тест они выполняли за (498,0±4,6) с, в то время как 60 % — за (177,0±15,0) с. Сниженной оказалась кратковременная память (КП): 40 % больных не могли запомнить либо ни одной фигуры по тесту, либо запоминали только одну, а в среднем по всей группе эта величина составляла (1,8±0,4) из 6. Зрительная память (ЗП) была в пределах нижней границы нормы: запоминали (5,0±0,6) фигур при норме 5–6. Повышенной оказалась сенсорная возбудимость, о чем свидетельствовало время выполнения задания, совершаемые ошибки и неприятные сенсорные ощущения при выполнении теста. АД в обследуемой группе больных колебалось: систолическое — от 100 до 160 мм рт. ст.; диастолическое — от 80 до 100 мм рт. ст. (см. табл. 2). Частота пульса колебалась от 68 до 100 уд/мин — (84,4±3,8).

Таблица 2

Изменения АД и пульса при лечении сеансами КЦГ и ТКАМП у больных с ПТСР

Период наблюдения	АД (мм рт. ст.)		Пульс (уд/мин)
	систолическое	диастолическое	
До лечения	134,0±6,0	89,0±2,7	84,4±3,8
После лечения	118,0±4,0	79,0±2,7	78,7±2,3
	p<0,02	p<0,007	p<0,1

Первоначально, после опроса больных и их обследования, им назначалась КЦГ. Сердечно-сосудистые показатели (АД и пульс) на следующий день после КЦГ изменялись незначительно. В то же время после КЦГ значимым было улучшение переключения внимания и кратковременной памяти.

После лечения отмечалось изменение УЛТ и УРТ: если до лечения только у одной больной был умеренный УЛТ, а у остальных — высокий (в среднем 59,5±3,0 баллов), то после лечения он снижался до 48,5±2,7 баллов, т. е. до нижней границы высокого УЛТ. В то же время УРТ снижался с 45,7±3,0 до 37,8±3,5 баллов, что соответствует умеренному УРТ. Улучшалось внимание и его концентрация, о чем свидетельствовали снижение времени выполнения тестов на внимание с 68,0±11,0 до 50,0±5,6 и переключение внимания с 319,6±56,0 до 231,0±39,0 (p<0,02).

Особенно улучшалась кратковременная (оперативная) и зрительная память: значимо увеличивалось число запоминаемых фигур с (1,8±0,4) до (4,3±0,3) и с (5,0±0,6 до 7,4±0,4) соответственно (p<0,001).

Снижалась сенсорная возбудимость: больные быстрее выполняли этот тест, лучше дифференцировали различные фигуры на волнистом фоне и у них при выполнении задания больше не отмечались неприятные ощущения в глазах или вегетативные нарушения. После проведенного лечения снижалось АД, особенно диастолическое, с (134,0±6,4)/(89,0±2,7) до (118,0±4,0)/(79,0±2,7) мм рт. ст. (см. табл. 2).

Снижение частоты пульса происходило после каждого сеанса ТКАМП, но она восстанавливалась на следующий день. В целом средняя величина частоты пульса снижалась с 84,4±3,8 до 78,7±2,3 уд/мин, однако это снижение было недостоверным.

Следует отметить, что в результате проводимого комплексного немедикаментозного лечения (КЦГ и ТКАМП) у больных изменялась субъективная оценка своего как эмоционального, так и физического состояния: появлялось хорошее настроение, изменялась оценка своего здоровья в сторону улучшения (считали, что уменьшалась депрессия, появлялась уверенность в возможности вылечиться, вернуться к производственной деятельности или изменить положительно несложившиеся отношения в семье и с окружающими их людьми). К концу лечения отмечалось улучшение ночного сна.

Важным психологическим моментом в лечении оказалось совпадение субъективной оценки своего состояния больными и получаемых в процессе лечения результатов психофизиологического обследования, проводимого ежедневно до и после каждого сеанса лечения. Подтверждением улучшения состояния больных были и результаты исследований больных по шкале Гамильтона для оценки депрессии. Так, до лечения сеансами КЦГ и ТКАМП выявилось по шкале Гамильтона 35 баллов, что соответствует большому депрессивному эпизоду, а после проведения немедикаментозного лечения в комплексе с фармакотерапией лишь у одной больной отмечалось снижение до 14-ти баллов, что соответствует малому депрессивному эпизоду. У всех остальных больных отмечалась редукция эмоционально-депрессивной симптоматики после проведенного лечения. Выход из ПТСР осуществлялся через легкую эйфорию с дальнейшей стабилизацией эмоционального состояния.

Безусловно, для лечения и реабилитации этих больных необходимо длительное и комплексное (медикаментозное и немедикаментозное) лечение, но поиск методических подходов показал, что применение, наряду с лекарственным лечением, краниоцеребральной гипотермии и транскраниальной анодной микрополяризации мозга значительно ускоряет лечение и улучшает прогноз. Предыдущими исследованиями сотрудников института [5, 6], было установлено, что воздействие ТКАМП и КЦГ опосредуется через структуры лимбической системы мозга (гипо-

таламус, гиппокамп, миндалевидный комплекс), которая ответственна за эмоционально-мотивационную сферу, процессы научения, памяти, вегетососудистой регуляции и адаптации организма. Использование этих, патогенетически обоснованных, способов лечения неврозов, эндогенных заболеваний, осложненных в том числе патологическими мотивациями и влечениями, а также различных стадий алкогольной зависимости, выявили высокую эффективность в купировании патологических влечений, судорожных и других патологических реакций в функционировании лимбико-диэнцефальных структур, в нормализации регуляции сосудистого тонуса и артериального давления, коррекции эмоциональных нарушений [7, 8, 9]. Полученные в настоящем исследовании положительные изменения эмоционального состояния, мнестических процессов, регуляции сосудистого тонуса и артериального давления показали, что применение КЦГ и ТКАМП способствовало у больных с посттравматическими стрессовыми расстройствами улучшению процессов адаптации и самоадаптации. Это свидетельствует об адекватности и эффективности применяемой терапии.

В целом, результаты проведенных исследований позволяют сделать следующие выводы.

1. По данным исследований больных в стационаре установлено, что женщины — жертвы насилия с ПТСР имеют сопутствующую патологию ЦНС (ЧМТ, вегетососудистые нарушения, инфекционно-аллергическая энцефалопатия), что служит почвой для перехода острой формы в хроническое течение ПТСР.

2. Тяжесть сопутствующей и преморбидной патологии является как фактором хронизации ПТСР, так и развития хронических личностных изменений (F 62).

3. На высоте переживаний у больных могут появляться параноидные идеи, распространяющиеся на близких родственников.

4. У больных выявлены эмоциональные нарушения — высокие уровни личностной и реактивной тревожности, выраженный депрессивный синдром.

5. По данным теста Люшера установлено, что цвета, находящиеся на 7-ой и 8-ой позициях теста, не имеют нозологической специфичности, а указывают на наличие депрессивного синдрома.

6. У женщин с ПТСР выявлены нарушения высших психических функций — снижение внимания и переключение внимания, нарушение кратковременной (оперативной) памяти.

7. Впервые для лечения этих больных было применено сочетанное немедикаментозное воздействие — краниоцеребральная гипотермия и транскраниальная анодная микрополяризация в комплексе с фармакотерапией, показана высокая эффективность этих методов для коррекции эмоционально-аффективных и психофизиологических нарушений.

Список литературы

1. *Крыжановская Л. А.* Расстройства непсихотического уровня, возникшие после Чернобыльской катастрофы // Социальная и клиническая психиатрия. – М., 1997. – Т. 7, вып. 4. – С. 126–139.

2. *Шестопалова Л. Ф.* Современное состояние и актуальные проблемы здравоохранения Украины // Укр. вісник психоневрології.– 1996.– Т. 4, вип. 3.– С. 83–84.

3. *Смулевич А. Б.* Депрессии в общей медицинской практике.– М.: Берег, 2000.– 180 с.

4. Атлас для экспериментального исследования отклонений психической деятельности человека / Под редакцией И. А. Полищука и И. Е. Видренко.– Киев: Здоров'я, 1980.– 124 с.

5. *Воробьева Т. М., Бакуменко Л. П., Берченко О. Г., Пайкова Л. Н.* Значение и место эмоций в механизмах реабилитации больных алкоголизмом // Мат. Междунар. конф. «Судебная и социальная психиатрия».– Киев – Харьков – Днепропетровск, 1994.– Т. 2.– С. 142.

6. *Шеверева В. М.* Экспериментальные исследования нейрофизиологических механизмов транскраниальной микрополяризации в условиях нормы и на модели эмоциональных нарушений: Автореф. дис. ... канд. биол. наук, ХГУ.– Харьков, 1986.– 16 с.

7. *Плотников А. Г., Пайкова Л. Н.* Применение транскраниальной анодной микрополяризации мозга в подростковой психиатрической клинике в лечении психических заболеваний, осложненных алкоголем, токсико- и наркоманическим поведением // Сб. науч. работ «История Сабуровой дачи. Успехи психиатрии, неврологии, нейрохирургии и наркологии».– Харьков, 1996.– Т. 3, № 3.– С. 304–306.

8. *Колядко С. П., Марута Н. А., Воробьева Т. М.* Биоуправление в лечении неврозов: использование оперантного обусловливания на фоне слабых поляризующих мозг токов // Биоуправление-3. Теория и практика.– Новосибирск, 1998.– С. 194–202.

9. *Бачериков А. Н., Маркова О. Ф.* Посттравматическое стрессовое расстройство у воинов-афганцев, клинические, нейропсихологические особенности и их динамика при лечении методом краниоцеребральной гипотермии // Проблеми екстремальної психіатрії. Матер. наук.-практ. конф. «Платонівські читання».– Харків, 2000.– С. 21–23.

Надійшла до редакції 12.12.2001 р.

Клініко-психопатологічні і патопсихофізіологічні особливості посттравматичних стресових розладів у жінок — жертв насильства

А. М. Бачеріков, Л. Н. Пайкова
Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України, м. Харків

Проведено дослідження клініко-психопатологічних і патопсихофізіологічних особливостей посттравматичного стресового розладу (ПТСР) у 10 жінок, жертв насильства. Встановлено наявність супутньої патології ЦНС, що служить ґрунтом для переходу гострої форми у хронічний перебіг ПТСР. При загостренні переживань у хворих можлива поява параноїдних ідей, спрямованих на родичів. Виявлено емоційні порушення: виражений депресивної синдром, високі рівні особистісної і реактивної тривожності, порушення вищих психічних функцій. Установлено, що кольори, які знаходяться на 7-ій і 8-ій позиціях тесту Люшера, не мають нозологічної специфічності, а вказують на наявність депресивного синдрому. Показано високу ефективність методів КЦГ і ТКАМП для корекції емоційно-афективних і психофізіологічних порушень.

The psychopathological and pathophysiological changes in women with posttraumatic stress disorder

A. N. Bacherikov, L. N. Paikova
Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of AMS of Ukraine, Kharkiv

Clinical and psychophisiological investigation was done in 10 women with post-traumatic stress disorder, treated by using CCH and TCAMP. PTSD usually encompass constellations of physical, behavioral and mood changes. The symptoms most commonly reported are intense fear, depression, helplessness, persistent reexperiencing of the traumatic event, persistent avoidance of stimuli associated with the trauma, fragmental paranoid thoughts etc. This study showed that a combination CCH plus TCAMP an effective treatment.

УДК 616.895.4

А. Ю. Васильева
Донецкий государственный медицинский университет им. М. Горького, г. Донецк

КЛИНИЧЕСКАЯ И СОЦИАЛЬНО-ДЕМОГРАФИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ С ДЕПРЕССИВНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ, ВЫЯВЛЕННЫМИ В ОБЩЕСОМАТИЧЕСКОЙ ПОЛИКЛИНИКЕ

Депрессивные расстройства в настоящее время вышли из сферы исключительной компетенции врачей-психиатров. Все чаще врачи общей практики сталкиваются с клиническими проявлениями, обусловленными патологией психической сферы. С одной стороны, это можно объяснить спецификой клинических проявлений психических расстройств, которые порой реализуются в форме различных соматических симптомов, расстройств сна, понижения общей активности, в то время как собственно психическая сфера может длительное время оставаться относительно интактной. С другой стороны, многие пациенты либо не осознают психическую основу своих витальных страданий, либо сознательно избегают контактов с психиатрами, полагаясь на помощь врачей-интернистов.

Исследование распространенности депрессивных расстройств среди населения стало приоритетным направлением современной медицины и психиатрии в частности. Так, распространенность депрессии — одна из самых высоких среди всех классов заболеваний. Показатели 2,5–5 % в разных странах считаются надежно подтвержденными [1]. Исследования, проведенные в США [2], показали еще более высокую долю лиц, страдающих различными аффективными расстройствами, включая депрессии, — 9,5–11,3 %. Особенно высока доля лиц, страдающих депрессивными расстройствами, среди пациентов общесоматической сети медицинской помощи. По данным мультицентрового исследования, проведенного в 12 странах, около 10 % обращений к врачам общей практики связано с депрессивными расстройствами [3]. При этом только в 10–30 % случаев расстройства депрессивного спектра распознаются врачами-интернистами.

Цель исследования — изучить клинические и социально-демографические особенности больных с депрессивными расстройствами, выявленными у пациентов в общесоматической поликлинике.

С помощью клинического метода и новой действующей шкалы депрессии (Prof Raimo K. R. Salokangas DEPS, 1994) было исследовано 125 пациентов, которые обратились за медицинской помощью в территориальную поликлинику. Среди них оказалось 86 женщин и 39 мужчин, что составило соответственно 68,0 % и 32,0 %.

Расстройства настроения в форме депрессии различной степени выраженности и длительности были обнаружены у 47 обследованных (37,6 %). Легкий депрессивный эпизод был диагностирован у 22 пациентов (46,8 %), умеренный депрессивный эпизод — у 19 пациентов (40,4 %), у 6 пациентов (12,8) был диагностирован тяжелый депрессивный эпизод без психотических симптомов. У 23 пациентов (48,9 %) сниженный фон настроения возник впервые, у 4 пациентов (8,5 %) депрессивный эпизод был в структуре биполярного аффективного расстройства, у 11 (23,4 %) пациентов укладывался в клиническую картину рекуррентного депрессивного расстройства, у 9 пациентов (19,2 %) — в клиническую картину дистимии.

Распределение пациентов по возрастным группам было следующим: до 20 лет — 4 человека (8,5 %), от 20 до 29 лет — 11 человек (23,4 %), от 30 до 39 лет — 4 человека (8,5 %), от 40 до 49 лет — 10 человек (21,3 %), от 50 до 59 лет — 10 человек (21,3 %), старше 60 лет — 8 человек (17,0 %). 15 пациентов имели высшее образование (31,9 %), 28 пациентов (59,6 %) — среднеспециальное, 4 пациента (8,5 %) — начальное образование. Распределение обследуемых в зависимости от стажа работы было таким: до 10 лет стажа имели 13 пациентов (27,6 %), от 10 до 19 лет — 10 пациентов (21,3 %), от 20 до 29 лет — 10 пациентов (21,3 %), более 30 лет — 14 пациентов (29,8 %). Из производственных вредностей 19 пациентов (40,4 %) отметили нервно-эмоциональные перегрузки в совокупности с недостаточной двигательной активностью; физические перегрузки, шум, запыленность действие химических веществ присутствовали на рабочем месте у 7 пациентов (14,9 %), 4 пациента (8,5 %) отрицали наличие производственных вредностей. При анализе материально-бытового положения обследованных были получены следующие результаты: отдельную квартиру имеют 32 пациента (68,0 %), 15 (32,0 %) проживают с родственниками; 24 (51,0 %) не удовлетворены своим материальным положением. 26 пациентов (55,3 %) состоят в браке, 12 пациентов (25,5 %) холосты или не замужем, 9 (19,2 %) — разведены или овдовели. Взаимоотношения в семье описывают конфликтными — 24 пациента (51,1 %), у 19 пациентов (40,4 %) взаимоотношения в семье спокойные, доброжелательные; у 4 пациентов (8,5 %) — спокойные, холодно-формальные. Имеют детей 33 пациента (70,0 %). Наличие черепно-мозговой травмы в анамнезе у 7 пациентов (14,8 %). Из вредных привычек 14 пациентов (30,0 %) отмечают курение, 6 пациентов (13,0 %) злоупотребляют спиртными напитками. В одном случае имелась отягощенная наследственность по болезни Альцгеймера (2,1 %), ранее обращались за психиатрической помощью 3 пациента (6,4 %) — 2 пациента (4,3 %) по поводу депрессии, 1 (2,1 %) — в связи с бессонницей).

Проведенное исследование свидетельствует о значительной частоте депрессивных расстройств среди больных, обращающихся в территориальные общесоматические поликлиники и о возможности использования некоторых социально-демографических особенностей пациентов в качестве своеобразных предикторов возникновения психических нарушений.

Список литературы

1. *Angst J.* Epidemiologie der Depression — Resultate aus der Zerich-Studie // Depressionen. Therapiekonzepte in Vergleich / W. Peldinger, Ch. Reimer (Hrsg.).– Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag, 1993.– S. 3–12.

2. *Regier D. A., Narrow W. E., Rae D. S. et al.* The de facto US mental and addictive disorders service system: epidemiologic catchment area prospective 1-year prevalence rates of disorders and services // Arch. Gen. Psychiat.– 1993.– Vol. 50.– P. 85–94.

3. *Ustun T. B., Sartorius N. (Eds.).* Mental Illness in General Health Care: An International Study.– Chichester: John Wiley a. Sons Ltd., 1995.

Надійшла до редакції 10.12.2001 р.

Клінічна і соціально-демографічна характеристика пацієнтів з депресивними розладами, виявленими в загальносоматичній поліклініці

А. Ю. Васил'єва
Донецький державний медичний університет їм. М. Горького

За допомогою клініко-психопатологічного методу і шкали DEPS (Prof Raimo K. R. Salokangas, 1994) було обстежено 125 пацієнтів, що звернулися за допомогою в загальносоматичну поліклініку. Наведено дані про клінічну і соціально-демографічну характеристику пацієнтів з депресивними розладами.

Clinical and social-demographically characteristic patients with depression disorders in general somatically polyclinic

A. Yu. Vasilyeva
Donetsk State medical University

With the help of a clinical method and scale DEPS 125 patients addressed behind the help in somatic polyclinic were inspected. The tentative data's about the clinical and social-demographic characteristic of the patients with depressive distresses detected in somatic polyclinic are submitted.

УДК 612.82:615.21

Т. М. Воробьева
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, г. Харьков

ОРИЕНТИРОВОЧНАЯ РЕАКЦИЯ МОЗГА НА ИЗМЕНЕНИЕ ВНУТРЕННЕГО ГОМЕОСТАЗА — МЕХАНИЗМ АКТИВАЦИОННЫХ ВЛИЯНИЙ СВЕРХМАЛЫХ ДОЗ ФАРМКОПРЕПАРАТОВ

Первой реакцией организма на любое воздействие является ориентировочная реакция, открытая И. П. Павловым. «В этой реакции организма большой биологический смысл, так как она дает организму силу против случайных опасностей» (Павлов И. П. Полн. собр. тр., 1949, т. 4, с. 109). Важным условием ее возникновения является новизна раздражителя — «даже при смене нестереотипных условий имеет место вмешательство ориентировочно-исследовательской реакции» [1]. Эта реакция усиливается при применении слабых раздражителей, близких к подпороговым [2], создает их доминантное положение в неспецифической форме до тех пор, пока действие раздражителя не принимает строго присущего ему характера [3]. В 60-е годы универсальность этой адаптивной ориентировочной реакции была открыта и при изменении внутренней среды организма [4, 5]. Далее наши исследования показали, что независимо от химической принадлежности фармакопрепаратов и их избирательного действия на ЦНС, первоначальной реакцией организма на их введение в минимальных пороговых дозах является активационный эффект: усиление интегративной деятельности мозга, его физиологической активности, повышение симпатоадреналовой активности, мобилизация соматовегетативных функций, стимуляция естественной неспецифической реактивности иммунной системы, т. е. имеет место реакция неспецифического мобилизующего характера именно на новизну фармакосредств: люминала, барбамила, кофеина, фенамина, аминазина, стрептоцида, синтамицина, фтивазида, аспирина и др. [5].

Демонстративно это проявляется при введении наркотиков. Их поступление в организм в минимальных дозах возбуждает ЦНС. Винтерштейн вообще считал, что наркотики в субпороговых дозах включают возбуждающий эффект, и это их свойство может быть более важным, чем парализующее [6]. Еще более впечатляют исследования H. Schluter [7], который вводил под кожу люминал, хлоралгидрат и уретан в дозах, приводящих ко сну, но на фоне развития сна воздействие эфиром вызывало возбуждение. Многие сильные наркотики, действующие быстро на ЦНС в начальный период своего поступления, резко ее возбуждают [7]. В минимальных дозах наркотики усиливают аналитические способности коры больших полушарий [8]. Морфин в минимальной дозе вызывает снижение порогового тока боли и его повышение при больших дозах [9]. Таким образом, наркотики в минимальных дозах или в первую фазу поступательного квантирования оказывают возбуждающий эффект, улучшая интегративные функции мозга.

Стимуляторы кофеин и фенамин в минимальных дозах улучшают внутреннее торможение, на этом фоне наблюдается самый высокий предел работоспособности [10]. С позиций теории функциональных систем это мобилизация стадии афферентного синтеза [1]. Затем развивается запредельное торможение (вторая фаза), если эти препараты вводят в больших дозах. Заслуживает внимания феномен второй волны возбуждения, когда после проявления наркотического эффекта усиливается возбуждение в мозгу после введения очередной дозы или при смене пороговых доз препаратов, не имеющих направленного действия на мозг (стрептоцида, фтивазида, синтамицина, аспирина и др.), — вначале фаза возбуждения, а затем торможения. Обнаружено улучшение сложного стереотипа условно-рефлекторной деятельности при введении минимальных доз аминазина и подъем артериального давления при первом введении резерпина у собак-гипертоников [5].

Привлекает внимание концепция малых доз радиации. Как показали наши исследования, первоначальное облучение животных в дозе 0,5 Грей активирует выброс катехоламинов и серотонина, улучшает следовые процессы, усиливает электрогенез мозга, происходит экзальтация иммунной неспецифической реактивности.

Описаны стимулирующие влияния на организм слабых токов, первичная реакция на слабые электромагнитные поля носит активационный характер [11]. Это свойство первоначальных ответов на новизну воздействия раздражителя используют в лечебных целях и последующий высокий уровень пластичности физиологической активности рассматривают как механизм, который лежит в основе нормализующего действия слабых раздражителей. Подобные эффекты обнаружены при применении регулируемого биоадаптивного управления, когда первое его применение мобилизует адаптивные реакции [12].

Аналогичным свойством обладает транскраниальная анодная микрополяризация мозга, на ее первоначальное применение происходит мобилизация адап-

тивных реакций по типу ориентировочной реакции, при этом условием лечебного применения транскраниальной анодной микрополяризации мозга является постоянная смена параметров поляризующих токов, т. е. смена создает новизну раздражителя [13].

Существует представление о том, что к слабым воздействиям чувствительны особые рецепторы мембран — слабосвязанные белки [14]. Конформационное изменение полипептидной цепи под влиянием сигнала регулятора улучшает мембранные процессы, направленные на ответные реакции воздействия чужеродного агента. Особой чувствительностью обладают гликопротеидные рецепторы, сопряженные с G-белками мембран, что приводит к возбуждению всей системы внутриклеточной сигнализации, которая активирует биологические внутриклеточные и межклеточные процессы.

Таким образом, биологический смысл реакции на новизну первоначальных воздействий различных раздражителей создает доминантный очаг возбуждения, обеспечивающий активацию общих защитных реакций организма, а затем и специфических ответов.

Вместе с тем, известны факты, когда в зависимости от исходного функционального состояния организма первоначальное применение может дать негативные результаты. Так, введение резерпина при дискретном поступлении (всасывании) в организме может вызвать резкий подъем артериального давления вследствие активации симпатоадреналовой системы как реакции на новизну. Особенно это трагично при патологии: так, введение резерпина собакам на фоне сформированной гипертонической болезни может привести к инфаркту [15]. Японскими исследователями (Cato, 1986) было обнаружено, что первоначальное введение нитросорбитов обезьянам приводит к повышению чувствительности особых рецепторов в коронарных сосудах, и такое неожиданное повышение активности адаптивной симпатоадреналовой системы трагично — приводит к остановке сердца.

Поэтому проблема сверхмалых доз применительно к фармакотерапии заслуживает особого внимания и требует дальнейших углубленных исследований.

Нами, с целью подтверждения универсальности этих свойств ЦНС на новизну вводимых в организм препаратов, были проведены специальные исследования. Оптимальным методическим приемом мы избрали изучение эффектов минимальных доз различных препаратов (в исчезающих дозах), что напрочь исключало их токсические эффекты [16]. Исследования проведены на нелинейных белых крысах-самцах: интактных и с моделированием алкогольной и морфинной зависимости. Сверхмалые дозы этанола, морфина, мозгоспецифического белка S-100 и антител к белку S-100 и морфину вводили разово и ежедневно в течение 10-ти дней. Изучали их влияние на системном, органном, клеточном и молекулярном уровнях при участии Эпштейна О. И., Берченко О. Г., Гейко В. В., Бевзюк Д. А., Титковой А. М., Романюк В. В. [16].

В каждой из серий исследований использовано 10–12 животных. Данные обработаны статистически с использованием t-критерия Вилкоксона.

Результаты экспериментов показали следующее. Этанол в сверхмалых дозах первоначально вызывает активацию электрогенеза, а затем, при последующих введениях, — генерализацию альфа- и тета-ритмов, увеличивает число условно-рефлекторных ответов при их выработке, а затем их число уменьшается, что связано с ослаблением силы безусловного болевого раздражения под влиянием этанола. При первом введении этанола происходит увеличение частоты самостимуляции мозга с последующим ее торможением и гиперпродукция фазы быстрого сна наряду со снижением уровня бодрствования.

Морфин в сверхмалых дозах при первом введении увеличивает число условных реакций избегания и активирует механизмы отрицательного эмоционального реагирования; при последующих введениях стабилизирует стереотип условных реакций наряду со снижением уровня отрицательного эмоционального напряжения, увеличивает частоту самостимуляции латерального гипоталамуса с последующим ее снижением при систематических введениях на фоне «ожидания» очередной дозы морфина. Под влиянием разового введения препарата происходит снижение порогов болевой чувствительности с последующим повышением их значений при систематических введениях.

Мозгоспецифический белок S-100 в сверхмалых дозах при первоначальном введении ускоряет выработку, фиксацию и прочность условных реакций избегания, облегчает процесс переработки информации с последующим формированием адаптивного ответа на уровне гиппокампальных нейронов, облегчает оперантное обусловливание на модели самостимуляции мозга, стимулирует гуморальное звено иммунитета.

Одноразовое введение сверхмалых доз антител к мозгоспецифическому белку S-100 вначале кратковременно ускоряет выработку условных реакций избегания, а затем ее тормозит, что сочетается с активацией нейронов гиппокампа, а затем быстрым развитием торможения нейрональной активности и ее восстановлением к 30–40-ой мин после разового введения. Антитела к белку S-100 при разовом введении кратковременно облегчают реакцию самостимуляции, а потом тормозят ее реализацию, снижают пороги болевой чувствительности и аудиогенных кризов.

Антитела к морфину в сверхмалых дозах повышают частоту реакции самостимуляции, снижают пороги болевой чувствительности и аудиогенных кризов, после чего происходит длительная активация самостимуляции, но повышаются пороги к болевым воздействиям и аудиогенным кризам.

При длительной алкоголизации и морфинизации животных введение в сверхмалых дозах этанола, морфина, мозгоспецифического белка S-100 и антител к ним вызывает изменения в изучаемых показателях, подобные вышеописанным у интактных крыс.

Сделано заключение, что сверхмалые дозы этих различных по химической структуре и биологическому действию средств при первоначальном введении вызывают неспецифическую реакцию организма, направленную на мобилизацию адаптивных механизмов, подобную ориентировочной, на новизну изменений внутренней среды организма с последующим включением избирательно специфических механизмов ответных реакций. При этом реакции неспецифического характера, которые уготованы длительной эволюцией на изменения внутреннего гомеостаза, адресованы сигнальным молекулам — сложным рецептивным системам. Последние обеспечивают селективное распределение биологических активных соединений и поливалентный характер взаимодействия ее звеньев, что предполагает возможность неспецифического взаимодействия «аналогов» этих молекул —

в этом суть первоначального воздействия различных средств. Эти неспецифические реакции на новизну являются почвой для формирования и протекания адекватных специфических процессов в ответ на их введение. При угасании неспецифической реакции организма ослабляются и специфические реакции: наступает толерантность к препарату и, таким образом, необходимо присутствие новизны воздействующего фактора для поддержания длительного терапевтического эффекта применяемых в каждой конкретной ситуации фармакосредств.

Вместе с тем, при выборе фармакотерапии субпороговыми и обычными дозами препаратов необходимо учитывать исходный фон функционального состояния ЦНС, чтобы исключить нередко встречающиеся в клинической практике нежелательные эффекты и парадоксальные реакции даже на введение традиционных препаратов.

Список литературы

1. *Анохин П. К.* Биология и нейрофизиология условного рефлекса.– М.: Медицина, 1968.– 546 с.
2. *Гершуни Г. В.* Об особенностях условных КГР и реакций угнетения альфа-ритма при действии подпороговых и надпороговых звуковых раздражителей у человека // Журнал высшей нервной деятельности. – 1955. – Т. 5, вып. 5. – С. 665–676.
3. *Виноградова О. С., Соколов Е. Н.* О зависимости ориентировочного рефлекса от силы раздражителя // Ориентировочный рефлекс и вопросы ВНД в норме и патологии / Под ред. Е. Н. Соколова.– М., 1959.– С. 240–246.
4. *Крамова А. А., Воробьева Т. М.* Новизна как своеобразный раздражитель при введении вещества внутрь организма // Физиологический журнал СССР им. Сеченова.– 1960.– Т. XIV, № 11.– С. 1388–1393.
5. *Воробьева Т. М.* Новизна как своеобразный раздражитель при введении фармакологического препарата внутрь организма: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.– Харьков, 1962.– 11 с.
6. *Winterstein.* Narkose: Handworterbuch der Natur Wissenschaften.– 1932.– P. 125.
7. *Лазарев Н. В.* Наркотики.– Л., 1940.– С. 256–258.
8. *Кудрин А. Н.* Изменение внутреннего и внешнего торможения под влиянием малых доз снотворных // Матер. науч. конф., посвященной 110-летию со дня рождения И. П. Павлова.– 1959.– С. 85.
9. *Ian M. van Ree, Miriam A., Gerrits M., Jouk I.* Opioids: Reward and Addiction // Pharmacological reviews.– 1999.– Vol. 51, № 2.– P. 341–396.
10. *Симонов П. В.* К вопросу о механизмах действия кофеина в сочетании с бромом и снотворным // Труды физиологической лаборатории АН СССР. Вопросы физиологии ЦНС. – 1969.– Т. 1.– С. 96–164.
11. *Суворов Н. Б.* Первичная активационная фаза электромагнитного облучения и коррекция функционального состояния человека // Тез. I-го Международного конгресса «Слабые и сверхслабые поля и излучения в биологии и медицине».– СПб., 1997.– С. 14.
12. *Воробйова Т. М., Брусиловський Ф. С., Сторчак Т. П.,* та співавт. Терапевтичний ефект застосування регульованої фоторитмічної стимуляції у осіб з патологією ЦНС, які брали участь у ліквідації наслідків аварії на ЧАЕС // Український радіологічний журнал.– 1995.– Т. 3, вип. 2.– С. 106–110.
13. *Марута Н. А., Колядко С. П.* Биорегулирование в комплексном лечении неврозов: использование слабых поляризующих мозг токов и оперантного поведения на основе биологической обратной связи // Российский психиатрический журнал.– 2000.– № 3.– С. 37–41.
14. *Аксенов С. И.* Об эффективности слабых сверхнизкочастотных ЭМП в биосистемах // Тез. I-го Международ. конгресса «Слабые и сверхслабые поля и излучения в биологии и медицине».– СПб., 1997.– С. 7.
15. *Воробьева Т. М.* Влияние поступательного увеличения дозы резерпина на высшие отделы ЦНС // Матер. Всесоюзной конф. по патологии ВНД.– М., 1965.
16. Информационно-онтологические модели адаптации / Под общ. ред. О. И. Эпштейна.– М.: ИМПЭ, 1997.– 166 с.

Надійшла до редакції 17.12.2001 р.

Орієнтована реакція мозку на зміни внутрішнього гомеостазу — механізм активаційних впливів надмалих доз фармакопрепаратів

Т. М. Воробйова

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

Викладено концепцію активаційних механізмів впливів надмалих доз різних фармакопрепаратів, відповідно якій мобілізація неспецифічних адаптивних реакцій здійснюється за механізмами інтероцептивної орієнтованої реакції на новизну препарату, що вводиться, незалежно від його хімічної природи і спрямованої дії на мозок. Приведено систему доказів в експерименті з введенням надмалих доз речовин і їхніх впливів на інтегративні функції мозку, електрогенез, нейрональну активність і неспецифічну імунну реактивність.

Orienting brain reaction on the changes of intrinsic homeostasis is activating influence mechanism of supersmall doses of pharmaceutical preparations

T. M. Vorobyova

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

Conception of activating influence of different pharmaceutical preparations supersmall doses has been stated. According to it mobilization of nonspecific adaptive reactions is performing under the interoceptive orienting reaction mechanisms on the novelty of the preparation brought apart from its chemical nature and directed influence on the brain. It has been shown the system of experimental evidences on supersmall doses of substances brought and their influence on the integrative brain function, electrogenesis, neuronal activity, nonspecific immune reactivity.

УДК 616.89: 616.61–008.6

Е. М. Выговская

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

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ САМООЦЕНКИ НАСТРОЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ, ПОЛУЧАЮЩИХ ЛЕЧЕНИЕ МЕТОДОМ ГЕМОДИАЛИЗА

Совершенствование методов лечения хронической почечной недостаточности (ХПН) и увеличение продолжительности жизни больных при лечении гемодиализом (ГД) сделали актуальным проблему психической адаптации больных к этому методу лечения [1]. Целью настоящего исследования было изучение динамики самооценки настроения на различных этапах развития неврозоподобных расстройств у лиц с ХПН.

Было обследовано 86 больных ХПН, находящихся на лечении в отделении гемодиализа ДОКТМО им. Калинина в возрасте от 16 до 57 лет с помощью опросников нервно-психической дезадаптации (ОНПД),

Александровича, самооценки настроения Вессмана – Рикса [2].

С помощью ОНПД исследуемый контингент был разделен на две группы в зависимости от степени выраженности неврозоподобной симптоматики: 1) больные с доклиническими неврозоподобными расстройствами (ДНПР) — 21 чел. (24,4 %); по преобладанию симптоматики были выделены астено-субдепрессивный и астеновегетативный варианты ДНПР; 2) больные с клинически выраженными неврозоподобными расстройствами (НПР) — 65 чел. (75,6 %); у них ведущими синдромами были астено-депрессивный, тревожно-депрессивный, астеноипохондрический и истерический.

По данным методики Вессмана – Рикса у больных с ДНПР отмечается слабое чувство усталости, снижение интересов, легкое чувство неуравновешенности, есть ощущение беспокойства и неопределенности, настроение «так себе». У больных с НПР настроение сниженное, грустное; отмечаются ощущение пустоты жизни, чувство внутреннего напряжения, озабоченность и обеспокоенность трудностями, неопределенностью положения; контроль своих желаний и стремлений, наличие многих ограничений и требований, скованности и затрудненности поведения.

По первой шкале больные с ДНПР ощущают слабое чувство усталости. На клиническом уровне неврозоподобных расстройств это чувство достоверно усиливается ($p < 0,05$), снижается работоспособность. По второй шкале больные с НПР не испытывают чувства морального несовершенства, больные же с ДНПР испытывают неопределенное чувство вины за свои действия, что отражает элементы сензитивного типа отношения к болезни. Результаты по третьей шкале говорят о том, что больные с НПР считают себя достаточно активными, небезразличными к окружающему; на доклиническом уровне инициатива и интересы оказываются сниженными. Ощущение пустоты жизни (4 шкала), неопределенности, недовольства наблюдается у всех выявленных нами клинических групп больных с ХПН, причем в большей степени оно выражено на доклиническом уровне. Эти (на первый взгляд парадоксальные) данные свидетельствуют об особой тяжести первичной психологической адаптации в условиях болезни у больных изучаемого контингента. По данным 5 шкалы больные с ДНПР считают, что многое могут делать по собственной инициативе и так, как считают нужным; больные же с НПР отмечают наличие несколько большего числа ограничений и требований. Все клинически выделенные группы больных ХПН по шестой шкале отмечают некоторую, приблизительно в равной степени выраженную, раздражительность, неудовлетворенность происходящим. Судя по седьмой шкале — больные с ДНПР ощущают некоторое беспокойство, озабоченность и неопределенность, в отличие от больных с НПР, у которых это ощущение перерастает в сильное волнение, выраженную степень обеспокоенности возможными трудностями. По 8 шкале все больные клинически выделенных групп ощущают достаточную способность к контролю своих желаний и стремлений, тенденцию подавлять свою импульсивность. По девятой шкале прослеживается нарастание депрессивного фона настроения в соответствии с тяжестью неврозоподобных расстройств. По десятой шкале больные с ДНПР испытывают некоторое внутреннее напряжение, которое периодически ухудшает самочувствие. У больных с НПР чувство внутреннего напряжения усиливается.

Выявлены достоверные различия ($p < 0,02$) между клиническими и доклиническими уровнями неврозоподобных расстройств по 2 шкале. Обостренная высокая оценка своих моральных качеств, подтверждаемая данными бесед, отражает тенденцию воспринимать болезнь как своеобразное незаслуженное наказание, «жизненную несправедливость», что отражает эго-дистонный модус отношения к болезни [3]. Отсутствие других различий в этих группах говорит об устойчивости патологически эмоционального стереотипа реагирования, заключающегося в консолидации и количественном нарастании астено-депрессивных проявлений. У больных с ДНПР фон настроения достоверно выше ($p < 0,02$), чем у больных с НПР. Снижение активности ($p < 0,02$), работоспособности ($p < 0,05$), повышение ощущения несвободы в действиях ($p < 0,02$) у больных с НПР, по сравнению с ДНПР, подтверждает наличие астенического синдрома и отражает специфическую ситуацию лечения, которая в буквальном смысле «приковывает» больного к аппарату «искусственная почка», вынуждает к постоянному пребыванию в стационаре.

В целом полученные данные свидетельствуют о наличии тенденции к нарастанию астено-депрессивных проявлений при усилении выраженности неврозоподобных расстройств у больных ХПН, находящихся на лечении ГД, а также о наличии значительных психологических трудностей на раннем этапе адаптации к болезни. Динамика самооценки эмоционального состояния обнаруживает некоторое снижение критичности к эмоциональным проблемам при переходе к клинически выраженному уровню, что указывает на необходимость проведения психокорректирующих мероприятий на ранних этапах развития болезни.

Список литературы

1. *Петрова Н. Н., Волков М. М.* Психосоматические аспекты адаптации больных к лечению гемодиализом // Терапевтический архив.– СПб.: ГМУ, 1997.– Т. 64, № 4.– С. 66–69.

2. *Бурлачук Л. Ф.* Психодиагностика личности.– К., 1989.– С. 93–96.

3. *Смулевич А. Б., Тхостов А. Ш., Сшокин П. П. и др.* Клинические и психологические аспекты реакции на болезнь (к проблеме нозогений). // Журнал Неврология и психиатрия.– № 2, 1997.– С. 4–9.

Надійшла до редакції 25.12.2001 р.

Деякі особливості самооцінки настрою хворих на хронічну ниркову недостатність, що одержують лікування методом гемодіалізу

Є. М. Виговська
Донецький державний медичний університет ім. М. Горького

За допомогою опитувальників ОНПД, Олександровича, Весмана – Рикса було обстежено 86 хворих ХПН, що одержують лікування методом ГД. Виявлено особливості самооцінки настрою у хворих на клінічному і доклінічному рівнях.

Some aspects of mood self-estimation in patients with chronic renal insufficiency treated by haemodialysis

E. M. Vygovska
Donetsk State medical University

86 patients with chronic renal insufficiency treated by haemodialysis were investigated with the questionnaires Aleksandrowicz, Questionary of Nervous and Psychic Disadaptation, Wesmann – Ricks. Mood self-estimation's peculiarities were described on clinical and subclinical levels.

УДК: 616.89–008.4424; 615.851.84; 614.23

М. А. Гавриленко
Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПРОВЕДЕНИЯ ТРЕНИНГОВЫХ АНАЛИТИЧЕСКИХ ГРУПП

В настоящее время нет необходимости доказывать, что основным аспектом обучения психотерапии является личный опыт. Сложно понять, как можно стать психотерапевтом, не углубившись в себя и не поработав над своими собственными проблемами. С уверенностью можно говорить о том, что это касается всех видов психотерапии, кроме, разве что, когнитивного и бихевиорального подходов.

В данном сообщении нам хотелось бы остановиться на особенностях получения личного опыта во время проведения тренинговых аналитически-ориентированных групп. Групповая аналитическая терапия представляет собой синтез элементов социальной психологии, гештальт-психологии, общей теории систем и психоанализа. Целью данного метода психотерапии является повышение эффективности коммуникаций пациента и увеличение их диапазона как по количественным, так и по качественным параметрам [1].

Сеттинг. Понятие сеттинга включает в себя создание такой терапевтической обстановки, в которой каждый индивид может раскрыть и проработать несовместимости, возникающие в группе, откуда он происходит. Обстановка должна обеспечивать спокойствие участников и уверенность в том, что неожиданное вторжение не помешает проведению сеанса.

Терапевтическая группа обычно включает в себя 7–12 участников, первоначально не знакомых друг с другом, которые встречаются 1–2 раза в неделю по 1,5 часа в течение 2–3 лет. Время и место проведения таких встреч фиксировано. Группа по составу должна быть гетерогенной, включать мужчин и женщин разных профессий в возрасте, в среднем, от 20 до 40 лет. Аналитические группы являются закрытыми, а мотивация на посещение таких групп достаточно высока, так как страдания, приносимые участникам их невротическими симптомами, велики.

Кроме того, в процедуру организации аналитической группы входит предварительное интервью с каждым участником, которое дает возможность определить спектр невротического страдания пациента, сделать предположения о структуре его характера и типичных защитных механизмах, которые он использует, а также определить противопоказания к групповой психотерапии, если они имеются [1,2].

Динамика. Развитие жизни группы от начальных к конечным стадиям называется групповой динамикой. В групп-анализе три этапа развития группы соответствуют общеизвестным в психологии групп: формирования, структурирования и рабочий этап [3].

На стадии формирования на первый план выступают проблемы зависимости, страх перед поглощением, страх уничтожения и конфликтная динамика деструктивной агрессии. Этот период, который характеризуется состоянием фрагментации, можно сравнить с развитием ребенка в первые три месяца его жизни. Поэтому важнейшей задачей в этой фазе терапевтической группы является установление групповых границ, в частности, выполнение и поддержание всех сеттинговых условий, в данном случае все пункты группового договора функционируют как своего рода Сверх-Я группы [4].

На втором этапе группа структурируется, обретает свою групповую границу, свои ценности, нормы и формы взаимодействия. Также на этом этапе происходит распределение власти и ответственности.

Третий этап является собственно терапевтическим. Группа является зрелой и сплоченной, есть чувство комфорта и возможность вербализации абсолютно любых ассоциаций. Задачей третьего группового этапа является освобождение психической жизни пациента от внутренних блоков.

С точки зрения получения личного опыта в области аналитической терапии метод групп-анализа является важным особенно в отечественной психотерапии, так как в настоящее время он является единственно возможным для широкого применения в нашей стране, что связано со структурой получения у нас психотерапевтического образования.

Учитывая вышесказанное, нами была проведена работа по включению тренинговых аналитических групп в структуру последипломного образования врачей-психиатров и психотерапевтов.

Проведение данных групп включало в себя следующие цели и задачи:

— ознакомление участников с основами групповой аналитической терапии и возможностями практического применения данного метода;

— осознание участниками личностных особенностей, связанных с коммуникацией и расширение возможностей межличностного общения;

— психотерапевтическая коррекция неадаптивных защитных механизмов участников, стоящих на пути оптимизации их терапевтического потенциала.

Были проведены 4 краткосрочные тренинговые аналитические группы. Эти группы являлись гетерогенными и включали в себя 8–12 мужчин и женщин в возрасте от 25 до 50 лет, психиатров, психотерапевтов и наркологов с различным стажем работы. Проводилось 13–15 полуторачасовых сессий в течение 5 дней. Во время проведения групп участники находились на тематической стажировке по специальности «Психотерапия».

Полученный нами опыт позволяет выделить особенности, которые отличают краткосрочный тренинг по групп-аналитической терапии от терапевтической работы в аналитических группах.

Сеттинговые условия тренинговых групп отличаются следующими моментами:

1. Группы являются гомогенными в профессиональном отношении, что существенно влияет на типичные групповые сопротивления благодаря фактору конденсации.

2. Мотивация участников является недостаточной, так как участники группы — это хорошо адаптированные люди, у которых отсутствуют невротические симптомы.

3. Полностью отсутствуют условия для проведения предварительного интервью с каждым из участников, в результате чего происходит случайная подборка состава и группа может оказаться чрезвычайно гомогенной по личностной организации участников (например, большее количество участников могут иметь нарциссическую или шизоидную структуру личности).

4. Обучение групп-аналитической терапии подразумевает также присутствие так называемых «наблюдателей», то есть людей, которые не являются еще тренерами либо ко-тренерами, но имеют достаточное количество часов личного опыта. Наблюдатель находится за пределами группы, не имеет права участвовать в групповой работе, на него распространяется правило конфиденциальности и абстинентности. Роль наблюдателя — вместе с тренерами следить за групповой динамикой. Также в обязанности наблюдателя может входить ведение протокола групповой работы по решению тренера. В тех случаях, когда в тренинговую аналитическую группу вводится наблюдатель, усиливается параноидная установка участников и вследствие этого вводятся в действие характерные механизмы сопротивления.

5. Существует еще одно нарушение сеттинга, которое усложняет работу тренинговых групп, проводимых в условиях тематических стажировок. Тренер-аналитиком в таких группах обычно является сотрудник кафедры, на которой проходит стажировка, что нарушает доверительные отношения между ним и участником группы, так как подразумевает определенную степень зависимости (отношения типа «ученик — учитель»).

Анализ результатов показывает, что все вышеуказанные моменты существенно влияют на динамику описанных тренинговых групп. В понятиях теории объектных отношений можно говорить о том, что группе сложно перейти из параноидно-шизоидной позиции в более конструктивную депрессивную позицию. Такие группы находятся в очень жестких внешних рамках в результате нарушения рамочных условий — сеттинга. Первичная тревога, которая существует и в терапевтических группах, и которая является порождением новизны и неизвестности групповой ситуации, усиливается из-за внешних условий.

Группа, вместо так называемого «переходного места», в котором можно чувствовать себя свободно и раскованно, воспринимается как что-то, что несет на себе большой заряд агрессии. В такой ситуации группа ощущается как место, которое может разрушить участника. В результате этого используются защитные механизмы, направленные, в свою очередь, на разрушение группы. На раннем этапе развития групп усиливаются такие защитные механизмы, как изоляция, расщепление, фальшивое Self, проективная идентификация и отреагирование вовне.

Задача тренер-аналитика в данных группах заключается в помощи участникам почувствовать безопасность путем отражения, подчеркивания проявляющихся тревог и сомнений. Нужно помнить, что попытки делать глубоко личностные интерпретации могут быть восприняты группой как еще одно «покушение» на неструктурированную групповую ситуацию. В противовес этому можно усилить «поддерживающую» позицию с целью удержания тревожности группы на оптимальном уровне. В данном случае тренер может служить контейнером группового беспокойства.

Снижение уровня тревожности поможет группе проработать агрессивные импульсы и объединиться в своем отказе от лидера, что приведет к групповому самоопределению и к переходу на депрессивную позицию.

Список литературы:

1. *Браун Д., Педдер Д.* Введение в психотерапию: Принципы и практика психодинамики.– М.: Класс, 1998.– 224 с.

2. *Ялом И.* Теория и практика групповой психотерапии.– СПб.: Питер, 2000. – 640 с.

3. *Натаров В. И.* Группо-аналитическая социо- и психотерапия: метод и принципы: Уч.-метод. пособие для ведущего группы.– СПб., 1993. – 39 с.

4. *Аммон Г.* Динамическая психиатрия.– СПб.: Изд-во психоневрологического ин-та им. В. М. Бехтерева, 1995.– 200 с.

Надійшла до редакції 30.11.2001 р.

Деякі особливості проведення тренінгових аналітичних груп

М. А. Гавриленко

Харківська медична академія післядипломної освіти

У статті представлена порівняльна характеристика сетінгових умов і динаміки терапевтичних груп. На прикладі проведення тренінгових груп, які входять до складу післядипломної освіти лікарів-психіатрів і психотерапевтів, досліджуються сетінгові особливості в даних групах і їх вплив на групову динаміку. Виявлено залежність роботи тренер-аналітика від сетінгових умов проведених груп.

Some peculiarities of realization of training analytical groups

M. Gavrilenko

Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education

The comparative characteristic of setting conditions in dynamics therapeutic and short-term of training analytical groups is resulted. On an example of realization of training groups included in frame of postgraduate education of the doctors-psychiatrists and psychotherapists the setting peculiarities in the given groups and their influence on group dynamics are researched. The dependence of work of the trainer-analyst from setting conditions of the carried out groups is revealed.

УДК 616.89 + 616.89–008.43–447–07

И. В. Ганзин
Крымская республиканская клиническая психиатрическая больница № 1, г. Симферополь

МОНИТОРИНГ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПСИХОФАРМАКОТЕРАПИИ ПОСРЕДСТВОМ ИЗУЧЕНИЯ ДИНАМИКИ РЕЧЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ

Усовершенствование диагностического и лечебного процессов, их объективизация являются одной из актуальных задач современной клинической психиатрии [1–3]. Существует большое количество клинических шкал, опросников, позволяющих объективизировать те или иные аспекты клинической картины психических расстройств [5, 6]. В то же время, до настоящего времени не существовало подходов, позволяющих изучать особенности речевого поведения больных в единстве его биофизических, социально-психологических и лингвистических характеристик.

Нами разработан новый диагностический метод — комплексная диагностика речевого поведения при психических расстройствах, позволяющий изучать все аспекты коммуникативной активности больных: вербальный (собственно речевое сообщение), просодический (невербальные аспекты речи) и кинесический (невербальное поведение, сопровождающее речь). Метод позволяет получать дополнительные диагностические критерии психических расстройств, объективизировать дифференциально-диагностический и лечебно-реабилитационный процесс.

В качестве иллюстрации возможности оценки клинической динамики в ходе психофармакотерапии, нами изучалось речевое поведение 10 больных шизофренией, впервые госпитализированных с давним эндогенным процессом, наличием в клинической картине как выраженной продуктивной, так и дефицитарной психопатологической симптоматики и ранее никогда не получавших медикаментозного лечения (средняя давность заболевания 5,47±2,41 лет).

Клиническая динамика оценивалась клинико-психопатологически и объективизировалась с помощью шкалы PANSS-I [4] дважды: на момент психодиагностического интервью до начала терапии и через 4 недели комбинированной психофармакотерапии (средние дозы типичных антипсихотиков, антидепрессанты, ноотропы, метаболики). Речевое поведение изучалось в комплексе всех составляющих по разработанной нами методике и оценивалось также дважды: в начале терапии и через 4 недели.

Перед началом лечения клиническая симптоматика больных характеризовалась хроническими галлюцинаторно-параноидными расстройствами и вытекающими из них аффектами (тревожно-субдепрессивные расстройства). Дефицитарная симптоматика была представлена эмоционально-волевыми и психопатоподобными расстройствами. Средние показатели группы по шкале PANSS-I составили (20,5±1,8) + (32,75±1,25) + (50,7±3,2) = 103,95±2,1. Через месяц лечения отмечалась, в целом по группе, редукция галлюцинаторных расстройств, купирование вторичных аффективных расстройств и снижение аффективной насыщенности и актуальности бредовых переживаний. Редукция негативной симптоматики была выражена значительно слабее и сводилась к некоторому оживлению эмоциональных реакций, сглаживанию психопатоподобных проявлений на фоне сохраняющегося волевого снижения и выраженных проявлений дезадаптации во всех сферах. Следует подчеркнуть, что дозировка нейролептиков подбиралась индивидуально и легкие явления нейролепсии, возникшие в 3-х случаях, быстро купировались назначением корректоров. Средние показатели по шкале PANSS-I выглядели через месяц следующим образом:

(15,2±1,0) + (18,1±1,75) + (39±2,25) = 72,3±1,7 (Δ 31,65)

Сопоставим приведенные данные с динамикой речевого поведения.

Наиболее важным элементом в динамике психосемантики больных являлось формирование внутренней картины болезни и появление элементов критического отношения к ней, что способствовало более высокой мотивации к общению с врачом и медицинским персоналом, общим увеличением речевой активности больных. Менялась прагматика коммуникативности, все больший удельный вес занимали стратегии, направленные на терапевтическое сотрудничество, апелляцию к помощи, уменьшались диссимулятивные тенденции, в результате чего становилось возможным оценить в полном объеме болезненную симптоматику как в «длиннике» (с момента манифестации шизофрении), так и в «поперечнике» (структура психопатологических расстройств на момент клинического интервьюирования). Психосемантические пространства, отражающие болезненную симптоматику структурировались, прослеживались сложные системы болезненных взаимосвязей между ними, что позволяло проникнуть в суть переживаний больного. Активизировались механизмы психологической защиты, происходила смена регрессивных защит на более адекватные (интеллектуализация, рационализация). Выявленные у 4 больных выраженные проявления алекситимии не претерпели существенной, статистически достоверной динамики, что подчеркивает их вторичный, прогрессирующий характер и связь с негативной эмоционально-волевой симптоматикой. Особенности отражения объективного мира и его взаимодействия с «Я» больного изменились незначительно за счет снижения ощущения исходящей угрозы и опасности, по причине редукции галлюцинаторно-параноидной симптоматики. В целом же, субъективная картина мира оставалась прежней, что подчеркивает выраженность дефицитарных проявлений и создает неблагоприятные прогностические суждения в отношении быстрой реабилитации и ресоциализации пациентов.

Динамика семантико-прагматических характеристик заключалась в уменьшении степени дисоциированности разномодальных семантик, увеличении речевых актов с иллокутивно-перлокутивным соответствием, что отражает уменьшение выраженности формальных расстройств мышления, снижение актуальности психопатологических переживаний и усиление коммуникативной активности пациентов.

При изучении в динамике семантико-синтаксических показателей достоверная динамика обнаружена только по индексу семантико-синтаксической диссо-

циации. В ходе терапии он снизился со средних значений в группе 14,38±1,76 до 6,21±1,14. Из других показателей следует отметить незначительное повышение информативной плотности текста (на 0,11), увеличение количества сложных предложений (на 2,87 %) и увеличение новизны текста (на 0,13), что объясняется редукцией формальных расстройств мышления, более полным раскрытием больными своих переживаний и некоторой общей активизацией когнитивной деятельности. Остальные показатели практически не менялись, что отражает выраженность дефицитарных проявлений и их сохранность через месяц терапии. С учетом ранее описанных закономерностей семантико-синтаксических характеристик, на редукцию негативной симптоматики будут указывать снижение инверсивности и коэффициента Трейгера, повышение семантико-синтаксической полноты и отношения субъекты-предикаты. Таким образом, учет динамики семантико-синтаксических и психолингвистических показателей позволяет оценивать степень редукции негативной и позитивной симптоматики, определять прогноз.

Речевые ошибки в исследуемой подгруппе соответствовали показателям группы дефицитарных расстройств и в ходе терапии существенно не изменились. Несколько возросло количество фальстартов (на 0,07 в 1 минуту) и коррекций (на 0,06), что отражает усиление контроля за речью и увеличение объема передаваемой информации, ее сложность, внутреннюю противоречивость и аффективную насыщенность.

Динамика кинесических характеристик за месяц терапии проявилась наиболее ярко. Оживление мимики выразилось достоверным увеличением динамики мимических комплексов: 0,43±0,04 — до начала терапии и 0,63±0,03 — через 4 недели. Регистрируемые мимические комплексы отличались разнообразием; существенно увеличивалась мимика улыбки (0,19), интереса (0,17), уменьшалась выраженность мимических комплексов, свидетельствующих о патологических аффектах (мимика страха, страдания, гнева, беспомощности). Мимический канал оказался наиболее чувствительным к фармакотерапии. Позные характеристики также несколько увеличивались в динамике комплексов в единицу времени (0,26±0,03 и 0,35±0,05). Уменьшилась доля статичных поз, существенно уменьшилось количество двигательных стереотипий (0,21 и 0,09). Жестовый канал несколько активизировался в динамике (0,27±0,03 и 0,33±0,04) и существенно не менялся в структуре.

Просодические характеристики отражали динамику психопатологических синдромов, по мере редукции которых звучание речи приближалось к таковой в контрольной группе, однако микрокататонический просодический синдром редуцировался наиболее медленно и был связан с выраженностью и сохранностью дефицитарной психопатологической симптоматики. Динамика основного тона существенно не менялась (0,73±0,05 и 0,77±0,44), в то время как существенно увеличивалась динамика темпа речи (0,71±0,05 и 0,97±0,09).

Таким образом, изучение речевого поведения больных и его динамики в ходе психофармакотерапии позволяет объективизировать редукцию психопатологических расстройств, прогнозировать особенности их течения, определять выраженность и стабильность дефицитарной симптоматики, что имеет важное значение в осуществлении реабилитационных мероприятий, в решении медико-социальных и экспертных вопросов.

Список литературы

1. *Винокур Т. Г.* Говорящий и слушающий: Варианты речевого поведения.– М., 1993.– С. 16–121.

2. *Кутько И. И.* Актуальные проблемы научных исследований в области психиатрии на современном этапе // Діагностика та лікування психічних захворювань в Україні: Матер. міжнар. конф.– К.: Акміс.– 1995.– С. 31–32.

3. *Сердюк А. И., Михайлов Б. В., Короп А. Ф.* Методика объективизации эффективности психотерапии соматических больных.– Харьков, 1998.– 28 с.

4. *Key S. P., Opler L. A., Fitsbane A.* PANSS-I // Schizophrenia Bull.– 1999.– N37.– P. 261–275.

5. *Spitzer R. L., Williams B. W.* Instruction manual for the structured clinical interview for DSM-III (SCID) / Biometrics research department; State Psychiatric Institute. – N.-Y., 1985.– P. 171–212.

6. *West E.* Consultation – liaison psychiatry to neurology and medicine // First international Luria memorial conference / Red. By: E. Homskaya, J. Glozman, D. Tupper.– M.: Phys. Dep. of Mosc. Un-ty.– 1997.– P. 125.

Надійшла до редакції 21.12.2001 р.

Моніторинг ефективності психофармакотерапії за допомогою вивчення динаміки мовної поведінки хворих

І. В. Ганзін

Кримська республіканська клінічна психіатрична лікарня № 1, м. Сімферополь

У статті подані можливості оцінки клінічної динаміки в процесі психофармакотерапії шляхом вивчення змін мовної поведінки за допомогою розробленого нами нового діагностичного методу — комплексної діагностики мовної поведінки при психічних розладах.

Monitoring of efficacy of a psychopharmacotherapy by means of dynamics study of speech behaviour of the patients

I. V. Ganzin

Crimea regional clinical mental *hospital № 1, Simferopol*

In paper the opportunities of an evaluation of clinical dynamics are submitted during a psychopharmacotherapy by means of changes study of speech behaviour through designed by us of a new diagnostic method — complex diagnostics of speech behaviour at mental disorders.

УДК: 616.85–056.4–058

Р. М. Гнатюк

Тернопільська медична академія ім. І. Я. Горбачевського, м. Тернопіль

ВИХІД НЕВРАСТЕНІЇ ТА ДИСОЦІАТИВНИХ НЕВРОТИЧНИХ РОЗЛАДІВ

Проблема вивчення особливостей формування, клініки та виходу межових психічних станів є однією з найактуальніших в сучасній психіатрії [1]. Невротичні розлади є найбільш розповсюдженими захворюваннями. Згідно з статистикою різних країн ознаки неврозу виявляють у 10–20 % населення, причому жінки хворіють вдвічі частіше, ніж чоловіки [2]. За даними окремих авторів невротичні розлади зустрічаються від 2,0 до 88,5 на 1000 населення [3]. Крім того, спостерігається постійна тенденція до зростання

вищевказаних патологічних станів. Так, за офіційною статистикою ВООЗ, кількість неврозів за останні 65 років зросла у 24 рази, в той же час кількість психічних захворювань — лише у 1,6 рази [4]. Зростання числа хворих на невротичні порушення та їх патоморфоз обумовлені дією нових соціально-економічних та конституціонально-біологічних чинників [5]. В Україні, зокрема, ріст кількості непсихотичних психічних розладів, обумовлений несприятливими екологічними умовами, змінами виробничих відносин, соціально-психологічних стереотипів і цінностей в умовах ринкових перетворень [6–8].

Висока поширеність цієї недуги серед людей працездатного віку, інвалідизація хворих, довготривала втрата працездатності, зв'язок даної патології із соціально-політичними, економічними змінами свідчать, що це не тільки медична, а й важлива соціальна проблема [9]. Неврози, незважаючи на їхню звороткість [10–12], нерідко приймають затяжний характер [13, 14], і, навіть, при адекватному лікуванні можуть давати рецидиви [15, 16].

Ефективність лікування невротичних розладів визначається успішністю соціальної адаптації пацієнтів, а вона не можлива без аналізу виходу даної патології. Відновлення якості життя хворих на неврастенію та дисоціативні невротичні порушення можливе лише на підставі вивчення їх виходу. Передбачити вихід захворювання для кожного окремого хворого нелегко, проте слід мати на увазі, що з тенденцією до погіршення прогнозу можуть асоціюватися такі чинники: симптоми, виражені у важкій формі з самого початку, стійкі соціальні проблеми без перспектив на зміни до кращого, відсутність соціальної підтримки та дружніх відносин, наявність патології особистості [17].

Нами досліджено 135 пацієнтів, що знаходилися на лікуванні в десятому відділенні (пограничних розладів) Тернопільської обласної клінічної психоневрологічної лікарні протягом 1996–2001 рр. Дані спостереження були розділені на дві групи. І-а група включала 75 пацієнтів з неврастенією (з ведучими астенічним, астено-депресивним, астено-іпохондричним синдромами), ІІ-а — 60 хворих на дисоціативні невротичні розлади (пацієнти з порушенням моторики, з розладами чутливості та зі змішаними порушеннями). Найбільш типовими моделями неврозів є неврастенія та дисоціативні невротичні порушення, тому для дослідження ми вибрали саме ці дві патології.

Вік пацієнтів з неврастенією коливався від 21 до 49 років. Середній вік при цьому становив (34,6 ± 4,2) роки. Вік хворих на дисоціативні невротичні розлади коливався від 19 до 52 років (середній вік — 35,4 ± 4,8 роки). Як бачимо, досліджувані невротичні порушення виникають у пацієнтів віку максимуму соціальної діяльності та соціальних контактів. Серед досліджуваних хворих переважали жінки — 76,0 % пацієнтів з неврастенією, та 93,3 % пацієнтів на дисоціативні невротичні розлади.

Професії у хворих на неврастенію та дисоціативні невротичні розлади були різноманітними, проте домінували «гіпо- та адинамічні» професії. Проведений аналіз професій наших пацієнтів показав, що серед них в основному переважали службовці, педагоги, інженери, бухгалтери, що вели малорухомий спосіб життя та працювали в обмежених приміщеннях.

Проведеним дослідженням було встановлено, що у 69 хворих (92,0 %) на неврастенію мали місце хронічні психотравми. Серед останніх найчастіше зустрічалися важкі матеріально-побутові умови (недостатня зарплата, відсутність власного життя тощо), зниження матеріального благополуччя, загроза безробіття, невирішені проблеми на роботі і за місцем навчання, хронічна перевтома, тривале та виснажуюче захворювання і наступна смерть члена родини, довгочасна несприятлива сімейна ситуація, власне тривале захворювання тощо. Дисоціативні невротичні порушення зумовлені здебільшого гострими психотравмами, серед яких з'явилися нові психогенні чинники, такі як зниження матеріального благополуччя, загроза власному життю у зв'язку з погіршенням кримінальної ситуації, звільнення чи можливість звільнення з роботи.

Початок неврастенії у 81,3 % випадків досліджень був поступовим. Початок хвороби у пацієнтів на дисоціативні невротичні розлади переважно був гострим, він зустрічався у 54 пацієнтів, що становило 90,0 % від усіх хворих.

Відновлення якості життя пацієнтів на неврастенію та дисоціативні невротичні порушення можливе лише на підставі ретельного вивчення виходу даної патології. В результаті нашого дослідження ми зустрілися з такими варіантами виходу неврастенії: 1) видужання, 2) резидуальні невротичні порушення, 3) клінічно оформлені і стабільні невротичні розлади, 4) невротичний розвиток особистості. Аналогічні приклади виходу неврозів описує І. І. Сергєєв (1989) [18]. Встановлено, що видужання виявлено у 20-ти пацієнтів з неврастенією (табл. 1), що складало 26,7 % від усіх спостережень. Найчастіше спостерігалися резидуальні невротичні порушення. Так, серед 75 хворих на неврастенію цей приклад виходу невротичних розладів був виявлений у 27 спостереженнях, що склало 36,0 %. Клінічно оформлені і стабільні невротичні стани зустрічалися у 16 (21,3 %) спостереженнях. Найрідше зустрічався невротичний розвиток особистості: даний приклад виходу був виявлений у 12-ти пацієнтів, що рівнялося 16,0 % серед всіх спостережень.

Таблиця 1

Структура виходу неврастенії серед досліджуваних пацієнтів

№ з/п	Варіанти виходу	Частота реєстрації	
		Абс.	%
1	Видужання	20	26,7
2	Резидуальні невротичні порушення	27	36,0
3	Клінічно оформлені і стабільні невротичні розлади	16	21,3
4	Невротичний розвиток особистості	12	16,0
	Всього	75	100,0

Аналогічні варіанти виходу зустрічалися при дисоціативних невротичних порушеннях, але в інших співвідношеннях. Видужання серед пацієнтів з дисоціативними невротичними розладами зустрічалося в 5 випадках, що становило 8,3 % від усіх спостережень (табл. 2). Клінічно оформлені і стабільні невротичні розлади мали місце у 18 чоловік (30,0 %), а резидуальні невротичні порушення у 15 (25,0 %) випадках. Найчастіше зустрічався невротичний розвиток особистості. Так, серед 60 досліджених з вищеназваною патологією невротичний розвиток особистості був виявлений у 22 з них, що склало 36,7 %.

Таблиця 2

Структура виходу дисоціативних невротичних розладів серед досліджуваних пацієнтів

№ з/п	Варіанти виходу	Частота реєстрації	
		Абс.	%
1	Видужання	5	8,3
2	Резидуальні невротичні порушення	15	25,0
3	Клінічно оформлені і стабільні невротичні розлади	18	30,0
4	Невротичний розвиток особистості	22	36,7
Всього		60	100,0

Вихід невротичних порушень суттєво залежав від варіантів перебігу захворювання (табл. 3 і 4).

Таким чином, неврастенія сучасності переважає в основному серед жінок (76,0 %) і в найбільш працездатному віці. Недуга зумовлена переважно хронічними психотравмами, серед яких з'являються нові психогенні чинники, такі як недостатня зарплата, відсутність власного житла, зниження матеріального благополуччя, звільнення чи ймовірність звільнення з роботи. У хворих на неврастенію переважають психотравми макросоціального характеру (66,7 %). Дані невротичні розлади характеризуються поступовим початком.

Таблиця 3

Особливості виходу неврастенії в залежності від варіантів перебігу

№ з/п	Приклади виходу	Варіанти перебігу					
		Сприятливий		Приступоподібний		Затяжний	
		Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
1	Видужання	20	26,7	—	—	—	—
2	Резидуальні невротичні порушення	12	16,0	15	20,0	—	—
3	Клінічно оформлені і стабільні невротичні стани	—	—	10	13,3	6	8,0
4	Невротичний розвиток особистості	—	—	—	—	12	16,0
Всього		32	42,7	25	33,3	18	24,0

Таблиця 4

Особливості виходу дисоціативних невротичних розладів в залежності від варіантів перебігу

№ з/п	Приклади виходу дисоціативних невротичних розладів	Варіанти перебігу					
		Сприятливий		Затяжний		Приступоподібний	
		Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
1	Видужання	3	5,0	—	—	2	3,3
2	Резидуальні невротичні порушення	1	1,7	10	16,7	4	6,7
3	Клінічно оформлені і стабільні невротичні стани	—	—	17	28,3	1	1,7
4	Невротичний розвиток особистості	—	—	17	28,3	5	8,3
Всього		4	6,7	44	73,3	12	20,0

У хворих на неврастенію переважають благоприємні виходи вказаної патології: резидуальні невротичні порушення (36,0 %) та видужання (26,7 %). Видужання відмічається у пацієнтів зі сприятливим перебігом неврастенії та переважно у хворих з ведучим астенічним синдромом. Резидуальні невротичні порушення найчастіше відмічались у хворих з приступоподібним та сприятливим типом перебігу захворювання, у пацієнтів з ведучими астенічним та астено-депресивним синдромами. Клінічно оформлені та стабільні невротичні стани переважають у хворих з приступоподібним варіантом перебігу неврастенії, та у пацієнтів з ведучим астено-іпохондричним синдромом. Невротичний розвиток особистості найвірогідніше виникає у хворих із затяжним типом перебігу та у пацієнтів з ведучим астено-іпохондричним синдромом.

Дисоціативні невротичні розлади домінують в основному у жінок (93,3 %) та в найбільш працездатному віці. Захворювання зумовлено здебільшого гострими психотравмами, серед яких з'явилися нові психогенні чинники, такі як зниження матеріального благополуччя, загроза власному життю у зв'язку з погіршенням кримінальної ситуації, звільнення чи можливість звільнення з роботи. Для дисоціативних невротичних розладів характерний гострий початок.

У хворих на дисоціативні невротичні розлади переважають наступні виходи: невротичний розвиток особистості (36,7 %) та клінічно оформлені та стабільні невротичні стани (30,0 %).

Видужання відмічається у пацієнтів зі сприятливим та приступоподібним перебігом дисоціативних невротичних розладів та у хворих з порушенням моторики. Резидуальні невротичні порушення найчастіше відмічались у хворих з затяжним типом перебігу захворювання і серед пацієнтів із розладами моторики та чутливості. Клінічно оформлені та стабільні невротичні стани характерні для хворих з порушеннями чутливості і затяжним перебігом недуги. Невротичний розвиток особистості найвірогідніше зустрічається у хворих з затяжним типом перебігу захворювання, та серед пацієнтів на дисоціативні невротичні розлади зі змішаними порушеннями.

Список літератури

1. *Подкорытов В. С.* Причины и условия развития затяжных неврозов // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.– 1984, № 11.– С. 1670–1674.

2. *Никифоров А. С.* Неврозы // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.– 1998.– № 11.– С. 33–37.

3. *Гнатишин М. С.* Індивідуальні критерії оцінки нервово-психічного перевантаження у жіночого населення та його профілактика // Вісник Вінницького держ. мед. ун-ту.– 1997.– № 2.– С. 84–85.

4. *Вейн А. М.* Неврозы // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.– 1998.– № 11.– С. 38–41.

5. *Марута Н. А.* Диагностика и терапия неврозов в условиях современного патоморфоза // Український вісник психоневрології.– 1995.– Т. 3, вип. 2 (6).– С. 314–315.

6. *Лапин И. П., Анналова Н. А.* Соматические заболевания и психические расстройства // Харьк. мед. журн.– 1996.– № 3. – С. 9–12.

7. *Михайлов Б. В., Козідубова В. М., Кутько І. І.* Соціальна психіатрія, психіатрія, психотерапія та медична психологія в Україні // Акт. пробл. мед. науки: ювіл. наук. збірник, присвячений 75-річчю заснування Харк. ін-ту удоскон. лікарів.– Харків, 1998.– С. 237–244.

8. *Сердюк А. И.* Соматопсихиатрические соотношения у больных с непсихотическими расстройствами психики // Международный медицинский журнал.– 1999.– № 2.– С. 36–39.

9. *Марута Н. А., Чабан О. С.* Современные факторы патоморфоза неврозов // Український вісник психоневрології.– 1996.– Т. 4, вип. 2 (9).– С. 117–119.

10. *Карвасарский Б. Д.* Неврозы.– М.: Медицина, 1990.– 576 с.

11. *Семке В. Я.* К проблеме систематики пограничных состояний // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова– 1987.– № 11.– С. 1673–1684.

12. *Ушаков Г. К.* Пограничные нервно-психические расстройства.– М.: Медицина, 1987.– 304 с.

13. *Абрамов А. В.* Приоритетні напрямки виробничої реабілітації психічно хворих на Україні // Тез. доп. Пленуму Правління науково-медичного товариства.– Чернівці – Харків, 1993. – 75 с.

14. *Подкорытов В. С.* Причины и условия развития затяжных неврозов // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.– 1984.– № 11.– С. 1670–1674.

15. *Семичев С. Б.* Предболезненные психические расстройства.– Л.: Медицина, 1987.– 84 с.

16. *Чабан О. С.* Патоморфоз неврозов.– Тернополь: Збруч, 1996.– 161 с.

17. *Mann A. H., Jencins R., Belsey E.* The twelve-month outcome of patient with neurotic illness in general practice // Psychological medicine.– 1981.– № 11.– P. 535–540.

18. *Сергеев И. И.* Динамика и исходы неврозов // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.– 1989.– № 11. – С. 57–60.

Надійшла до редакції 12.12.2001 р.

Исход неврастении и диссоциативных невротических нарушений

Р. М. Гнатюк
Тернопольская медицинская академия им. И. Я. Горбачевского

Эффективность лечения невротических нарушений определяется успехом социальной адаптации пациентов, а она не возможна без анализа исхода данной патологии. Восстановление качества жизни больных неврастенией и диссоциативными невротическими расстройствами возможно лишь на основании изучения их исхода. В результате нашего изучения мы встретились с такими вариантами исхода невротических нарушений: 1) выздоровление, 2) резидуальные невротические нарушения, 3) клинически оформленные и стабильные невротические состояния, 4) невротическое развитие личности. У больных с неврастенией преобладают благоприятные исходы указанной патологии: резидуальные невротические нарушения (36,0 %) и выздоровление (26,7 %). У пациентов с диссоциативными невротическими расстройствами преобладают невротическое развитие личности (36,7 %) и клинически оформленные и стабильные невротические состояния (30,0 %).

The outcomes for neurasthenia and conversion neurotic disorders

P. M. Hnatyuk
Ternopil state medical academy

The effectiveness of neurotic disorders treatment determines by social adaptation of patients. The analysis of neurotic disorders outcomes is very essential for life quality renewal. We have studied the outcomes of neurasthenia and conversion neurotic disorders. In our investigation we set up following outcome variants as convalescence, residual neurotic disorders, clinically formed and stable neurosis and neurotic development of personality. The domination of successful outcomes for neurasthenia was observed due to residual neurotic disorders (36,0 %) and convalescence (26,7 %). The neurotic development of personality (36,7 %) and clinically formed stable neurosis (30,0 %) are predominant for patients with conversion neurotic disorders.

УДК 614.1:616.89–053.9

О. Н. Голоденко
Донецкий государственный медицинский университет им. М. Горького, г. Донецк

КЛИНИКО-ДЕМОГРАФИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ ПРЕДСТАРЧЕСКОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА С ПРИЗНАКАМИ ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНО-МНЕСТИЧЕСКОГО СНИЖЕНИЯ (по данным обращений в общесоматическую поликлинику)

Актуальность настоящей проблемы определяется масштабами распространения психических заболеваний в старших возрастных группах населения. В настоящее время 1/5 часть населения Земли — это лица старше 60 лет. Из них психическими расстройствами страдают 67,4 %, в том или ином виде психиатрической помощи нуждаются 42,5 % [1].

В Украине насчитывается 10,6 млн лиц в возрасте старше 60-ти лет, что составляет 22,7 % от общего населения страны [2]. Отмечена тенденция к росту психических расстройств в этой возрастной группе. Однако, в поле зрения психиатров находится лишь 1/18 часть больных, нуждающихся в психиатрической помощи [1]. Особого внимания требуют одиноко проживающие люди сенильного возраста, имеющие психические расстройства. Они выделены в категорию повышенного риска в отношении социальной дезадаптации [5]. Аффективные расстройства в молодом и среднем возрасте являются фактором риска для раннего развития интеллектуально-мнестического снижения [4].

Целью настоящей работы явилось изучение социально-демографических особенностей и выявление признаков интеллектуально-мнестического снижения у лиц старше 45 лет, обратившихся за медицинской помощью в общесоматическую территориальную поликлинику.

С помощью унифицированной экспресс-анкеты были собраны анамнестические сведения. Клинически, а также методикой MMSE [8] и Ньюка шкалой [6] оценивались интеллектуально-мнестические способности (ориентация, память, внимание, счет, язык и правописание). Новой действующей шкалой депрессий (DEPS) [7] и разработанным нами опросником

расстройства сна изучали аффективное состояние испытуемых. Использовался метод сплошного клинико-эпидемиологического исследования всех пациентов старше 45 лет, обратившихся к различным специалистам в общесоматическую поликлинику. Всего было обследовано 82 человека.

Доля больных пожилого и старческого возраста среди лиц, обратившихся в общесоматическую поликлинику, составила 71,8 %. На лечении в дневном терапевтическом стационаре преобладали больные старших возрастных групп (82,4 %).

Показатели интеллектуально-мнестическое снижения по методике MMSE и Ньюкастлской шкале были сопоставимыми (p<0,00006, r=0,387). В основном было отмечено снижение памяти, внимания, трудности в выполнении 3-х моторных действий, написании слова в обратном порядке букв и счете от 100, вычитая по 7.

Основным и более выраженным показателем развития интеллектуально-мнестического снижения является его зависимость от возраста. По нашим данным снижение интеллектуально-мнестических способностей наблюдается и в возрасте 45–55 лет, но у лиц старше 60 лет оно более выражено. Обследуемых 45–55 лет было 36 человек, среднее число интеллектуально-мнестического снижения по шкале MMSE составляет 26,2 балла, что соответствует 84,5 % нормы. Лиц старше 60 лет оказалось 46, их среднее число интеллектуально-мнестического снижения составило 24,1 балла (77,6 % нормы).

Исследование больных с помощью опросников и статистическая обработка полученных данных показали отсутствие зависимости интеллектуально-мнестического снижения от пола (p<0,66, r=0,005). Это подтверждает выводы сделанные W. Rocca и соавт. [4].

Отмечена зависимость интеллектуально-мнестического снижения от условий жизни и образования обследованных лиц. Большая выраженность его характерна для одиноких лиц предстарческого и старческого возраста (p<0,0046, r=0,22). Кроме того, было установлено, что чем ниже образование у обследованных, тем сильнее выражено снижение интеллектуально-мнестических способностей, усиливающееся с возрастом (p<0,00004, r=0,40). По шкале MMSE люди с высшим образованием в среднем набирали 27,1 балла, что соответствует 87,5 % нормы; со средним образованием — 25,8 баллов (83,2 % нормы), с начальным — 22,8 баллов (73,6 % нормы). Можно предположить, что у лиц с низким уровнем образования интеллектуально-мнестические способности изначально были невысокими, а с возрастом этот показатель мог снижаться быстрее, чем у лиц с более высоким образованием.

Особый интерес представляет изучение роли неблагоприятных жизненных событий в развитии интеллектуально-мнестического снижения. В соответствии с нашими наблюдениями лица, переживающие эмоционально-стрессовые ситуации хронического характера, отмечают у себя пониженный фон настроения и расстройства сна. Отмечено, что у лиц в состоянии депрессии мнестико-интеллектуальные возможности намного ниже, чем у лиц, со сниженным фоном настроения (p<0,533, r= –0,0083).

У 38,2 % обследованных с признаками интеллектуально-мнестического снижения выявлены ЧМТ, а у 70,6 % — патология сердечно-сосудистой системы (инсульты, атеросклероз, ГБ). У лиц с выраженным депрессивным состоянием заметно преобладание патологии желудочно-кишечного тракта (язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, панкреатит, гастрит).

Таким образом, показатели интеллектуально-мнестического снижения, несомненно, повышаются с возрастом. Они не зависят от пола обследуемых. Интеллектуально-мнестическое снижение ярче выражено у лиц с низким уровнем образования. Психотравмирующие жизненные ситуации влияют на аффективное состояние пожилых людей и на снижение их интеллектуально-мнестических способностей, хотя этот фактор необходимо изучать подробнее.

Список литературы:

1. *Зозуля Т. В., Ястребова М. В.* //Соц. и клин. психиатрия.– 1998.– № 8.– С. 103–107.
2. *Абрамов В. А., Ивнев Б. Б., Казаков Б. Б., Ряполова Т. Л., Абрамов А. В.* // Болезнь Альцгеймера.– Донецк, 2000.
3. *Зозуля Т. В.* // Клин. геронтология.– 1997.– № 2.– С. 9–15.
4. *Гаврилова С. И., Брацун А. Л.* // Вестник РАМН.– 1999.– № 1.– С. 39–46.
5. *Друзь В. Ф., Будза В. Г., Олейникова И. Н., Медведев В. А.* // Журн. невропатол. и психиатр.– 1998.– № 7.– С. 21–24.
6. *Prof Raimo K. R.* Salokangas DEPS – Новая действующая шкала депрессии DUODECIM. 110: 1141 – 1148, 1994.
7. *Дэвид Голдберг, Сидней Бенджамин, Фрэнсис Крид* // Психиатрия в медицинской практике.– К., 1999.
8. *Folstein M. F., Folstein S. E., McHugh P. R.* Mini-Mental State. A practical method of grading the cognitive state of patients for the clinician // J. Psychiatr. Res.– 1975.– Vol. 12.– P. 189–198.

Надійшла до редакції 14.12.2001 р.

Клініко-демографічна характеристика хворих передстаречого і старечого віку с ознаками інтелектуально-мнестичного зниження (за даними звертань в загальносоматичну поліклініку)

О. М. Голоденко
Донецький державний медичний університет ім. М. Горького

Мета досліджень — виявлення інтелектуально-мнестичного зниження, депресивних розладів і порушення сну в осіб літнього і передстаречого віку. Метод дослідження — уніфікована експрес-анкета, методика MMSE, Н'юкастлська шкала, DEPS і розроблений нами опитувальник розладу сну. Обстежено 82 пацієнта загальносоматичної поліклініки старших за 45 років. Досліджено кореляційну залежність виразності інтелектуально-мнестичного зниження від соціально-демографічних факторів. Результати досліджень дозволяють намітити план заходів, спрямованих на раннє виявлення зазначеної патології.

The clinic-demographic characteristic of presenile and senile age patients with signs of the intellectual-mnemonic decrease (on the base of somatic polyclinic patients investigation)

O. N. Golodenko
Donetsk State medical University

The aim of the investigation was to discover intellectual-mnemonic decrease, depressive distresses and sleep disturbances among the presenile and senile age patients of somatic polyclinic. Unitized express questionnaire, MMSE method, Newcastle scale, DEPS and our own sleep disturbances questionnaire were used. 82 patients in the age of 45 and older were interviewed. The correlation of the discover intellectual-mnemonic decrease depth with social-demographic factors was investigated. The results of the investigations allow to plan actions for the early diagnosing of the pathology.

УДК 616.895.4–084–071: 616–053

О. Л. Гончарук
Вінницький державний медичний університет ім. М. І. Пирогова, м. Вінниця

ДО ПИТАННЯ ПРО ІНТЕРСИНДРОМАЛЬНИЙ ПАТОМОРФОЗ ДЕПРЕСІЙ НА ФОНІ ІНВОЛЮЦІЇ У ЖІНОК

Депресивні розлади відносяться до найрозповсюдженіших психічних розладів, що зустрічаються в повсякденній практиці лікарів-психіатрів. За останнє десятиріччя спостерігається невпинний ріст психічних захворювань, серед яких депресивні стани займають одне з перших місць. Депресивні епізоди на початок 21-го століття набули характеру епідемії, стали однією з глобальних проблем. Розповсюдженість депресивних станів в загальній популяції складає від 3 % до 6 %. Біля 4 % депресій щорічно діагностується вперше, це значить, що ризик захворіти на депресію протягом життя складає 20 % [1].

Протягом останніх 10 років, в результаті впливу різних факторів (соціальних, екологічних, біологічних, медикаментозних), спостерігається видозміна депресивних розладів. Здебільшого такі стани приховані за «соматичними масками»[2, 3]. Тенденція до переважання маскованих депресивних розладів, затяжних форм перебігу, резистентних до медикаментозної терапії, ставить цю проблему в ряд найбільш важливих, що мають як медичне, так і соціальне значення.

Під нашим спостереженням перебувало 80 жінок, які знаходилися на лікуванні у Вінницькій обласній психіатричній лікарні № 2 з приводу депресивних розладів в інволюційному періоді в 2000–2001 роках. Нами було вивчено 50 історій хвороб жінок, що перебували на стацлікуванні в 1990–1991 роках з приводу інволюційної депресії. Для вивчення клінічних особливостей перебігу і закономірностей видозміни депресивних розладів в інволюційному періоді був взятий проміжок в 10 років. Це обумовлено тим, що для клінічної практики з метою діагностики, лікування, профілактики, мають значення ті види і фактори патоморфозу, які виникають у видимому нами проміжку часу і на який ми можемо впливати, використовуючи досягнення сучасної науки [4]. Обидві групи хворих, що лікувалися у досліджувані нами хронологічні періоди, зіставлялися за соціально-демографічними і клінічними характеристиками.

Основним методом обстеження був клініко-психопатологічний аналіз, який поєднувався з методом порівняльного аналізу. Всі отримані дані в результаті обстеження були занесені до спеціально розробленої карти.

Як показало проведене нами дослідження, в обох хронологічних періодах депресивні розлади у жінок на фоні інволюції мали багатогранний спектр проявів. Аналіз чинників, які призвели до появи депресивних розладів, переконливо свідчить про патогенний вплив психічної травми у формуванні депресивних розладів в похилому віці. Зіставлення типології психічних травм в хронологічному аспекті показало наступне: в другому хронологічному періоді переважали хронічні психічні травми соціально-економічного характеру, до яких слід віднести соціальні потрясіння, ломку звичайного способу життя, вихід на пенсію, конфлікти на роботі (7 хв. — 8,75 %), сімейні конфлікти на фоні зниження матеріального благополуччя, побутової невлаштованості (20 хв. — 25 %), загроза безробіття (7 хв. — 8,75 %), в той час виникнення депресивних розладів в першому хронологічному періоді хворі пов'язували з підгострими психічними травмами: розлучення (11 хв. — 22 % в першому хронологічному періоді та 12 хв. — 15 % в другому хронологічному періоді), звістки про власні важкі хвороби та хвороби близьких родичів (10 хв. — 20 % в першій групі хворих та 3 хв. — 3,75 % в другій групі), смерть близької людини (15 хв. — 30 % та 6 хв. — 7,5 % відповідно в першій та другій групах).

Як видно з наведених даних, в 1 хронологічному періоді були відсутні хронічні психотравми, тоді як в 2 хронологічному періоді можна спостерігати їх помітне збільшення, більш детальний аналіз яких показав, що серед них найбільшої уваги заслуговують зміни способу життя, зниження матеріального благополуччя, побутова невлаштованість, що пов'язано з низькими зарплатами, відсутністю стабільності в державі, безробіттям.

Необхідно зазначити, що не завжди можливо виділити одну єдину психотравму. В більшості випадків ми спостерігали поєднання декількох значущих для пацієнта психотравм.

Що ж стосується клінічного аспекту депресивних розладів, за клініко-синдромальною характеристикою, нами в хворих другого хронологічного періоду були виділені такі групи: у 41 пацієнтки був діагностований тривожно-депресивний синдром, у 22 — астено-сенестопатичний, в той час, як в першій групі обстежених нами хворих основу клінічної картини складали депресивно-адинамічний синдром у 20 пацієнтів (40 %) та обсесивно-фобічний синдром у 18 хворих (36 %).

У 41 хворої депресивні розлади були представлені у вигляді тривожно-депресивного синдрому. Тривога поєднувалася з пригніченим настроєм. Пацієнти скаржилися на відчуття внутрішнього напруження, небезпеки, що наближається. Мова здебільшого була прискорена, хворі були метушливими, непосидючими. Міміка відображала відчуття постійного неспокою. Інколи тривога захоплювала хворих настільки, що вони не знаходили собі місця, постійно перебували в русі. Для таких пацієнтів характерним було порушення сну, що проявлялося в важкості засинання, поверховим характером сну, відсутністю відчуття сну і повноцінного відпочинку. У більшості пацієнтів були діагностовані явища ангедонії. Хворі не розуміли, чому їм не цікаво тепер займатися улюбленою справою, чому в них зник інтерес до життя і проблем рідних, зникло почуття задоволення і радості. Між тим, у хворих другого хронологічного періоду, за даними обстеження, виявлено хронічні соматичні хвороби у вигляді ІХС (45 %), дискінезії жовчних шляхів (30 %). У пацієнтів першої групи хронічні захворювання у вигляді ІХС виявлено в 30 % хворих, дискінезії жовчних шляхів у 15 % обстежених.

У 22 хворих у другому хронологічному періоді було виявлено астено-сенестопатичний синдром. Найбільш характерними для цього синдрому були астенічні розлади. Пацієнти скаржилися на швидку втомлюваність, слабкість, відсутність фізичної та психічної активності, порушення сну, що проявлялося в важкості засинання,

поверховим характером сну, хворі важко справлялися зі звичною для них роботою. Наведені диссомнічні порушення зі свого боку посилювали астенію. В 50 % випадків реєструвалися вегетативні порушення у вигляді коливання артеріального тиску, тахікардії, що супроводжувалися нападами безпідставного страху, немотивованої тривоги. У хворих цієї групи зареєстровані поліморфні тілесні сенсації, серед яких переважали алгії (30 %), відчуття стиснення (20 %), важкості (20 %), термічні сенсації (30 %). Ці відчуття були локалізовані переважно в області голови, обличчя (30 %), серця (25 %), живота (25 %), кінцівок (20 %).

У хворих першого хронологічного періоду, за даними архівних історій хвороб, депресивно-адинамічний синдром був діагностований у 20 пацієнтів. Предиспонуючими факторами у хворих цієї групи, як видно з наведених вище даних, найчастіше були гострі психогенії (мікросоціальні чинники).

У клінічній картині на перший план виступала тривога, що поєднувалася зі зниженням фізичної та психічної активності, потягів, відчуттям безпорадності, внутрішнім напруженням. Хворі швидко втомлювалися, залежувалися в ліжку, скаржилися на безсилля, слабкість, що поєднувалося з підвищеною ранимістю, образливістю. Зовнішньо хворі виглядали байдужими, апатичними, на фоні нерізко зниженого настрою. У 10 % хворих в клінічній картині спостерігалися незадоволеність, роздратованість, дисфорії. Типовим для цієї категорії хворих було порушення сну. Пацієнти скаржилися на сонливість вдень, що часто змінювалася утрудненим засинанням вночі.

В першій групі хворих у 18 пацієнтів було діагностовано на основі вивчення архівних історій хвороб обсесивно-фобічний синдром, що проявлявся в вигляді скарг хворих на неможливість позбавитися від неприємних думок, спогадів, нав'язливих побоювань, страхів за своє життя і життя та здоров'я рідних. Обсесивно-фобічна симптоматика носила мономорфний характер і проявлялася на ідеаторному рівні. У 10 хв. — 20 % виявлено тільки фобічні прояви, у решти — одночасне поєднання обсесій та фобій. Фабула обсесій була представлена нав'язливим страхом збожеволіти, заразитися венеричною хворобою, вбити себе чи рідних при баченні гострих предметів, мотузки. Наявність фобічного компоненту поєднувалося з станом внутрішнього хвилювання.

На підставі вищевикладеного можна зазначити, що в хворих першого хронологічного періоду були відсутні психотравми соціального спрямування і психотравми, пов'язані зі змінами внутрішнього світосприйняття людей, що домінували у хворих в другому хронологічному періоді. Психогенії, що призводили до появи захворювання в групі хворих першого хронологічного періоду характеризувалися раптовістю, швидкістю, значимістю для хворого. Тоді як психогенії, що викликали хворобу в пацієнтів другого хронологічного періоду характеризувалися поступовістю, тривалістю, масивністю дії.

Характерним сучасним клінічним проявом депресивних розладів є домінування тривоги на фоні різноманітних соматичних розладів, тоді як у хворих першого хронологічного періоду (1990–91 рр.) характерним було домінування проявів адинамічного та обсесивно-фобічного реєстру.

Список літератури

1. *Мосолов С. Н.* Клиническое применение современных антидепрессантов.– СПб., 1995.– 515 с.

2. *Вертоградова О. П.* Депрессии в общемедицинской практике // Первый съезд психиатров социалистических стран. – М., 1987.– С. 41–45.

3. *Сорокина Т. Т.* О диагностике скрытой депрессии // Здравоохранение Белоруссии.– 1992.– № 2.– С. 4–6.

4. *Бачериков Н. Е.* К теории и практике оценки уровней патоморфоза психической патологии // Неврология и психиатрия. – К.: Здоров'я, 1980.– Вып. 9.– С. 13–16.

Надійшла до редакції 14.12.2001 р.

К вопросу об интерсиндромальном патоморфозе депрессий на фоне инволюции у женщин

О. Л. Гончарук
Винницкий государственный медицинский университет им. М. И. Пирогова

Изложены результаты обследования женщин, которые страдали депрессивными расстройствами в период инволюции. Установлены клинико-синдромальные особенности в 10-летний хронологический интервал.

To the question about the intersyndromale pathomorphism of the depressions on background of an involution at the women

O. L. Goncharuk
Vinnytsia Regional Mental Diseases Hospital № 2

The results of the women, which suffered from the depressive frustration during the involution are given. The clinic syndromal peculiarities are arranged in ten years chronological interval.

УДК 616.895.1–071–036:616–085–036.8

Г. К. Дзюб, О. В. Шкляревская
Киевский медицинский институт, г. Киев

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВАЛИДНОСТИ ШКАЛЬНЫХ ОЦЕНОК В ПРОЦЕССЕ ТЕРАПИИ ДЕПРЕССИЙ ПАРОКСЕТИНОМ

Клинические оценочные шкалы и психодиагностические методики являются неотъемлемым инструментом в исследованиях эффективности антидепрессивных средств и, более того, послужили весомым аргументом для формирования современной парадигмы т. н. доказательной психиатрии [1, 2]. Объектом применения унифицированных оценочных методик являются психопатологические состояния, квалифицированные в соответствии с DSM-IV или современной статистической классификационной системой ISD-10. Тем самым обеспечиваются взаимопонимание психиатрических школ и высокая воспроизводимость диагноза, хотя подобные достоинства имеют и обратную сторону — как правило, вне поля зрения остается регистрация клинической структуры и происхождения депрессивных расстройств [3, 4]. Сравнительная характеристика шкальных методик показывает, что они обладают различной чувствительностью,

точностью и валидностью, оценочные показатели могут существенно зависеть именно от структуры депрессивного синдрома и его этиологии [5, 6, 7].

Вышесказанное объясняет актуальность вопроса: для каких депрессий какие шкалы являются наиболее точными и валидными? Представляется перспективной возможность применения определенного набора имеющихся унифицированных методик не только для квантификационной характеристики, но для диагностической оценки природы и структуры депрессивных синдромов, что имеет существенное значение для предикции фармакотерапевтического ответа.

Целью исследования было выявить наиболее валидные из тестовых и шкальных методик, в зависимости от клинической структуры и происхождения оцениваемых депрессивных синдромов, претерпевающих терапевтическую динамику в процессе лечения препаратом пароксетин (Паксил). Сформулированную цель можно считать и начальной задачей для более отдаленной цели — определить диагностическую ценность комплекса указанных методик для распознавания клинической структуры и этиопатогенетической природы депрессивных состояний.

Объектом исследования были депрессивные синдромы, а предметом — клинические шкальные и самооценочные тестовые методики, используемые в процессе фармакотерапии депрессий. В исследование были включены больные с депрессивными расстройствами, отвечающими диагностическим критериям раздела F 3 ISD-10. Клинический диагноз детализировался в соответствии с этиопатогенетической, а также структурно-психопатологической типологией депрессивных синдромов [8]. Пациенты отбирались на базе психиатрической клиники Киевского медицинского института. Изучаемую группу составили 45 больных (21 мужчина и 24 женщины), в возрасте от 18 до 58 лет (в среднем 32±8,3 года). Из них амбулаторно лечились 34 и стационарно — 11 больных, продолжительность заболевания составляла 1–7 лет, а число ранее перенесенных депрессивных состояний — от 0 до 8.

Методами исследования были клинико-психопатологический и метод унифицированной оценки психопатологических синдромов, который наряду с клиническими шкалами депрессии включал шкальные и тестовые методики исследования тревоги, уровня притязаний и уровня самооценки. Были использованы клинические шкалы депрессии, в т. ч. профессиональные — Гамильтона (21 пункт) и самооценочные — Бэка, Гольдберга; шкалы тревоги, в т. ч. профессиональная — Гамильтона и самооценочные — Бэка, Тейлора, Спилбергера – Ханина; методики определения уровня самооценки — шкала Дембо – Рубинштейн в модификации Т. М. Габриял, методика самооценки положительных и отрицательных личностных качеств; методика определения уровня притязаний — моторная проба Шварцландера.

Все больные получали лечение препаратом Паксил в средней дозировке 24,2 мг/сутки. Унифицированная оценка психического состояния проводилась на момент включения (до начала терапии), на 4-й и 8-й неделях лечения. Статистическая обработка производилась для профессиональных шкал депрессии при сравнении средних показателей в малых выборках.

В соответствии с этиопатогенетической квалификацией депрессий в изучаемой группе больных выделены 4 подгруппы, в каждой из которых практически не отмечалось полиморфизма клинических вариантов депрессивного синдрома.

I подгруппа в нозографическом понимании представляла собой фазовые состояния у лиц с психопатиями, или так называемые депрессии почвы (14 больных, 5 мужчин и 9 женщин, возраст от 19 до 54 лет, в среднем 41,1±6,2 года). У 12 из 14 больных ведущий синдром был представлен клинической картиной истерической депрессии.

II подгруппа: психогенные невротические депрессии (11 больных, 6 мужчин и 5 женщин, от 18 до 56 лет, в среднем 29,9±7,8 года). У 9 из 11 больных клиническая структура синдрома была представлена вариантом астенической депрессии.

III подгруппа представлена простыми субдепрессиями в рамках циклотимии (10 больных, мужчин — 4, женщин — 6, возраст от 18 до 51 года, в среднем 27±3,4 года).

IV подгруппа — инволюционная депрессия (10 больных, 6 мужчин и 4 женщины, от 46 до 58 лет, в среднем 52±3,2 года). Все больные с ведущим тревожно-депрессивным синдромом.

Терапевтическая динамика депрессивных синдромов позволяет особо наглядно показать отличия между шкальными оценками в выделенных подгруппах, что отражено в таблице.

Из таблицы видно, что в I подгруппе истерическая депрессия оценена наиболее адекватно по шкале Гамильтона, регистрирующей легкий уровень выраженности депрессии, что соответствует оценке клиническим методом, в то время как самооценочные шкалы (Бэка, Гольдберга) завышенно регистрируют среднюю тяжесть. В отношении тревоги показатели всех шкал сопоставимы, но наиболее информативен опросник Спилбергера, отражающий высокий уровень личностной тревожности. Высокоинформативна шкала самооценки личностных достоинств, показавшая значительную переоценку личных позитивных свойств и полное отвержение отрицательных качеств, в то время как шкала Дембо – Рубинштейн не выявляет переоценки, будучи слишком очевидной для искажения ответов демонстративной личностью. Уровень притязаний выставляется больными нереалистично, скорее нарочито, низким.

Во II подгруппе, при невротический астенической депрессии, как самооценочные, так и профессиональные шкалы примерно равноценно отразили среднюю тяжесть депрессии. Для измерения тревоги наиболее чувствительна соответствующая шкала Бэка (в которой более других представлен самоотчет о вегетативных компонентах тревоги), показавшая высокую тревожность, как, впрочем, и профессиональная шкала Гамильтона, в то время как другие (Тейлора, Спилбергера) выявляют среднюю тревожность. Самооценка по Дембо – Рубинштейн несколько понижена, как и следует при депрессии, но диссоциирует с показателями самооценки нравственных достоинств, где имеется легкая переоценка в плане отсутствия у себя отрицательных качеств (что, возможно, указывает на связь с психогенией и регистром личностных расстройств, а не первично-витальный характер депрессии). Уровень притязаний также нереалистично низок, как и при истерических депрессиях, в противоположность циклотимическим или инволюционным.

Таблица

Средние показатели клинических шкал и тестов в подгруппах больных в процессе терапии Паксилом

Подгруппа больных	Неделя лечения Паксилом	Шкалы депрессии			Шкалы тревоги					Методики исследования притязаний, самооценки			
								Шкала Спилбергера				Уровень самооценки	
		Шкала Гамильтона (депрессии)	Шкала Бэка (депрессии)	Шкала Гольдберга	Шкала Гамильтона (тревоги)	Шкала Бэка (тревоги)	Шкала Тейлора	Реактивная трев.	Личностная трев.	Проба Шварцландера	Шкала Дембо – Рубинштейн	Положительных качеств	Отрицательных качеств
I	1	15,7*	9	15	29	15	24	36	64	–2,5	13	0,96	0,06
	4	7,4	5	9	25	7	13	25	41	+2,4	18	0,78	0,23
	8	5,6	1	6	19	5	8	19	39	+3,3	15	0,80	0,33
II	1	22,4**	10	37	35	29	20	39	47	–2,5	17	0,60	0,35
	4	9,9	5	12	24	16	15	31	44	0	18	0,60	0,15
	8	5,5	2	9	19	13	10	25	42	–1,3	18	0,62	0,35
III	1	21,5**	13	49	22	37	26	41	53	+0,3	27	0,45	0,63
	4	16,1	10	31	17	29	20	37	49	+0,6	23	0,55	0,55
	8	8,7	7	21	10	14	18	25	33	+0,9	18	0,65	0,60
IV	1	30,6*	19	72	30	26	29	48	64	+0,6	19	0,60	0,65
	4	25,3	12	58	27	24	26	31	59	+0,4	17	0,56	0,50
	8	19,6	10	48	26	21	22	27	52	+0,7	16	0,60	0,60

* — достоверно отличие от средних показателей в каждой из остальных трех подгрупп
** — достоверно отличие от средних показателей в двух из остальных трех подгрупп

При циклотимической депрессии (III подгруппа) шкалы депрессии показали равноценные результаты, а наиболее чувствительной измерительной методикой являлось исследование уровня самооценки по шкале Дембо – Рубинштейн, как и следовало ожидать при субдепрессивных состояниях со сниженной критикой к болезни. Шкалы тревоги были, напротив, неравноценны по валидности — имеется расхождение между высокими показателями по всем самооценочным методикам и низким показателем в соответствии с профессиональной шкалой Гамильтона. Обнаруживается характерная диссоциация между относительно сохранным уровнем притязаний и сниженной самооценкой, что можно толковать как показатель повышенного суицидального риска.

При инволюционной депрессии (IV подгруппа) показатели всех оценочных шкал депрессии были примерно равноценными, некоторое преимущество имела шкала Гольдберга, благодаря более высокой чувствительности. Высокая тревожность также равноценно отражена во всех и самооценочных, и профессиональных шкалах. Снижение уровня самооценки относительно невелико (примерно такие же показатели, как при невротических и психопатических депрессиях), хотя отмечалась достоверно более значительная выраженность депрессии, чем в остальных подгруппах.

Таким образом, препарат пароксетин (Паксил) использован в настоящем исследовании как предпочтительный среди современных антидепрессантов по показателям быстроты наступления и выраженности собственно тимоаналептического действия, что позволяет регистрировать отчетливую терапевтическую динамику при депрессивных состояниях как непсихотического, так и психотического регистра. Лечение Паксилом было эффективным в каждой из подгрупп больных, профессиональные шкальные оценки отражают редукцию депрессивной симптоматики при фазовых состояниях с синдромом истерической депрессии на 64,3 %, при невротической астенической депрессии — 75,4 %, циклотимической простой депрессии — 59,5 %, инволюционной тревожной депрессии — 36,0 %.

Представленная сравнительная характеристика оценочных методик способствует выбору наиболее точных и валидных для характеристики выраженности депрессивного синдрома в зависимости от его психопатологической структуры и этиопатогентической квалификации. Получены предварительные данные, указывающие, что при использовании комплекса клинических и самооценочных шкал, а также тестов уровней притязаний и самооценки может быть получен относительно специфический профиль показателей для каждого из исследованных типов депрессивных синдромов, что имеет значение для выбора средств терапии и прогностической оценки.

Список литературы

1. *H. Van Praag.* On what evidence should education concerning depression be based? // Int. Clin. Psychopharmacology.– 1998.– Vol. 14 (Suppl. 3).– P. 35–39.
2. *Kobak K. A., Greist J. H., Jefferson J. W., Katzelnick D. J.* Computer-administered clinical rating scales // A Rev. Psychopharm.– 1996.– Vol. 127.– Is. 4.– P. 291–301.
3. *Abrams R., Taylor M. A.* A rating scale for emotional blunting // Am. J. Psychiatry.– 1978.– Vol. 135.– P. 226–229.
4. *Shain B. N., Naylor M., Alessi N.* Comparison of self-rated and clinician-rated measures of depression in adolescents // Am. J. Psychiatry.– 1990.– Vol. 147.– P. 793–795.
5. *Boeringa J. A., Castellani S.* Reliability and validity of emotional blunting as a criterion for diagnosis of schizophrenia // Am. J. Psychiatry.– 1982.– Vol. 139.– P. 1131–1135.
6. *Rogers J. H., Widiger T. A., Krupp A.* Aspects of depression associated with borderline personality disorder // Am. J. Psychiatry.– 1995.– Vol. 152.– P. 268–270.
7. *Weissman M., Olfson M., Marc J. et al.* A Comparison of Three Scales for Assessing Social Functioning in Primary Care // Am. J. Psychiatry.– 2001.– Vol. 158.– P. 460–466.
8. Справочник по психиатрии.– М.: Медицина, 1985.– 416 с.

Надійшла до редакції 30.11.2001 р.

Порівняльна характеристика валідності шкальних оцінок у процесі терапії депресій пароксетіном

Г. К. Дзюб, О. В. Шкляревська
Київський медичний інститут

Вивчалася валідність клінічних шкал і тестів, які застосовувалися для оцінки виразності депресій у процесі їх лікування препаратом пароксетін (Паксіл). Було обстежено 45 хворих, зіставлені показники уніфікованих оцінних методик для депресії, тривоги, рівнів самооцінки і вимог (Гамільтона, Бека, Гольдберга, Спілбергера, Тейлора, Дембо – Рубінштейн, Шварцландера). Виявлено значиму залежність шкальних показників не тільки від виразності, але від етіології і клінічної структури депресивних синдромів. Результати сприяють адекватному підбору методик для виміру виразності депресій і демонструють діагностичне значення оціночних показників.

The comparative characteristic of validity of ratings scales during therapy of depressions by paroxetine

G. K. Dzyub, O. V. Shkliarevska
Kiev medical Institute

Was studied the validity of clinical scales and tests used for a rating of depressions during their treatment by paroxetine (Paxil). 45 patients are surveyed, the parameters of the unified estimated techniques for depression, alarm, levels of a self-rating and claims are compared (Hamilton, Beck, Goldberg, Spielberger, Teylor, Dembo – Rubinstein, Schwarzlander). Is found out dependence of parameters on an origin and structure of depressions.

УДК:616.895.87–037.

К. С. Дорошева
Харківський державний медичний університет, м. Харків

ДЕЯКІ АСПЕКТИ ВПЛИВУ СПАДКОВОЇ ОБТЯЖЕНОСТІ ПСИХІЧНИМИ ПОРУШЕННЯМИ НА МЕДИКО-СОЦІАЛЬНИЙ ПРОГНОЗ ПРИ ПАРАНОЇДНІЙ ФОРМІ ШИЗОФРЕНІЇ

У наш час все більшої актуальності набуває проблема вивчення та систематизації даних про прогностичні фактори при параноїдній шизофренії з безперервним типом перебігу, оскільки саме ця форма займає найбільшу питому вагу серед ендогенних психічних захворювань та виявляється чинником втрати працездатності значної частини населення молодого віку. [1, 2]. Не викликає сумніву той факт, що на швидкість втрати працездатності при параноїдній шизофренії впливає цілий комплекс факторів, таких як стать пацієнта, вік початку хвороби, наявність супутньої патології, динаміка маніфесту захворювання, преморбідні риси особистості хворого. Окрім того, здійснюють вплив на прогноз багато соціальних аспектів: психологічний клімат у родині, отримана освіта, професія, наявність власної родини, тощо [3–5]. Спадкову обтяженість психічними захворюваннями теж слід розглядати як досить вагомий прогностичний фактор, тому що вона обумовлює не тільки частоту прояву захворювання, але й особливості його перебігу, що в свою чергу безсумнівно впливає на швидкість формування шизофренічного дефекту та термін втрати працездатності [6–7].

На базі ХМКПЛ № 15, ХОКПЛ та Харківської обласної психіатричної МСЕК було обстежено 68 пацієнтів з параноїдною формою шизофренії з безперервним типом перебігу (38 чоловіків та 39 жінок у віці 18–45 років). За допомогою спеціально розробленої анкети було проведено клініко-психопатологічне та анамнестичне обстеження хворих. За даними анамнезу в цих хворих вивчалася спадкова обтяженість психічними порушеннями. При дослідженні проводилося збирання об'єктивного анамнезу в бесіді з членами родини хворого та застосування інформації з даних медичної документації (історії хвороби, амбулаторні картки, виписні епікризи тощо). В зв'язку з отриманими даними пацієнти були розподілені на групи.

1. Спадковість обтяжена наявністю параноїдної шизофренії у родичів першої лінії: в 6 хворих (4 жінок, 2 чоловіків) мати й батько страждали шизофренією, у 19 пацієнтів (11 жінок, 8 чоловіків) шизофренія спостерігалася в одного із батьків. Слід відмітити, що в хворих цих двох категорій ознаки захворювання проявилися досить рано — середній вік першої госпіталізації 16,5 років, що само по собі вже є дуже несприятливим прогностичним фактором. Такий ранній маніфест хвороби та наявність дефіцитарної симптоматики вже при первинному надходженні в психіатричний стаціонар не дали можливості цим пацієнтам отримати належну освіту та професію. Всі хворі цієї групи повністю втратили працездатність через 1–3 роки від початку захворювання в зв'язку з розвитком стійкого шизофренічного дефекту.

2. Спадковість, обтяжена шизофренією у другій чи третій лінії родичів, тобто хворі на шизофренію були серед двоюрідних чи троюрідних сестер та братів, виявилася у 21 хворого: 14 жінок та 7 чоловіків.

3. У 13 пацієнтів (5 жінок та 7 чоловіків) родичі не лікувалися в психіатричних клініках, але звертали на себе увагу дивакуватою поведінкою, безглуздими вчинками, неспроможністю адекватно контактувати з оточуючими, емоційною холодністю, тобто вони мали клінічні ознаки, які вкладаються в межі шизотипового розладу за МКХ-10. [7].

Дані стосовно розвитку і прогнозу захворювання в пацієнтів другої та третьої групи виявилися схожими. Відмічався більш пізній середній вік маніфесту хвороби, тобто середній вік першої госпіталізації становив 24,1 року. Пацієнти цих двох груп зберігали працездатність протягом 4–5 років після маніфесту захворювання.

4. Родинна спадковість хворих в цій групі (11 хворих: 3 жінки, 8 чоловіків) була обтяжена афективними розладами: маніакально-депресивний психоз, депресивні розлади іншого генезу, циклотимія тощо. Середній вік першої госпіталізації пацієнтів цієї групи складає 25,8 року. Маніфест хвороби супроводжувався депресивною симптоматикою у 6 пацієнтів (3 жінок та 3 чоловіків), що можна розцінювати як сприятливу прогностичну ознаку. Хворі цієї групи зберігали свою працездатність довше за всі інші групи — протягом 6–8 років від початку хвороби.

5. Спадкової обтяженості не було виявлено в 7 хворих: 2 жінок та 5 чоловіків. Середній вік першої госпіталізації склав 24,3 року. В цій групі виявився великий обсяг терміну втрати працездатності: 2–7 років.

Таким чином, аналіз отриманих даних дозволив зробити деякі висновки: яскраво виражена спадкова обтяженість має безумовний негативний вплив на медико-соціальний прогноз при шизофренії в дослідженій групі хворих. Можна також висловити припущення, що ступінь спорідненості між дослідженим пацієнтом та його хворим родичем знаходиться у прямо пропорціональному зв'язку зі ступенем негативного впливу спадкової обтяженості на прогноз хвороби. В той час як родинна обтяженість афективними розладами може розглядатися як сприятливий прогностичний фактор.

Список літератури

1. *Каплан Г. И., Седок Б. Дж.* Клиническая психиатрия.– Т. 1. Пер. с англ.– М.: Медицина, 1994.– 672 с.

2. *Шейдер Р.* Психиатрия.– М.: Практика, 1998.– С. 232–271.

3. *Коцюбинский А. П., Бутома Б. Г.* Значение психосоциальных факторов в генезе и патогенезе шизофрении // Социальная и клиническая психиатрия.– Т. 7, вып. 4.– М., 1997.– С. 112–116.

4. *Коцюбинский А. П., Баклин Е. Ф.* Шизофренический дефект. Патогенез, диагностика, лечение.– СПб., 1991.– С. 155–165.

5. *Зеневич Г. В.* Ремиссии при шизофрении.– Л.: Медицина, 1964.– 216 с.

6. *Ming T. Tsuang, William S. Stone, Stephen V. Faraone.* Genesis, Environment and Schizophrenia // British Journal of Psychiatry.– 2001; 178, (suppl. 40), s18–s24.

7. *Ayman Fanous, Charles Gardner, Dermot Walsh, Kenneth S. Kendler.* Relationship Between Positive and Negative Symptoms of Schizophrenia and Schizotypal Symptoms in Nonpsychotic Relatives. Archives of General Psychiatry 2001; 58: 669–673.

Надійшла до редакції 11.12.2001 р.

Некоторые аспекты влияния наследственной отягощенности психическими нарушениями на медико-социальный прогноз при параноидной форме шизофрении

К. С. Дорошева
Харьковский государственный медицинский университет

Проанализированы результаты исследования данных о наследственной отягощенности психическими заболеваниями группы больных параноидной шизофренией. В данной группе обследованных наличие шизофрении у прямых родственников пациента является неблагоприятным прогностическим фактором, с уменьшением степени родства между пациентом и его больным родственником медико-социальный прогноз становится более благоприятным.

Some aspects of influence of a hereditary burden of psychic disorders on a medical-social prognosis in paranoid form of schizophrenia

K. S. Dorosheva
Kharkiv State medical University

Results of investigations of data about burdening by mental disorders of patients with paranoid schizophrenia were analyzed. In this group of patients the presence of schizophrenia is unfavourable prognostic factor, less cognation with the patient and his sick relative is more favourable medical and social prognosis.

УДК 616.89–083.362.2

И. В. Жигулина
Донецкая областная клиническая психиатрическая больница, г. Донецк

К ВОПРОСУ О СОЦИАЛЬНОЙ РЕИНТЕГРАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМИ ПСИХИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ

Социальная интеграция может быть определена как предоставление людям с психиатрической инвалидностью благоприятной возможности для всестороннего участия в жизни сообщества [1]. Интеграция пациента в сообщество является основным инструментом преодоления у них чувства изоляции и одиночества, в значительной мере определяющих качество их жизни и возможности социального функционирования [2]. Несмотря на то, что во всем мире краеугольным камнем политики в сфере охраны психического здоровья стала деинституциализация, в нашей стране психиатрические больницы и их основное структурное подразделение — общепсихиатрические отделения — остаются главным направлением организации психиатрической помощи. В этой связи представляется целесообразным проанализировать различные аспекты организации и оказания стационарной психиатрической помощи, особенно хронически инвалидизированным пациентам, и современные возможности их социальной интеграции. Материалом для такого анализа послужили данные анкетирования 91 врача-психиатра, работающего в общепсихиатрических отделениях Донецкой области.

Проведенное исследование показало, что пребывание в психиатрическом стационаре исключает возможность подлинной социальной интеграции (реального участия в жизни общества), включающей три главных элемента: доступ к социально ценимым ролям; возможность участвовать в деятельности, обогащающей жизнь; возможность формирования широкого спектра добровольных отношений.

Одним из основных факторов, препятствующих процессу социальной интеграции пациентов с психиатрической инвалидностью, является стигма — своеобразное социальное клеймо «психического заболевания», ведущее к социальному отвержению. Наибольшую стигму, имеющую многофакторную обусловленность, переживают лица с хроническими психическими заболеваниями, длительно находящиеся на стационарном лечении в условиях изоляционно-ограничительного режима.

Известно, что стигматизация психиатрических пациентов проявляется различными сторонами, в частности: а) в отношении общества к лицам, страдающим психическим расстройством; б) в отношении врачей к своим пациентам; в) в так называемой самостигматизации самих пациентов. Исходя из вышесказанного, следует, что комплекс реабилитационных мероприятий, помимо коррекции стигматизирующего влияния, исходящего от медперсонала, должен быть направлен на повышение резистентности стигматизированных лиц к навязываемой им внешним окружением роли «социального изгоя».

Результаты проведенного исследования свидетельствуют о том, что практически никто из опрошенных врачей психиатров в осуществлении своей деятельности не имеет в виду достижение конечной цели реабилитации хронически инвалидизированных пациентов — интеграции их в сообщество. Такой негативный настрой отражает глубокую изолированность врачей-психиатров от потребностей и ожиданий пациентов и от поиска возможностей улучшения качества их жизни. В связи с этим возникает необходимость смены системы ценностей и перехода к новым нормам практики в сфере охраны психического здоровья. Базисным компонентом этой стратегии должен быть акцент на уважении к личности, возможностях роста и самореализации, на сохранении человеческого достоинства и на обеспечении высококачественных услуг, позволяющих больному человеку вести нормальную жизнь. Основным направлением преобразования психиатрической помощи хронически инвалидизированным пациентам должна быть ориентация на их интеграцию в сообщество с предоставлением полномочий на полноценное участие в выработке решений, относящихся к сфере их психического здоровья и качества собственной жизни.

Список литературы:

1. *Reidi D.* Shattering illusions of difference. Resources.– 1992, 4, 2.– P. 3–6.

2. *Carling P. J.* Major mental illness, housing and supports: The promise of community integration // American Psychologist.– 1990, 45 (8).– P. 969–975.

Надійшла до редакції 17.12.2001 р.

До питання про соціальну реінтеграцію пацієнтів з хронічними психічними розладами

І. В. Жигуліна
Донецька обласна клінічна психіатрична лікарня

Робота ґрунтується на результатах анкетування 91 лікаря-психіатра, які працюють в загальнопсихіатричних відділеннях. Показано роль стигми як перешкоди на шляху до соціальної реінтеграції пацієнтів. Визначено відношення лікарів-психіатрів до реабілітації хронічно інвалідизованих пацієнтів. Установлено необхідність виділення інтеграції, як основного напрямку удосконалення психіатричної допомоги.

For the question about social reintegration of the patients with by chronic psychical diseases

I. V. Zhigulina
Regional clinical psychiatric hospital, Donetsk

The work is based on outcomes of an inspection of 91 psychiatrist, which works in generalpsychiatric department. The role of stigma as obstacle on means to social reintegration of the patients is shown. The relations of physician to rehabilitation of the patients with by chronic psychical diseases are determined. The integration is shown as fundamental direction of reorganization of psychiatric help.

УДК: 616.891.4–616. 8–009. 17\–073.43219

О. В. Земляная
Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков

КЛИНИЧЕСКИЕ И ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВЕГЕТАТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ У БОЛЬНЫХ С АСТЕНИЧЕСКИМИ СОСТОЯНИЯМИ ПСИХОГЕННОГО И ЦЕРЕБРОГЕННОГО ГЕНЕЗА

Астенические состояния (АС) относятся к числу наиболее распространенных как при психических, так и при различных соматических заболеваниях [1–3].

Вегетативные расстройства, во многом обусловленные нарушениями сосудистого тонуса, относятся к облигатным проявлениям астении и встречаются у подавляющего большинства пациентов с астеническими состояниями [1–3].

Целью работы было сравнительное изучение клинических и гемодинамических особенностей вегетативных расстройств у больных с астеническими состояниями психогенного и цереброгенного генеза.

Под наблюдением находилось 62 человека (12 мужчин и 50 женщин в возрасте от 16 до 65 лет) с заболеваниями, в клинической картине которых ведущим являлся астенический синдром.

В соответствии с клинико-патогенетической классификацией Ласкова Б. И., Лобзина В. С., Липгарт Н. К. [1, 2], 1 группу (психогенные астении) составили 20 пациентов, появление заболевания у которых было связано с психотравмой при отсутствии либо наличии незначительно выраженных признаков органического поражения центральной нервной системы (ЦНС). У 20 больных 2 группы астенический синдром был обусловлен дисциркуляторными энцефалопатиями инфекционно-аллергического, сосудистого, травматического генеза, что позволило объединить их в группу цереброгенных астений. У остальных обследуемых (22 человека) симптомы астенического ряда, возникшие вследствие психотравмирующей ситуации, наблюдались на фоне выраженных признаков органического поражения ЦНС, что определило необходимость создания 3 группы — т. н. «сочетанных» астений.

Симптомокомплекс в виде слабости, повышенной утомляемости, диссомнических проявлений, вегетативных расстройств и психоэмоциональных нарушений выявлен у всех обследованных и являлся основным критерием отбора больных. При этом, в зависимости от нозологической принадлежности астенического состояния, в каждой из групп клиническая картина имела свои особенности. 19 больных первой группы (95 %), наряду с ощущением слабости, диссомническими проявлениями, акцентировали внимание, в первую очередь, на расстройствах в эмоционально-волевой сфере. Вегетативные расстройства были представлены в основном нерезко выраженными системными и регионарными гемодинамическими нарушениями. В клинической картине заболевания у 17 пациентов (85 %) с цереброгенными и 16 (72,73 %) с «сочетанными» астениями доминировали признаки органического поражения ЦНС. Вегетативные расстройства отличались большей интенсивностью и продолжительностью; при объективном обследовании достоверно ($p<0,05$) чаще, в сравнении с больными 1 группы, выявлялась рассеянная очаговая

неврологическая симптоматика в виде поражения черепно-мозговых нервов, расстройств координации, ослабления или оживления сухожильных и периостальных рефлексов, появления патологических рефлексов. Психопатологическая картина, наряду с расстройствами в эмоционально-волевой сфере, особенно выраженными у пациентов с «сочетанными» астениями, характеризовалась наличием интеллектуально-мнестических нарушений.

РЭГ записывали на 4-канальном реографе со стандартным наложением электродов в первые 2–3 дня поступления и оценивали отдельно для бассейнов внутренних сонных и позвоночных артерий. При визуальной оценке у 52 (83,9 %) больных отмечались признаки повышения сосудистого тонуса в виде смещения дикротического зубца к вершине, приподнятости поздней систолической волны над основной. У 12 (16,1 %) больных выявлено снижение тонуса мозговых сосудов, что проявлялось смещением дикротического зубца к основанию реографической волны.

Визуальная оценка состояния мозгового кровообращения подтверждалась вычислением следующих количественных показателей: реографического индекса (РИ), дикротического индекса (ДИ), диастолического индекса (ДСИ), показателя а/Т. Для сравнительной оценки межполушарной асимметрии пульсового кровенаполнения вычислялся коэффициент асимметрии (КА) [4].

При изучении исходного состояния мозгового кровообращения у больных с астеническими состояниями психогенного и «сочетанного» генеза выявлено достоверное ($p<0,05$) снижение пульсового кровенаполнения в бассейне внутренних сонных и позвоночных артерий (табл. 1).

Таблица 1

Характеристика количественных показателей РЭГ (M ± m) у больных с психогенными, цереброгенными, «сочетанными» астениями

Показатель	Отведение	Контроль	Астении		
			Психогенная	Цереброгенная	Сочетанная
РИ	FM	1,19±0,2	0,84±0,07*	1,1±0,06	0,82±0,03*
	OM	0,65±0,09	0,52±0,03*	0,69±0,06	0,46±0,04*
ДИ (%)	FM	56,3±5,7	80,91±2,76*	79,7±2,2*	81,35±1,67*
	OM	55,7±6,25	81,28±2,42*	82,08±2,0*	81,63±1,77*
ДСИ (%)	FM	61,75±4,7	70,95±5,25*	71,08±2,12*	68,57±3,26*
	OM	65,3±6,6	73,62±3,23*	75,26±1,81*	69,2±3,41

Примечание: * — достоверное различие между показателями контрольной и исследуемой группы.

Во 2 группе величина реографического индекса, характеризующего состояние пульсового кровенаполнения, приближалась к значениям его у лиц контрольной группы. Подобное обстоятельство объясняется, возможно, тем, что, по нашим наблюдениям, астенические симптомы выступали на первый план в резидуальном периоде и сопровождали остаточные явления патологических изменений ЦНС.

У больных 1 группы нами отмечен высокий коэффициент асимметрии пульсового кровенаполнения в бассейне сонных артерий — 27,03 %, в то время как в остальных исследуемых участках сосудистого русла у пациентов всех групп он не превышал 12 %.

При сравнительном изучении показателей, характеризующих тонус артериол (ДИ), выявлено достоверное повышение исходных значений дикротического индекса в сравнении с аналогичными показателями у лиц контрольной группы ($p<0,05$). В то же время, достоверных различий ДИ у больных 1, 2, 3 групп не выявлено.

При визуальной оценке реограмм у большинства обследованных выявлены признаки повышения прекапиллярного тонуса в бассейне внутренних сонных артерий, что имело место в первой группе у 87,5 %, во второй — у 67,5 %, в третьей — у 72,73 % пациентов; для вертебробазилярного бассейна эти показатели составили, соответственно 87,5 %, 85,0 %, 93,18 %. Таким образом, у больных с цереброгенным и «сочетанным» астеническим синдромом повышение тонуса артериол отмечено чаще в бассейне позвоночных артерий при равномерной частоте встречаемости его в бассейне внутренних сонных и позвоночных артерий у лиц с психогенными астениями.

При изучении состояния оттока крови из артерий в вены и венозного тонуса (по данным ДСИ) выявлено достоверное ($p<0,05$) повышение исходных значений диастолического индекса у больных с астеническими состояниями во всех отведениях за исключением отведения ОМ у пациентов с «сочетанным» астеническим синдромом ($p>0,1$). Достоверных различий исходных значений ДСИ в отведениях FM не выявлено. В бассейне позвоночных артерий наименее выраженное повышение средних значений венозного тонуса отмечено у больных с «сочетанным» астеническим синдромом. В то же время, у данного контингента больных выявлены самые низкие цифры пульсового кровенаполнения, а из общего числа пациентов со сниженным венозным тонусом на долю больных 3 группы приходится 45 %. Полученные данные свидетельствуют о большей частоте застойных явлений в бассейне позвоночных артерий у больных с «сочетанными» астениями вследствие снижения венозного тонуса.

У пациентов с астеническими состояниями отмечено достоверное ($p<0,05$) повышение исходных значений показателя а/Т в сравнении с цифрами его у лиц контрольной группы.

Таким образом, сравнительный анализ клинического состояния, а также качественных и количественных показателей, характеризующих состояние мозгового кровообращения, позволил выявить различия в механизме формирования гемодинамических нарушений у больных с цереброгенными, психогенными и «сочетанными» астениями. Полученные результаты свидетельствуют о необходимости проведения дифференцированной фармако- и физиотерапии у больных с астеническими состояниями в зависимости от этиологии астенического синдрома.

Список литературы:

1. *Ласков Б. И., Лобзин В. С., Липгарт Н. К., Солодовников И. Д.* Физиогенные и психогенные астении.– Курск, 1981.– 152 с.

2. *Лобзин В. С.* Систематика и дифференциация астенических состояний // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова, 1989.– Т. 89. вып. 11.– С. 7–12.

3. *Коркина М. В., Цивилько М. А., Карнозов В. Л.* Клинические особенности астенических состояний у лиц молодого возраста // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова, 1984.– Т. 84, вып. 11.– С. 1690–1695.

4. *Зенков Л. Р., Ронкин М. А.* Функциональная диагностика нервных болезней.– М.: Медицина,1991.– С. 423–509.

Надійшла до редакції 28.11.2001 р.

Клінічні та гемодинамічні особливості вегетативних розладів у хворих з астенічними станами психогенного та цереброгенного генезу

О. В. Земляна
Харківська медична академія післядипломної освіти

Викладаються та обговорюються дані щодо клінічних та гемодинамічних (за даними РЕГ) особливостей вегетативних розладів у пацієнтів з астенічними станами психогенного та цереброгенного генезу.

Clinical and hemodynamic peculiarities of vegetative disorders in patients with asthenic states of psychogenic and cerebrogenic genesis

O. V. Zemliana
Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education

The data of clinical and hemodynamic peculiarities (according to the REG finding) of vegetative disorders in patients with asthenic states of psychogenic and cerebrogenic genesis are given and discussed in the presented article.

УДК 616.895:612.014.482:616.89–008.441.13:612.821

О. Л. Карбовніч
Вінницький державний медичний університет, м. Вінниця

ВАРІАНТИ АУТОАГРЕСИВНОЇ ПОВЕДІНКИ У ХВОРИХ З ПОСТТРАВМАТИЧНИМИ СТРЕСОВИМИ РОЗЛАДАМИ

У теперішній час спостерігається зростання кількості розладів психічної діяльності з аутоагресивними тенденціями. Це обумовлено як різноманітними стресовими ситуаціями, так і недостатністю психопрофілактичної роботи, яка б попереджувала скоєння самогубства [2]. Дані літературних джерел [5] свідчать про значущість посттравматичних стресових розладів у генезі виникнення суїцидальних спроб з подальшою реалізацією аутоагресивних намірів у вигляді суїцидів та самопошкоджень. Тому метою нашого дослідження було з'ясування та оцінка ступеня ризику скоєння суїциду внаслідок ПТСР. Об'єктом дослідження була клініка посттравматичних стресових розладів у хворих з суїцидальними тенденціями.

За допомогою клінічного, епідеміологічного та психологічного методів було обстежено 106 хворих, які були госпіталізовані у реанімаційне відділення Вінницької обласної психіатричної лікарні ім. О.І. Ющенка протягом 1999–2001 років з приводу суїцидальних спроб, серед суїцидентів було 38 чоловіків (35,8 %) та 68 (64,2 %) жінок. Їх вік коливався в межах 15–55 років. Для більш детального аналізу всі обстежені були розподілені на вікові групи:

Стать	Вік хворих											
	До 20 років		21–30 років		31–40 років		41–50 років		Старші 50 років		Всього	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Чоловіки	3	7,9	14	36,8	9	23,7	7	18,4	5	13,2	38	100
Жінки	15	22,1	25	36,7	11	16,2	6	8,8	11	16,2	68	100
Всього	18	17,0	39	36,7	20	18,9	13	12,3	16	15,1	106	100

Враховуючи отримані анамнестичні дані та результати проведеного клінічного обстеження, хворим були встановлені діагнози: гостра реакція на стрес — у 86 осіб (81,2 %), з них 55 жінок та 31 чоловік; психози — у 18 осіб (17,0 %); наркоманія та алкогольна залежність — у 2 осіб (1,8 %).

Основним діагностичним критерієм, яким ми користувались для діагностики ПТСР, було перебування хворого під впливом психотравмуючої події, що загрожувала життю самого хворого або інших людей і породжувала реакцію страху, безпорадності та жаху. В обстежених хворих психотравмуючі події викликали такі феномени, як інтрузія, що складалась з порушень сну та соматичних скарг; соціальне уникнення у вигляді відчуження, дистанціювання від оточуючих та зловживання алкоголем і наркотиками, а також стани гіперактивності у вигляді змін поведінки з дратівливістю, нестриманістю, емоційними спалахами та депресією.

Проведене в межах вікових груп обстеження виявило домінування серед суїцидентів хворих вікової групи від 21 до 30 років. Це може свідчити про вразливість як чоловіків, так і жінок даного віку до невизначеності місця власної особистості у житті, а також про остаточне формування в даний віковий період ставлення до себе, оточуючих та обставин.

Серед обстежених нами суїцидентів домінували жінки — 68 (64,2 %), проти 38 (35,8 %) чоловіків, але даний факт не є безперечним у всіх вікових групах: так у групі від 50 років і старші домінували (54,8 % проти 45,2 %) чоловіки.

Пріоритет завершених самогубств належить чоловікам у віці 41–50 років: 28 (56 %) проти 22 (44 %) у жінок.

За тривалістю ПТСР хворі розподілялись таким чином: гострий ПТСР — у 46 пацієнтів (53 %), з них 34 (39 %) чоловіка та 12 (14 %) жінок; відстрочений ПТСР — у 24 пацієнтів (28 %), з яких 13 (15 %) чоловіків та 11 (13 %) жінок; хронічний ПТСР — у 16 пацієнтів (19 %), з них 4 (5 %) чоловіка та 12 (14 %) жінок.

Отже, тривалість ПТСР впливала на формування суїцидальної поведінки наступним чином: гострий стрес переважав у чоловіків, а хронічний — у жінок. Це може свідчити про більшу дистресостійкість жінок у гострому періоді та більшу витривалість чоловіків до впливу хронічно діючих стресорів.

У результаті клініко-психопатологічної оцінки стану обстежених та даних експериментально-психологічних досліджень, нами виділені наступні клінічні варіанти психічної дезадаптації з прогнозом формування типу аутоагресивної поведінки: тривожно-астенічний — який спонукає до аномічної суїцидальної поведінки, як реакції на нездоланні життєві труднощі та фруструючі події; ригідно-агресивний — даному варіантові притаманний егоїстичний тип суїцидальної поведінки: не як реакція на критичне становище, а як позиція по відношенню до навколишнього світу, що супроводжується почуттям нерозуміння, відчуженості та самотності; істеро-афективний — що слугував підґрунтям для егоїстичного типу поведінки з демонстративними рентними ознаками і мав за мету позбавлення від небажаних або непосильних обов'язків; псевдоініціативний — що був базисом для формування альтруїстичного типу суїцидальної поведінки — «без мене всім буде краще»; стенічно-девіантний — слугував базисом для виникнення аутоагресивної егоїстичної поведінки як негативістичної оцінки оточуючого; депресивно-тривожний — для якого притаманний аномічний тип суїцидальної поведінки, що формується на тлі ажитації або панічних атак.

У результаті дослідження рівня тривоги за тестом Спілбергера виявлено домінування як реактивної, так і особистісної тривоги у 83 % обстежених у віковій групі старші 50 років, а також домінування реактивної тривожності у жінок віком від 41 до 50 років та особистісної тривожності у чоловіків старші 50 років. Серед пацієнтів обох статей домінувала особистісна тривога при тривожно-астенічному, ригідно-агресивному та стенічно-девіантному варіантах психічної дезадаптації та реактивна — при істеро-афективному, псевдоініціативному та тривожно-депресивному варіантах. Крім того, псевдоініціативний, депресивно-тривожний та істеро-афективний варіанти переважали у жінок, а тривожно-астенічний, ригідно-агресивний та стенічно-девіантний — у чоловіків.

Отримані в результаті проведеного дослідження дані надають можливість визначення методів впливу (психологічного, психотерапевтичного, медикаментозного) на осіб з аутоагресивною поведінкою, що допоможе зменшити ризик скоєння суїцидів.

Список літератури

1. *Александровский Ю. А., Барденштейн Л. М., Аведисова А. С.* Психофармакотерапия пограничных психических расстройств.– М.: ГЭОТАР Медицина, 2000.

2. *Пушкарев А. Л., Евстегнеев Р. А., Аринчина Н. Г.* Диагностика ПТСР у участников военных действий: метод. рек. – Минск, 1999.

3. *Пушкарев А. Л., Доморацкий В. А., Гордеева Е. Г.* Посттравматическое стрессовое расстройство: диагностика и лечение.– М.: Изд-во ин-та психотерапии, 2000.

4. *Prigerson H. G., Shear M. K.* Согласованные критерии травматической реакции горя // Обзор современной психиатрии.– 1999. Т.4.– С. 28 – 35.

5. *Wintemute G. J., Parham C. A.* et al. Mortality among recent purchasers of handguns // N. Engl. J. Med. – 1999. – 341(21): 1583–1589.

Надійшла до редакції 5.12.2001 р.

Варианты аутоагрессивного поведения больных посттравматическими стрессовыми расстройствами

О. Л. Карбовнич
Винницкий государственный медицинский университет

С целью выяснения и оценки степени риска совершения суицида вследствие посттравматического стрессового расстройства нами было обследовано 106 больных, которые поступили в реанимационное отделение ВОПЛ им. ак. О.И. Ющенко на протяжении 1999–2001 годов в связи с попыткой самоубийства. Из них были отобраны 86 пациентов (81,2 %), у которых причиной суицидов была острая реакция на стресс. ПТСР был причиной суицидов в 82,6 % женщин и 83,1 % мужчин. Во время исследования нами были выяснены некоторые возрастные, половые и личностные характеристики обследованных, а также определенные психологические особенности суицидентов.

Types of Autoaggressive Behaviour Among Posttraumatic Stress Disorder Patients

O. L. Karbovnich
Vinnytsia State medical University

With the object of ascertaining and estimating the risk degree of suicide commit-ment in consequence of posttraumatic stress disorder, we have examined 106 patients. They were registered in the Reanimation department of Vinnytsia regional Mental Hospital named after O. I. Yushchenko during 1999–2001 on account of attempted suicide. It was found out that the acute reaction to stress had caused the attempted suicides among 86 patients who had been selected. PTS was the reason for suicides among 82,6 % women and 83,1 % men. While examining we have cleared up some age, sex and personal characteristics off all those examined. We have also determined some psychological peculiarities of the patients who committed suicides.

УДК 616.895.4–08:615.276.2

Т. Г. Кривоніс
Вінницький державний медичний університет, м. Вінниця

АРОМАТЕРАПІЯ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ДЕПРЕСИВНИХ РОЗЛАДІВ

Шляхи оптимізації лікування хворих на депресивні розлади займають чільне місце у комплексі багатопланових наукових досліджень. В нинішній час в терапії депресивних розладів використовують різноманітні фармакологічні засоби, де поряд з широким спектром психотропних речовин застосовують і медикаментозні препарати загальнозміцнюючої дії. Між тим, все частіше в повсякденній клінічній практиці ми зустрічаємо депресивні розлади, що є резистентними до лікування, а їх клініко-терапевтичний патоморфоз спричиняє значні діагностичні труднощі. Реєструються явища алергізації, непрогнозованих побічних ефектів, фармакофілії, поліпрагмазії. Все це спонукало нас до пошуку більш ефективних, економічно спроможних методів лікування хворих на депресивні розлади, до яких можна віднести ароматерапію, яка посідає чільне місце в клінічній медицині [1–3].

Матеріал цього дослідження склали 53 хворих на циклотимічну депресію (перша група) та 65 хворих на невротичну депресію (друга група), які перебували на лікуванні у Вінницькій обласній психіатричній лікарні ім. О. І. Ющенка в 1997–2001 роках. Обстежені пацієнти були у віці від 23 до 48 років (середній вік хворих 33,2±0,7 років). За статтю було 52 чоловіки та 66 жінок. Основними методами дослідження були клініко-психопатологічний та клініко-анамнестичний аналіз. З метою бальної оцінки вираженості рівня депресії використовували методику діагностики депресивних станів Зунге в модифікації Т. І. Балашової [4]. Сеанси арома- та психотерапії проводили через день з моменту надходження хворих на лікування. Використовували ефірні масла евкаліпту, жасмину, герані, лаванди, мускатного шалфею (готові форми, що затверджені до використання Фармкомітетом). Проведенню сеансів психотерапії (групова психодинамічно орієнтована терапія) передували передламінарні зустрічі, метою яких було встановлення терапевтичного альянсу та оцінювання налаштованості пацієнтів на лікування. Основним завданням психотерапевтичної процедури було виробити у пацієнтів бажання до позитивних змін, підтримувати позитивний перенос і не допустити регресії. Аналізувались проблеми, що пов'язані з фізичними, духовними та соціальними еспектаціями, поведінкою, образами «Я-реальний» та «Я-ідеальний». Ефективність терапії оцінювали клінічним методом.

Проведене дослідження показало, що при циклотимічній депресії хворі виказували скарги на посилене серцебиття, що супроводжувалось відчуттям «внутрішнього хвилювання та завмирання серця», періодичне підвищення артеріального тиску (ст 140–150 мм рт. ст., дт 90–100 мм рт. ст.), відсутність апетиту, порушення моторики та тонусу органів шлунково-кишкового тракту (тривалі запори), головний біль без певної локалізації, відчуття тиску в очних орбітах на тлі «вранішньої слабкості», періодичне системне паморочення голови. Частина хворих вказувала на наявність інтрацеребральних та псевдокардіальних соматопсихічних відчуттів по типу «пульсує мозок», «пекучий біль поширюється на все серце», «серце миготить і зупиняється». З посиленням інтенсивності неприємних, незвичних для «соматичного хворого», соматоформних сенсацій спостерігалось формування вітального страху, афекту тривоги, більш вираженого у вечірній час, але хворі трактували його прояв як стан «внутрішнього хвилювання, невизначеної напруги». Практично у всіх хворих виявлялись диссомнічні порушення. Пацієнти вказували на труднощі засинання та раннє (3–4 години ранку) пробудження. Сон хворих поверховий, насичений страхітливими сновидіннями. Постсомнічні періоди супроводжувались тривожно-обсесивними компонентами. При цьому ідеаторні включення не мали певної фабули. Емоційна непереносимість больових відчуттів, страх повторення нападів неприємних тілесних відчуттів, присутність відчуття безперспективності щодо подальшого майбутнього, розчарування від власного фізичного та психологічного дискомфорту спонукало хворих без лікарських рекомендацій вживати різноманітні комбінації медикаментозних препаратів. Увага пацієнтів повністю переключалась на пошуки «магічних ліків», а явища фармакофілії проявлялись на обсесивно-компульсивному рівні. Спостерігались зміни поведінкових патернів та стосунків з оточуючими. Кожний пацієнт по особливому сприймає світ власних хворобливих переживань, намагаючись виробити для себе нові форми зовнішнього реагування. У хворих виявлялась деяка манірність, демонстративність, експресія в поведінці, елементи театральності під час розмови з лікарем. Постійна присутність у пацієнтів стану «внутрішнього дискомфорту та напруги», «немотивованого безсилля» невід'ємно були пов'язані з пониженням відчуття радості, бадьорості духу, властивих раніше пацієнтам інтересів та бажань. У висловах хворих звучали ідеї малоцінності, зменшення соціальної вартості, що були неодмінно пов'язані зі змінами фізичного самовідчуття. Визначалась тенденція до формування вторинних ідей провини на тлі вітально забарвленого відчуття прихованої туги. Актуальними для хворих були питання професійної спроможності, подальшої соціальної перспективи, альтернативні роздуми песимістичного змісту. Депресивно-опосередковані пацієнтами переживання настільки контрастували з їх звичним раніше способом життя та фізичним самовідчуттям, що вони впевнено та гротескно вишукували факти та докази, які б виступали в якості суб'єктивно психологічно зрозумілої реакції на об'єктивне падіння творчої та фізичної активності. У всіх пацієнтів першої групи спостерігалась добова циркадність хворобливих відчуттів. Вираженість симптомів депресії в першій групі хворих сягала 73±1 балів.

Клінічна картина невротичної депресії мала багатогранний спектр проявів, а вираженість клінічних симптомів депресивного спектру у різних хворих коливалась в межах психологічно зрозумілої і адекватної реакції щодо дії психотравмуючих чинників — від тривалої депресивної реакції до станів субдепресії та більш вираженого депресивного афекту, який проте

ніколи не досягав психотичного рівня. Пацієнти відзначали зниження настрою, були невеселі, похмурі, часто висловлювались, що їм сумно, «важко на душі». Звичайно хворі усвідомлювали зв'язок між виникненням свого стану і психогенною ситуацією, що його спричинила, мав місце виражений компонент боротьби з хворобою, що призводило до порушення соціального та міжособистісного функціонування. Більшість пацієнтів пов'язувала свій стан з будь-якими неприємностями, але не основною психотравмуючою ситуацією. Пригнічений настрій пояснювався ними частіше як результат фізичного нездужання. Зниження активності і ініціативи було притаманним всім хворим, що впливало на їх самовідчуття, мислення, працездатність, рівень пізнавальної діяльності. При цьому хворі не усвідомлювали ступінь вираженості ангедонії. У всіх хворих зберігалась надія на подальше благоприємне вирішення власних проблем, на краще майбутнє. Слід наголосити, що понижений настрій хоч і домінував в клінічній картині неврастенії, проте не виключалась наявність адекватних реакцій радості і пожвавлення під впливом приємного повідомлення, що відображалось на міміці та пантоміміці хворих. Депресивні розлади у наших хворих подекуди супроводжувались ідеями зменшення власної соціальної вартості. Крім того, хворим були притаманні соматовегетативні прояви у вигляді пароксизмальних кардіалгій, що виникали без фізичного навантаження, а частіше після психоемоційного напруження. Об'єктивно фіксувалось незначне підвищення артеріального тиску. Певна частина хворих виказувала скарги на гастроінтестінальний дискомфорт. Спектр функціональних шлунково-кишкових порушень містив у собі алгічні прояви. Саме за таких обставин з'являлись емоційна непереносимість болю, страх повторення в майбутньому нападів неприємних больових відчуттів. Крім того, у хворих виявлялись елементи тривожності в поєднанні з низькою самооцінкою — підвищена чутливість до невдач та помилок за рахунок рис власної особистості або інших людей, стурбованість, заклопотаність, невдоволення собою, підвищене переживання особистісної загрози, що було пов'язано з наявністю зміненого соматичного відчуття. У всіх обстежених нами пацієнтів виявлялись розлади сну у вигляді утрудненого засинання, під час якого увага та думки були зосереджені на наявності власних вісцеровегетативних та інших патологічних відчуттів, зміні соматичного благополуччя. Сон був поверховий з тривожними сновидіннями. Значно більш суб'єктивно важчими для хворих були раптові пробудження серед ночі або вранці. Надто ранішні пробудження подекуди супроводжувались тривогою, серцебиттям. Вираженість депресії в другій групі пацієнтів становила 69±4 бали.

Порівняння клінічної картини депресивних розладів до та після лікування дозволило виявити певні особливості. Під впливом застосування поєднаної дії арома- та психотерапії у хворих у першу чергу регресували явища диссомнії, астенії, соматовегетативні ознаки депресії симпатикотонічного регістра. Сон пацієнтів став повноцінним, глибоким, достатнім, без страхітливих сновидінь. З'являлось відчуття «задоволення від сну», підвищувались працездатність, фізична та сексуальна активність, продуктивність пізнавальної діяльності. Зникали алгічні та соматопсихічні відчуття. Про стабільний психоенергезуючий ефект, який виникає внаслідок ароматерапії, може свідчити і підвищений рівень активності функціонування пацієнта в психотерапевтичній групі.

Після лікування показники рівня вираженості депресії відповідно були: 41±3 бали в першій групі та 19±8 балів у другій групі пацієнтів ($P<0,05$). За даними кореляційного аналізу, під впливом поєднаної дії арома- та психотерапії найшвидше регресують дратівливість ($r=+0,453$), диссомнія ($r=+0,564$), гіпотимія ($r=+0,459$), локалізовані алгічні та соматопсихічні відчуття ($r=+0,639$). Слід зазначити, що в першій групі у пацієнтів реєструвались реакції негативного емоційного змісту (тривожні, фобічні), що посилювало вираженість ідеаторних проявів депресивного змісту та сповільнювало настання стійкого терапевтичного ефекту.

Таким чином, клінічні спостереження демонструють доцільність застосування арома- та короткочасної психодинамічно орієнтованої терапії в комплексному лікуванні депресивних розладів різної нозологічної належності та обумовлюють необхідність подальших наукових розробок щодо застосування поєднаних ефектів немедикаментозних методів лікування в клінічній психіатрії на різних етапах надання спеціалізованої допомоги.

Список літератури

1. *Валджи Х.* Ароматерапия.– Ростов на Дону.: Феникс, 1997.– 317 с.

2. *Дудченко Л. Г., Потебня Г. П., Кривенко Н. А.* Ароматерапия и аромамассаж / Под ред. В. В. Кривенко.– К.: Изд. дом Максимум, 1999.– 352 с.

3. *Єжова В. О.* Ефірні олії Криму в оптимізації комплексного лікування хворих на церебральний атеросклероз // Укр. вісник психоневрології.– Т. 9, вип. 1 (26).– 2001.– С. 30–31.

4. *Райгородский Д. Я.* Практическая психодиагностика.– Самара: Бахрах, 1998.– 672 с.

Надійшла до редакції 6.12.2001 р.

Ароматерапия в комплексном лечении депрессивных расстройств

Т. Г. Кривонос

Винницкий государственный медицинский университет

Установлены особенности применения ароматерапии с психотерапией в комплексном лечении депрессивных расстройств. Клинически доказано преимущество использования сочетанных эффектов арома- и психотерапии при невротических депрессиях по сравнению с циклотимической депрессией.

Aroma therapy in complex treatment of depressive disorders

T. G. Kryvonis

Vinnytsia State medical University

Particulars of appliance of aromatherapy combined with psychotherapy in a complex treatment of depressive disorders. The advantage of using of combined effects of aroma- and psychotherapy in treatment of neurotic depressions in comparison with cyclotymic depression are clinically proved.

УДК 616.89–008.454–053.89–08–059–058.214

Б. В. Кулик, І. Й. Влох, Л. В. Степаненко, Л. В. Животовська, С. І. Михняк
Львівський державний медичний університет ім. Д. Галицького, м. Львів

ЗАСТОСУВАННЯ ТЕГРЕТОЛУ В ТЕРАПІЇ ХВОРИХ ПОХИЛОГО ВІКУ З ТРИВОЖНО-ДЕПРЕСИВНИМИ СТАНАМИ

За останні роки більш чітко стала простежуватися тенденція розширення показів до використання антиконвульсантів, в тому числі тегретолу [1]. Основна галузь застосування тегретолу — це лікування судомних станів, але даний препарат є ефективним при різноманітних захворюваннях психіки, в тому числі при резистентних депресіях [2]. Терапевтичні механізми дії тегретолу на афективну сферу пов'язані з впливом на більшість біологічних та нейромедіаторних систем організму [3, 4, 5, 6].

До позитивних властивостей тегретолу, що роблять його препаратом вибору при застосуванні у клінічній геронтології, відносяться:

— широкий спектр дії,

— позитивний вплив на психічні функції, корекцію поведінки та настрою хворих,

— відсутність гіпотензивної та екстрапірамідної побічної дії,

— відсутність активації ферментних систем печінки, хороша сумісність з багатьма лікарськими препаратами.

Метою даного дослідження було вивчення ефективності та безпечності тегретолу при лікуванні тривожно-депресивних розладів у пацієнтів похилого віку.

Об'єктом дослідження становили 32 стаціонарних хворих (жінок — 18, чоловіків — 14) у віці від 54 до 67 років (середній вік — 60,3 років), у яких за критеріями МКХ-10 було діагностовано рекурентний депресивний розлад (F 33.2). Вік маніфестації захворювання становив 42–59 років. У всіх хворих поряд з типовими симптомами депресії спостерігалися ознаки тривоги: ажитація, генералізована тривога, обсесивно-компульсивні симптоми, іпохондрія, деперсоналізація, панічні атаки, анорексія, шлунково-кишкові та вегетативні симптоми. У частини хворих були встановлені ознаки терапевтичної резистентності до попереднього лікування трициклічними антидепресантами. В залежності від застосованого лікування були сформовані дві групи хворих, які були репрезентативними за віком та тривалістю депресій. Пацієнти першої групи отримували антидепресивну терапію (лерівон — ORGANON — у добовій дозі 30–60 мг), другої групи — комбінацію тегретолу з леріоном. Тегретол (NOVARTIS) застосовувався у таблетованій формі, починаючи з 200 мг на добу, і поступовим збільшенням добової дози препарату до 400–600 мг. Для об'єктивної реєстрації ефективності терапії поряд з клінічною оцінкою застосовувалися шкала депресій Гамільтона і психогеріатрична шкала депресій.

Результати проведеного дослідження свідчать про достатньо високу ефективність застосованих препаратів. У пацієнтів першої групи редукція тривожних розладів розпочалась з першого тижня лікування, депресивної симптоматики — з другого тижня. Хворі другої групи мали тенденцію до більш швидкого «обриву» депресивних розладів. При цьому, поряд з корекцією афективної сфери, швидше піддавалися терапевтичному впливу соматовегетативні розлади, сенсорна гіперестезія. Більш виражена ефективність комбінованої терапії із застосуванням тегретолу проявлялась у пацієнтів з пароксизмальністю перебігу депресивних епізодів в анамнезі на фоні резидуальної органічної патології головного мозку, а також при резистентності до попередньої терапії. Середня тривалість загострення захворювання у пацієнтів 2 групи була меншою (відповідно 38,9 і 36,1 днів), хоч і не досягала рівня статистичної значимості.

Лікування добре переносилося хворими. Побічних явищ та ускладнень терапії, які б вимагали припинення прийому препаратів чи істотно порушували самопочуття пацієнтів, не спостерігалося. Серед побічних явищ відмічено незначне запаморочення та порушення акомодації у 2 хворих на початку прийому тегретолу, що зникли після зменшення дози і сповільнення темпу нарощування препарату.

Список літератури

1. Антиконвульсанты в психиатрической и неврологической практике / Под ред. А. М. Вейна и С. Н. Мосолова.– СПб., 1994.– 336 с.

2. *Мосолов С. Н.* Сравнительная эффективность профилактического применения карбоната лития, карбамазепина и вальпроата натрия при аффективных и шизоаффективных психозах // Журн. невропатол. и психиатр.– 1991.– Т. 4.– С. 78–83.

3. *Bernasconi R., Maitre L., Martin P., Raschlorf F.* The use of inhibitors of Gaba-transaminase for the determination of GABA turnover in mouse brain regions on evolution of aminooxacetic acid and gabaculine // J. Neurochem.– 1982 – Vol. 38.– P. 57–66.

4. *Emrich H. M., Dose M. Von Zersen D.* The use of sodium valproate, carbamasepine & oxacarbazepine in patients with affective disorders // J. Affect. Disord.– 1985.– Vol. 8.– P. 243–250.

5. *Grunze H., Schlosser S., Amann B., Walden J.* Clinical research mechanisms of action and indications of anticonvulsants in the treatment of bipolar disorder. Biology in Clinical Neurosciences.– 1999.– V. 1.– P. 24–40.

6. *Waldmeier P. C.* Is there a common denominator for the antimanic effect of lithium and anticonvulsants? – Pharmacopsychiatr.– 1987.– Vol. 20.– P. 37–47.

Надійшла до редакції 18.12.2001 р.

Применение тегретола в терапии больных преклонного возраста с тревожно-депрессивными состояниями

Б. В. Кулик, И. Й. Влох, Л. В. Степаненко, Л. В. Животовская, С. И. Михняк
Львовский государственный медицинский университет им. Д. Галицкого

Было проведено комплексное обследование 32 пожилых больных с депрессивными расстройствами. Эффект тегретола был проанализирован в динамике. Предлагаемый терапевтический метод показал улучшение исходов лечения.

Application of Tegretolum in treatment of aged patients with anxiety-depressions

B. V. Kulyk, I. I. Vlokh, L. V. Stepanenko, L. V. Zhivotovska, S. I. Mykhniak
Lviv Stat medical University named after D. Halytsky

The complex investigation of 32 aged patients with depressive disorders was provided. The efficacy of Tegretol was analyzed in dynamics. The therapeutical method proposed showed the increase of efficacy of therapeutical outcome.

УДК 616.89–092.12:616.831–005–08

В. О. Куріло
Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків

ПОГРАНИЧНІ ПСИХІЧНІ РОЗЛАДИ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ

Поширеність артеріальної гіпертензії серед населення, частота уражень серцево-судинної системи, наявність пограничних і психосоматичних розладів при цьому захворюванні зберігають актуальність проблеми лікування артеріальної гіпертензії і спонукують дослідників займатися поглибленим вивчанням цього серйозного захворювання [5, 6, 7, 10].

До пограничних форм психічних розладів прийнято відносити невротичні реакції, реактивні стани (крім психозів), неврози, патологічні розвитки особистості, психопатії, а також широке коло неврозо- і психопатоподібних розладів при соматичних, неврологічних і інших захворюваннях [3, 4, 15]. Саме поняття про пограничні форми психічних розладів значною мірою умовне, але в літературі усе-таки виділені найбільш характерні для пограничних станів порушення [2]. Це перевага психопатологічних проявів на всьому протязі захворювання; взаємозв'язок власне психічних розладів з вегетативними і соматичними дисфункціями; ведуча роль психогенних факторів у виникненні і декомпенсації хворобливих порушень та взаємозв'язок хворобливих розладів з індивідуально-типологічними і особистісними особливостями хворого [8, 11].

Наявність при гіпертонічній хворобі пограничних нервово-психічних і психосоматичних розладів стала підставою до різнобічного підходу у вивченні цього захворювання психіатрами, неврологами і психологами [9, 13, 14, 16, 17]. Результати їх досліджень разом з тим виявилися недостатньо інформативними для фахівців в області терапії, тому що будь-яке монодисциплінарне дослідження обмежено рамками даного підходу, що не дозволяє розглянути проблему в цілому, а без цього застосування широкого кола профілактичних і терапевтичних заходів неможливо. У чистому виді артеріальної гіпертонії не існує, тому що завжди це захворювання супроводжується пограничними психічними розладами [1].

Проведені клінічні, патопсихологічні, та психологічні — комп'ютерні тести СМІЛ з максимальним використанням додаткових шкал і тест кольорового вибору (Люшера) — дослідження і наданий аналіз 160 хворих на ессенціальну артеріальну гіпертензію з пограничними психічними розладами (F 54.+ I 10.) у віці від 20 до 40 років (АГ у молодих). Контрольна група — 40 здорових випробуваних обох статей того ж віку. У 40 хворих була відзначена гранична артеріальна гіпертонія (ГАГ), у 40 — гіпертонічна хвороба I стадії, у 40 — гіпертонічна хвороба II стадії в межах «м'якої» форми. У групі хворих з ГАГ переважали особи у віці від 20 до 29 років (64,8 %), у групі хворих із ГХ I і II стадіями — у віці 30–39 років (відповідно, 55,4 і 70,2 %). Жінок серед обстежених хворих було 56 %, чоловіків — 44 %.

Таким чином, у дослідження були включені хворі тільки молодого і середнього віку, що виключало можливість впливу вікових факторів. Розподіл досліджуваних на групи здійснювався на підставі аналізу, проведеного А. А. Чуркіним (1989) з урахуванням вікових «піків», і Е. Еріксона (1972) з урахуванням вікових криз ідентичності. Тривалість захворювання хворих АГ склала від 1 року до 18 років.

За специфікою преморбіду хворі були розділені на три групи. Для першої групи (35 % хворих) виявилися найбільш типові такі властивості особистості, як стриманість і цілеспрямованість, прямолінійність і категоричність у судженнях, обов'язковість і принциповість, що поєднується з ригідністю в настановах і відносинах. При властивій їм оперативності в професійній діяльності виступали інертність у відносинах з людьми, надмірна безкомпромісність, категоричність і різкість суджень. Риси особистості, властиві хворим цієї групи, відрізнялися особливою виразністю. Ці хворі були особливо прямолінійні, ригідні, пунктуальні.

Представники другої групи (35 % хворих) — гармонічні соціально адаптовані особистості. Лише в 8 % з них відзначені елементи афективної нестійкості, прагнення грати в суспільстві «першу роль».

У хворих третьої групи (30 %) на перший план виступали вразливість, підвищена ранимість і уразливість. Їхнє поводження відрізнялося незручністю, сором'язливістю, невмінням відстоювати свої інтереси. У половини з них були виражені тривожно-недовірливі властивості характеру.

Ми не можемо говорити про універсальну схильність властивостей особистості, тому що це не було виявлено. Однак визначені властивості характеру частіше спостерігалися в осіб, що занедужали АГ. Перевага у великої групи осіб (45 % хворих) прямолінійності, категоричності, недостатньої гнучкості в поводженні і судженнях полегшувало виникнення і збереження негативних переживань, що сприяють розвитку АГ. Як відомо, прямолінійність і категоричність не сприяють швидкому придушенню негативних емоцій.

Значне число хворих (80 %) з АГ відрізнялися окремими особистими якостями, що і могли привести до виникнення хвороби. Їм були характерні суперництво і нетерплячість. Ними рухало прагнення закінчити свою справу якомога швидше; однак у той же час вони були зайво тривожними і завжди занадто охоче бралися і за інші справи, начебто хотіли звалити на себе одночасно максимальну кількість турбот. Усе це укладається в рамки характеристики особистості А-типу. Цей взаємозв'язок між типом особистості і хворобами серця спостерігається в однаковому ступені, як у чоловіків, так і в жінок.

Особистості типу А (82 %) є реактивними агресорами. Міркування про особистості типу А, безсумнівно, актуально для розуміння емоційно-реактивних агресорів. Люди цього типу — особливо ті, у кого сильний елемент агресивності — звичайно відрізняються високою емоційною реактивністю. Вони особливо часто дратуються і стають агресивними, коли зіштовхуються з явно неприємними для них подіями.

Фрустрація у цих хворих викликає спонукання до агресії. У 17 % хворих артеріальною гіпертензією часто трапляються приступи люті, тобто закипаючі від злості лише тільки їм представиться для цього найменший привід, не просто виставляють себе в непривабливому виді. Цілком імовірно, що вони просто руйнують себе. Хронічна злість настільки шкідлива для тіла, що навіть перевищує шкоду від більшості факторів

ризику і являє собою найсильніший фактор ризику. Ворожість, підозрілість і злість можуть бути прирівняні до будь-яких інших відомих погроз для здоров'я.

Особливості анамнезу хворих АГ із ППР, а також умов, у яких виявлялися маніфестні ознаки хвороби, і клінічної динаміки соматичних і пограничних психічних розладів свідчать на користь того, що до факторів патогенезу можуть бути віднесені: спадкоємна обтяженість гіпертонічною хворобою, конституціональні особливості індивідуальності (підкреслена стриманість, прямолінійність, обов'язковість, принциповість і ригідність особистості) і, нарешті, несприятливі зовнішні впливи у формі перенапруг і психічних потрясінь. Психотравмуючі фактори відігравали істотну роль не тільки в походженні, але й у декомпенсації гіпертонічної хвороби. Патогенне значення мали не стільки гострі психічні потрясіння, скільки афективна напруга, що довгостроково не розв'язується, а пов'язана з професійною, сімейною або побутовою ситуацією. Такого роду обставини приводили до формування різних типів клінічних розладів.

Нами був виявлений великий спектр ППР у хворих АГ. Для ГХ 1 стадії типовою є психічна астенія (80 %), що ускладнюється за рахунок ситуаційно-реактивних розладів. Виразність порушень залежала в першу чергу від частоти і виразності загострень гіпертонічної хвороби, а не від тривалості плину і була зв'язана зі ступенем і стійкістю гіпертензії. Соматогенна астенія виявлялася гіперстенічним синдромом або синдромом дратівливої слабості. У 10 % усіх спостережень явища соматогенної астенії передували часу розпізнавання хвороби. Клініку астенії ускладнювали симптоми ситуаційно-реактивного походження. Тип реагування звичайно був зв'язаний із преморбідними особливостями особистості і виступав у виді астенічних, обсесивних, іпохондричних або експлозивних реакцій.

Наявність у картині ГХ вегетативних розладів (26 %) також визначало зміст і клінічну динаміку нервово-психічних порушень, створюючи сприятливий ґрунт для появи соматогенних і ситуаційно-реактивних нашарувань.

У міру розвитку 1Б стадії ГХ афективні розлади, при повторних загостреннях, здобували виражений характер (12 %). Підсилювалася нестійкість настрою, наростали реакції на позитивні і негативні переживання, виникала або підсилювалася слізливість. Дратівливість здобувала насильницький, приступоподібний характер. В міру ускладнення астенії з'являвся подавлений настрій, особливо в періоди погіршення самопочуття в зв'язку зі зміною метеорологічних умов. Зміни пам'яті при підйомі артеріального тиску спочатку носили суб'єктивний характер і об'єктивно (при психологічному обстеженні) не виявлялися.

Перехід у II стадію (фаза А), як правило, здійснювався поступово. Соматичний стан хворих у цій стадії характеризувався органічними змінами у внутрішніх органах (27 %). Розлади нервової системи можна було кваліфікувати як початок другого етапу хронічної мозкової недостатності (етапу церебральних кризів). Динаміка ускладнення психічних розладів знаходилася в прямого зв'язку з інтенсивністю розвитку основного захворювання. Відбувалося подальше ускладнення астенічних розладів, що включали усе більше симптомів «органічної» астенії. Спостерігалося подальше укорочення і посилення афективних реакцій, збільшення їхньої лабільності і спонтанності, несподіванки виникнення, поява не властивої раніше «сентиментальності», безпричинних коливань настрою. У стані емоційної напруги звичайно виникали психовегетативні реакції за типом істеровегетативних пароксизмів.

«Чистий» астенічний варіант виявлений у 24 % хворих. Астенічні реакції, що виникали на перших етапах ГХ, згодом фіксуються, а пізніше стають основою для формування нових якостей характеру хворих: боязкості, ранимості, незручності, пасивності. Хворі при цьому прагнуть скоротити до мінімуму свої обов'язки. Неприємності і невдачі в ряду з них викликають не погіршення соматичного стану, а посилення астенії.

Астено-обсесивний варіант психосоматичного розвитку виявлений у 9 % хворих. Для цих хворих були типові астенічні і тривожно-недовірливі властивості в преморбідному періоді. Під час психосоматичного розвитку астенічні симптоми змінювалися обсесивними, що згодом здобували провідне положення в клінічній картині. На перших етапах психосоматичного розвиток фобічні переживання відрізнялися яскравим емоційним фарбуванням. Однак у міру розвитку захворювання вони ставали усе більш одноманітними, і на перший план виступали зміни характеру: тривожність і помисливість.

За клінікою до астено-обсесивного близько примикає астеноіпохондричний варіант психосоматичного розвитку (11 %). Під час преморбіду у цих осіб переважають такі властивості характеру, як ригідність, торпідність у «виживанні» неприємних переживань, а також тривожність і помисливість, що сприяють фіксації хворих на неприємних відчуттях і формуванню іпохондричного синдрому. Крім соматогенного фактору, у генезі іпохондричних розладів відігравали роль психогенні моменти, так само як вегетативна гіперреактивність і диенцефальні пароксизми. Як і при інших варіантах, формування і закріплення патологічних якостей характеру відбувалися в цих випадках нерозривно зі становленням «органічної» астенії і психоорганічного синдрому. В міру розвитку психоорганічного синдрому, однак, вони стають усе більш бляклими і здобувають характер одноманітних і монотонних.

В ізольованому виді «пограничні» симптоми зустрічалися рідко (11 %), що вказує на причетність до їх розвитку багатьох як соціальних і біологічних, так і психологічних механізмів. Звичайно симптоми невротичного рівня групуються і взаємодоповнюють один одного в залежності від домінуючої соматичної патології, індивідуально-психологічних особливостей людини, значимості для нього стресової ситуації і ряду інших факторів. У результаті формуються клінічні форми і варіанти розладів.

У хворих на ессенціальну артеріальну гіпертензію неврастенія в класичному варіанті відзначалася в 9 % випадків і характеризувалася легкою збудливістю і швидким виснажуванням нервових функцій. Хворі АГ відзначали не властиву швидку стомлюваність, утруднення при роботі, що вимагає зосередження уваги і посидючості, утрату спокою і внутрішньої урівноваженості. З'являлася підвищена дратівливість. Утрачалася пропорційність між силою подразника і інтенсивністю реакції й афекту. Утома й одночасне порушення позбавляли хворих АГ чіткості і свіжості думки, необхідної для продуктивної і цілеспрямованої діяльності. Такі хворі ранимі, украй чутливі до образ, не витримують гарячих суперечок, погано переносять яскра-

ве світло і шум. Вони усвідомлюють свою «нервову слабість», у них з'являються непевність, почуття внутрішньої напруженості, тривоги і страху. 15 % хворих АГ пред'являли скарги на «погану пам'ять», однак при дослідженні це не було підтверджено. Усяка напруга уваги, необхідна для спогаду, стає для них важкою, тяжкою. Ослаблення уваги (23 %) веде до неуважності, що у свою чергу сприяє поганому запам'ятовуванню. Хворі звичайно не витримують тривалої напруги. Для їхньої діяльності характерний вдалий інтенсивний «початок» і швидке падіння продуктивності в роботі.

На основі зазначених проявів «нервової слабості», особливо при стомленні, виникають приступи гнівних спалахів (24 %), що є самим яскравим, найбільш помітним для навколишніх вираженням неврастенії. Афективні спалахи звичайно нетривалі, але їхня інтенсивність і частота можуть поступово наростати. В обстановці, коли спалах роздратування може сильно зашкодити хворому, він може стримуватися. Однак при спілкуванні з людьми, якоюсь мірою від нього залежних, він як би «розряджає» внутрішнє невдоволення і напругу, що нагромадилися, починає кричати, грубити, не слухає пояснень.

У 40 % хворих АГ з неврастенією мав місце розлад сну. У них безліч думок, пов'язаних з роботою, із взаєминами з навколишніми. Сон недостатньо глибокий, із тривожними сновидіннями. Ранком важко вставати, домінує млявість, погане самопочуття, протягом дня сонливість заважає нормально працювати. Однак до вечора стан поліпшувався, з'являлася навіть бадьорість, і знову до глибокої ночі важко заснути. Такий ритм сну пояснюється тим, що гальмовий стан мозку після нічного сну довго не розсіюється, так само як і виникле порушення зберігається набагато довше, ніж у здорової людини.

Майже постійним супутником неврастенії є головний біль (86 %). Поряд з цим пацієнти відзначали неприємні відчуття у внутрішніх органах, насамперед у серці, а також у шлунку, кишечнику, печінці і т. д. (22 %).

Змушена бездіяльність (тимчасова відсутність роботи), що спостерігається в 15 % випадків, також викликає невротичні реакції. Це повною мірою підтверджує точку зору про те, що неврастенічні розлади можуть бути викликані як надто сильним подразником, так і відсутністю роздратування. Протікає хвороба нерівно, періодично настає ремісія або погіршення, в залежності від зовнішніх умов або соматичних захворювань.

Підсумовуючи наші дослідження, можемо вказати, що психопатологічні розлади спостерігаються у всіх хворих АГ незалежно від стадії захворювання, а також від віку і статі у виді «вузлового» астенічного синдрому. Аналіз даних анамнезу, клінічних, психопатологічних та психологічних досліджень і умов, у яких виявлялися перші ознаки хвороби, свідчив на користь того, що до факторів патогенезу (факторів ризику) можуть бути віднесені: спадкоємна обтяженість ГХ, конституціональні психологічні особливості, психоемоційні перенапруги і стреси, паління, надлишкова маса тіла, гіподинамія. Психотравмуючі фактори відігравали велику роль не тільки у виникненні, але й у декомпенсації ГХ, причому патогенне значення мали не стільки гострі психотравми, скільки хронічна довгострокова надмірна афективна напруга, пов'язана із соціальною ситуацією.

Список літератури

1. *Алмазов В. А., Шляхто Е. В.* Гипертоническая болезнь.– М.: Медицина, 2000.– 118 с.
2. *Александровский Ю. А.* Пограничные психические расстройства.– М.: Медицина, 2000.– 496 с.
3. *Ахмедов Т. И.* Пограничные психические расстройства у больных гипертонической болезнью и их психотерапевтическая коррекция. В кн.: Матер. VIII съезда невропат. и психиатр. УССР. – Харьков, 1990.– С. 287–289.
4. *Вертоградова О. П., Поляков С. Э., Степанов И. Л.* и др. Психосоматические соотношения в структуре пограничных нервно-психических расстройств // Журн. невропатол. и психиатр.– 1989.– № 11.– С. 70–75.
5. *Гогин Е. Е.* Гипертоническая болезнь.– М.: 1997.– 296 с.
6. *Кушаковский М. С.* Гипертоническая болезнь.– СПб.: СОТИС 1995.– 216 с.
7. *Ланг Г. Ф.* Гипертоническая болезнь.– Л.: Медгиз, 1950.– 496 с.
8. Организационные и клинические вопросы пограничной психиатрии: Сб. трудов / Под ред. Ю. А. Александровского.– М., 1990.– 189 с.
9. *Ливень Б. Н.* Распространенность и характеристика так называемых психопатологических симптомов у здоровых людей: К вопросу о норме и патологии в психиатрии // Журн. невропатол. и психиатр.– 1980.– № 11.– С. 1674.
10. *Маколкин В. И., Подзолков В. И.* Гипертоническая болезнь.– М., 2000.– 96 с.
11. Старые и новые проблемы пограничной психиатрии: Сб. науч. трудов / Под ред. Ю. А. Александровского.– М., 1997.– 228 с.
12. *Тополянский В. Д., Струковская М. В.* Психосоматические расстройства.– М.: Медицина, 1986.– 384 с.
13. *Ушаков Г. К.* Пограничные нервно-психические расстройства.– М.: Медицина, 1987.– 304 с.
14. *Целебеев Б. А.* Психические нарушения при соматических заболеваниях.– М.: Медицина, 1972.– 280 с.
15. *Deakin J. F.* Amine mechanisms in anxiety and depression // Experimental Approaches to Anxiety and Depression.– 1998.– 233 p.
16. *De Girolano G, Reich J. H.* Расстройства личности.– ВОЗ, Женева, 1995.– 87 с.
17. *Sorel E.* Social Psychiatry: A Mission and a Vision for the 21st Century Jutern // Medical Journal, 1998.– Vol. 5.– N 4.– P. 247–249.

Надійшла до редакції 17.12.2001 р.

Пограничные психические расстройства у больных артериальной гипертензией

В. А. Курило
Харьковская медицинская академия последипломного образования

Исследованы больные артериальной гипертензией. Выявлен широкий спектр пограничных психических расстройств у больных артериальной гипертензией. В генезе психосоматического развития ведущую роль играет мультифакторный подход, что и определяет разновидность психосоматического развития. Полученные данные подтвердили, что в «чистом» виде артериальной гипертензии нет, так как всегда это заболевание протекает с пограничными психическими расстройствами.

Boundary alienations at the patients by an arterial hypertension

V. A. Kurilo
Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education

The patients by an arterial hypertension are investigated. The wide spectrum of boundary alienations at the patients by an arterial hypertension is revealed. In a genesis of psychosomatic development a conducting role plays multifactor the approach, as determines a version of psychosomatic development. The received data have confirmed, that in a "pure" kind of an arterial hypertension does not exist, as always this disease proceeds with boundary alienations.

УДК 616.895–08

Н. О. Марута, Т. В. Панько, І. О. Явдак, О. Є. Семікіна, А. В. Стадник
Інститут неврології, психіатрії та наркології АМНУ, м. Харків

ПОКАЗНИК ЯКОСТІ ЖИТТЯ У ХВОРИХ НА АФЕКТИВНІ РОЗЛАДИ ТА ЙОГО ДИНАМІКА В ПРОЦЕСІ ЛІКУВАННЯ

Проблема соціального функціонування та якості життя психічно хворих в останнє десятиріччя набула особливої актуальності. Головним принципом медичної допомоги в цілому і, особливо, в психіатрії є поліпшення якості життя самих хворих, їхніх родин, які включені в процес хвороби і нерідко змінюють своє життя з урахуванням потреб психічно хворого родича [1–4]. В першу чергу, це стосується хворих на афективні розлади, які потребують тривалого спостереження та лікування, що обумовлено затяжним перебігом захворювання.

Метою даної роботи стало вивчення показника якості життя у хворих на афективні розлади.

У клініці неврозів та пограничних станів ІНПН АМН України було обстежено 60 хворих на афективні розлади, із них 33 були з циклотимією, 15 з дистимією, 12 з помірним депресивним епізодом. Серед обстежених було 39 жінок та 21 чоловік. Вік хворих коливався від 32 до 54 років. Давність хвороби у 21 хворого складала більше 5 років, у 11 — до 5 років, у 18 — від 1 до 6 місяців. Аналіз перебігу захворювання свідчив про те, що рецидиви спостерігалися у 17 хворих 3 рази, у 15 — 2 рази, у 18 хворих афективні прояви реєструвалися вперше. Отримані результати зіставлялися з аналогічними результатами у хворих на невротичні розлади (60 осіб) та здорових (60 осіб). Діагноз хворим встановлювався на підставі скарг, перебігу хвороби, анамнезу хвороби та життя, об'єктивних даних у відповідності до критеріїв МКХ-10. Показник якості життя вивчався за методикою J. E. Mezzich et al. [5].

Аналіз проводився за оцінками самих хворих та зіставлявся з оцінкою показника якості життя з точки зору родичів та лікарів по відношенню до хворих двічі — під час госпіталізації та перед випискою.

У клінічній картині хворих на афективні розлади в скаргах були вираженими: знижений фон настрою, симптоми тривоги, які виникали як без причин, так були й ситуаційно обумовлені, знижений інтерес до навколишнього середовища та близьких людей, хворі ставали безініціативними, більшу частину часу проводили насамоті, не бажали спілкуватися. Також хворі скаржились на зниження апетиту, порушення сну, безсилля. Крім того, кожна форма патології мала свої особливості в клінічній картині.

Загальна кількість хворих на циклотимію (F 34.0) становила 33 особи, у яких реєструвалися повторні епізоди депресій. У 63,63 % хворих захворювання починалося у віці після 40 років, у 36,37 % — після 30 років. Психогенії відзначалися в анамнезі у 48,46 % хворих. Спадкова обтяженість на психічні розлади визначена у 42,42 % випадків.

Аналіз психопатологічної структури циклотимії показав, що за переважаючим афектом найчастіше виявлялися тривожні варіанти циклотимії (57,57 %). Тужний варіант циклотимії спостерігався у 42,43 % випадків. В клінічній симптоматиці переважали ідеї самозвинувачення у вигляді схильності до тривожно-іпохондричних побоювань. Добові коливання у цих хворих носили виражений характер. Ці хворі відчували себе гірше з ранку і краще увечері. Скарги носили частіше вітальний характер — ці хворі відчували тугу, «відчуття каменю на серці», відчуття, що життя їх покидає, вони були поглиблені у мир внутрішніх переживань, суттєво знижувалась ініціатива. Крім того, для них було характерним наявність періодів повного благополуччя. Прояви суїцидальної поведінки виявлені у 42,43 % хворих, у 9,09 % хворих відзначалися незавершені суїциди.

Загальна кількість хворих на дистимію складала 15 осіб. Маніфестація захворювання відбувалась у віці від 30 — 39 років, спостерігались ранні форми у віці від 20 до 29 років. У більшості випадків у клінічній картині захворювання домінував тривожний афект з типовим добовим коливанням настрою та домінування в цілому зниженого настрою без вітальних скарг (66,67 %). Ці скарги поєднувались з виразними проявами астенії (60,00 %). Хворих непокоїла дратівливість (53,33 %), відчуття дискомфорту (73,33 %(, плаксивість (46,67 %), порушення сну (40,00 %), передчуття біди (53,33 %). Відчуття провини має виражений екзогенний характер (73,33 %). Сомато-вегетативні прояви спостерігались у 60,00 % хворих на дистимію. Характерною особливістю цієї групи хворих була наявність іпохондричних проявів (46,67 %), які комбінувалися з сенестоформною симптоматикою (20,00 %). Характерною відзнакою сенестоформних скарг у хворих на дистимію була чітка локалізація, використання простих та зрозумілих термінів при описуванні скарг, відсутність примхливості. Крім того, у цих хворих відмічались явища роздратованості та злобливості (20,00 %). Динаміка розвитку включала наявність довготривалої депресії від 1 до 1,5 років з незначними «світлими проміжками». При дистимічних розладах суїцидальна поведінка проявлялась у вигляді скороминучих ситуаційно обумовлених суїцидальних думок та переживань (40,00 %), що не сягали рівня дій.

Проведені дослідження свідчать про те, що при дистимії поряд з депресивними розладами її провідними складовими є астенічний, тривожний та злобливий афекти, у генезі яких важлива роль належить психогенним чинникам.

Група хворих з помірним депресивним епізодом (F 32) включала 12 осіб. Вік початку захворювання знаходився переважно в межах від 30 до 40 років. У 41,67 % хворих початок епізоду був гострим, а у 58,33 % поступовим (задовго до появи розгорнутих клінічних проявів відмічалися періоди коливання настрою, дратівливість, конфліктність, невпевненість у собі, підвищені претензії до оточуючих). Психогенії в анамнезі виявлено у 33,33 % випадків. Спадкова обтяженість психічними розладами у даній групі склала 25,00 %. Супутні соматичні розлади діагностовано у 33,33 % хворих. Вивчення психопатологічних особливостей свідчило, що у 33,33 % хворих реєст-

рувались прояви депресії, у 16,67 % переважали прояви тривоги, у 41,67 % — іпохондрії, у 8,33 % — адинамії. Сомато-вегетативні прояви спостерігалися у переважної кількості хворих — 83,33 %.

Суїцидальні прояви у хворих на помірний депресивний епізод відзначалися у 25,00 % випадків у вигляді суїцидальних висловлювань.

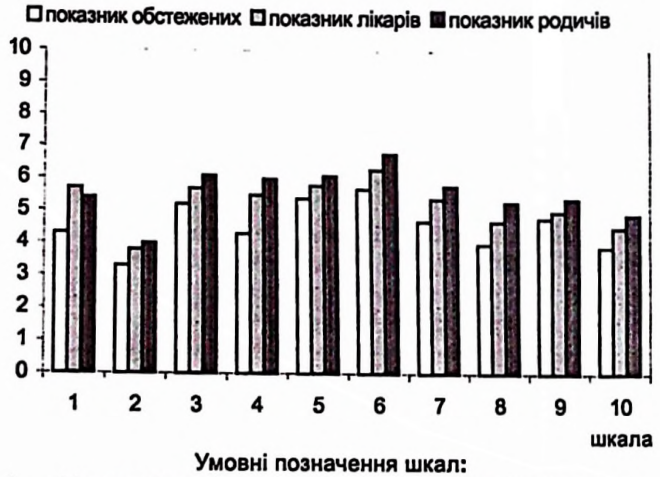
Для хворих з помірним депресивним синдромом взагалі характерно зниження настрою, почуття безвихідності, наявність тривожних, іпохондричних та соматичних проявів, явища адинамії, різке зниження працездатності, стомлюваність, занепад сил.

Даючи загальну характеристику показника якості життя у хворих на афективні розлади слід відзначити, що отримані результати у цілому були східними при всіх формах патології. Тому ми проводили оцінку отриманих результатів в цілому для всіх хворих на афективні розлади.

Оцінка показника якості життя у хворих на афективні розлади до лікування, їх родичів та лікарів по відношенню до хворих відображено на рис. 1.

Так найбільш низько хворі оцінювали шкалу «Психологічне благополуччя» на рівні 3,3 балів. Досить низькими були показники шкал «Особистісна реалізація» — 4,0 бали, «Фізичне благополуччя» та «Працездатність» — 4,3 бали, «Громадська та службова підтримка» — 4,7 балів, «Духовна реалізація» — 4,8 балів. В цілому, для групи хворих на афективні розлади низьким було «Загальне сприйняття якості життя» — 3,8 балів. Декілька вищими були показники шкал «Соціо-емоційна підтримка» — 5,7 балів; «Міжособистісна взаємодія» — 5,4 балів; «Самообслуговування та незалежність дій» — 5,2 балів.

Рис. 1. **Середній показник якості життя у хворих на афективні розлади до лікування**



Умовні позначення шкал:

1 — фізичне благополуччя; 2 — психологічне благополуччя; 3— самообслуговування та незалежність дій; 4 — працездатність; 5 — міжособистісна взаємодія; 6 — соціо-емоційна підтримка; 7 — громадська та службова підтримка; 8 — особиста реалізація; 9 — духовна реалізація; 10 — загальне сприйняття якості життя.

Оцінюючи показники як окремих шкал, так і інтегративного показника в цілому можна виявити взаємозв'язок з клінічною картиною: наявність зниженого фону настрою, тривоги, незадовільність своєю активністю, непевність в собі, наявність ідей самозвинувачення корелюють з низькими показниками шкал «Психологічне благополуччя», «Особистісна реалізація», «Духовна реалізація», «Загальне сприйняття якості життя».

Оцінка показника якості життя у родичів хворих на афективні розлади декілька відрізнялась за середніми показниками. Так родичі хворих також низько оцінювали шкалу «Психологічне благополуччя» — 4,4 балів, «Особистісна реалізація» — 5,2 балів; «Фізичне благополуччя» — 5,3 балів. Значно вище вони оцінювали шкали «Соціо-емоційна підтримка» — 6,8 балів; «Самообслуговування та незалежність дій» — 6,2 бали. В цілому низько оцінювалось і «Загальне сприйняття якості життя» — 4,9 балів. Лікарі при оцінці показника якості життя також найбільш низько оцінювали шкалу «Психологічне благополуччя» — 3,8 балів. Декілька вище оцінювались шкали «Духовна реалізація» — 5,0 балів, «Працездатність» — 5,6 балів, «Особистісна реалізація» — 5,4 балів. Низько оцінювалась шкала «Загальне сприйняття якості життя» — 4,6 балів.

Даючи загальну характеристику показника якості життя у хворих на афективні розлади, можна відмітити низькі показники за всіма шкалами. Крім того, показники шкал низько оцінюються як самими хворими, так і їх родичами та лікарями по відношенню до хворих.

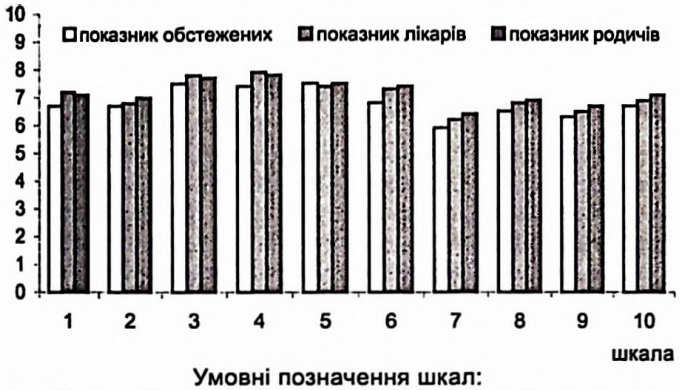
Зіставлення показника якості життя у хворих на афективні розлади до лікування з показниками якості життя у хворих на невротичні розлади до лікування та здорових свідчить про достовірно вищі бали у останніх ($p < 0,05$). Так хворі на афективні розлади оцінювали інтегративний показник якості життя на рівні 4,55 балів, хворі на невротичні розлади відповідно на рівні 5,78 балів. У родичів хворих на афективні розлади цей показник становить 5,61 балів, у родичів хворих на невротичні розлади — 6,38 балів.

Показник якості життя у лікарів по відношенню до хворих на афективні розлади становив 5,36 балів, по відношенню до хворих на невротичні розлади — 6,27 балів. Співставлення показника якості життя у хворих на афективні розлади та здорових з трьох точок зору показало достовірну різницю показника якості життя. Так, самооцінка у хворих на афективні розлади — 4,55 балів, оцінка показника якості життя родичів хворих на афективні розлади складає 5,61 балів, родичів здорових — 8,34 балів; лікарями по відношенню до хворих — 5,36 балів і по відношенню до здорових — 8,40 бала.

Оцінка показника якості життя у хворих на афективні розлади в динаміці через 26–28 днів свідчить про зміни стану хворих, що представлено на рис. 2. Ці зміни відбивають зростання показників за всіма шкалами; але найбільш це стосується показників за шкалам «Психологічне благополуччя» з 3,3 до 6,8 балів, «Особистісна реалізація» — з 4,0 до 6,5 балів, «Фізичне благополуччя» — з 4,3 до 6,7 балів. Інтегративний показник якості життя наприкінці лікування зріс з 4,55 до 6,82 балів у хворих; у родичів по відношенню до хворих цей показник зріс з 5,61 до 7,18 балів, у лікарів відповідно з 5,36 до 7,06 балів.

Зіставлення показника якості життя після лікування у хворих на афективні розлади з показником у хворих на невротичні розлади показало, що у першої групи хворих динаміка показника більш виразна і навіть перевищує отримані в динаміці результати у хворих на невротичні розлади. Так у перших цей показник наприкінці лікування складає 6,82 балів, у других — 6,13 балів, у родичів — відповідно 7,18 та 6,44 балів, у лікарів 7,08 та 6,39 балів.

Рис. 2. **Середній показник якості життя у хворих на афективні розлади після лікування**



Умовні позначення шкал:
1 — фізичне благополуччя; 2 — психологічне благополуччя; 3 — самообслуговування та незалежність дій; 4 — працездатність; 5 — міжособистісна взаємодія; 6 — соціо-емоційна підтримка; 7 — громадська та службова підтримка; 8 — особиста реалізація; 9 — духовна реалізація; 10 — загальне сприйняття якості життя;

Оцінюючи отримані результати, можна відмітити, що у хворих на афективні розлади оцінка показника якості життя значно нижче, ніж у хворих на невротичні розлади та здорових. Крім того, досить важливо зазначити, що цифрові характеристики інтегративного показника якості життя у хворих на афективні розлади, їх родичів та лікарів мають досить близькі значення, в той час як у хворих на невротичні розлади ці показники мають досить великі розходження. Динаміка показника якості життя у хворих на афективні розлади свідчить про значні зміни.

Оцінка інтегративного показника якості життя у хворих на афективні розлади показала, що для цих хворих характерним є суттєве зниження основних компонентів життя: суб'єктивного благополуччя/задоволеності, виконання соціальних ролей та зовнішніх життєвих умов.

При цьому інтегративний показник якості життя у хворих на афективні розлади характеризується цифрами значно нижчими, ніж у хворих на невротичні розлади та здорових і становить відповідно 4,55 балів, 5,78 балів та 8,38 балів.

Таким чином, отримані результати дослідження дозволяють зробити такі висновки:

а) для хворих на афективні розлади інтегративний показник якості життя є низьким і складає 4,55 балів, з найбільш низьким значенням показника шкал «Психічне благополуччя» — 3,3 балів, «Працездатність» — 3,2 бали;

б) низькі показники як окремих шкал, так і інтегративного показника в цілому мають певний взаємозв'язок з клінічною картиною: наявність зниженого фону настрою, тривоги, незадоволеність своєю активністю, невпевненість в собі, наявність ідей самозвинувачення корелюють з низькими показниками шкал «Психічне благополуччя», «Особистісна реалізація», «Фізичне благополуччя», «Працездатність»;

в) оцінка інтегративного показника якості життя у хворих на афективні розлади з точки зору родичів та лікарів по відношенню до хворих є низькою, складає відповідно 5,61 балів та 5,36 балів, що свідчить про певну відповідність оцінок мікросоціального оточення;

г) оцінка показника якості життя в процесі лікування показала суттєве покращання стану хворих на афективні розлади з точки зору самих хворих, родичів та лікарів по відношенню до хворих і становить відповідно 6,82 балів, 7,18 балів та 7,06 балів.

д) показник якості життя може використовуватися як критерій діагностики й ефективності терапії в хворих на афективні розлади.

Список літератури

1. *Москаленко В. Ф., Напрєєнко О. К., Домбровська В. В.* Стан перспективи реформування психіатричної допомоги в Україні // Український вісник психоневрології.– Т. 8, вип. 1 (23), 2000.– С. 4–7.

2. *Марута Н. А.* Невротическая болезнь // Международный медицинский журнал.– Харьков, 1997.– Т. 3.– С. 16–20.

3. *Марута Н. А., Явдак И. А., Козидубова С. М., Канцедал Т. В., Смольская Э. Л.* Эпидемиология психических расстройств в Украине на современном этапе / Актуальные проблемы пограничной психиатрии, психотерапии, медицинской психологии. 27–28 мая 1999 г., Харьков.– С. 72–78.

4. *Михайлов Б. В., Черкасов В. Г., Маркова М. В., Асапов Ю. И.* Посттравматические стрессовые расстройства в Украине (клиника, диагностика, принципы восстановительной терапии).– Український медичний альманах.– Луганск, 2000.– С. 106.

5. *Mezzich Juan E., Cohen Neal, Liu Jason, Ruiperez Maria, Yoon Gihyon, Igbal Saeed, Perez Carlos.* Validation of an efficient quality of life index: Abstracts of the XI World Congress of Psychiatry "Psychiatry on New Thresholds".– Hamburg, Germany, 6–11 August 1999.– P. 427–428.

Надійшла до редакції 28.12.2001 р.

Показатели качества жизни у больных с аффективными расстройствами и их динамика в процессе лечения

Н. А. Марута, Т. В. Панько, И. А Явдак, Е. Е. Семикина, А. В. Стадник
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, г. Харьков

Было обследовано 60 больных с аффективными расстройствами. Показатель качества жизни у больных оценивался с точки зрения самого больного, его родственников и врача до и после лечения. Для этой группы больных характерно низкое значение интегративного показателя — 4,55 балов с точки зрения больного, 5,61 — с точки зрения родственников и 5,36 — с точки зрения врачей. К концу лечения оценка показателя качества жизни отображает существенное улучшение их состояния и составляет соответственно 6,82 балла, 7,18 и 7,06 баллов.

Parameters of quality of life in patients with affective disorders and their dynamics in the course of the treatment

N. A. Maruta, T. V. Pan'ko, I. A. Yavdak, E. E. Semikina, A. V. Stadnik
Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of AMS of Ukraine, Kharkiv

60 patients with affective disorders were examined. The Index Quality of Life in these patients was assessed from the point of view of the patient him/herself, his/her relatives, and the physician before and after the treatment. This group of patients had a characteristic low integrative index: 4,55 points from the patient's point of view, 5,61 ones from the relatives' point of view, and 5,36 ones from the physician's point of view. At the ending of the treatment an assessment of the Quality of Life Index reflected a significant improvement of their conditions and was 6,82 points, 7,18 points, and 7,06 points respectively.

УДК 618.17.–008.14–06:616.8

В. Г. Марченко
Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков

СЕКСУАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА У ЖЕНЩИН ПРИ ОРГАНИЧЕСКОМ ПОРАЖЕНИИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Функционирование половых органов во многом определяется нервной системой. Известно, что головной мозг, получая через органы чувств любую информацию, преобразует ее в разнообразные состояния, чувства, реакции. Так, сигналы, поступающие от мозга к половым органам, преобразуют сексуальное желание в сексуальные реакции. Естественно, что органические поражения центральной нервной системы нередко приводят к развитию сексуальных расстройств [1–3]. При этом сексуальная дисфункция, возникающая при патологических изменениях головного и спинного мозга, обнаруживает зависимость от характера и топики этих изменений. Они могут вызывать изменения чувствительной и двигательной функции, расстройства нервно-рефлекторной деятельности, нейрогуморальные сдвиги, нарушения психоэмоциональной сферы, и каждое из этих нарушений, в свою очередь, может стать основой нарушения регуляции сексуальной функции.

Органические заболевания головного мозга чаще влекут за собой сочетанное поражение нейрорегуляторной, нейрогуморальной, генитальной и психической составляющих биологического компонента сексуального здоровья. Клинически сексуальная дисфункция в таких случаях обычно проявляется у женщин снижением либидо, сексуальной чувствительности и оргазма. Однако, в зависимости от локализации очага поражения, клиническая картина может иногда претерпевать парадоксальные изменения: указанным нарушениям предшествует повышение либидо и даже мультиоргазмия.

В тех случаях, когда имеет место поражение спинного мозга, наблюдается изолированное или сочетанное нарушение нейрорегуляторной, нейрогуморальной и генитальной составляющих биологического компонента сексуального здоровья. В клинической картине сексуальной дисфункции при этом основную роль играют сексуальная гипестезия и связанная с ней гипо- или аноргазмия. Особенно резко выражены эти расстройства при локализации патологического очага в пояснично-крестцовых сегментах спинного мозга и вегетативных узлах тазовой области, а также при патологии третьего-пятого крестцовых сегментов, иннервирующих мочеполовую систему. В таких случаях поражена главным образом генитальная составляющая биологического компонента [4].

Под нашим наблюдением находились 99 женщин в возрасте от 25 до 46 лет, состоявших в браке. Из них 14 страдали рассеянным склерозом, у 13 были диагностированы опухоли мозга, у 15 — последствия полиомиелита, у 17 — эпилепсия, 40 женщин перенесли спинномозговую травму, которая привела к параличу ног и потере чувствительности тела ниже места повреждения. Все больные предъявляли жалобы на затруднения в половой жизни.

Рассеянный склероз, связанный с образованием склеротических бляшек на защитных оболочках нервных волокон во всем организме, как известно, обычно поражает молодых мужчин и женщин. Наши пациентки с этим заболеванием испытывали затруднения с достижением оргазма, вплоть до аноргазмии. Уже с самого начала болезни у женщин возникала сексуальная гипестезия, а у некоторых прикосновение к половым органам вызывало даже неприятные ощущения, и они жаловались на боль при половом акте.

Перечисленные нарушения наблюдались не постоянно, а протекали волнообразно, продолжаясь в течение нескольких недель или месяцев и сменяясь затем периодом относительно нормальных сексуальных проявлений.

Среди больных с опухолью мозга, которая располагалась у них в области гипофиза или гипоталамуса, наблюдалось изолированное или сочетанное нарушение либидо, любрикации, сексуальных ощущений и оргазма.

У пациенток с эпилепсией сексуальных расстройств, как таковых, по существу не было, но женщины испытывали чувство собственной неполноценности и избегали сексуальных контактов из страха, что половое возбуждение может повлечь за собой возникновение припадка.

Не была нарушена сексуальная функция и у больных с последствиями полиомиелита — параличом и атрофией мышц ног. Сексуальная чувствительность у этих пациенток была сохранена, либидо и оргазм не страдали, но трудности при половом акте заключались в сложности интроитуса из-за паралича ног.

В наибольшей степени была нарушена сексуальная функция у женщин со спинномозговой травмой. У них были утрачены сексуальные ощущения при сохранности либидо и способности к половому возбуждению. Было возможно лишь кратковременное поддержание рефлекторной эрекции клитора в ответ на механическое раздражение, например генитальный массаж. При этом большинство больных не достигали оргазма. Любрикация у них была резко уменьшена. В то же время некоторые из наших пациенток утверждали, что несмотря на отсутствие сексуальной чувствительности, они испытывают «фантомный» оргазм, который заключался в психологическом переживании сильного чувства удовольствия и в возникающих в некоторых непораженных частях тела физических ощущениях, напоминающих наблюдавшиеся до травмы оргазмические реакции.

Все больные с травмой позвоночника выражали желание вести активную половую жизнь, несмотря на указанные выше расстройства. Они мотивировали это тем, что, во-первых, половой акт, помимо физических ощущений, способствует укреплению близости с мужем; во-вторых, возможность совершить половое сношение приносит моральное удовлетворение; в-третьих, способность поддерживать интимные отношения усиливает веру в себя, и, наконец, немаловажное значение имеет желание доставить психосексуальное удовлетворение партнеру.

Наши наблюдения свидетельствуют о том, что совершенно неправомерно относиться к женщине со спинномозговой травмой как к пассивному сексуальному объекту. Но эти больные, безусловно, нуждаются в специальной психотерапевтической помощи,

которая должна способствовать утверждению их в своей сексуальности. К сожалению, консультации на такие темы не входят в реабилитационные программы для женщин со спинномозговыми травмами, и большинство из них, предоставленные самим себе, не в состоянии использовать имеющиеся у них потенциальные возможности.

Между тем существует много возможностей реализации такими больными своих сексуальных способностей. Следует только разъяснить им, что они не должны смиряться со своим положением и отказываться от половой жизни, что имеется много способов полового взаимодействия, помимо обычного полового акта. Орогенитальный секс, поцелуи и объятия, применение вибратора, массаж — это далеко не полный перечень способов поддержания интимных отношений и получения сексуального удовольствия. Кроме того, у многих больных со спинномозговой травмой повышается чувствительность здоровых участков тела, и эротическая стимуляция областей, расположенных выше зоны потери чувствительности, может вызывать возбуждение и в ряде случаев даже приводить к оргазму. При этом надо исходить из принципов, хорошо сформулированных У. Мастерс, В. Джонсоном, а именно: отсутствие ощущений не означает отсутствия чувств; неспособность двигаться не означает неспособности доставлять удовольствие другому; неспособность действовать не означает неспособности радоваться и наслаждаться; потеря чувствительности половых органов не означает потери чувственности.

Таким образом, наши наблюдения убеждают в том, что в систему реабилитации больных с органическими поражениями головного и спинного мозга необходимо включать семейную и супружескую психотерапию, открывающую возможность реабилитации сексуальной функции пациентов и сексуальной адаптации супружеской пары.

Список литературы

1. Частная сексопатология / Под ред. профессора Г. С. Васильченко.– М.: Медицина, 1983.– Т. 2.– 351 с.

2. *Мастерс У., Джонсон В., Колодны Р.* Мастерс и Джонсон о любви и сексе / Пер. с англ..– СПб.: Ретур, 1991.– Т. 2.– 295 с.

3. *Буртянский Д. Л., Кришталь В. В., Смирнов Г. В.* Основы клинической сексологии и патогенетической психотерапии. – Саратов: Изд-во Саратовск. ун-та, 1987.– 205 с.

4. *Кришталь В. В., Григорян С. Р.* Сексология.– Харьков: Академия сексологических исследований, 1999.– 1152 с.

Надійшла до редакції 25.12.2001 р.

Сексуальні розлади у жінок при органічному ураженні центральної нервової системи

В. Г. Марченко
Харківська медична академія післядипломної освіти

У статті описані клінічні прояви сексуальних порушень, що розвиваються при розсіяному склерозі, пухлинах мозку, епілепсії, наслідках поліомієліту і спинномозкової травми у жінок. Показано можливість реабілітації сексуальної функції хворих і сексуальної адаптації подружньої пари за умови включення в систему реабілітації сімейної і подружньої психотерапії.

Sexual frustrations in women at an organic defeat of the main neural system

V. G. Marchenko
Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education

Clinic manifestations of sexual disorders developed at diffused sclerosis, tumors of brain, epilepsy, consequences of poliomyelitis and spinal trauma in women are described in the article. A possibility of rehabilitation of patient's sexual function and sexual adaptation of spouses is shown at condition of involving family and spouse psychotherapy in rehabilitation system.

УДК 616.69:618.17

А. С. Минухин
Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков

ПРИЧИНЫ И УСЛОВИЯ РАЗВИТИЯ КОММУНИКАТИВНОЙ ФОРМЫ СУПРУЖЕСКОЙ ДЕЗАДАПТАЦИИ В ДЕБЮТЕ ПОЛОВОЙ ЖИЗНИ

Возникновение сексуальных расстройств в дебюте половой жизни — весьма распространенное явление. По данным литературы, они составляют до 30 % всех нарушений сексуального здоровья, причем наиболее распространенной является коммуникативная их форма — 25±5 % [1, 2]. В то же время следует отметить, что дебютантные расстройства сексуальной функции вследствие затруднения межличностного общения супругов освещены лишь в единичных работах [3], а причины, механизмы развития и проявления данной формы дезадаптации супругов вообще не стали объектом исследования и до настоящего времени остаются практически неизученными. Таким образом, проблема нарушения межличностного общения, лежащего в основе коммуникативной формы дезадаптации супругов, сохраняет свою актуальность, поскольку последняя, как известно, является одной из причин разрушения семьи.

Сложность проблемы дебютантных нарушений сексуального здоровья связана с многообразием причин их возникновения и с тем обстоятельством, что в генезе обусловленной ими супружеской дезадаптации важнейшую роль играют, с одной стороны, отклонения психосексуального развития, с другой — особенности личности каждого из супругов и сочетание их в паре, а также уровень информированности в области психогигиены половой жизни и такие психологические факторы, как типы сексуальной мотивации супругов, сексуальные установки, уровень и типы сексуальной культуры и т. д. Это диктует необходимость системного подхода к исследованию данной проблемы.

Нами с целью установления причин и условий развития коммуникативной формы супружеской дезадаптации были обследованы 40 супружеских пар, у которых дисгармония возникла с самого начала супружеской жизни. Находившиеся под наблюдением супруги были в возрасте от 20 до 32 лет и состояли в браке от 1 года до 4 лет.

Всех мужей и жен обследовали методом системно-структурного анализа сексуального здоровья [1], проводившегося в пять этапов. На первом этапе был проведен анализ по критериям сексуального здоровья, на втором — анализ по его компонентам и составляющим; на третьем этапе определялись причины нарушения адаптации супругов, способствующие и

усугубляющие эти нарушения; на четвертом этапе устанавливался диагноз для каждого из супругов, на пятом — формулировалось диагностическое заключение для супружеской пары.

В основе коммуникативной дезадаптации, как видно из ее названия, лежит нарушение общения, межличностных отношений супругов, в наших исследованиях — вследствие наличия затрудняющих коммуникацию личностных черт у мужчин. Проведенный анализ позволил выявить у наших обследованных три варианта этой формы.

Первый вариант, отмеченный у 26±6 % обследованных, был обусловлен затруднением общения супругов вследствие наличия у мужчин таких черт характера, как робость, застенчивость, которые в ряде случаев приводили к боязни общения, даже на вербальном уровне. У этих лиц имел место внутриличностный конфликт, затрудняющий адаптацию. Как правило, до брака у них не было сексуальных контактов, в брак они вступили по настоянию родителей. Соматосексуальное развитие у них было своевременным, психосексуальное — задержанным; нередкими были асинхронии полового развития. Платоническое либидо было выражено достаточно, эротическое и сексуальное — чаще всего ослаблено. Полоролевое поведение у большинства обследованных (75±16 %) оказалось нарушенным, в основном трансформированным, т. е. феминным. У некоторых их мужчин отмечалась патологическая мастурбация. Тип сексуальной мотивации, как правило, был шаблонно-регламентированный или гомеостабилизирующий, мотив полового акта — получение оргазма или желание проверить себя.

Второй вариант коммуникативной формы дезадаптации, выявленный нами в 44±8 % случаев, — нарушение взаимоотношений супругов с тенденцией к негативным эмоциональным реакциям по отношению друг к другу. Это было связано с их неумением решать жизненные и межличностные проблемы, отсутствием взаимной любви и уважения, несоответствием направленности личности, морально-этических установок, нарушением межличностных отношений вследствие наличия у одного из супругов черт характера, вызывающих неприятие у другого, а именно: негативизма, конформизма, самовлюбленности, жестокости, патологической замкнутости и т. п. У 1/3 обследованных имело место преждевременное сомато- и психосексуальное развитие, ослабленное платоническое либидо, агрессивно-эгоистический тип сексуальной мотивации, гипермаскулинное полоролевое поведение. У ряда мужчин отмечался девиантный тип сексуальной культуры. Нередким было несоответствие у супругов типов акцентуаций характера, приводящее к постоянному возникновению конфликтов.

Характерной для третьего варианта данной формы дезадаптации (30±7 %) была невозможность общения на вербальном уровне на сексуальные темы, тогда как общение в других сферах жизни оставалось нормальным. У мужчин с этим вариантом коммуникативной формы дезадаптации в детстве отмечался запретительный тип полового воспитания, который привел к формированию пуританского типа сексуальной культуры.

При всех вариантах дезадаптации для женщин было характерно неумение понять имеющиеся у мужчин затруднения в общении и помочь им справиться с внутриличностным конфликтом.

Системно-структурный анализ сексуального здоровья при коммуникативной форме дезадаптации супругов позволил выявить стержневое поражение психологического компонента из-за наличия у одного из супругов указанных выше черт, вызывающих отрицательное отношение у другого, и внутриличностного конфликта, или поражение социально-психологического компонента из-за нарушения межличностных отношений супругов. Поражение этих компонентов приводило к сексуальной дисгармонии, обусловливая, таким образом, дезадаптацию супружеской пары. Нейрогуморальная и генитальная составляющие анатомо-физиологического компонента сексуального здоровья, как правило, были сохранны, тогда как психическая составляющая этого компонента оказалась ослабленной у обоих супругов вследствие невротических реакций на заострение характерологических черт и межличностный конфликт супругов. У большинства мужчин (81±8 %) и 27±6 % женщин оказалась также нарушенной информационно-оценочная составляющая социального компонента сексуального здоровья вследствие недостаточной и неправильной информированности в области психогигиены половой жизни и у всех супругов — социокультурная составляющая этого компонента в силу низкой сексуальной культуры и/или несоответствия ее типов у мужа и жены.

При изучении условий развития коммуникативной формы супружеской дезадаптации была выявлена зависимость ее возникновения от величины образовательного индекса супругов. Оказалось, что чем выше уровень образования, тем чаще встречается рассматриваемая форма дебютантной супружеской дезадаптации, что согласуется с данными литературы [1]. Среди обследованных нами супружеских пар высшее и незаконченное высшее образование имели подавляющее большинство — 78±8 % супругов.

В целом результаты проведенного исследования показали многообразие причин и сложные механизмы развития коммуникативной формы супружеской дезадаптации в дебюте половой жизни, а также определенную вариабельность ее клинических проявлений. Это диктует необходимость системного подхода к диагностике данной формы дебютантной дезадаптации супругов, который открывает возможность ее дифференцированной психотерапевтической коррекции.

Список литературы

1. *Кришталь В. В., Григорян С. Р.* Сексология.– Харьков: Акад. сексол. исследований, 1999.– 1152 с.

2. *Васильченко Г. С.* Сексопатология: Справочник.– М.: Медицина, 1990.– 487 с.

3. *Павлюк П. А.* Особенности психосоматических соотношений при дебютантной сексуальной дисфункции // Мед. исследования.– 2001.– Т. 1, вып. 1 (тематический).– С. 124.

4. *Скрипников А. Н.* Нарушение здоровья семьи при расстройстве личности у мужа.– Харьков: Основа, 2001.– 271 с.

Надійшла до редакції 11.12.2001 р.

Причини й умови розвитку комунікативної форми подружньої дезадаптації у дебюті статевого життя

А. С. Мінухін

Харківська медична академія післядипломної освіти

У статті показані причини і механізми розвитку, описані варіанти клінічних проявів комунікативної форми дебютантної подружньої дезадаптації. Обґрунтовано необхідність системного підходу до її діагностики і психотерапевтичної корекції.

Causes and development conditions of communicative form of spouses disadaptation in sexual life debut

A. S. Minukhin
Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education

Causes and development mechanisms are shown and variants of clinical manifestation are described in the article for communicative form of debutante spouses disadaptation. The necessity of system approach to its diagnostics and psychotherapeutic correction is proved.

УДК 616.853 (477.74)

Т. Н. Муратова
Одесский областной психоневрологический диспансер, г. Одесса

АНАЛИЗ ПРИЧИН РАЗВИТИЯ РЕЗИСТЕНТНЫХ ФОРМ ЭПИЛЕПСИИ НА ПРИМЕРЕ БОЛЬНЫХ ОДЕССКОГО ОБЛАСТНОГО ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ДИСПАНСЕРА

Эпилепсия является одним из наиболее распространенных заболеваний нервной системы. Заболеваемость эпилепсией составляет 50–70 случаев на 100 тыс. человек, распространенность 5–10 на 1 тыс. человек. В 75 % случаев дебют эпилепсии наблюдается преимущественно в детском возрасте. Детская эпилепсия отличается большим числом резистентных к лечению форм и полиморфизмом припадков.

Резистентными называются эпилептические заболевания, при которых противосудорожные препараты в дозах, не вызывающих неприемлемых побочных эффектов и осложнений, не дают результата в отношении прекращения или удовлетворительного уменьшения количества и тяжести припадков и психо-когнитивных и (или) коммуникативных нарушений, непосредственно обусловленных эпилепсией [2]. За резистентную условно принимают такую эпилепсию, при которой два стандартных антиэпилептических препарата порознь и вместе не дают эффекта в отношении частоты и тяжести припадков.

Резистентность можно условно подразделить на истинную и ложную. Ложная резистентность или псевдорезистентность (20–30 % случаев по данным разных авторов) связана с неправильным подбором препаратов и его дозировок, нарушением режима. Больной с диагнозом резистентная эпилепсия в поисках положительного результата лечения переходит от одного врача к другому, каждый из которых предлагает свою новую схему лечения, как правило, в форме добавления какого-либо препарата. В результате больной оказывается на полипрагмазии случайно комбинированными препаратами, что ведет к снижению чувствительности мембранных рецепторов и к истинной фармакорезистентности, которая характеризуется отсутствием эффекта при любых комбинациях препаратов, включая новейшие, в дозировках, обеспечивающих максимальную концентрацию в плазме [2].

К фармакорезистентным формам эпилепсии относятся: синдром Леннокса – Гасто, Вест-синдром, миоклоническая астатическая эпилепсия (МАЭ), юношеская миоклоническая эпилепсия (ЮМЭ), инфантильные спазмы, детская абсанс-эпилепсия, юношеская абсанс-эпилепсия, идиопатическя роландическая эпилепсия, эпилепсия с изолированными генерализованными судорожными приступами, а также рефрактерные эпилептические припадки, которые являются проявлениями различных заболеваний.

Существуют современные стандарты ведения больных, разработанные Всемирной противоэпилептической лигой (Epilepsia, 1997), которые предусматривают использование Международной классификации эпилепсий и эпилептических синдромов (1989), а также Международной классификации эпилептических припадков (1981) в качестве основы постановки диагноза и выбора тактики лечения больных.

При наличии лекарственной резистентности всегда необходимо, прежде всего, уточнить правильность диагноза. Больному, обратившемуся по поводу такой эпилепсии, следует провести повторное, тщательное обследование (собрать анамнез, провести ЭЭГ, ЯМР, ЭЭГ-видеомониторинг, лабораторные исследования После уточнения формы эпилепсии выбирается из уж получаемых больным препарат первого выбора, сс ответствующий данной форме. Доза его наращива ется до максимально рекомендуемой терапевтической под контролем уровня препарата в плазме. При достижении успеха делается попытка отмены лишних препаратов, перехода на моно-, дуотерапию, иногда с добавлением бензодиазепина в режиме интермиттирующей терапии с учетом группирования припадков.[3] При неуспехе традиционных препаратов, прежде всего, карбамазепина и вальпроатов, добавляют новейшие препараты. Если испробованные комбинации оказываются неэффективными, остаются нелекарственные методы (психотерапия, релаксация – концентрация, медитация, регулируемое дыхание, поведенческая, семейная терапия, биологическая обратная связь) и кетогенная диета. Последняя дает более 50 % снижения (иногда прекращения) частоты припадков приблизительно у 60–80 % пациентов, способных ее выдержать [4, 5]. Наконец, при отсутствии результата после всех вышеуказанных тактик лечения, в условиях стационара целесообразно постепенно отменить все противоэпилептические средства, что нередко дает определенный парадоксальный положительный эффект. В этом случае через 4–6 месяцев делается попытка возобновления лечения, начиная с монотерапии, и далее, повторяя все вышеуказанные этапы.

Когда консервативные методы оказываются неэффективными, а форма заболевания отвечает определенным показаниям, применяется хирургическое лечение: имплантация стимулятора блуждающего нерва или открытая операция на мозге. При невозможности по каким-либо причинам применения хирургического лечения остается ограничиться только «минимальной противоэпилептической терапией»: избавлением, к примеру, больного от больших клонико-тонических припадков при сохранении более мягких

форм или предотвращением перехода заболевания в статусную форму [2].

Оценка результата лечения фармакорезистентных форм эпилепсии как неудовлетворительная зависит от большого числа факторов: неправильный выбор препарата и его дозы, неправильная комбинация нескольких антиэпилептических препаратов, нарушение регулярности лечения, преждевременная отмена препаратов.

Мы проанализировали влияние вышеуказанных факторов на примере взрослых больных ООПНД. В обследование были включены 82 пациента, обратившихся по поводу резистентной к лечению эпилепсии, из 280 больных эпилепсиями, состоящих на учете. Возраст больных составил от 17 до 58 лет, с давностью заболевания от 6 месяцев до 10 лет. В структуре типов припадков преобладали сложные парциальные, сложные абсансы, полиморфные. Средняя частота пароксизмов — 4±1 в неделю. Повторная диагностика проводилась в соответствии с требованиями Международной Противоэпилептической Лиги. Диагноз верифицировался на основании критериев и принципов Международной классификации эпилепсии и эпилептических синдромов.

Все больные были разделены на две основные группы: с истинной лекарственной резистентностью — 42 человека и с псевдорезистентностью — 40 человек.

Анализируя группу больных, отнесенных нами к псевдорезистентным к лечению, мы выявили следующие основные причины неуспеха. В 40 % случаев (у 16 человек) неуспешность лечения была обусловлена неправильным выбором препарата. Значительная часть пациентов безуспешно получала фенобарбитал, фенитоин, клоназепам и этосуксимид. При этом безуспешность была связана с заведомо неправильным выбором препаратов. Успех был достигнут в большинстве случаев переходом на вальпроат (Депакин, Депакин-хроно) (69 %) и карбамазепин (31 %). В 76 % случаев (у 30 пациентов) неуспешность лечения была обусловлена применением недостаточных доз противосудорожного препарата. Такие препараты как вальпроат и карбамазепин часто применяются в дозах, не достигающих самых низких терапевтических стандартов, что и является основной причиной неуспешности лечения. В 80 % случаев (у 32 человек) неуспешность обуславливалась применением более одного (иногда 4–5) противоэпилептических препаратов при неправильном выборе основного препарата, недостаточной дозе и без учета особенностей их фармакодинамического и фармакокинетического взаимодействия. Только 10 пациентов из 82 обследованных по поводу фармакорезистентности, находились на монотерапии, а улучшение было достигнуто переводом 25 пациентов на монотерапию. И, наконец, существенную часть фармакорезистентных случаев (до 20 % по литературным данным и 14,6 % в нашей группе из 82 пациентов) составляют неэпилептические приступы, и при назначении соответствующего дифференцированного лечения у них наблюдалась положительная динамика в виде снижения частоты, изменения характера приступов, психосоциальной адаптации.

Таким образом, опыт изучения проблемы резистентности в эпилепсии на примере больных Одесского областного психоневрологического диспансера показывает, что оптимизация диагностического алгоритма и рациональная фармакотерапия позволяют в 80 % случаев добиться контроля над припадками, улучшить качество жизни и социальную адаптацию больных, страдающих эпилепсиями и эпилептическими синдромами.

Список литературы

1. *Гехт А. Б.* Современные стандарты ведения больных эпилепсией и основные принципы лечения. Consilium medicum // Журнал доказательной медицины для практикующих врачей. – 2000, т. 2, № 2.

2. *Зенков Л. Р.* Лечение фармакорезистентных эпилепсий. – М., 2001.

3. *Зенков Л. Р.* Фармакологическое лечение эпилепсии // Русский медицинский журнал. – 2000, т. 8. – С. 411–417.

4. *Зенков Л. Р.* Нелекарственные методы лечения эпилептических припадков (лекция) // Неврологический журнал. – 1998.– Т. 3, № 1.– С. 5–13.

5. *Зенков Л. Р.* Кетогенная диета в лечении эпилепсии // Неврологический журнал.– 2000.– Т. 5. – С. 59–61.

6. *Карлов В. А.* Основные принципы терапии эпилептических припадков // Неврологический журнал.– 1997.– Т. 5.– С. 4–8.

7. *Knudsen F. U.* Febrile seizures: treatment and prognosis // Epilepsy. – 2000; 41: 2–9.

8. *Wang I. C. K., Chadwick D. W., Fenwick P. B. C., Mawer G. E. M., Sander J. W. A. S.* Long-term use of gabapentin, lamotrigine, and vigabatrine in patients with chronic epilepsy // Epilepsy. – 1999; 40: 1439–944.

Надійшла до редакції 6.12.2001 р.

Аналіз причин розвитку резистентних форм епілепсії на прикладі хворих Одеського обласного психоневрологічного диспансеру

Т. М. Муратова

Одеський обласний психоневрологічний диспансер

Проведене дослідження присвячене аналізу причин розвитку резистентних до терапії форм епілепсії. Було обстежено 82 пацієнта, що звернулися з приводу таких форм епілепсії. У структурі типів припадків переважали складні парціальні, складні абсанси і поліморфні. Усі хворі були поділені на дві основні групи: із істиною лікарською резистентністю (42 особи) і псевдорезистентністю (40 чоловік). Результат лікування псевдорезистентних форм епілепсії оцінювався за такими факторами: неправильний вибір антиепілептичного препарату, недостатня доза препарату, неправильна комбінація декількох препаратів.

The analysis of resistant epilepsy development's causes, based on example of patients at the Odessa regional psychoneurological dispensary

T. N. Muratova

Odesa Regional Psychoneurological dispensary

The purpose of the research was the analysis of resistant epilepsy development's causes, based on example of patients at The Odessa Regional Psychoneurological dispensary. There were 82 resistant epilepsy patients examined. All the patients divided into two basic groups: the patients with absolute resistant epilepsy (42 patients) and the patients with relative resistant epilepsy (40 patients). The unsatisfactory result of relative resistant epilepsy treatment depended on different following factors. They are: wrong choice of drug, wrong dosage of drug, wrong combination of several drugs. The best choice of diagnostics algorithm and rational therapy have allowed to control fits, to improve the quality of life and social adaptation of the patients in 80 % cases.

УДК 616.89–085.214:616.1.6:574.2:159.9

О. К. Напрєєнко, В. О. Процик, Г. О. Немилостива
Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, м. Київ

ЕФЕКТИВНІСТЬ ТА ПЕРЕНОСИМІСТЬ РИСПОЛЕПТУ ПРИ ЛІКУВАННІ ШИЗОФРЕНІЇ З СУПУТНЬОЮ ЕКЗОГЕННО-ОРГАНІЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

Екзогенно-органічні патопластичні фактори знаходять своє відображення в клінічній картині шизофренії у формі астенічних та астено-депресивних проявів, психопатоподібних симптомів, гіпоталамічних кризів, особливо виникаючих в процесі лікування. Астенічні скарги хворих аморфні, розпливчаті, в їх основі лежить «відчуття зміненості», нерідко без наявності ознак фізичної та нервово-психічної слабкості. Психопатоподібна симптоматика проявляється огрубінням емоцій зі зміною відношення до праці, перспективи майбутнього, ставлення до близьких, монотонно-однорідною поведінкою з наростаючою замкненістю, немотивованою конфліктністю, дратівливістю, злобністю зі схильністю до агресивних та аутоагресивних вчинків. При параноїдних синдромах вплив екзогенно-органічних патопластичних факторів знаходить своє відображення в коливанні інтенсивності маячних та галюцинаторних симптомів, в гостроті симптоматики, частоті шизоафективних розладів, в сенестопатичних та іпохондричних скаргах, пов'язаних з основним змістом маячення. Кататонічна симптоматика, що характеризується гостротою проявів у формі кататонічного збудження з онейроїдними компонентами та явищами патетичної розгубленості, як правило, співпадає з маніфестними проявами хвороби та проявляється на фоні інфекційного захворювання [1].

Хворі на шизофренію, що перебігає на екзогенно-органічному ґрунті, при лікуванні традиційними нейролептиками являють собою групу ризику у відношенні виникнення ускладнень та побічних ефектів, що утруднює призначення адекватних доз, приводить до необґрунтованої поліпрагмазії, вторинної резистентності [2]. Погана переносимість нейролептиків часто стає причиною відмови хворих від прийому препарату та погіршення комплайнсу. Наявність у хворих на шизофренію супутньої екзогенно-органічної патології сприяє порушенню пізнавальних психічних процесів, особливо уваги, пам'яті та наростанню загальної психічної неспроможності. Застосування класичних нейролептиків не покращує когнітивних функцій при шизофренії. Екстрапірамідні розлади, які розвиваються при їх прийомі, значно погіршують результати виконання завдань в тестах, що потребують рухової реакції, уваги, швидкості та готовності до відповіді. Більш того, антихолінергічні препарати, які звичайно використовують для лікування екстрапірамідних розладів, теж погіршують пізнавальну здатність, особливо функцію вербальної та зорової пам'яті. Проблеми, пов'язані з порушенням когнітивних функцій торкаються повсякденних побутових дій, соціальних, професійних обов'язків, здатності приймати рішення та рівня самостійності життя пацієнтів. Нейрокогнітивний дефект є більш значущим передвісником функціонування у суспільстві, ніж рівень позитивних, або негативних симптомів [3, 4]. Проблема терапевтичної резистентності, частоти побічних ефектів та ускладнень, низької ефективності лікування в плані усунення негативної симптоматики та когнітивних порушень при шизофренії, що перебігає на екзогенно-органічному ґрунті, визначає, в кінцевому результаті, високий рівень інвалідизації при цій патології. Ситуація змінилася на краще з введенням в клінічну практику атипових антипсихотиків, що відкрило нові можливості в терапії психозів. Найбільш широке застосування і визнання останнім часом знайшов атиповий антипсихотик рисполепт [5, 6].

Метою нашого дослідження було вивчення ефективності та переносимості рисполепту у хворих шизофренічної групи з супутньою екзогенно-органічною патологією.

У групу дослідження було включено 38 хворих (16 чоловіків та 22 жінки) у віці 18–54 роки (в середньому 28,6±12,4 роки). На момент початку дослідження у 28 хворих мала місце психотична симптоматика в рамках параноїдної форми шизофренії та у 10 хворих — шизоафективного розладу. Діагностику здійснювали згідно з критеріями МКХ-10. Крім того, критеріями включення пацієнтів в групу дослідження була наявність супутньої екзогенно-органічної патології та погана переносимість терапії традиційними нейролептиками. Давність захворювання складала від 3 місяців до 6 років. Перший епізод і давність захворювання до 1 року спостерігались у 7 хворих, в інших випадках на момент дослідження мали місце повторні епізоди психозу із загальною давністю захворювання більше року. Терапію класичними нейролептиками до моменту включення в дослідження отримували 33 хворих, у яких спостерігались виражені побічні ефекти, що викликало необхідність зниження доз або відміни препаратів, і перешкоджало ефективному лікуванню. Рисполепт призначався в дозах 2–6 мг на добу, в тому числі 29 хворим, як монотерапія, а 9 хворим протягом перших 10–12 діб сумісно з бензодіазепінами (сибазон) у зв'язку з наявністю психомоторного збудження чи тривоги. Перехід на прийом атипового антипсихотика здійснювався або одномоментно або способом поетапної заміни препарату з обережною відміною коректорів на протязі 2-х тижнів. Дослідження являлось відкритим. Стан хворих оцінювався клініко-психопатологічним, патопсихологічним методами, а також за шкалою позитивних і негативних симптомів (PANSS) на момент початку дослідження, на 14-й, на 30-й, на 60-й та на 90-й день терапії рисполептом. Побічні ефекти оцінювались за шкалою екстрапірамідних симптомів (EPS). Показники уніфікованої шкальної оцінки психічного стану хворих та екстрапірамідних симптомів в їх динаміці наведені в табл.

Таблиця

Оцінка стану хворих досліджуваної групи на основі показників шкал PANSS та EPS

День лікування Рисполептом	PANSS				EPS
	Загальний показник	Позитивний кластер	Негативний кластер	Кластер загальної психопатології	Побічні ефекти
0 день	136,0	34,6	32,4	69,0	28
14 день	118,2	28,4	32,0	57,8	22
30 день	92,0	20,4	30,0	41,6	16
60 день	75,6	16,8	28,2	30,6	8
90 день	69,8	14,6	26,8	28,4	6

За показниками підшкал PANSS, як і за оцінкою клініко-психопатологічним методом, найбільш швидкою була редукція продуктивної психопатологічної симптоматики. Через 2 місяці досягалась ремісія з помірно вираженою негативною симптоматикою. Поступово в процесі лікування позитивний вплив відмічався і на дефіцитарні симптоми. Причому в першу чергу знижувались показники переважно вторинної негативної симптоматики, оскільки редукція продуктивних маячних розладів призводила до нормалізації поведінки. При цьому зменшення неврологічних побічних ефектів, що виникали внаслідок попередньої терапії нейролептиками, позитивно впливало на покращання рівня соціального функціонування. Уже через 3 місяці ми спостерігали позитивний вплив рисполепту на власне дефіцитарні симптоми, які, в класичному розумінні, являються основними симптомами шизофренії, і які саме й призводять до інвалідизації при значній прогредієнтності процесу.

Клініко-психопатологічний аналіз показав, що через 1–2 тижні покращувався стан хворого на погляд лікаря і родичів. Поведінка ставала більш спокійною, адекватною, зменшувалась підозрілість, замкненість, відгородженість, імпульсивність. Але по мірі редукції продуктивної симптоматики більш виразно проявлявся патопластичний вплив екзогенно-органічної патології. Хворі активніше скаржились на суб'єктивні неприємні відчуття, особливо при наявності сенесто-іпохондричної симптоматики, явищ деперсоналізації, депресивних переживань, висловлювали невдоволення здатністю концентрувати увагу, сприймати та запам'ятовувати інформацію. Продовження терапії позитивно відбивалось на динаміці і цих симптомів.

У нашому дослідженні рисполепт характеризувався чітким впливом на продуктивну психопатологічну симптоматику, проявляв виражений загальний антипсихотичний ефект, включаючи корекцію поведінки, редукцію гебоїдних проявів, кататонічних включень, блокаду психомоторного збудження. Ефективним рисполепт виявився й при лікуванні афективних та афективно-параноїдних приступів при шизоафективному розладі. Хороший результат спостерігався при лікуванні сенесто-іпохондричних проявів в рамках параноїдної шизофренії, які при попередній терапії були найбільш стійкими. В меншій мірі курабельними були такі симптоми, як астенічний, астено-депресивний та адинамічної депресії. Вплив на негативну симптоматику проявлявся через 2–3 місяці. Зменшувались прояви аутизму, хворі ставали більш доступними контакту, починали розповідати про свої переживання, цікавитись природними речами, своїм становищем, долею родичів, більш адекватно реагували на зовнішні події. Підвищувалась психічна активність, хворі починали виконувати домашню роботу, більшість студентів приступали до навчання, з'являлися реальні плани на майбутнє. Пацієнти відмічали покращання уваги, пам'яті, краще сприймали прочитану інформацію, спостерігалась позитивна динаміка у виконанні тестів для дослідження пізнавальних психічних процесів. Тобто відмічалось покращання когнітивних функцій.

За результатами клінічних спостережень та шкалою EPS при переході з традиційного нейролептика на рисполепт вираженість екстрапірамідної симптоматики зменшувалась. У хворих, які раніше не отримували лікування, неврологічні побічні ефекти не спостерігались або обмежувались симптомами акатизії чи ригідністю м'язів. При цьому досить ефективними виявлялися значно менші дози антипаркінсонічних препаратів.

Через 3 місяці активної терапії рисполептом в дозі 4–6 мг на добу при досягненні ремісії здійснювався перехід на підтримуючу терапію в дозі 2–3 мг на добу. На цей час 6 хворих продовжили навчання, 5 — стали до роботи, 4 — спробували себе в іншій практичній діяльності, 5 — почали відвідувати центр соціальної реабілітації, 10 — за самозвітами та оцінкою родичів почали краще справлятися з самообслуговуванням та допомагати в сім'ї. Тобто спостерігалось значне покращання рівня соціального функціонування.

Таким чином, атиповий антипсихотик рисполепт є ефективним при лікуванні складних клінічних проявів при шизофренії з екзогенно-органічною патопластикою, дає можливість максимально уникнути побічних ефектів та ускладнень, запобігає погіршенню когнітивних функцій та наростанню соціальної дезадаптації. При наявності екзогенно-органічної чи соматичної патології у хворих на шизофренію рисполепт можна вважати препаратом вибору.

Список літератури

1. *Воронков Г. Л.* с соавт. Диагностика и лечение шизофрении, протекающей в сочетании с экзогенно-органической патологией // Метод. рек.– Киев, 1984.– 16 с.

2. *Мосолов С. Н.* Основы психофармакотерапии.– М.: Восток, 1996.– 288 с.

3. *Weinberger D., Galhofer B.* Cognitive function in schizophrenia // International Clinical Psychopharmacology.– 1997.– Vol. 12, Suppl. 4.– P. 29–36.

4. *Dawn I. Velligan, Ph. D. and Alexander L. Miller, M. D.* Когнитивная дисфункция при шизофрении и её важность для клинического исхода: место атипичных антипсихотических средств в лечении: Расширенный реферат // Психиатрия и психофармакотерапия.– 2000.– Том 2, № 3.

5. Психіатрія / *О. К. Напрєєнко, І. Й. Влох, О. З. Голубков;* за ред. проф. О. К. Напрєєнка.– Здоров'я, 2001.– 584 с.

6. *Влох І. Й., Напрєєнко О. К., Михняк С. І., Сувало Б. П.* Практичний довідник психіатра.– Львів: Фенікс, 2001.– 100 с.

Надійшла до редакції 14.12.2001 р.

Эффективность и переносимость рисполепта при лечении шизофрении с сопутствующей екзогенно-органической патологией

А. К. Напреенко, В. А. Процик, А. А. Немилостивая
Национальный медицинский университет им. А. А. Богомольца, Киев

Представлены результаты изучения эффективности и переносимости рисполепта при лечении 38 больных шизофренией с экзогенно-органической патологией. Выявлено, что применение рисполепта дает возможность максимально избежать побочных эффектов, преодолеть терапевтическую резистентность, препятствовать ухудшению когнитивных функций и нарастанию основных симптомов шизофрении, улучшить уровень социального функционирования у данной категории пациентов.

Rispolept's efficiency and bearableness during the treatment of patients suffering from schizophrenia concomitant exogenous organic pathology

A. K. Napryeyenko, V. A. Protsik, G. O. Nemylostyva
National medical University named after O. O. Bogomolets, Kyiv

There was studied Rispolept's efficiency and bearableness during the treatment of patients suffering from schizophrenia proceeding on exogenous organic base. It is revealed, that application of Rispolept enables to avoid side-effects, to overcome therapeutic resistance, to improve a level of social functioning in the specified category of patients.

УДК:616.89–02:616.72–002.77]–07–036.8

А. Є. Ніколенко
Дніпропетровська державна медична академія, м. Дніпропетровськ

ПСИХОЛОГІЧНІ ПРОБЛЕМИ РЕВМАТОЇДНОГО АРТРИТУ

Серед численної групи ревматологічних захворювань одне із провідних місць по розповсюдженню та інвалідизації хворих, особливо молодого, найбільш дієздатного віку належить ревматоїдному артриту (РА). Розповсюдження останнього настільки велике, що привернуло до себе увагу провідних вчених та лікарів різних фахів: терапевтів, хірургів. клінічних фармакологів, психіатрів [3]. Представляє важливу медико-соціальну проблему у зв'язку з прогресуючим перебігом, раннім появленням зниження функціональних здібностей, втратою професійних та соціальних навичок [7]. Захворюванню найбільш підлеглі жінки середнього віку (захворювання зустрічається в 2–3 рази частіше, ніж у чоловіків) [13].

Немає одностайної відповіді на запитання, чи є РА психосоматичним захворюванням. Згідно з думкою деяких авторів [16], РА як і бронхіальна астма, гіпертонічна хвороба, виразкова хвороба шлунку та дванадцятипалої кишки, тиреотоксикоз — психосоматичні захворювання. Але є і протилежна думка, що РА не є психосоматичним захворюванням, психологічні фактори лише впливають на розвиток хвороби. Роль психотравмуючих стресових ситуацій в етіології та патогенезі РА давно розглядаються [1]. Етіологія хвороби одностайно не визначена. РА з'являється при сукупності чотирьох факторів: двох біологічних (генетична схильність до РА та імунологічний конфлікт) та двох психологічних (особисті та стресові ситуації) [4, 5, 13]. Результати сучасних досліджень дозволяють припустити, що стрес може передувати появі та загостренню РА [15]. Різні психічні травми, конфлікти та інші стани, які супроводжуються психоемоційною напругою, відмічались у хворих у стані передхвороби та подальшого перебігу хвороби у 30–87 % випадків [11, 12]. Гострий стрес є сумарним результатом хронічної, довго існуючої постійної напруги (втрата близької людини після хвороби, розлучення, як результат постійних конфліктів у родині). Інші дослідники [12] вважають, що психологічний стрес має значення для певної категорії хворих на РА — пацієнтів «конфліктної групи». В них захворювання, як правило, має зв'язок з психодинамічним конфліктом, починається раптово, швидко прогресує, рідко виявляється у рідних хворих. Навпаки, у «неконфліктній групі» роль психічного стресу у розвитку РА виявити не вдається, хвороба характеризується поступовим початком, повільним прогресуванням перебігу, спадковістю. Приведені факти свідчать про відсутність єдиного погляду на роль стресу в етіології РА.

Особливості особистості хворих на РА є темою багатьох публікацій, у яких розвиток та перебіг РА зв'язують з певними якостями особистості. Перша спроба описати специфічну ревматоїдну особистість була ще в 1935 році [17]. Вважалося, що цій особистості притаманні: конформізм, консерватизм, висока вимогливість до себе та до інших, відсутність фантазії, ригідність. Потім були додані: готовність до самопожертви, вразливість, соромливість [15]. З іншого боку ряд авторів заперечує, що є специфічні риси особистості хворого на РА. Прогресування хвороби призводить до появи психопатологічних симптомів, які впливають на динаміку хвороби, знижують ефективність терапії [13]. Хронічний перебіг хвороби, постійні болі, зниження або повна втрата працездатності мають цілу ланку психологічних наслідків: зниження активності в житті, прийняття пасивної ролі в лікувальному процесі. Для пояснення зниження психологічного опору хронічній хворобі була впроваджена модель «усвоенной беспомощности» *learned helplessness*. Недостатнє знання про причини, перебіг та лікування РА, невпевненість ведуть до недовіри в можливість контролю над хворобою. Це, з іншого боку, сприяє появі тревоги, депресії, зниженню самооцінки, активності та ступеня бажання боротьби з хворобою [9]. Клінічна картина психічних порушень визначається граничними психічними порушеннями у вигляді невротичних синдромів чи їх компонентів [10].

Провідне місце серед психічних порушень займає астенічна симптоматика з підвищеною втомлюваністю, слабкістю, порушення звичайної поведінки, розлади сну, ідеї самозвинувачення, дисгармонія з оточуючим світом, образливість, аутичність, тревога та депресія [2, 8, 9, 13]. Тривога та депресія, які переважають у жінок, хворих на РА (22–80 % випадків) являють єдиний психопатологічний феномен [13, 15]. В розвитку симптомів депресії грають роль такі фактори, як біль, зростання важкості хвороби та порушення функції суглобів, погіршення матеріального стану, втрата роботи, зниження соціальної ролі пацієнта та соціальної підтримки. Пацієнти з низьким соціально-економічним статусом та освітою найбільш схильні до депресії. У хворих похилого віку перебіг депресії важчий [11]. Встановлений зв'язок між позитивною динамікою стану суглобів та зникненням депресії. Значне місце у клінічній картині психічних порушень займає реакція хворих на зміну у зовнішньому вигляді: хворі намагаються ховати деформовані суглоби одягом, взуттям. При поліпшенні соматичного стану виявлена позитивна динаміка психічних порушень у вигляді зменшення астенії та афективних розладів [14]. Типи тривожних розладів представлені внутрішньою напругою (46 %), ситуацією емоційного стресу(17,5 %), тривожно-депресивними розладами (20 %) [13]. Дані відносно тривожно-депресивних реакцій у хворих на РА у залежності від статі, віку, активності процесу недостатні та протилежні. При порівнянні хворих на РА в залежності від давнини захворювання (від 1 року до 6) у останніх знайдена найбільша схильність «ухода в болезнь» та депресивність [6], разом з цим важкість та давнина захворювання не є причиною посилення тривожних та депресивних розладів[13]. При вивченні впливу віку встановлено, що пацієнти з РА у віці 40–50 років у порівнянні з хворими іншого віку висловлюють більше невротичних скарг та тривожно-депресивних розладів. Відношення до хвороби залежить від рівня освіти пацієнта. Підвищення рівня освіти збільшує шанси хворих подолати депресію [6].

Хворі на РА мають значні зміни у фізичному та психологічному статуті. Вихід РА залежить від багатьох факторів. Виявлено, що сила волі, соціально-економічний стан, роль у родині, працездатність є

критеріями ефективності терапії. Необхідно оцінювати клінічний та психічний наслідки одночасно. Для цього необхідне впровадження методів психологічного тестування в практику.

Список літератури

1. *Губачев Ю. М., Стабровский Е. М.* Клинико-физиологические основы психосоматических соотношений. – Л., 1981. – 235 с.

2. *Журавлева Л. А., Овсянников М. Н.* Актуальные вопросы диагностики, лечения и диспансеризации больных с ревматологическими заболеваниями.– Ярославль, 1988.– С.49–51.

3. *Кац Я. А., Митрофанов В. А.* Ревматоидный артрит.– М.: ВУНМЦ МЗ РФ, 1999.– 80 с.

4. Резервы человеческой психики в норме и патологии / *Н. И. Коршунов, Р. Г. Аксенфельд, Э. Я. Баранова, И. Г. Снопова.*– М., 1988.– С.55–56.

5. *Коршунов Н. И., Капустина Л. В.* Диагностика отношения к болезни при нервно-психических и соматических заболеваниях.– Л., 1990. – С.89–94.

6. *Матулис А., Саргаутите Р.* Преодоление «усвоенной беспомощности» больных артритом // Тез. науч. конф. Психогенные и психосоматические расстройства.– Т. 1.– Тарту, 1988.– С. 25–27.

7. *Насонова В. А., Астапенко М. Г.* Клиническая ревматология: Рук. для врачей.– М.: Медицина, 1989.– 592 с.

8. *Новикова Е. Я.* Диагностика и лечение ревматических заболеваний.– Ярославль, 1985.– С. 93–99.

9. *Никольская Е. А.* Ревматоидный артрит и психические нарушения // Терапевт. арх.– 1990.– Т. 62, № 10.– С. 109–117.

10. *Родионов И. А.* Психическое здоровье и пограничные состояния.– Горький, 1983.– С. 13–19.

11. *Саргаутите Р.* Актуальные вопросы изучения механизмов гомеостаза.– Каунас, 1983.– С. 214–215.

12. *Тутишвили Д. В., Шишкин В. И.* Актуальные вопросы изучения гомеостаза.– Каунас, 1983.– С. 247–248.

13. *Уланова Е. А., Григорьев И. В., Новикова И. А.* Тревожные расстройства как психологические особенности личности больных ревматоидным артритом // Терапевт. арх.– 2000.– № 12.– С. 41–43.

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

15. *Яльцева Н. В., Коршунов Н. И.* Выявление и лечение депрессий в ревматологической практике // Научно-практическая ревматология.– 2000.– № 4.– С. 16.

16. *Alexander F., Ffrench F. M., Ppollock G. H.* Psychosomatic. Specificity.– Chicago, 1968.– 250 с.

17. *Dunbar F. H.* Psychosomatic. Diagnosis.– New York, 1948.– 180 с.

Надійшла до редакції 18.12.2001 р.

Психологические проблемы ревматоидного артрита

А. Е. Николенко
Днепропетровская государственная медицинская академия

Освещены проблемы и описаны психические расстройства у больных с ревматоидным артритом.

Psychology problems of rheumatic arthritis

A. E. Nikolenko
Dniepropetrovsk State medical Academy

The most typical disorders in patients with rheumatic arthritis were: asthenic symptomatology, depressive phenomen with anxiety, fears, ideas of self-accusation, a peculiar variation of the syndrome of dismorfophobia due to defects of appearance, stable disorders of sleep. Development of anxious disorders was characterized by internal strain, emotional stress, anxiodepressive conditions.

УДК 618.13–081–07.616.895

О. В. Носкова
Донецкий государственный медицинский университет, г. Донецк

ОСОБЕННОСТИ ПРОТЕКАНИЯ ДИСПАРЕУНИИ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ У ЖЕНЩИН И ПСИХОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЕЕ КОРРЕКЦИИ

В охране здоровья женщин большое значение имеют профилактика, ранняя диагностика и адекватное лечение воспалительных заболеваний половых органов (ВЗПО) у женщин. Эта патология возникает в молодом возрасте и нередко принимает тяжелое течение, в результате чего женщины теряют трудоспособность, часто лишаются счастья материнства, возникают проблемы сексуального плана, и как следствие всего — семейная дезадаптация. Воспалительные заболевания выявляются у 60–65 % гинекологических больных, обращающихся в женские консультации, из них 20–30 % нуждаются в стационарном лечении [4].

Эффективность терапии ВЗПО определяется знанием этиологии и патогенеза заболеваний, распространенностью процесса, формой его проявления, адекватностью лечебных мероприятий. В связи с развитием технических средств диагностики, совершенствованием иммунологических, биохимических, морфофункциональных, цитологических и эндоскопических методов исследования достигнуты значительные успехи в изучении этиологии и патогенеза этих заболеваний [4, 5]. Роль экстрагенитальных, в том числе социальных и психологических факторов, изучена недостаточно.

К социальным факторам относятся: хронические стрессовые ситуации; низкий уровень жизни; хроническая алкогольная зависимость и наркомания [4]. К поведенческим факторам относятся некоторые особенности сексуальной жизни женщины: раннее начало половой жизни, высокая частота половых контактов, большое число половых партнеров; нетрадиционные формы половых контактов [4], сексуальные расстройства. В доступной нам литературе отсутствуют данные об изучении такого сексуального расстройства как диспареуния (F 52.6 по МКБ-10) [3].

Возникающая при половом акте диспареуния подавляет возбуждение, снижает половое влечение и всегда сочетается со страхами (достигающими степени болезни — коморбидное расстройство, относящееся по МКБ-10 к шифру (F 40) [3]. Происхождение боли и страхов связано с сочетанием психологических, эмоциональных факторов и симптомов хронического воспалительного заболевания органов малого таза у женщин.

Целью настоящей работы было изучить психические расстройства, показатели тревожности и функциональных нарушений вегетативной нервной системы, возникающие у женщин с ВЗПО и сопровождающиеся

диспареунией с коморбидными страхами, а также предложить психотерапевтические методы коррекции.

Проводились исследования соматического (в том числе гинекологического) и психического статусов, характеристики тревожности и функциональных нарушений вегетативной нервной системы у женщин с ВЗПО, протекающих как с явлениями диспареунии, так и без таковых.

Группа обследованных включала 73 женщины с ВЗПО, из которых у 52 (71,2 %) заболевание протекало без сексуальных расстройств (средний возраст 21,6 лет), и 21 женщину (28,8 %), средний возраст 27,2 года, у которых диагностирована диспареуния.

Изучались анамнезы жизни, гинекологического заболевания, сексологический, анамнез развития психических и психологических нарушений (исследование проводилось с помощью специальной карты-опросника). С целью выявления актуальности страхов перед болью, возникающей при половом акте, нами были включены в опросник 24 вопроса. Вопросы учитывали страхи и опасения, свойственные сексуальным традициям здоровых людей, и клинически очерченная интерпретация боли. Среди широкого перечня навязчивых страхов, сопровождающих диспареунию, мы стремились выявить наиболее распространенные (страх, связанный с самим половым актом, страх забеременеть, нозофобию, танатофобию, страх перед острыми предметами, страх перед возможной операцией). Обследуемым предлагалось оценить выраженность страха по 10-бальной оценочной шкале. Путем суммирования полученных значений по всем пунктам этого раздела опросника определялся интегральный индекс страха перед болью при половом акте. В ходе психологического исследования определялся уровень тревожности по шкале Гамильтона (HAPS); выраженность личностной тревожности по Спилбергеру – Ханину, а также основные показатели гемодинамики (пульс, артериальное давление, артериальный индекс Кердо); проводился анализ вариабельности сердечного ритма для оценки вегетативных коррелятов тревожности.

Полученные данные использованы нами для составления специальной реконструктивной психотерапевтической программы.

К основной цели психотерапии можно отнести улучшение самоощущения при половом акте, снятие болевого компонента, что достигалось:

— купированием (на фоне специфического противовоспалительного лечения), либо уменьшением выраженности, или урежением частоты возникновения психопатологических симптомов;

— изменением отношения пациенток к имеющимся у них страданиям, или качествам их личности, мешающим функционированию в семье, или ощущению своей цельности и внутренней гармонии;

— трансформацией (реконструкцией) личности, понимаемой как психотерапевтически реализуемой сменой отдельных сторон, несущих дезадаптирующее начало.

Реконструктивная терапия женщин с ВЗПО, сопровождающимися диспареунией включала в себя:

1) изучение специфики формирования системы отношений (в том числе дезадаптивных) в семье;

2) выявление и изучение этиопатогенетических механизмов (микросоциальных, бытовых, внешних), способствующих как возникновению, так и фиксированию психопатологической симптоматики;

3) достижение у больных сознания и понимания причинно-следственной связи между особенностями отношений и ВЗПО;

4) помощь в разумном разрешении психотравмирующей ситуации;

5) коррекция неадекватных реакций и форм поведения больных в сексуальной и бытовой сферах.

Нами использованы подходы, обеспечивающие сочетаемое и неразрывное развитие «души и тела». При этом психотерапевтический метод опирается на первичное развитие тела и через воздействие на этом уровне на душевную сферу.

Телесно-ориентированные приемы, введенные нами в структуру психотерапевтического комплекса, включали динамические упражнения в сочетании с дыхательной гимнастикой (имитация полового акта). Как и в классических работах Р. Райха [1, 2], большое внимание уделялось сочетанию дыхательных упражнений с методиками отслеживания и регулирования своего эмоционального состояния и внутренних ощущений. Как показали наши наблюдения, подобные тренировки (с чередованием напряжения и расслабления) обеспечивают лучшее понимание целей и динамики терапии самими пациентами, помогали осознанию ими взаимосвязи между эмоциями и мышечным тонусом, что облегчало вербализацию своих чувств, так и осознание психологического сопротивления чувству боли и страха.

При исследовании психического состояния (n=52) женщин в среднем возрасте 21,6 лет, у которых диагностировано ВЗПО, каких-либо выраженных отклонений в психическом состоянии, признаков семейной и социальной дезадаптации нами выявлено не было.

В другой группе обследованных женщин (n = 21), средний возраст 27,2 года, у которых диагностирована диспареуния, в психическом статусе выявлены тревожно-фобические расстройства (F 40). Наши исследования показали, что ожидание полового контакта и связанного с ним эмоционального возбуждения проявлялось у женщин с ВЗПО как в виде конкретного страха перед коитусом, так и в виде диффузной, малообоснованной тревоги. Больные избегали ситуаций, связанных с половой жизнью. В отдельных случаях эти явления могут достигать уровня реакции тревожного ожидания невротического уровня. Особенно это было характерно для женщин, для которых в преморбидном периоде были характерны психастенические личностные особенности (акцентуации), а само гинекологическое заболевание сопровождалось различными психотравмирующими ситуациями.

При сексологическом исследовании выявлено, что боль, возникающая во время коитуса, ощущалась на протяжении всего полового акта. Расстройство нельзя было объяснить вагинизмом. Сексуальная дисфункция имела место в течение периода от 6 месяцев до 2 лет. Сопоставление психических и сексуальных нарушений позволило нам сделать вывод о том, что имевшая место дисфункция не могла быть объяснена только выявленными психическими нарушениями.

Суммарный показатель страха, вычисляемый по разработанному нами опроснику, составил 94,8 ± 3,4 баллов; среднее значение личностной тревожности по Спилбергеру – Ханину — 41,4 ± 0,8 баллов. Между

полученными показателями были обнаружены определенные корреляции ($r = 0,47$; $p < 0,001$). Средний показатель тревоги по шкале Гамильтона в группе больных без диспареунии составил 26,75 ± 1,3 баллов, что также подтверждало достаточно высокий уровень эмоционального напряжения и тревожности, в том числе, ее вегетативных проявлений. Изучение жалоб показало, что у 33 % обследованных женщин регистрировали жалобы на учащенное сердцебиение, 31 % отмечали нарушение сна, 20 % жаловалось на непроизвольную мышечную дрожь, 8 % говорило о возникающих неприятных ощущениях в прекардиальной области, 4 % жаловались на головные боли и т. д.

Применяемые психологические методики позволили выявить у больных с диспареунией и коморбидными фобическими расстройствами, высокий уровень личностной тревожности, а также тревожности как текущего клинического состояния. Средний показатель по шкале Гамильтона составил 32,14±1,8 баллов, личностная тревожность по Спилбергеру – Ханину — 67,2±1,2 баллов. Суммарный показатель страха, вычисляемый по разработанному нами опроснику, составил 142,6±4,3 балла (преобладали: страх перед коитусом, страх перед смертью, страх рождения больного ребенка, страх неблагоприятных изменений в личной жизни, снижение социального статуса).

Средние показатели функционального состояния нервной вегетативной системы у женщин обеих групп представлены в табл. 1.

Таблица 1

Средние показатели функционального состояния вегетативной нервной системы

Показатели	Группа (n=52)	Группа (n=21)
Частота сердечных сокращений, уд./мин	77,5±1,0	100,1±1,4
Систолическое артериальное давление, мм рт. ст.	114,3±0,9	129,2±1,5
Диастолическое артериальное давление, мм рт. ст.	73,1±0,6	81,9±0,9
Вегетативный индекс Кердо, усл. ед.	4,2±1,2	17,1±1,4
Индекс напряжения регуляторных систем, усл. ед.	72,6+8,9	167,1±13,3
Амплитуда моды, %	32,6+0,9	44,5±1,4
Среднеквадратичное отклонение, мс	63,6+1,9	47,9±1,8

Изучение показателей функционального состояния вегетативной нервной системы в группе (n=52) позволил выявить, что фактор стресса, связанный с предстоящим коитусом, приближал основные вегетативные показатели к черте, отделяющей норму от патологии. Примерно у 4 % обследованных частота сердечных сокращений достигала 120–150 уд/мин, а систолическое артериальное давление 150–180 мм рт. ст. Эту категорию женщин мы все же отнесли к группе риска развития невротических расстройств.

У обследованных женщин (n=21) согласно МКБ-10 было диагностировано тревожно-фобическое расстройство (F 40). В четырех случаях выраженность страхов привела этих лиц к выраженной социальной дезадаптации. У всех пациенток отмечалась достаточная критическая оценка к болезненному состоянию, характерной особенностью являлся активный поиск психотерапевтической помощи. У большинства обследованных основной группы в преморбидном периоде отмечались психастенические или шизоидные черты личности.

Средний показатель функционального состояния вегетативной нервной системы в группе больных с диспареунией показывает завышение показателей по всем параметрам: частота сердечных сокращений, диастолического артериального давления, вегетативного индекса Кердо, индекса напряжения регуляторных систем, то есть фактор стресса вызвал соответствующие патологические отклонения.

В результате проведенного психотерапевтического лечения по предложенной нами программе реконструктивной психотерапии женщин с диспареунией и коморбидными страхами отмечена положительная клиническая динамика (см. табл. 2), подкрепляемая достоверным улучшением средних характеристик вариабельности сердечного ритма и гемодинамических показателей, что говорит о ее эффективности.

Таблица 2

Средние показатели функционального состояния вегетативной нервной системы у женщин с ВЗПО после проведения реконструктивной психотерапии

Показатели	После лечения
Частота сердечных сокращений, уд./мин	75,8±4,2
Систолическое артериальное давление, мм рт. ст.	11,82±6,2
Диастолическое артериальное давление, мм рт. ст.	78,3±4,2
Вегетативный индекс Кердо, усл. ед.	–3,1±1,2
Индекс напряжения регуляторных систем, усл. ед.	140,7±38,12
Амплитуда моды, %	727,37±18,75
Среднеквадратичное отклонение, мс	42,31±
Частота сердечных сокращений, уд./мин	61,6±5,13
Δx	337,76±5,28

Сравнительный анализ клинических, психологических особенностей, данных вариабельности сердечного ритма, гемодинамических показателей свидетельствуют о высокой чувствительности женщин к психотравмирующим факторам при ВЗПО. В целом невротические и, в частности, фобические расстройства имеют глубокие корни в структуре личности, связанны с психотравмирующей ситуацией в семье и отличаются достаточно высокой резистентностью. Представляется целесообразным выявление невротических расстройств на более ранних этапах ВЗПО и проведение психотерапевтической коррекции по предлагаемой оригинальной психотерапевтической программе.

Список литературы

1. Введение в психотерапию / Под ред. С. Блоха.– К.: Сфера, 1997.– С. 116–138.

2. *Голуберг Д., Бенджамин С., Крид Ф.* Психотерапия в медицинской практике.– К.: Сфера, 1999.– С. 254–256.

3. Карманное руководство к МКБ-10: Классификация психических и поведенческих расстройств (с глоссарием и исследовательскими диагностическими критериями) / Сост. Дж. Э. Купер.– К.: Сфера, 2000.– С. 217–223.

4. *Краснопольский В. И., Буякова С. Н., Щукина Н. А.* Гнойные воспалительные заболевания придатков матки.– М.: МЕДпресс, 1998.– С. 7–40.

5. *Стрижаков А. Н., Подзолкова Н. М.* // Акушерство и гинекология.– 1994.– № 6.– С. 52–57.

Надійшла до редакції 28.12.2001 р.

Особливості перебігу диспареунії в період запальних захворювань статевих органів у жінок і психотерапевтичні методи її корекції

О. В. Носкова
Донецький державний медичний університет, м. Донецьк

Вивчено 73 жінки з запальними захворюваннями статевих органів. Виявлено, що у 21 жінки (28,8 %) ці захворювання сполучалися з диспареунією, яка супроводжувалася різноманітними фобіями. За допомогою вивчення соматичного та психічного станів, психологічних досліджень, а також використовуючи спеціальний опитувальник, виявлено: рівень тривожності, напруги, вегетативних проявів, сумарний показник страху, преморбідні особистісні особливості. За допомогою отриманих результатів розроблено модифікацію психокорекційної, тілесно-орієнтованої методики. Оцінено її ефективність.

The peculiarities of dispareunia proceeding in inflammatory diseases of women genitals and psychotherapeutics methods of its correction

O. V. Noskova
Donetsk state medical university

73 women with inflammatory diseases were investigated 21 (28,8 %) women had inflammatory diseases with dispareunia, which was accompanied with phobias. It was sound: with help of studying somatic and physique status, psychological investigations, using special questionnaire: the level of anxiety lesion vegetative manifestation, total index of fear, specific premorbidal peculiarity. The results received helped to develop variants psycho-correction, body-oriented method.

УДК 616.891/.892:616.853.]–07–08–058

С. Г. Носов
Дніпропетровська державна медична академія, м. Дніпропетровськ

ГАЛЮЦИНАТОРНІ ТА МАЯЧНІ РОЗЛАДИ ПРИ ЕПІЛЕПТИЧНИХ ПСИХОЗАХ: КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНИЙ АСПЕКТ

Галюцинаторні та маячні розлади часто спостерігаються при різних типах епілептичних психозів: виявляються при психозах з потьмареною свідомістю й при епілептичних психозах на фоні непотьмареної свідомості, спостерігаються при преіктальних, постіктальних та інтеріктальних психотичних станах. Галюцинаторно-маячні розлади виникають при епілептичних психозах з різними типами перебігу — транзиторних, приступоподібних та хронічних. В залежності від типу епілептичного психозу галюцинаторно-маячні стани мають значні особливості клінічного прояву, оскільки різні патогенетичні закономірності функціонування головного мозку приводять до їх виникнення. Однак ці клініко-патогенетичні закономірності досліджені неповно й в літературі не подається їх систематичне описання (M. R. Trimble, [1]).

Метою дослідження є виявлення клінічних особливостей та патогенетичних закономірностей формування галюцинаторних і маячних розладів при різних типах епілептичних психозів з урахуванням критеріїв стану свідомості та типу перебігу психозу.

Дослідження було проведено на 120 хворих чоловіках та жінках віком від 18 до 43 років, які страждали на симптоматичну епілепсію з локалізацією епілептичного вогнища у коркових та медіобазальних відділах скроневих зон головного мозку. У хворих спостерігались транзиторні сутінкові преіктальні та постіктальні (67 чол.), транзиторні постіктальні та інтеріктальні афективно-маячні з галюцинаторними розладами на фоні непотьмареної свідомості (13 чол.), приступоподібні постіктальні та інтеріктальні маячні та галюцинаторно-маячні на фоні потьмареної та непотьмареної свідомості (26 чол.), а також хронічні епілептичні психози з афективно-маячними й галюцинаторними розладами, які не були прямо пов'язані з епілептичними припадками (14 чол.). Всі хворі мали значну тривалість захворювання на епілепсію (12–18 років), а епілептичні психози стали виявлятися на 7–12 роки після маніфестації епілептичного процесу. Всі хворі мали специфічні зміни особистості різного ступеню вираженості (за шкалою Personality Inventory) та різний ступінь розладу когнітивних функцій (за шкалою Brief Cognitive Rating Scale). Крім клініко-психопатологічного та психометричного обстежень всім хворим проводилось комп'ютерне електроенцефалографічне дослідження. Під час обстеження всі хворі отримували комбіноване лікування антиепілептичними й психотропними препаратами.

Галюцинаторні розлади при транзиторних преіктальних та постіктальних епілептичних психозах з потьмаренням свідомості мали такі характерні риси: раптовість виникнення, недовга тривалість та раптове зникнення, переважно зорова модальність, рідко спостерігались слухові галюцинації, стереотипність змісту, виникнення з ілюзорних розладів сприйняття та сюжетний зв'язок з попередніми ілюзіями, виражена емоційна насиченість з афектами страху, тривоги або екстазу (в залежності від галюцинаторної фабули), наявність галюцинацій з екстрапроекцією з вбудовуванням в оточуючий простір або зорових псевдогалюцинацій із заміщенням оточуючого простору (при епілептичному онейроїдному психозі), однокольорове забарвлення зорових галюцинаторних образів (яскраво-червоне або чорне). Виникнення галюцинаторних образів на тлі потьмареної свідомості дуже часто супроводжувалось супутнім утворенням маячення у формі обривистих, політематичних, несистематизованих вторинних маячних ідей з конкретною простою фабулою, яка за змістом співпадала з фабулою галюцинацій, що пояснюється тісним зв'язком утворення маячних ідей не стільки з первинними розладами мислення, скільки з розладами свідомості та сприйняття. На ЕЕГ в психотичний та міжпсихотичний періоди спостерігалась виражена епілептична активність у формі численних гострих хвиль, поліфазних комплексів та спайк-хвильових феноменів з вогнищами у медіобазальних відділах скроневої та скронево-лобної області переважно лівої півкулі при сутінкових транзиторних психозах і в правій півкулі при онейроїдному епілептичному психозі. При інтеріктальних сутінкових психозах спостерігалось менш виражене потьмарення свідомості порівняно з прета постіктальними сутінками, спостерігались досить часто й слухові галюцинації з екстрапроекцією, більш продуктивним було утворення маячних ідей, фабула яких відрізнялась певним ступенем систематизації.

На ЕЕГ в таких випадках спостерігалась також і помітна праволатеральна представленість епілептичної активності, яка характеризувала меншу грубість біоелектричних змін мозку. Таким чином, утворення галюцинаторних та маячних феноменів при психозах з потьмаренням свідомості перебігає в умовах вираженого розладу функціонування головного мозку внаслідок дії епілептичного механізму.

Транзиторні галюцинаторно-маячні психози без порушення свідомості характеризувались пароксизмальністю у поєднанні з зростаючою перманентністю галюцинаторних феноменів; більш вираженою монотематичністю, збільшенням кількості слухових галюцинаторних розладів поряд з зоровими, необов'язковістю патогенетичного та сюжетного зв'язку з ілюзорними розладами, появлення яких відбувається далеко не у всіх випадках; меншою афективною насиченістю галюцинаторних переживань з страхом, тривогою; збільшенням кількості слухових псевдогалюцинаторних феноменів порівняно з істинними галюцинаціями; появленням зорових псевдогалюцинацій як перехідних феноменів до розвитку транзиторного онейроїдного психозу; сполученням галюцинацій з маячними розладами оформленої фабули, яка частіше є моносюжетною з галюцинаторною фабулою внаслідок того, що утворення маячення прямо пов'язане з розладами сприйняття, але поряд з моносюжетністю в деяких випадках можуть спостерігатися окремі маячні ідеї, що відрізняються від фабули галюцинацій за рахунок більшої волі патологічної творчості мислення. Однак в цілому маячні ідеї характеризуються конкретністю фабули (навіть фантастичні, що супроводжують розвиток транзиторного онейроїдного психозу). На ЕЕГ при цих психозах порівняно з транзиторними психозами з потьмаренням свідомості спостерігається менш груба епілептична активність в скроневих зонах мозку, явища генералізації активності сполучаються з чіткими проявами локальних епілептичних змін, які виявляються переважно справа. Це свідчить про досить меншу вираженість розладів функціонування мозку під впливом епілептичного процесу.

У результаті дослідження виявились такі особливості галюцинаторно-маячних розладів при приступоподібних епілептичних психозах: помітно зростає перманентність галюцинаторних розладів, порівняно з транзиторними психозами при приступоподібних психозах галюцинації характеризуються не моносюжетністю, а олігосюжетністю (декілька сюжетів, але їхня кількість все ж обмежена), відбувається поступова зміна сюжетів на протязі часу, нерідко спостерігається одночасне існування двох-трьох сюжетів. За модальністю частіше спостерігаються слухові галюцинації порівняно з зоровими (зорові галюцинації виникають у межах супутніх, виникаючих паралельно транзиторних психозів), кількість виникнення слухових псевдогалюцинаторних розладів практично та ж, що і слухових істинних галюцинацій. Спостерігаються оформлені маячні ідеї середнього ступеня систематизації, у зв'язку з чим кількість сюжетів маячення зменшується; нерідко нові маячні сюжети виникають після перенесених транзиторних психозів на фоні приступоподібного психозу. Маячні ідеї, що висловлюють хворі, в значній мірі пов'язані з патологією мислення, а не сприйняття, тому вони не завжди односюжетні з галюцинаціями, однак характеризуються конкретністю, відношенням до конкретних осіб. У ряду хворих появлялись ознаки синдрому психічного автоматизму у формі асоціативного та сенестопатичного його варіантів. Афективне супроводження галюцинаторно-маячних розладів різне — від незначної емоційної насиченості до вираженої афективної напруженості. На ЕЕГ спостерігаються різні картини. У тих хворих, у яких приступоподібні психози виникають на фоні виражених специфічних для епілепсії змін особистості і супроводжуються епізодичним появленням транзиторних психозів або епілептичних припадків середньої частоти або частих, спостерігається вогнищева епілептична активність у формі високоамплітудних гострих хвиль або поліфазних комплексів на фоні десинхронізованої активності. Характерним є охоплення епілептичним процесом лівої півкулі мозку. У хворих, у яких розвиток приступоподібного психозу простує по «шизофреноподібному» шляху (динаміка психотичних розладів нагадує шизофренічний процес, зростання шизофренічних розладів мислення, змін особистості, характерних для шизофренічного процесу поряд із специфічними епілептичними змінами особистості), на ЕЕГ спостерігаються явища десинхронізації у поєднанні з подразненням, дисфункцією медіобазальних структур мозку, або острохвильовою активністю невисокої амплітуди з правобічною латералізацією.

При хронічних (інтеріктальних) епілептичних психозах, при яких спостерігаються виражені специфічні для епілепсії зміни особистості з інтелектуально-мнестичних зниженням хворих, галюцинаторні розлади характеризуються перманентністю у поєднанні з пароксизмальністю в межах виникаючих паралельно транзиторних психозів; олігосюжетністю часто релігійного, теологічного або демономанічного змісту, систематизованістю, конкретністю фабули (конкретність зменшується у разі «шизофреноподібного» розвитку хронічного психозу); перевагою в клініці слухових галюцинацій над зоровими та інших модальностей; перевагою псевдогалюцинацій над істинними з розвитком синдрому психічного автоматизму; характерне появлення розладів мислення у формі резонерства, різноплановості, паралогічності. Хворі висловлюють оформлені систематизовані маячні ідеї паранойяльного, параноїдного або парафренного характеру; маячення тісно пов'язане з первинною патологією мислення. Характерним є тісний сюжетний зв'язок маячення з псевдогалюцинаціями і менш тісний — з істинними галюцинаціями. Афективна насиченість переживань різного ступеня вираженості, частіше — помірна. На ЕЕГ — епілептична активність або іритативно-дисфункціональні зміни справа у скронево-тім'яній зоні на фоні переважаючої загальномозкової десинхронізації біоритмики мозку.

Таким чином, існують особливості галюцинаторно-маячних розладів в залежності від типів епілептичних психозів, зокрема, від типу перебігу. Транзиторні психози зумовлені наявністю епілептичного процесу, тоді як у розвитку приступоподібних і хронічних психозів значну роль відіграє поряд з епілептичним процесом довготривале підвищення активності неспецифічних активуючих, десинхронізуючих систем мозку.

Література

1. *Trimble M. R.* A neurobiological perspective of the behaviour disorders of epilepsy/In: Disorders of Brain and Mind.– Ed. by M. Ron.– Cambridge, 1998.– P. 233–251.

Надійшла до редакції 12.12.2001 р.

Галлюцинаторные и бредовые расстройства при эпилептических психозах: клинико-патогенетический аспект

С. Г. Носов
Днепропетровска государственная медицинская академия

Обсуждаются клинические особенности галлюцинаторных и бредовых расстройств и патогенетические механизмы их развития при различных типах эпилептических психозов.

Hallucinatory and delusional disorders on epileptic psychosises: clinical and pathogenetic aspect

S. G. Nosov
Dniepropetrovsk State medical Academy

Some clinical peculiarities of hallucinatory and delusional disorders and pathogenic mechanisms of their development on different types of epileptic psychosises are discussed.

УДК 616.89:616.7

А. А. Обметица, Д. Р. Тахташова, И. Р. Тахташов
Областная клиническая психиатрическая больница, г. Донецк

ПСИХОЗЫ В ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ: КЛИНИКА И ПАТОМОРФОЗ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

На современном этапе психические нарушения в послеродовом периоде являются серьезным осложнением родов и требуют интенсивных и незамедлительных лечебных мероприятий. Описаны 3 классических формы послеродовых психозов: аментивная, кататоно-онейроидная, депрессивно-параноидная [4]. Однако, в последнее время патоморфоз этой патологической формы претерпел изменения.

С целью выявления особенностей течения послеродовых психозов на современном этапе, в Центре ранней диагностики и интенсивной терапии ОКПБ (ЦРДиИТ) в течение 5 лет, мы изучали группу пациенток, перенесших психотические эпизоды в послеродовом периоде.

Обследовано 32 пациентки в возрасте от 19 до 34 лет, принадлежавшие к разнородным социальным категориям и имевшие различное семейное положение. Все обследуемые были соматически здоровы, беременность у них протекала без осложнений. У 25 (78,1 %) женщин роды проходили нормально, у 7 (21,9 %) — патологически. У 11 (34,3 %) различного рода соматические и гинекологические осложнения сопровождали ранний послеродовый период. У 28 (87,9 %) родоразрешение наступало здоровыми доношенными детьми. У 4 (12,1 %) были признаки недоношенности, либо врожденная патология плода. У 24 (74,6 %) психические нарушения возникли после первых родов, у 6 (18,8 %) — после вторых, у 2 (6,6 %) — после третьих. Время возникновения психических нарушений было различным — от нескольких часов, до нескольких недель, в среднем — на 20–25 сутки после родов.

8 пациенток (21,9 %) поступили из послеродового отделения, или через некоторое время после выписки из стационара, где мать и ребенок находились вместе, в отдельной палате. Преимущества этого неоспоримы, однако дополнительные нагрузки, отсутствие опыта по уходу за ребенком, неполноценный отдых, недостаточный сон, на фоне еще не полностью восстановленных сил и формирующейся лактационной функции, создают предпосылки для развития психических нарушений у родильницы.

При обследовании в ЦРДиИТ, у 25 (75,0 %) пациенток не было обнаружено отклонений общеклинических анализов и соматической патологии. У 3 (9,4 %) выявлены септические осложнения, у 4 (12,1 %) — органическая неврологическая симптоматика.

У 10 (31,2 %) пациенток психопатологическая картина не характеризовалась признаками эндогенности, отсутствовали данные об осложнениях в родах и послеродовом периоде, сопутствующей патологии, а возникновение психических расстройств было напрямую связано с родами и лактацией. У 17 (54,2 %) психические нарушения явились следствием осложненных соматической патологией, септическими процессами родов, либо оперативного вмешательства и наркоза. У 5 (15,6 %) имели место дебют или обострение эндогенного заболевания, совпавшие или спровоцированные беременностью, родами, послеродовыми осложнениями, нагрузками, связанными с уходом за ребенком. В заключительном диагнозе отражена нозологическая принадлежность психических расстройств.

Среди обследованных пациенток аментивный синдром был ведущим в 3 (9,4 %) случаях, кататоно-онейроидной симптоматики не наблюдалось, депрессивно-параноидная симптоматика превалировала у 5 (15,5 %). Наиболее часто — у 10 (31,2 %) пациенток встречалась аффективно-параноидная симптоматика с преобладанием маниакального радикала. В его структуре, в основном, присутствовала классическая маниакальная триада. У некоторых пациенток речедвигательное возбуждение достигало значительной выраженности, отмечалась эмоциональная неустойчивость, гневливость, раздражительность, имели место идеи переоценки, экспансивный бред. Обращала на себя внимание сходная фабула бреда: о проявившихся после родов экстрасенсорных способностях. Эти переживания носили положительную эмоциональную окраску, сопровождались стремлением «делать добро». Обратное развитие симптоматики шло по стандартной схеме: сначала редуцировались продуктивные симптомы, затем аффективные, переходя из маниакального в субманиакальное состояние с постепенным нивелированием аффективных симптомов. У 9 (28,1 %) галлюцинаторно-параноидный, включая синдром Кандинского – Клерамбо, был ведущим. Чаще галлюцинаторно-параноидные расстройства являлись доминирующими клиническими проявлениями в тех случаях, когда дебют или обострение эндогенного процесса происходили в послеродовом периоде, а упомянутые психические расстройства патогенетически не всегда напрямую были связаны с родами. Реже, у 6 (18,7 %) пациенток, наблюдалась депрессивная и астено-депрессивная симптоматика. Этот симптомокомплекс напоминал послеродовую депрессию, наблюдающуюся у большинства женщин после родов, однако выраженность депрессивного синдрома была значительнее, нередко достигала психотического уровня, а течение — затяжным. Имели

место случаи, когда по бредовым мотивам женщины пытались причинить вред своему ребенку. Все пациентки не могли обеспечить необходимый уход за собой и ребенком. Средняя длительность стационарного лечения составила 31,1 день.

Таким образом, проблема возникновения психических нарушений в послеродовом периоде продолжает оставаться актуальной в настоящее время. За последние годы изменился их патоморфоз: значительно уменьшилась частота синдромов, сопровождающихся нарушенным сознанием (аментивного, кататоно-онейроидного), преобладают аффективные, аффективно-параноидные и галлюцинаторно-параноидные формы течения. Терапевтическая тактика таких состояний должна базироваться на этиологическом принципе, соответствовать структуре ведущего синдрома, учитывать индивидуальные особенности пациенток, анамнестические сведения, сопутствующие заболевания. Немаловажным в период беременности является психотерапевтическая подготовка женщин к родам и материнству, а полноценный отдых, психологический комфорт будет способствовать снижению риска возникновения психических расстройств в послеродовом периоде.

Надійшла до редакції 26.12.2001 р.

Список литературы

1. *Авербух И. Е.* Послеродовые психозы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.– Л., 1961.–18 с.

2. *Бачериков Н. Е., Самардакова Г. А., Рак С. Л.* Психозы послеродового периода // Вр. Дело.– 1974.– № 9.– С. 123–125.

3. Клиническая психиатрия / *Бачериков Н. Е., Михайлова К. В., Гавенко В. Л.*– К: Здоров'я, 1989.– С. 242–259.

4. *Михайлова К. В., Тараненко Т. В.* Биосоциальные проблемы психозов послеродового периода // Неврология и психиатрия – 1983.– Вып. 12.– С. 89–92.

Психози у післяпологовий період: клініка і патоморфоз на сучасному етапі

А. А. Обметиця, Д. Р. Тахташова, І. Р. Тахташов
Обласна клінічна психіатрична лікарня, Донецьк

При обстеженні 32 хворих із психотичними порушеннями в післяпологовий період виявлено зменшення частоти психічних розладів, що супроводжуються порушенням свідомості, і перевагою афективно-параноїдного синдрому.

Clinic and patomorphosis of the psychosis in postpartum period

A. A. Obmetytsia, D. R. Takhtashova, I. R. Takhtashov
Donetsk regional clinical mental hospital

32 patients with psychotic infringements in postpartum period were investigated. The decrease of the frequency of disorders of consciences and the predominate of the affectation-paranoid syndrome was found.

УДК–617–089: 616–072. 87: 615. 851 : 616–084

О. Г. Ольхов, А. В. Соколовский, И. И. Воронин
Региональный Центр психотерапевтической реабилитации и психопрофилактики 6-ой городской клинической больницы, г. Днепропетровск

РОЛЬ ПСИХОТЕРАПИИ В СТРУКТУРЕ РЕАБИЛИТАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ РАКОМ ЖЕЛУДКА

Реабилитация, как самостоятельное направление в медицине, появилось сравнительно недавно и касалось преимущественно больных, страдающих заболеваниями и дефектами опорно-двигательного аппарата, инфарктом миокарда, инсультом или хроническими заболеваниями. Многие авторы рассматривают реабилитацию как комплекс различных воздействий и мероприятий, проводимых обычно после окончания соответствующего лечения и позволяющих обеспечить полноценную жизнь в обществе больным, прошедшим лечение [3–6, 8], и отмечают, что процесс реабилитации следует рассматривать только в единстве его медико-биологических (включая психологические) и социальных аспектов [2]. Проблемы реабилитации приобретают все большую актуальность в клинической онкологии, при этом коррекция психической сферы занимает далеко не последнее место в списке проводимых мероприятий. Серьезность проблемы психологического плана настолько велика, что еще до начала лечения у онкологического больного нередко возникает выраженная психологическая дезадаптация, отражающаяся на функционировании вегетативной нервной системы, что ведет к нарушению в работе функциональных систем организма. Это существенно влияет как на результат лечения, так и на процесс реабилитации.

Следовательно, понимая необходимость улучшения качества реабилитационных мероприятий, необходимо детально изучить и разработать психологические подходы к лечению и реабилитации онкобольных, основываясь на знании психофизиологических особенностей пациента [10, 11]. У больных раком желудка в ответ на стрессовое воздействие развиваются психогенные расстройства, чаще всего по тревожно-депрессивному типу, глубина их зависит от индивидуальных преморбидных особенностей больного [1, 9].

Для больных раком желудка основное значение имеют соматически окрашенные или соматически ориентированные жалобы. Развивается специфический синдром «агастральной астении»: повышенная утомляемость, вялость, снижение энергетического потенциала. Немаловажную роль в развитии этого синдрома играет лабильность в функционировании вегетативной нервной системы.

Целью исследования явилось изучение вегетативной лабильности у больных раком желудка для подбора индивидуальных психотерапевтических методик.

Исследование вегетативной лабильности проводилось у больных, находящихся на лечении в онкологическом стационаре 4-й городской клинической больницы г. Днепропетровска. Тестирование выполнено у 40 пациентов, больных раком желудка, которым было выполнено оперативное вмешательство в радикальном объеме, с последующей психотерапевтической коррекцией (табл. 1).

Использовалась методика определения вегетативной лабильности (VELA) путем оценки соматовегетативных функций больного. Нормативные показатели

установлены в Санкт-Петербургском психоневрологическом институте им. В. М. Бехтерева и составляют 7,2±0,75 баллов у здоровых лиц и 35,15±1,28 у больных неврозами [7]. Эта методика является экономичным инструментом для оценки психовегетативного состояния на осознаваемом и неосознаваемом уровнях и, следовательно, для изучения семиологии и механизмов психологической защиты.

Таблица 1

Характеристика больных раком желудка

Возраст	До 30 лет		31–40		41–50		51–60		61 и старше		Всего	
Пол	М	Ж	М	Ж	М	Ж	М	Ж	М	Ж	М	Ж
Кол-во больных	—	—	1	1	8	4	5	12	4	5	18	22

Использовалась личностно-ориентированная (реконструктивная) психотерапия Карвасарского, Исуриной, Ташлыкова.

Как видно из табл. 2, при раке желудка после проведенной психотерапии имеет место достоверное снижение вегетативной лабильности. Однако нормализация показателей не наступила, что диктует необходимость поиска более эффективных психотерапевтических методик.

Таблица 2

Динамика психологических характеристик у больных раком желудка

ТЕСТ	Исходные данные		После психотерапии		Норма		Достоверность отклонений			
	M	m	M	m	M	м	t	p	t	p
VELA	22,42	1,42	15,01	1,23	7,2	0,75	5,7	<0,01	5,27	<0,01

Оценка вегетативной лабильности у больных раком желудка является перспективным методом для оценки эффективности проводимой психотерапии, что в итоге повышает качество реабилитационных мероприятий.

Список литературы

1. *Абдурасулов Д. М.* Множественные опухолевые поражения: Паранеопластические синдромы.– Ташкент: Медицина, 1983.– 311 с.

2. Вспомогательная терапия онкологических больных / Под ред. Позмогова А. И., Барана Л. А.– К.: Здоров'я, 1988.– 154 с.

3. *Герасименко В. Н., Артюшенко Ю. В.* Медико-социальная реабилитация больных онкологическими заболеваниями // Сов. медицина.– 1980. № 8.– С. 106–109.

4. *Герасименко В. Н.* Реабилитация онкологических больных.– М.: Медицина, 1977.– 144 с.

5. *Кабанов М. М.* Концепция реабилитации в современной клинической медицине // Вопросы онкологии.– 1989.– Т. 35, № 6.– С. 727–733.

6. *Малышев С.* Гипноз. Личное влияние? – СПб.: Братство; Респекс, 1994.– 334 с.

7. *Ольхов О. Г.* Психогигиена труда рабочих горячих цехов металлургической промышленности: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.– Л., 1991.– 18 с.

8. Принципы, критерии и примерная индивидуальная программа реабилитации лиц, радикально леченных по поводу злокачественных новообразований желудка: Метод. рек. для врачей МСЭК и ВКК / Сост.: Матвеенко Л. И., Бородуля Л. В., Коссэ В. А. и др.– Днепропетровск, 1994.– 12 с.

9. *Тхостов А. Ш., Лактионова А. И.* Психологические аспекты восстановительного лечения больных, оперированных по поводу рака желудка // Вопросы онкологии.– 1992.– Т. 36, № 2.– С. 215–219.

10. *Чаклин А. В.* Психологические аспекты онкологии // Вопросы онкологии.– 1992.– Т. 38, № 7.– С. 873–888.

11. *Ченский А. В., Семенов В. В., Трофименко С. Н.* О клинико-психологических характеристиках больных онкозаболеваниями // Шляхи впровадження найбільше ефективних методів обліку та лікування онкохворих: Матер. наук.-практ. конф. онкологів України, 23–24 вересня 1993 р.– Донецьк, 1993.– С. 216–217.

Надійшла до редакції 30.11.2001 р.

Роль психотерапії у структурі реабілітаційних заходів хірургічних хворих на рак шлунку

О. Г. Ольхов, А. В. Соколовський, І. І. Воронін
Регіональний Центр психотерапевтичної реабілітації і психопрофілактики 6-ї міської клінічної лікарні, м. Дніпропетровськ

Висвітлені результати дослідження вегетативної лабільності у хворих на рак шлунку в умовах хірургічного стаціонару з метою контролю проведених психотерапевтичних методик для вивчення якості реабілітаційних заходів.

Role of the psychotherapy in the structure of the rehabilitatory measures for the stomach cancer sick persons

O. G. Olkhov, A. V. Sokolovsky, I. I. Voronin
The Regional Cehtre of Psychotherapeutic Rehabilitation and Psychoprevention of the 6th City Clinical Hospital, Dniepropetrovsk

The results of investigations of vegetative lability of stomach cancer sick persons in circumstances of surgical clinic aimed to control the psychotherapy method of quality rehabilitatory measures study.

УДК: 612.821:616.89–053–07

В. Ю. Омельянович
Донецкий государственный медицинский университет им. М. Горького, г. Донецк

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ В РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ СТРЕССОВЫХ РАССТРОЙСТВ У СОТРУДНИКОВ ОРГАНОВ ВНУТРЕННИХ ДЕЛ, ПОБЫВАВШИХ В ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ СИТУАЦИЯХ

Трудности в диагностике посттравматических стрессовых расстройств (ПТСР) у сотрудников ОВД связаны как с определенной аморфностью диагностических критериев постстрессовых психических расстройств, так и тем фактом, что в подавляющем большинстве случаев ПТСР, особенно на ранних этапах его развития, когда субъективное ощущение душевного страдания еще не заставило пациента активно искать помощи, диагносту приходится сталкиваться с рентными установками, направленными на диссимуляцию психосимптоматики. В этих условиях встает вопрос о методах объективной оценки состояния пациента. Такие методы должны отвечать двум основным требованиям: 1) максимальная объективность исследования; 2) способность количественно охарактеризовать исследуемый феномен. Наиболее широко

и результативно применяемым в настоящее время методом объективизации клинической беседы является психологический эксперимент. Однако психологические опросники при наличии диссимулятивных тенденций оказываются сами по себе недостаточно эффективным диагностическим инструментом и требуют проведения дополнительной (послетестовой) беседы, носящей, опять-таки, субъективный характер. Проективные психологические тесты, хотя и способны по своей сути обойти препятствия рентных установок, не дают возможности количественно охарактеризовать психический статус пациента, что так важно на ранних этапах развития патологического процесса. К методам, обладающим как способностью объективизировать диагностический процесс, так и произвести количественную оценку, относится психофизиологическое исследование. Данные литературы [3, 6] указывают на то, что психофизиологическое исследование позволяет с высокой степенью вероятности проводить дифдиагностику даже в условиях, когда пациент аггравирует или диссимулирует имеющуюся симптоматику ПТСР, кроме того, психофизиологические феномены, выявленные у ветеранов войн и природных катаклизмов, характерны для всех больных ПТСР, вне зависимости от вида психотравмы [5, 6].

В данной работе представлены результаты изучения психофизиологических особенностей сотрудников ОВД, побывавших в экстремальной ситуации: группа с посттравматическим стрессовым расстройством (ПТСР) — 45 человек; группа лиц с постстрессовыми расстройствами доклинического уровня (ПСРД) — 66 человек; сотрудники ОВД (побывавшие в экстремальной ситуации) без психических расстройств (группа БПР — 152 человека). Контрольная группа (КГ) — 100 сотрудников. При формировании изучаемых групп использовались диагностические критерии рубрики F 43.1 МКБ-10 и Миссисипская шкала ПТСР. Комплекс психофизиологических методик представлен тестами «Критическая частота световых мельканий» (КЧСМ), «Реакция на движущийся объект» (РДО) и Ω-метрией [1, 2].

По результатам анализа показателей методики РДО у представителей группы ПТСР имеют место высокие значения средней ошибки времени опережения (60,13 мс, при норме 40–53 мс) и общее преобладание времени реакций запаздывания над реакциями опережения ($К_{РДО}$ = 0,55, при норме 0,98–1,23), что свидетельствует о значительном преобладании возбудимых процессов ЦНС над тормозными. Это характеризует состояние пациентов группы с ПТСР как патологическое, для которого свойственны высокий уровень эмоционального напряжения и тревожности. Значение показателя разброса ошибочных реакций (% точности = 8,89 %, при норме 13–17 %) позволяет говорить о крайне низком уровне эмоциональной устойчивости у представителей данной группы. Значение $К_{РДО}$ подтверждает отмеченные выше особенности (0,55, при норме 1,3–2,2). В результате проведенного анализа (ANOVA) были выявлены ($p<0,0001$) отличия между представителями группы ПТСР, группы БПР и КГ, в которых все показатели методики РДО находятся в границах допустимой нормы. Из этого мы можем заключить, что результаты РДО у лиц с ПТСР обусловлены не напряженностью профессиональной деятельности оперативных сотрудников ОВД или самим фактом пребывания в экстремальной ситуации, а являются характеристикой имеющегося у них психического расстройства. При анализе результатов методики РДО у представителей группы ПСРД также были выявлены ($p<0,01$) отличия от результатов РДО группы ПТСР, однако большинство показателей методики находились вне границ допустимой нормы. Так, в группе ПСРД отмечались низкие результаты показателя разброса ошибочных реакций (% точн. = 11,69), коэффициента баланса ($К_{бал.}$ = 0,75, при норме 0,98–1,23) и $К_{РДО}$ (1,02). Показатели средней ошибки находились в пределах нижней границы допустимой нормы. Статистически значимые ($p<0,01$) отличия показателей РДО группы ПТСР от соответствующих показателей групп БПР и КГ, как и в случае сравнения этих групп с группой ПТСР, указывают на специфичность полученных результатов для лиц с доклиническими расстройствами, функциональное состояние ЦНС которых значительно отличается от состояния ЦНС психически благополучных лиц, но, в то же время, отмеченные отклонения не носят выраженного характера и не достигают уровня, присущего клиническим расстройствам. Показатели РДО группы БПР полностью укладываются в рамки средней нормы и уровень статистической значимости их отличий от результатов РДО у КГ настолько низок ($p>0,08$), что данными отличиями можно пренебречь. При проведении измерения КЧСМ у представителей группы ПТСР были получены результаты, свидетельствующие о высокой лабильности процессов ЦНС, свойственной состояниям, характеризующимся выраженной эмоциональной напряженностью (DS = 6,4 Гц; DD = 11,98 Гц, при норме < 5 Гц), высоким уровнем реактивной тревожности (асимметрия = –3,52 при норме от 1,0 до 2,5). Как и при проведении РДО, в случае измерения КЧСМ, при сравнении ПТСР с группами БПР и КГ, между большинством показателей имели место статистически значимые отличия ($p<0,05$). Между самими группами БПР и КГ, хотя и существуют отличия по одному из показателей размаха значений КЧСМ ($p<0,01$ для DD), значения всех показателей методики у представителей обеих групп находятся в пределах допустимой нормы. Показатели КЧСМ в группе ПСРД имеют более низкие значения, чем у представителей группы ПТСР, но, хотя они и находятся на нижней границе допустимой нормы (асимметрия = –2,26; DS = 5,78 Гц), статистически значимые отличия наблюдаются только при сравнении показателя DD ($p<0,03$). Таким образом, состоянию пациентов с ПСРД присуща нервно-психическая лабильность, определенная эмоциональная напряженность, реактивность, со склонностью к развитию тревожных состояний ("*free floating anxiety*" [4]). Отличия результатов КЧСМ представителей группы ПСРД от групп БПР и КГ по всем показателям методики ($p<0,02$) указывают на необходимость отнести представителей данной группы к категории лиц с субнормальным уровнем лабильности ЦНС.

Результаты омега-метрии представителей группы ПТСР характеризуют их состояние как крайне сильное эмоциональное напряжение с превалированием отрицательных эмоций (D = 53,2 мВ; S = 32,1 мВ; асимметрия > 41 мВ) и значительными тенденциями к активному двигательному разрешению эмоционального напряжения («бей или беги»). У представителей группы ПТСР также отмечались отрицательные эмоции, однако выраженность эмоционального на-

пряжения была значительно (p<0,001) ниже, чем в группе ПТСР и может быть охарактеризована как умеренная (асимметрия < 25 мВ). Показатель асимметрии в группе ПТСР не имел значимых отличий (p = 0,82) от данного показателя омега-метрии в группе ПТСР, что свидетельствует об активации у лиц с доклиническими постстрессовыми расстройствами того же психологического механизма («бей или беги»), что и у лиц с ПТСР. У представителей групп БПР и КГ показатели омега-метрии указывали на наличие положительного знака эмоций, причем в КГ положительные эмоции носили более выраженный характер (p<0,001), а склонность к двигательной активности была меньшей (p<0,02). Таким образом, хотя обе эти группы и можно считать благополучными, эмоциональная уравновешенность все же была более выражена в контрольной группе (что неудивительно, учитывая опыт пребывания в экстремальной ситуации представителей группы БПР).

Подводя итог вышесказанному, необходимо отметить высокую чувствительность психофизиологических методик при исследовании психического состояния лиц, побывавших в экстремальных ситуациях, и полное совпадение полученных рефлексометрических данных с клинически ожидаемыми характеристиками постстрессовых психических расстройств. Безусловно, психофизиологический подход не может заменить клинические методы психодиагностики, но его комплексное использование, наряду с клинической беседой и психологическим экспериментом, позволит значительно повысить эффективность выявления ПТСР и улучшить дифференциальную диагностику доклинических, предболезненных состояний.

Список литературы

1. *Варламов В. А., Зыбковец Л. Я.* Практика и перспективы использования некоторых электрофизиологических методов исследования в системе медицинского освидетельствования сотрудников органов внутренних дел.– М., 1983.– С. 11–12.

2. *Илюхина В. А.* Сверхмедленные процессы головного мозга человека в изучении функционального состояния, в организации психической и двигательной деятельности: Автореф. дис. ... д-ра биол. наук.– Л., 1982.

3. *Лазебная Е. О.* Некоторые теоретические аспекты разработки психофизиологических критериев диагностики PTSD-синдрома // Тез. докл. междунар. конф. «Психология травматического стресса сегодня».– К., 1992.– С. 60–61.

4. *Eysenck H., Rachman S.* Neurosen – Urachen und Heilmethoden. – Berlin, 1968.

5. *Gerardi, R. J., Blanchard, E. B. & Kolb, L. C.* Ability of Vietnam veterans to dissimulate a psychophysiological assessment for post-traumatic stress disorder // Behavior Therapy.– 1989.– N 20. – P. 229–243.

6. *Pitman R. K., Orr S. P.* Psychophysiologic responses to combat imagery of Vietnam veterans with posttraumatic stress disorder versus other anxiety disorders // Journal of Abnormal Psychology. – 1990.– N 99. – P. 49–54.

Надійшла до редакції 10.12.2001 р.

Використання результатів психофізіологічного дослідження в ранній діагностиці посттравматичних стресових розладів у співробітників органів внутрішніх справ, що побували в екстремальних ситуаціях

В. Ю. Омел'янович
Донецький державний медичний університет ім. М. Горького

У статті подані результати дослідження психофізіологічних особливостей співробітників органів внутрішніх справ, що побували в екстремальних ситуаціях. Наведені дані були об'єктивізовані шляхом математичного аналізу і мають високий рівень статистичної значимості.

Psychophysiological assessment of the posttraumatic stressful disorders by employees in diagnostic of the ministry of internal affairs at the extreme situation

V. Yu. Omelianovich
Donetsk State medical University named after M. Gorky

The results of psychophysiological research consequence: investigations, begin in extreme situation betwing frost structwas employees are given. The information, given in this article, was objectivises with help of mathematic analysis and had a rate of statistical reliability.

УДК 616.8–009.7–079.8–08:616.895

О. И. Серикова
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, г. Харьков

ХРОНИЧЕСКИЕ БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ В СТРУКТУРЕ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Основными направлениями современных исследований хронических болевых синдромов являются: определение дефиниции хронических болей разного вида, изучение патофизиологических и нейрохимических механизмов, общей симптоматологии, методов лечения [1]. Большое внимание уделяется изучению хронических соматоформных болевых расстройств, но практически не изучено место хронических болевых синдромов в структуре таких заболеваний как эндогенные депрессивные расстройства, шизофрения, хронические бредовые расстройства, которые могут ассоциироваться с клинической картиной хронических болей. Исследования хронических болевых синдромов, являющихся маской эндогенно-процессуальных расстройств, немногочисленны и касаются преимущественно «скрытой депрессии» [2].

Цель исследования — выяснение клинических особенностей хронических болевых синдромов при психотических и непсихотических психических расстройствах, разработка методов дифференциальной диагностики и комплексной терапии.

Нами было обследовано 55 пациентов с хроническим соматоформным болевым расстройством, 50 — с эндогенными депрессивными расстройствами, 30 больных шизофренией и 20 — хроническими бредовыми расстройствами, с ведущими жалобами на тягостные болевые ощущения в различных органах.

В работе использованы клинико-психопатологический, электрофизиологический, биохимический методы исследования. С целью объективизации выраженности болевого ощущения были использованы: числовая ранговая шкала, визуальная аналоговая шкала,

вербальная ранговая шкала, Мак-Гилловский опросник боли. Все больные к психиатру обратились по настоятельной рекомендации и направлению врачей других специальностей. Многие (более 40 %) имели оперативные вмешательства, не обнаружившие органических причин боли, характерна была и миграция болевых ощущений с постепенным превращением в паналгию. Преобладали женщины в возрасте 20–45 лет, наиболее частая локализация болевых ощущений — абдоминальная, вертебральная, урогенитальная, область сердца, чувство жжения кожных покровов и слизистых. Практически все проходили многочисленные обследования в различных клиниках. Направление к психиатру большинство воспринимали как попытку врачей избавиться от трудного больного, нежелание искать болезнь. Психическая составляющая хронических болевых синдромов при эндогенных депрессиях включала депрессивные нарушения, достигающие выраженного уровня, соматические эквиваленты тревоги и настойчивое стремление больных к хирургическому лечению. Характер болевого поведения и выраженность установки на оперативные вмешательства определялись соотношением глубины депрессии и тяжести астении. Обманы ощущений и восприятия при шизофрении были крайне разнообразны; они чаще касались внутренних органов — желудочно-кишечного тракта, мочевого пузыря, кожи и слизистых оболочек, болевые ощущения обычно резкие, «жгучие», «непереносимые». Висцеральные иллюзии, галлюцинации и псевдогаллюцинации при проявлении их в виде хронического болевого синдрома всегда носят упорный характер, являются для больного ведущей жалобой, вокруг этих ощущений выстраиваются параноидные идеи, особенно если ощущения сопровождаются псевдогаллюцинаторным компонентом — чувством «сделанности», чуждости, постороннего вмешательства. Больные упорно добиваются хирургического лечения, не успокаиваются при обследовании у разных специалистов, продолжают до бесконечности обращаться в различные медицинские учреждения. Если жалобы носили отчетливо вычурный характер, для врача не психиатра не составляло труда диагностировать психическое расстройство, однако часто жалобы были схожи со многими соматическими страданиями. Длительное время больные имели неопределенные диагнозы — ганглионит, полирадикулопатия и т. п., неоднократно лечились в стационарах различного профиля.

При постановке диагноза соматоформного расстройства в виде боли у пациентов было ощущение тяжелой и продолжительной боли в течение, по меньшей мере, 6 месяцев, которые с самого начала были неизменны по локализации, интенсивности и не сопровождались сколь-либо выраженной психовегетативной симптоматикой, отсутствовало соматическое нарушение, которое могло бы эту боль объяснить.

Средняя оценка болевых ощущений по ранговому индексу до лечения составила при хроническом соматоформном болевом расстройстве $x = 29,7 \pm 1,7$ ($P = 0,05$), депрессивных расстройствах $x = 31,4 \pm 2,6$ ($P < 0,05$), хронических бредовых расстройствах и шизофрении $x = 37,3 \pm 1,6$ ($P < 0,05$). После проведения медикаментозного и психотерапевтического лечения средняя оценка во всех группах составила $x = 5,1 \pm 3,7$ ($P < 0,05$).

У пациентов с соматоформным болевым расстройством преобладали смешанные сенсорно-аффективные дескрипторы, при эндогенных депрессиях — аффективные дескрипторы, при шизофрении и хронических бредовых расстройствах закономерностей в выборе дескрипторов обнаружено не было.

Медикаментозная терапия проводилась в соответствии с клинической формой патологии. В группах больных с соматоформным болевым расстройством и депрессиями подключался разработанный нами комплекс психотерапевтических воздействий: оперантные и оперантно-когнитивные методики; с элементами нейро-лингвистического программирования, гештальт-психотерапии, эриксонианского гипноза при психогенной боли и «психалгиях»; десентизация при любом виде хронической боли.

Наши исследования показали, что клинический анальгетический эффект применения психотропных препаратов наступает раньше, чем антипсихотический. Использование разработанного нами комплекса психотерапевтических воздействий при психогенных болевых расстройствах позволяет свести к минимуму назначение психотропных препаратов.

Список литературы

1. *Hodgkiss A.* From lesion to metaphor: chronic pain in British, French and German medicalwritings.– Clio Med.– 2000.– 218 p.

2. *Schmidl F.* Psychosomatischen Ambulanz der Neurologischen Abteilung des Krankenhauses derStadt Wien-Lainz // Wien Med Wochenschr.– 2000.– V. 150(13–14).– P. 295–299.

Надійшла до редакції 24.12.2001 р.

Хронічні больові синдроми у структурі психічних захворювань

О. І. Серікова

Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України, Харків

Розглянуто особливості перебігу, діагностики і терапії соматоформного больового розладу, депресій, шизофренії, хронічних маячних розладів із переважанням у клінічній картині хронічних больових відчуттів.

Chronic pain syndromes in structure of mental illness

O. Serikova

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

The peculiarities of current, diagnostics and therapy of somatoform pain disorder, depressions, schizophrenia, chronic crazy frustration with prevalence in a clinical picture of a chronic pain are considered.

УДК 616.89–053.7

В. М. Сінайко
Харківський державний медичний університет, м. Харків

ДИНАМІКА РОЗУМОВОЇ ПРАЦЕЗДАТНОСТІ СТУДЕНТІВ ВУЗУ

Збільшення інформаційного навантаження, що має місце протягом всього періоду навчання у вузі, особливо на молодших курсах, є важливим чинником, що негативно впливає на рівень психічного здоров'я студентів та вимагає його вивчення для розробки адекватних превентивних та корекційних засобів. Не має сумніву, що навчання в вузі є особливим видом розумової праці, що пов'язана із необхідністю опрацювання великого об'єму складного учбового матеріалу, переходом від шкільної системи навчання до системи самонавчання, спонуканням студентів до самостійної роботи та необхідності постійного самовдосконалювання. Розвиток у студентів втоми внаслідок учбової праці при недостатності у них функції відновних процесів проявляється зниженням працездатності, порушеннями координації регуляторних механізмів, взаємодії органів та систем, а суб'єктивним проявом втоми є відчуття втомленості, що може бути виявлено шляхом опитування при обстеженні психічного стану. Таким чином, розвиток розумової втоми тісно пов'язаний із дією адаптаційно-компенсаторних механізмів, а саме із перенапруженням та зривом адаптації в умовах тривалої або інтенсивної розумової праці. Тому, на нашу думку, вивчення динаміки розумової працездатності та втоми у студентів протягом всього періоду навчання є важливим та необхідним для об'єктивізації стану психічного та соматичного здоров'я студентів та впливу різних чинників на його рівень.

Представлені результати дослідження розумової працездатності 653 студентів медичного вузу протягом чотирьох років навчання (з другого по п'ятий курс). Для оцінки стану розумової втоми нами була застосована методика «Коректурна проба» в нашій модифікації [1], яка входила до комплексу психодіагностичних методик, що включав об'єктивні, суб'єктивні та проективні методи та дозволяв об'єктивно вивчити розумову працездатність та провести аналіз психічного стану, суб'єктивно оцінити психологічні особливості особистості за допомогою методики «Скорочений багатофакторний опитувальник особистості» та за допомогою проективної методики «Незакінчені речення» проаналізувати рівень конфліктності за різними напрямками. Двократне проведення коректурної проби до та після такого комплексу методик, які моделювали звичайне учбове навантаження студентів, дозволило дослідити динаміку розумової працездатності студентів. Дослідження проводилось в умовах природного експерименту під час учбових занять в першій половині доби, тривалість проведення комплексу психодіагностичних методик складала 2 академічних години, що дорівнювало тривалості однієї лекції.

Проведена оцінка розумової працездатності студентів та її зміни під час напруженої розумової роботи та протягом трьох років навчання в вузі показала, що на протязі обстеження на кожному курсі на фоні розумового навантаження спостерігається підвищення показників коректурної проби, а саме збільшується точність та продуктивність роботи. Таким чином, можна стверджувати, що навіть інтенсивна розумова праця протягом однієї астрономічної години, здійснена в описаних умовах проведеного природного експерименту, не призводить до об'єктивного зниження працездатності студентів. В той же час, аналіз додаткових статистичних показників свідчить, що у студентів другого курсу точність роботи (0,91±0,01) характеризується негативною асиметрією (–3,66), що дозволяє дійти висновку про тенденцію до зміщення показників в область низьких значень, а великий позитивний коефіцієнт ексцесу — про ущільнення кривої розподілу в області цих низьких значень. На фоні інтенсивної розумової праці, при збільшенні точності виконання коректурної проби (0,94±0,01) появляється тенденція до зміщення показників в область високих значень, але щільність розподілу зменшується.

При аналізі впливу розумового навантаження на показник продуктивності роботи виявлено, що у студентів 2 курсу до та після розумового навантаження продуктивність роботи збільшується (521,10±16,75 та 547,88±17,53 відповідно); позитивні показники асиметрії та ексцесу свідчать про ущільнення кривої розподілу та її зсуву в область високих значень. Порівняльний аналіз показників коректурної проби у студентів та студенток дозволив виявити рід розбіжностей між ними. Результати дослідження показують, що у чоловіків під час обстеження відбувається збільшення показника точності роботи на 3,29 %, а у жінок — лише на 1,06 %. В той же час загальна продуктивність праці збільшується у студентів на 5,14 %, а у жінок — на 7,23 %. Таким чином, поліпшення показників р зумової працездатності у чоловіків другого курсу відб вається переважно за рахунок точності роботи (інте сивно), а у жінок — екстенсивно, за рахунок збільше ня загального обсягу роботи (тобто загальної кількос переглянутих символів).

У студентів третього курсу, у порівнянні із другим роком навчання, відбувається поліпшення показників коректурної проби: збільшується точність роботи як при першому вимірюванні (0,97±0,01 у чоловіків та 0,96±0,01 у жінок), так і при другому вимірюванні після напруженої розумової праці (0,98±0,0 у чоловіків та жінок). Також зростають показники загальної продуктивності роботи як до розумової праці (569,54±15,54 у чоловіків та 620,83±11,90 у жінок), так і після неї (627,39±15,0 у чоловіків та 689,28±10,17 у жінок). При цьому позитивні значення коефіцієнтів ексцесу свідчать про підвищену щільність кривої розподілу.

Цікаво, що тільки показник точності роботи до розумового навантаження у чоловіків має позитивну асиметрію, тобто свідчить про його зсув в область високих значень. Всі ж інші показники характеризуються негативною асиметрією, що є ознакою зсуву показників в область низьких значень. Розумове навантаження призводить до напруження адаптаційних механізмів та поліпшення показників коректурної проби, причому в більшому ступені, ніж на другому курсі, але відбувається вирівнювання діапазону приросту показників у чоловіків та жінок. Так, точність роботи у чоловіків на фоні розумового навантаження зростає на 1,03 %, а у жінок на 2,08 %, продуктивність роботи збільшується у студентів на 10,16 %, а у студенток — на 11,03 %. Таким чином, на третьому курсі у жінок з'являється тенденція до установки на точність

роботи, навіть більша, ніж у чоловіків. Додатковий аналіз статистичних показників асиметрії та ексцесу свідчить про зменшення реального діапазону приросту середніх показників коректурної проби після розумової праці.

Оцінка розумової працездатності студентів четвертого курсу показала, що як точність, так і продуктивність роботи різко зменшуються у порівнянні з другим та третім роками навчання. В той же час динаміка статистичних показників виконання коректурної проби більша у чоловіків, ніж у жінок. Так, точність роботи на фоні розумового навантаження у студентів збільшується на 16,9 %, а у студенток зовсім не змінюється; продуктивність роботи у чоловіків збільшується на 36,54 %, а у жінок — лише на 10,72 %. Додатковий аналіз асиметрії та ексцесу свідчить про тенденцію до зсуву середніх показників в область високих значень як до, так і після розумового навантаження.

У студентів п'ятого курсу виявлено подальше підвищення показників продуктивності розумової праці (вихідні дані 579,87±32,48 у чоловіків та 593,30±13,39 у жінок). При цьому негативна асиметрія свідчить про тенденцію зсуву середніх показників в область низьких значень. В той же час точність роботи збільшується та досягає 0,95±0,01 у чоловіків та 0,96±0,0 у жінок. Розумове навантаження не змінює точності роботи студентів, але призводить до поліпшення відповідного показника у студенток на 1,03 %. В той же час загальна продуктивність роботи різко збільшується та досягає 689,30±31,63 у чоловіків та 727,46±17,35 у жінок, хоча негативна асиметрія свідчить про зсув середніх показників в область низьких значень.

Таким чином, в результаті аналізу статистичних показників коректурної проби у студентів виявлена їх хвилеподібна динаміка, а саме збільшення середніх показників точності та продуктивності роботи на третьому курсі, потім їх різке зменшення на четвертому із подальшим зростанням на п'ятому курсі. При цьому інтенсивна розумова праця призводить до більш суттєвого зростання точності та продуктивності роботи у студентів на четвертому курсі у порівнянні із другим та третім роками навчання. Гендерні відмінності полягають у різній динаміці показників розумової працездатності у відповідь на напружену розумову працю протягом в періоду навчання в вузі. Так, у студентів максимальні зміни точності та продуктивності роботи визначаються на четвертому курсі, а вже на п'ятому розумове навантаження не призводить до зміни точності виконання коректурної проби, в той же час загальна продуктивність хоча й збільшується, але лише на 15, 87 %, що майже вдвічі менше за відповідний показник на четвертому курсі. У студенток же після незначного зменшення динаміки показників коректурної проби на четвертому курсі в подальшому відбувається їх різке поліпшення, що особливо характерно для продуктивності роботи, яка у відповідь на розумове навантаження збільшується на 18,44 %. На нашу думку, отримані результати можуть бути інтерпретовані з позиції адаптаційної теорії. Навчання в вузі, яке супроводжується зростанням вимог до студентів, призводить до напруження адаптаційно-компенсаторних механізмів, що проявляється поліпшенням об'єктивних показників коректурної проби. На четвертому курсі відбуваються якісні зміни в роботі функціональних систем та їх перехід на новий рівень функціонування. Як ми бачимо, це супроводжується зменшенням абсолютних значень середніх показників точності та продуктивності роботи, але у той же час психічні механізми студентів набувають більшої пластичності та отримають можливість більш динамічно реагувати на інтенсивну розумову працю, пристосовуватись до неї, що й має місце на п'ятому курсі.

Література

1. *Гавенко В. Л., Сінайко В. М.. Соколова І. М.* Спосіб визначення рівня концентрації уваги людини. Патент України № 33905 А.– Заяв. № 99042382 від 27.04.99.– Вид. 15.02.01

Надійшла до редакції 27.12.2001 р.

Динамика умственной работоспособности студентов вуза

В. М. Синайко
Харьковский государственный медицинский университет

Проведено исследование динамики показателей умственной работоспособности студентов за время обучения в вузе. С учетом адаптационно-компенсаторных механизмов показаны различия между закономерностями изменений работоспособности у мужчин и женщин.

Dynamics of intellectual serviceability of the students of high school

V. M. Sinaiko
Kharkiv State medical University

The research of dynamics of parameters of intellectual serviceability of the students during training in high school is carried out. With the account of mechanisms of adaptation the distinctions between rules of serviceability changes at the men and women are shown.

УДК 616–085.214.2

А. С. Синцаренко, Т. Н. Мангуш, А. А. Обметица, Н. В. Бурцева, Д. В. Судья
Донецкая областная клиническая психиатрическая больница, г. Донецк

ОЛАНЗАПИН И КЛАССИЧЕСКИЕ НЕЙРОЛЕПТИКИ В ТЕРАПИИ РАССТРОЙСТВ ШИЗОФРЕНИЧЕСКОГО КРУГА (краткосрочное сравнительное исследование)

Терапия шизофрении и родственных ей состояний традиционно является наиболее актуальной задачей «большой психиатрии». Из препаратов, зарегистрированных за последнее десятилетие для лечения шизофрении, наибольшее значение представляет группа так называемых атипичных антипсихотиков. Интерес к ним вызван целым рядом причин. Во-первых, далеко не у всех пациентов традиционные нейролептики позволяют полноценно контролировать продуктивную симптоматику, что является причиной длительных госпитализаций и частых повторных поступлений в стационар, во-вторых, побочные эффекты нейролептической терапии столь значительны, что часто служат причиной отказа пациента от лечения, в-

третьих, даже в ситуации хорошей переносимости и достаточного контроля над позитивной симптоматикой, классические нейролептики не влияют на прогрессирование дефицитарных нарушений и нарастающую социальную изоляцию больных.

Естественно, что в такой ситуации, целый ряд препаратов с декларированной компаниями-производителями высокой эффективностью в отношении позитивной и негативной симптоматики при отсутствии значимых побочных эффектов вызывает самый живой интерес, как специалистов, так и потребителей психиатрической помощи. На сегодняшний день, правда, несколько ретроспективно, первыми представителями группы атипичных антипсихотиков называют клозапин и эглонил. В этой связи, полезно определиться с сущностью термина «атипичный антипсихотик». Из сказанного выше можно, по нашему мнению, выделить «триаду атипичного антипсихотика»: высокая антипсихотическая активность, эффективность в отношении негативной симптоматики, отсутствие выраженных побочных эффектов. Очевидно, что ни клозапин со свойственной ему выраженной седацией и частыми гематологическими нарушениями, ни эглонил, обладающий низкой антипсихотической активностью и узким спектром действия, не отвечают всем критериям «атипичности». С другой стороны, изменение парадигмы практической психиатрии с переориентацией на интересы пациента, позволяет обозначить «идеальный антипсихотик», как препарат, максимально повышающий качество жизни (включая минимизацию стационарного этапа терапии, высокое качество ремиссии, отсутствие влияющих на качество жизни побочных эффектов, высокий уровень социальной адаптации — сохранение прежней работы, семьи, круга общения). Результатом сочетания таких свойств должны стать соблюдение режима приема препарата и повышение качества терапевтического контакта.

На сегодняшний день на отечественном фармацевтическом рынке достаточно хорошо известны два препарата, в наибольшей степени отвечающие критериям атипичности — рисперидон (Рисполепт® Janssen-Cilag) и оланзапин (Зипрекса® Eli-Lilly). Настоящее исследование является попыткой обобщения собственного клинического опыта применения оланзапина при шизофрении и родственных состояниях, анализа эффективности препарата в отношении позитивных и негативных расстройств в сравнении с конвенционными нейролептиками, оценки побочных эффектов терапии.

В ходе четырехнедельного сравнительного исследования обследовано 18 пациентов обоего пола, принимавших оланзапин в дозе 5–10 мг/сутки (основная группа) и 20 пациентов обоего пола, принимавших классические нейролептики с перерасчетом суточной дозы на хлорпромазиновый эквивалент (группа сравнения) по поводу обострения или первого эпизода шизофрении, шизоаффективного расстройства, транзиторного шизофреноподобного расстройства. Сразу следует указать, что исследование сознательно было ограничено месячным сроком для включения максимального количества пациентов и, тем самым, повышения достоверности результатов. Основным методом исследования был клинический с оценкой психического состояния пациентов в динамике по шкале PANSS в начале терапии, на 7, 14, 21 и 28 день. Побочные эффекты терапии оценивались по шкале оценки экстрапирамидных симптомов (ШОЭС) в начале терапии, на 7, 14, 21 и 28 день. При анализе полученных результатов использовалась программа Statistica 5.5 (S/N: AX908A290603AL).

Обследованные группы достоверно не отличались по возрасту, половому составу, длительности заболевания (28,5±7,5 месяцев в основной группе и 33,4 ± 8,3 месяцев в контрольной). Все пациенты основной группы начинали прием оланзапина в средней дозе 6,1 ± 1,1 мг/сутки в стационаре после предшествующей терапии классическими нейролептиками в средней эквивалентной суточной дозе 243,4 ± 46,1 мг. Пациенты контрольной группы принимали классические нейролептики в среднесуточной дозе 268 ± 33,5 мг хлорпромазинового эквивалента.

Динамика показателей шкалы PANSS представлена на четырех рисунках.

Рис.1. **Динамика показателя позитивного кластера PANSS**

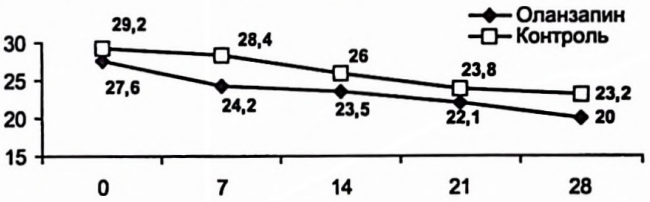


Рис.2. **Динамика показателя негативного кластера PANSS**

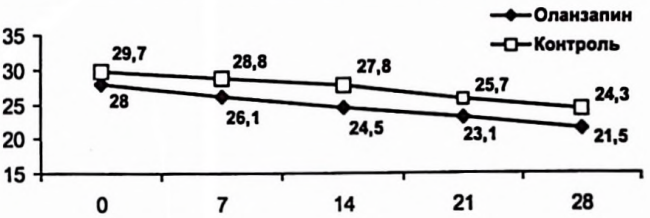


Рис.3. **Динамика показателя кластера общей психопатологии по шкале PANSS**

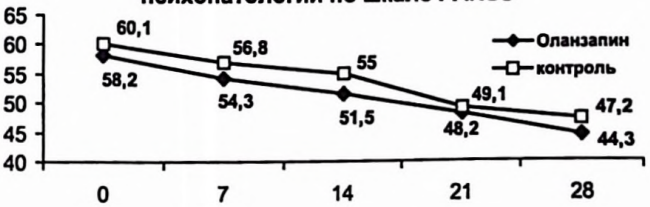
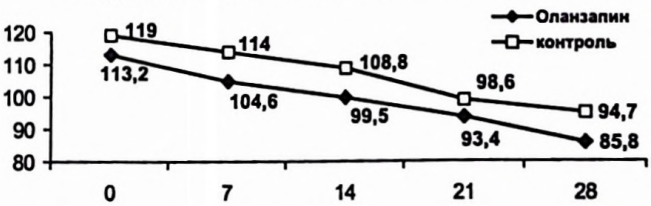


Рис.4. **Динамика общего показателя по шкале PANSS**



Как видно из рис. 1, наиболее значимое снижение показателя позитивного кластера приходится на 7 и 28 дни терапии, что свидетельствует, с одной стороны, о высоких темпах купирования продуктивных расстройств при применении оланзапина, а с другой — об обоснованности длительной терапии препаратом с развитием отсроченного эффекта.

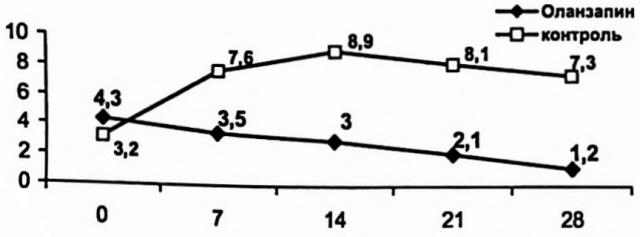
Представленная на рис. 2 динамика показателя негативного кластера указывает на прямую зависимость воздействия препарата на дефицитарную симптоматику от длительности терапии, очевидно, что оланзапин оказывает такое воздействие примерно в два раза эффективнее классических нейролептиков.

Анализ динамики показателя общей патологии (рис. 3) показывает тенденцию к стабилизации эффекта классических нейролептиков к 28 дню в виде плато и продолжающееся снижение показателя в группе больных, получающих оланзапин.

Динамика общего показателя по шкале PANSS (рис. 4) в целом напоминает динамику показателя позитивного кластера с наиболее значимым различием между оланзапином и классическими нейролептиками на 7 и 28 дни терапии.

Динамика показателя шкалы экстрапирамидных расстройств, представленная на рис. 5, красноречиво свидетельствует о преимуществе оланзапина. Рост экстрапирамидных нарушений при лечении классическими нейролептиками на 7 и 14 день и последующим медленным снижением знаком каждому клиницисту. Экстрапирамидные расстройства в группе больных, получающих оланзапин, очевидно, вызваны предшествующей нейролептической терапией. В группе больных, получающих оланзапин, не было отмечено каких-либо гематологических или биохимических осложнений. В трех случаях отмечалось увеличение массы тела не более чем на 5 кг, что можно расценить как желательный эффект, в силу заметного истощения больных, по бредовым мотивам ограничивавшим себя в приеме пищи.

Рис. 5. **Динамика экстрапирамидных расстройств по ШОЭС**



Таким образом, проведенный анализ позволяет выделить следующие особенности терапевтического действия оланзапина. Препарат обладает выраженным антипсихотическим действием, не уступающим классическим нейролептикам и даже превосходящим их по скорости развития эффекта (значимое снижение по позитивному кластеру и общему показателю PANSS к 7 дню терапии). Эффект от применения оланзапина, в том числе, в отношении негативной симптоматики, имеет тенденцию к максимизации по мере увеличения длительности приема препарата. Перечисленные качества в сочетании с отсутствием значимых побочных эффектов позволяют рекомендовать оланзапин как для быстрого, качественного и безопасного купирования первого эпизода или обострения шизофрении и родственных состояний, так и для длительной поддерживающей терапии.

Надійшла до редакції 27.11.2001 р.

Оланзапін і класичні нейролептики в терапії розладів шизофренічного кола (короткострокове порівняльне дослідження)

А. С. Сницаренко, Т. Н. Мангуш, А. А. Обметиця, Н. В. Бурцева, Д. В. Суддя
Донецька обласна клінічна психіатрична лікарня

Проводилося короткострокове порівняльне дослідження ефективності оланзапіна і класичних нейролептиків. Отримані дані свідчать про високу антипсихотичну активність оланзапіна і відсутності значних побічних ефектів, що дозволяє рекомендувати оланзапін для купірування як гострих психотичних епізодів, так і для тривалої підтримуючої терапії.

Olanzapine and classical neuroleptics in therapy of frustration schizophrenic of a circle (short-term comparative research)

A. S. Snitsarenko, T. N. Mangush, A. A. Obmetytsia, N. V. Burtseva, D. V. Suddia
Donetsk regional clinical mental hospital

The results of comparative short-term clinical research of efficiency olanzapine and classical neuroleptics are resulted. The conclusions about high antipsychotic of activity olanzapine in a combination to absence of by-effects are done, the preparation is recommended for fast and safe breakage sharp psychotic states and long-term supporting therapy.

УДК 616.895.8–08

Є. Г. Сопник
Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

КЛІНІКО-ПСИХОЛОГІЧНЕ ОБСТЕЖЕННЯ ПОДРУЖНІХ ПАР, ДЕ МАЄ МІСЦЕ СЕКСУАЛЬНА ДИСГАРМОНІЯ І ЧОЛОВІК СТРАЖДАЄ НА ШИЗОФРЕНІЮ

Сексуальна дисгармонія подружньої пари значною мірою залежить від особистості чоловіка і дружини, їх рівня взаємної адаптації [1–9]. Виходячи з цього, ми вивчали спрямованість особистості у подружжях, що знаходились під нашим спостереженням, їх характерологічні особливості, психосексуальний тип кожного і поєднання цих типів в подружній парі, сексуальну мотивацію типів.

Усього вивчено 317 подружніх пар, де мала місце сексуальна дисгармонія і чоловік страждав на шизофренію. Для контролю вивчалась група з 25 подружніх пар, у яких чоловік страждав на шизофренію, але сексуальної дисгармонії у сім'ї не було. За основними причинами сексуальної дисгармонії 317 пар, що вивчались, було розподілено на три групи. Перша — 174 пари, де дисгармонія була обумовлена сексуальною дисфункцією у чоловіка, що виникла внаслідок шизофренії; друга — 97 пар, у яких дисгармонія була обумовлена недостатньою обізнаністю подружжя в питаннях психогігієни статевого життя, і 46 пар, де дисгармонія була результатом низького рівня психологічної і соціально-психологічної адаптації подружжя.

Спрямованість особистості подружніх пар подана в табл. 1.

Як видно з табл. 1, забезпечення життєвих інтересів було домінуючою мотивацією в більшості обстежених у всіх групах. На першому місці серед бажань у проведенні дозвілля у чоловіків був відпочинок, у жінок — розваги. Незначна частина обстежених мала творчі інтереси і прагнення до самовдосконалення.

Варто підкреслити, що останній параметр частіше відзначався серед подружніх пар контрольної групи, які не страждають сексуальною дисгармонією.

Таблиця 1

Характеристика спрямованості особистості подружніх пар

Групи подружніх пар			Перша, N=174	Друга, N=97	Третя, N=46	Усього N=317	Контрольна група, N=25
Домінуюча мотивація	Забезпечення життєвих інтересів	Абс. ч.	142 143	56 59	23 23	221 215	8 10
		%	81,61 76,44	57,73 60,83	50,00 50,00	69,72 67,83	32,00 40,00
	Престиж	Абс. ч.	23 18	32 32	20 20	75 70	12 6
		%	13,22 10,34	32,99 32,99	43,48 43,48	23,66 22,08	48,00 24,00
	Творчість	Абс. ч.	9 23	9 6	3 3	21 32	5 9
		%	5,17 13,22	9,28 6,18	6,52 6,52	6,62 10,09	20,00 36,00
Проведення дозвілля	Самовдосконалення	Абс. ч.	18 9	6 6	3 –	27 15	8 5
		%	10,34 5,17	6,18 6,18	6,52 –	8,52 4,74	32,00 20,00
	Розваги	Абс. ч.	72 58	44 50	17 26	133 134	5 11
		%	41,38 33,33	45,36 51,55	36,96 56,52	41,95 42,27	20,00 44,00
	Відпочинок	Абс. ч.	84 107	47 41	26 20	157 168	12 9
		%	48,28 61,50	48,46 42,27	56,52 43,48	49,53 52,99	48,00 36,00
Ціннісні орієнтації	Виробничі інтереси	Абс. ч.	49 9	47 9	20 3	116 21	14 2
		%	28,16 5,17	48,46 9,28	43,48 6,52	36,59 6,62	56,00 8,00
	Побут	Абс. ч.	26 64	9 41	6 23	41 128	2 13
		%	14,94 36,78	9,28 42,27	13,04 50,00	12,93 40,38	8,00 52,00
	Сексуальна сфера	Абс. ч.	81 75	15 26	9 17	105 118	5 8
		%	46,56 43,11	15,46 26,80	19,56 36,96	33,12 37,23	20,00 32,00
	Хобі	Абс. ч.	18 26	26 21	11 3	55 50	4 2
		%	10,34 14,94	26,80 21,65	23,92 6,52	17,36 15,77	16,00 8,00

При аналізі ціннісних орієнтацій партнерів встановлено, що чоловіки вище цінують виробничі інтереси, а жінки — побут. У той же час, в першій групі подружніх пар і в чоловіків, і в жінок на першому місці була сексуальна сфера. В цілому, у більшості обстежених (228 — 71,92 %) подружніх пар відзначена невідповідність спрямованості особистості подружжя.

Мотиви вступу обстежених до шлюбу наведені у табл. 2. В усіх досліджуваних групах більшість обстежених одружувалися або виходили заміж із розрахунку, а це, природньо, створювало передумови для дисгармонії шлюбу вже на самому початку існування сім'ї. У контрольній групі подружніх пар, навпаки, найчастішим мотивом вступу у шлюб було кохання.

Показники психосексуальних типів обстежених чоловіків і жінок наведені в табл. 3. При порівнянні показників психосексуальних типів обстежених чоловіків і жінок виявлено, що серед чоловіків і жінок першої групи найчастішим був пасивно-підлеглий тип «чоловік-чоловік» і «жінка-жінка». В другій групі чоловіки частіше відносились до типу «чоловік-син», а жінки, як і в першій групі, до пасивно-підлеглого — «жінка-жінка». У третій групі серед чоловіків частіше за все зустрічався варіант типу «чоловік-чоловік»,

Таблиця 2

Мотиви одруження обстежених

Групи подружніх пар			Перша N=174	Друга N=97	Третя N=46	Всього N=317	Контрольна група N=25
Кохання		абс. ч.	26 32	3 12	3 3	32 47	15 13
		%	14,94 18,39	3,09 12,37	6,52 6,52	10,09 14,83	60,00 52,00
Короткочасне захоплення		абс. ч.	32 9	24 18	6 9	62 36	3 3
		%	18,39 5,17	27,74 18,56	13,04 19,56	19,56 11,36	12,00 12,00
Симпатія		абс. ч.	– 17	12 15	6 9	18 41	6 5
		%	– 9,78	12,37 15,46	13,04 19,56	5,68 12,93	24,00 20,00
Розрахунок	Прагнення запобігти самотності	абс. ч.	17 26	35 32	14 6	66 64	1 3
		%	9,78 14,94	36,08 32,99	30,43 13,04	20,82 20,19	4,00 12,00
	Прагнення поліпшити матеріальне становище	абс. ч.	99 90	23 20	17 19	139 129	– 1
		%	56,89 51,72	23,72 20,62	36,97 41,32	43,85 40,69	– 4,00

Таблиця 3

Психосексуальні типи обстежених чоловіків та жінок

Групи подружніх пар			Перша, N=174	Друга, N=97	Третя, N=46	Всього, N=317	Контрольна група, N=25
Чоловік-батько		абс. ч.	26	3	3	32	11
		%	14,94	3,09	6,52	10,09	44,00
Чоловік-чоловік	Агресивний	абс. ч.	32	6	17	55	10
		%	18,39	6,18	36,96	17,35	40,00
	Пасивно-підлеглий	абс. ч.	107	32	14	153	3
		%	61,49	32,99	30,43	48,27	12,00
Чоловік-син		абс. ч.	9	56	12	77	1
		%	5,18	57,74	26,09	24,29	4,00
Жінка-мати		абс. ч.	57	20	23	100	15
		%	32,76	20,62	50,00	31,54	60,00
Жінка-жінка	Агресивний	абс. ч.	18	15	14	47	2
		%	10,35	15,46	30,43	14,83	8,00
	Пасивно-підлеглий	абс. ч.	99	62	9	170	8
		%	56,89	63,92	19,57	53,63	32,00

а серед дружин — «жінка-мати». Такі комбінації серед обстежених чоловіків і жінок, без сумніву, були дисгармонійним фактором у досліджуваних групах. А взагалі, несприятливе сполучення психосексуальних типів у чоловіків і їхніх дружин сприяло виникненню сексуальної дисгармонії у 102 (32,18 %) обстежених подружніх пар.

Дані про типи сексуальної мотивації обстежених подружніх пар наведені в табл. 4.

Таблиця 4

Типи сексуальної мотивації обстежених подружніх пар

Групи подружніх пар	Гомеостабілізуючий		Ігровий		Шаблонно-регламентований		Генітальний	
	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%
Перша, N=174	26 18	14,94 10,35	9 84	5,18 48,26	107 63	61,49 36,21	32 9	18,39 5,18
Друга, N=97	9 12	9,28 12,37	3 50	3,09 51,56	32 29	32,99 29,89	53 6	54,64 6,18
Третя, N=46	6 6	13,04 13,04	3 20	6,52 43,48	17 17	36,96 36,96	20 3	43,48 6,52
Всього, N=317	41 36	12,93 11,36	15 154	4,73 48,58	156 109	49,22 34,38	105 18	33,12 5,68
Контрольна група, N=25	7 7	28,00 28,00	13 14	52,00 56,00	4 4	16,00 16,00	1 –	4,00 –

При аналізі даних цієї таблиці очевидно, що найпоширенішим типом сексуальної мотивації у подружніх пар усіх досліджуваних груп був шаблонно-регламентований і генітальний. У той же час, у їх дружин — ігровий. У контрольній групі серед чоловіків і їх дружин частіше зустрічався ігровий тип, який вважається найсприятливішим для збереження сексуальної гармонії подружньої пари.

Таким чином, розходження спрямованості особистості чоловіка і дружини, їх психосексуальних типів і сексуальної мотивації, відсутність почуття взаємного кохання і поваги, дезадаптивні форми поведінки і т. ін призводять до психологічної і соціально-психологічної дезадаптації чоловіка і дружини і, незалежно від основного захворювання чоловіка, можуть стати причиною подружньої дисгармонії. Виходячи з цього, знаючи основні особистісні характеристики подружжя, можна прогнозувати і запобігати сімейній сексуальній дисгармонії, а якщо вона вже виникла, проводити науково обґрунтовані психотерапевтичні корекційні заходи.

Список літератури

1. *Буртянский Д. Л., Кришталь В. В.* Сексуальная дисгармония супружеской пары и ее коррекция: Уч. пособие для врачей.– Харьков, 1982.– 86 с.
2. *Гавенко В. Л.* Медико-біологічні основи медичної сексології // За ред. проф. В. Л. Гавенко.– Харків, 1994.– 115 с.
3. *Горпинченко І. І., Імшенецька Л. П., Бойко М. І.* та ін. Клінічна сексологія і андрологія / За ред. акад. НАН АМН України О. Ф. Возіанова, проф. І. І. Горпинченко.– К.: Здоров'я, 1996.– 536 с.
4. *Имелинский К.* Сексология и сексопатология. Пер. с польск.– М.: Медицина, 1986.– 423с.
5. *Кочарян Г. С., Кочарян А. С.* Психотерапия сексуальных расстройств и супружеских конфликтов.– М.: Медицина, 1994.– 224 с.
6. *Кришталь В. В., Агишева Н. К.* Психодиагностика и психотерапевтическая коррекция сексуальной дисгармонии супружеской пары: Уч. пособие.– М.: ЦОЛИУВ, 1985.– 138 с.
7. *Кришталь В. В., Андрух Г. П.* Сексуальная гармония супружеской пары.– Харьков, НПФ Велес, 1996.– 160 с.
8. *Кришталь В. В., Андрух Г. П.* Сексуальная дисгармония супружеской пары.– Харьков, НПФ Велес, 1996.– 112 с.
9. *Кришталь В. В.* Сексуальная совместимость.– Психология: Словарь.– М.: Политиздат, 1990.– С. 355–356.

Надійшла до редакції 6.12.2001 р.

Клинико-психологическое обследование супружеских пар, где имеет место сексуальная дисгармония и муж страдает шизофренией

Е. Г. Сонник

Украинская медицинская стоматологическая академия, Полтава

В работе на материале 317 супружеских пар, где имеет место сексуальная дисгармония и муж страдает шизофренией, изучена направленность личности мужа и жены, их характерологические особенности, психосексуальный тип каждого супруга и их сочетание в супружеской паре, сексуальная мотивация.

Установлено, что расхождение направленности личности супругов, их психосексуальных типов и сексуальной мотивации, отсутствие чувства взаимной любви и уважения, дезадаптивные формы поведения и т. д. приводят к психологической и социально-психологической дезадаптации мужа и жены и могут стать причиной семейной дисгармонии.

Clinico-psychological examination of matrimonial couples in which there takes place sexual disharmony and a husband suffers from schizophrenia

E. G. Sonnik

Ukraine medical stomatological Academy, Poltava

In this work on the material of 317 matrimonial couples with sexual disharmony and in which a husband suffers from schizophrenia. There was studied the direction of a personality of a husband and a wife, characterological peculiarities, psychosexual type and their combination in a couple, sexual motivation.

It was determined that the divergence of the personality direction, their psychosexual types and sexual motivation, absence of a feeling of love and respect, disadaptive forms of behaviour etc. result in psychological and social-psychological disadaptation of a husband and a wife and may become a reason of family disharmony.

УДК 616.89–008.444:616.89–008.441.1

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

ПЕРВИЧНЫЙ СТРАХ, ТРЕВОГА И БРЕДОВОЕ НАСТРОЕНИЕ

В настоящее время в психопатологической дефиниции феноменов первичного страха и тревоги существуют определенные противоречия. Под страхом понимается аутохтонное чувство неопределенной угрозы для жизни, здоровья и социального благополучия индивида, проецируемое на конкретные объекты [3, 5]. Тревога, в отличие от страха, является неопределенным, беспредметным чувством опасности, направленным в будущее [3, 5]. Однако, Блейхер В. И., определяя беспредметное чувство, указывает, что оно не вообще лишено содержания, а характеризуется лишь его неопределенностью [3]. А Жмуров В. А. указывает, что страх — это диффузная протопатическая эмоция, проецируемая на весь окружающий мир [5]. По Снежневскому А. В. страх отличается от тревоги степенью выраженности аффектам [9]. Согласно Ясперсу К. существует две формы страха: 1) предметное чувство угрозы и 2) чувство тотальной трансформации, как одна из форм переработки психоза [12] («отчаяние» по Майер-Гроссу В. [7]). Шнайдер К. определяет страх как немотивированную эмоцию и относит его к «аномальным реакциям на события» [11]. Риман Ф. считает страх экзистенциальным, эпизодически осознаваемым общечеловеческим феноменом [8].

Как известно, чувства страха и тревоги входят в структуру, описанного Ясперсом К., бредового настроения — «феноменологически первичного, не выводимого образования» [12, с. 651]. Бредовое настроение характеризуется «смысловой лабильностью» [1, 13], чувством неопределенного страха, тревоги, переживанием опасности и враждебности [3, 5, 9,11].

При проведении настоящего исследования мы поставили перед собой цель — уточнить структуру и роль первичного страха и тревоги в формировании бредового настроения.

Исследование основано на феноменологическом методе Гуссерля Э., согласно которому сознание человека двухслойно и включает в себя две структуры: чувственное восприятие какого-либо объекта (объектные чувства) и сам переживаемый объект, его смысл (интенция — по Гуссерлю Э.) [4]. В настоящей работе феноменологический метод применен для исследования символических форм. Методика исследования клинико-патопсихологическая: проведена интерпретация символической живописи [10]. В качестве символа страха выбрано изображение «монстра», тревоги — «пейзажа», то есть символа «мирового пространства» [2].

Проанализированы симптомы страха и тревоги у 71 больного параноидной эпизодической шизофренией с неполной ремиссией (неврозоподобная симптоматика, по МКБ-10 F 20.04). Набрано три группы. В первую группу вошли 34 больных, страдающих параноидной шизофренией со стабильным дефектом (F 20.02 — благоприятный тип, перенесенные приступы преимущественно аффективно-бредовые), во вторую — 37 больных шизофренией с нарастающим дефектом (F 20.01 — неблагоприятный тип, перенесенные приступы преимущественно галлюцинаторно-параноидные). Пациенты, вошедшие в исследуемые группы, статистически сопоставимы по количеству перенесенных приступов (2,88 ± 0,73 и 4,17 ± 0,62; $t = 1,4$; $p > 0,05$), длительности заболевания (6,99 ± 3,8 и 10,58 ± 2,93; $t = 0,75$; $p > 0,05$) и возрасту (31,08± 2,68 и 34,9 ± 3,17 лет, $t = 0,92$; $p > 0,05$). Третья группа — контрольная, состояла из 38 «психически здоровых» лиц. Исследуемые и контрольная группы статистически сопоставимы по основным демографическим критериям (пол мужской, возраст — 34,2 ± 0,89 и 32,65 ± 1,27 лет, $t = 1,1$; $p > 0,05$).

Анализ структуры эмоции страха показал, что у больных шизофренией она состоит из трех объектных чувств: внешней угрозы, растерянности и беззащитности (в контрольной группе не выявлено чувство растерянности). Объектно, во всех трех группах, эмоция страха представлена пятью интенциями (смыслами): «агрессией Социума», «угрозой Всеобщего», «деструкцией Всеобщим», «деструкцией из-за болезни» и «деструкцией из-за трансформации». При благоприятном типе шизофрении, по сравнению с контрольной группой, возрастает интенция страха «деструкции Всеобщим» ($\chi^2 = 1,89$, $0,2 < p < 0,1$). При неблагоприятном типе превалируют интенции страха «деструкции из-за болезни» ($\chi^2 = 1,29$, $0,3 < p < 0,2$) и «деструкции из-за трансформации» ($\chi^2 = 5,29$, $0,02 < p < 0,01$). При этом роль таких смысловых объектов страха, как «агрессия Социума» снижается ($\chi^2 = 5,78$, $0,02 < p < 0,01$), а «угроза Всеобщего» не изменяется ($\chi^2 = 0,87$, $p < 0,05$). Анализ полученных результатов показывает, что переживание «внешней угрозы» (персекуторности) в структуре эмоции страха у больных шизофренией, по сравнению с психически здоровыми лицами, не изменяется. В зависимости от степени прогредиентности процесса происходит расширение смысловой основы страха с ростом аутодеструктивных тенденций в следующей последовательности: «Я и Всеобщее» → «Я и моя болезнь» → «Моя трансформация». Таким образом, правомерно заключить, что страх не определяет формирование первичного бредового феномена, а через эту эмоцию происходит переработка деструктивных психотических переживаний. Возрастание же интенсивности эмоции страха при шизофрении может быть объяснено увеличением количества объектных чувств.

Анализ структуры эмоции тревоги показал, что она состоит из пяти объектных чувств: внутреннего напряжения, внутреннего беспокойства, неуверенности, принуждения и внешней угрозы (в контрольной группе выявлены только чувства беспокойства и неуверенности). Объектно эмоция тревоги во всех трех группах представлена четырьмя интенциями (смыслами): «восстановленным», «неопределенным из-за совершенной ошибки», «негативным из-за изоляции» и «угрожающим из-за социальной агрессии» будущим. Таким образом, правомерно предположить, что феномен тревоги фактически является переживанием проблематичности социального функционирования.

При благоприятном типе шизофрении, по сравнению с контрольной группой, возрастает интенция «неопределенного будущего» (χ^2= 2,77, 0,1 < p < 0,05). При неблагоприятном типе, кроме того, возрастают интенции «негативного» (χ^2 = 3,87, 0,05 < p < 0,02) и «угрожающего» (χ^2 = 4,28, 0,05 < p < 0,02) будущего. Анализ полученных результатов показывает, что переживание внешней угрозы (персекуторности) в структуре эмоции тревоги у больных шизофренией, по сравнению с психически здоровыми лицами возрастает. При этом, по мере нарастания прогредиентности процесса смысловая основа персекуторных тенденций расширяется в следующей последовательности: «Моя ошибка (то есть вина)» → «Изоляция» → «Агрессия извне». Таким образом, правомерно заключить, что симптом тревоги входит в смысловую структуру первичного бредового феномена в виде переживания проблематичности адекватного социального функционирования «из-за совершенной ошибки — вины». Следовательно бредовое настроение может определяться переживанием дефицита социального функционирования из-за излишней актуализации первичной (экзистенциальной) вины.

Подводя итог проведенному исследования, необходимо отметить, что симптом тревоги, в отличие от страха, входит в смысловую структуру «первичного» бредового настроения в виде переживания проблематичности социального функционирования. При этом, в зависимости от степени прогредиентности процесса, происходит расширение смысловой основы персекуторных тенденций: от скрытой угрозы из-за экзистенциальной вины — до прямой агрессии социумом. Симптом же страха является, по всей видимости, компенсаторным механизмом, через который происходит переработка психотических аутодеструктивных тенденций.

Таким образом, основываясь на результатах проведенного исследования, мы берем на себя смелость предложить следующую гипотезу. В основе «смысловой лабильности» [1] бредового настроения лежит первичная (экзистенциальная) вина. Следовательно, по крайней мере, сенситивное бредообразование формируется как реакция на чрезмерную актуализацию экзистенциальной вины, переживаемой в виде тревоги из-за утраты социальных контактов. Страх же является компенсаторным феноменом, через который происходит переработка конкретного психотического содержания.

В заключение следует отметить, что исходя из полученных результатов, известные теоретические построения школы «психиков» о моральной причинности психозов [6] не лишены основания.

Список литературы

1. *Аккерман В. И.* Механизмы первичного шизофренического бреда.– Иркутск: ОГИЗ, 1936.– 133 с.
2. *Биддерман Г.* Энциклопедия символов / Пер. с нем.– М.: Республика, 1996.– 335 с.
3. *Блейхер В. М., Крук И. В.* Толковый словарь психиатрических терминов: В 2 томах.– Ростов-на-Дону: Феникс, 1996.– Т. 1. – 480 с.– Т. 2. – 448 с.
4. *Гуссерль Э.* Картезианские размышления / Пер. с нем. – СПБ: Наука, Ювента, 1998.– 315 с.
5. *Жмуров В. А.* Психопатология: В 2 томах.– Иркутск: Изд-во Иркут. ун-та, 1994.– Т. 1. – 240 с.– Т. 2 – 304 с.
6. *Каннабих Ю. В.* История психиатрии.– Л.: госуд. мед. изд-во, 1936.– 520 с.
7. *Майер-Гросс В.* Схизофрения: Руководство по психиатрии / Под ред. О. Бумке: Сокращ. пер. с нем.– М.: Госуд. мед. изд-во, 1933.– С. 58–67.
8. *Риман Ф.* Основные формы страха / Пер. с нем.– М.: Алетейа, 1998.– 336 с.
9. *Снежневский А. В.* Общая психопатология: Курс лекций.– М.: МЕДпресс-информ, 2001.– 208 с.
10. *Чайка Ю. Ю.* К построению личностно-смысловой проективной методики // Український вісник психоневрології.– 1999.– Т. 7.– Вип. 1(19).– С. 120–122.
11. *Шнайдер К.* Клиническая психопатология / Пер. с нем. – К.: Сфера. 1999.– 236 с.
12. *Ясперс К.* Общая психопатология / Пер с нем.– М.: Практика, 1997.– 1056 с.
13. *Conrad K.* Симптоматические психозы. Клиническая психиатрия / Пер. с нем.– М.: Медицина, 1967.– С. 249–346.

Надійшла до редакції 19.12.2001 р.

Первинний страх, тривога і маячний настрій

Ю. Ю. Чайка

Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України, Харків

За допомогою клініко-патопсихологічного методу досліджені феномени первинного страху і тривоги. Виділено такі об'єкти страху: «Соціум», «Загальне», «Хвороба», «Трансформація». Встановлено, що страх є формою переробки психозу. Виділено наступні об'єкти тривоги: «Помилка», «Ізоляція», «Агресія». Припущено, що тривога, на відміну від страху, входить до значеннєвої структури маячного настрою у вигляді переживання первинної провини.

Primary Angst, Anxiety and Delirium mood

Yu. Yu. Chaika

Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of AMS of Ukraine

With the help clinical-patopsychological method at patients paranoica schizophrenia investigate phenomena of primary angst, anxiety and delirium mood. The following objects of primary angst are allocated: "Socium", "Universe", "Illness", "Transformation". It's established that the angst of form the processing psychosis. The following objects of anxiety are allocated: "Fault", "Isolation", "Aggression". It's assumed that anxiety as against angst enters into semantic structure of delirium mood as experience of existential fault.

УДК 616.89–036.3–037

С. В. Черначук
Вінницький державний медичний університет, м. Вінниця

ОСОБЛИВОСТІ ФОРМУВАННЯ ВНУТРІШНЬОЇ КАРТИНИ ХВОРОБИ У ЛІКВІДАТОРІВ АВАРІЇ НА ЧАЕС

Життєвонебезпечні ситуації є засадою для виникнення патологічних станів, які формують внутрішню картину хвороби. У перші роки після аварії (1987–1991 рр.) у ліквідаторів переважала вегетосудинна дистонія та І чутливий рівень ВКХ, що характеризувався поліморфністю симптомів [1]. З 1992 р. у ліквідаторів на ЧАЕС спостерігалось зниження адаптаційно-компенсаторних можливостей цереброваскулярної системи, що призводить до психічної дезадаптації, а ВКХ, особливо її ІІ рівень, характеризувалась мозаїчністю типів емоційного реагування на хворобу [2].

Нами проведено психологічне дослідження хворих — ліквідаторів аварії на ЧАЕС, які проходили стаціонарне лікування на базі центру радіаційного захисту населення. Психологічному дослідженню підлягало 63 хворих, віком від 40 до 50 років з церебрастенічним, психоорганічним, дементним синдромом.

В клінічній картині 41 хворого (65,1 %) з церебрастенічним синдромом переважала соматовегетативна симптоматика з симпатоадреналовими та вагоінсулярними кризами, на висоті яких спостерігалось «виключення» свідомості у вигляді непритомності. Із розладів сприймання: зорові ілюзії та ілюзії неуважності.

Проявами психоорганічного синдрому у 21 хворого (33,3 %) були порушення пам'яті, інтелекту, афективні розлади, а також мали місце компоненти мнестичної дезорієнтовки. У 1 (1,6 %) хворого з дементним синдромом на перше місце виступала професійна неспроможність, а саме страждали пізніше набуті навички, з відсутністю критичного ставлення до свого стану. Спостерігалось порушення вищих емоцій, такту, відчуття дистанції.

Психологічне дослідження проводилось з допомогою опитувальника рівня суб'єктивного контролю, опитувальника НДІ ім. Бєхтєрєва для виявлення типів ставлення до хвороби. В результаті проведення психологічного обстеження ми прийшли до висновку, що за типом ВКХ має місце адекватне реагування на захворювання при церебрастенічному синдромі та неадекватне — при психоорганічному та дементному синдромах. Із обстежуваних хворих у 41 хворого спостерігалось адекватне реагування, тобто прагматичне — з прагненням до реальної оцінки захворювання, задовільним контактом з лікарем, бажанням виконувати всі лікувальні призначення. У 20 (32 %) хворих з гіпергностичним ставленням до хвороби спостерігалось неадекватне реагування на захворювання, хворі з психоорганічним синдромом перебільшували важкість проявів захворювання, не вірили в успішність лікування, привертали надмірну увагу до свого стану лікаря, родичів. Типи емоційного реагування розподілялися наступним чином: у 3 (4,8 %) хворих — істерична реакція, у 5 (7,9 %) хворих — фобічна реакція, у 8 (12,7 %) хворих — іпохондрична реакція, у 4 (6,3 %) хворих — депресивна реакція. У 1 (1,6 %) хворого спостерігалась гіпонозогностична картина ВКХ з емоційною недооцінкою симптомів хвороби, занепокоєння з приводу свого стану. Ейфорично-анозогностична реакція на хворобу відмічалася у 1 (1,6 %) хворого з дементним синдромом, яка проявлялася запереченням наявності розладів з відсутністю критичного ставлення до свого стану, немотивовано підвищеним настроєм.

Запропонований підхід до вивчення ВКХ ліквідаторів аварії на ЧАЕС дозволяє нам чітко та конкретно вирішити подальші напрямки реадаптації та ресоціалізації обстежуваних хворих.

Список літератури

1. Актуальные и прогнозируемые нарушения психического здоровья после ядерной катастрофы в Чернобыле // Матер. междунар. науч. конф.– К., 1995.– 347 с.

2. *Нягу А. И., Логановский К. Н.* Нейропсихиатрические эффекты ионизирующих излучений.– К.: УМПЦ Здоров'я, 1998.– 111 с.

3. *Сергієнко А. В.* Механізм формування донозогностичних радіаційних змін психічної діяльності.– К., 1991.– С. 24.

Надійшла до редакції 11.12.2001 р.

Особенности формирования внутренней картины болезни у ликвидаторов аварии на ЧАЭС

С. В. Черначук
Винницкий государственный медицинский университет

В статье проанализирован II уровень внутренней картины болезни, а именно: выделены типы эмоционального реагирования на болезнь у ликвидаторов аварии на ЧАЭС с церебрастеническими, психоорганическими, дементными синдромами. В период отдаленных последствий аварии на ЧАЭС у ликвидаторов доминируют органические изменения, которые приводят к снижению адаптационно-компенсаторных возможностей, поэтому изучение II уровня внутренней картины болезни позволит определить дальнейшие направления реадаптации и ресоциализации больных.

Peculiarities of forming of Internal picture of the Illness of the Liquidators on the Chornobyl Nuclear Power Station

S. V. Chernachuk
Vinnytsia State medical University

The second level of internal picture of the illness is analyses in the article, that is, the types of emotional reactions on the illness of the liquidators of the accident on the Chornobyl Nuclear Power with cerebral, psycho-organic and dementia syndromes are chosen.

In the period of distant consequences of the accident on the CNPS the liquidators have organic changes, which predominate. These changes lead to the lowering of adaptation-compensatory abilities. That's why the studying of the second level of the internal picture of the disease will allow to decide the subsequent directions of readaptation and resocialization of the sick men.

УДК–616.89:616.441.

О. М. Черній
Вінницький державний медичний університет ім. М. І. Пирогова, м. Вінниця

ТИПОЛОГІЯ ВНУТРІШНЬОЇ КАРТИНИ ХВОРОБИ ПРИ ГІПОФУНКЦІЇ ЩИТОВИДНОЇ ЗАЛОЗИ

Психопатологічні прояви у соматичних хворих з давніх часів привертали до себе увагу дослідників. Велике значення приділяли психогенним проявам при соматичній патології видатні клініцисти минулого: С. П. Боткін, Г. А. Захар'їн, А. А. Остроумов. І в сучасних умовах ця проблема не тільки не втрачає своєї актуальності, а навпаки набуває ще більшої гостроти [1, 4, 6]. Це пов'язано з тим, що наявність психічних порушень при соматичному захворюванні впливає на перебіг хвороби, порушує суб'єктивне сприйняття хворим її динаміки, утруднює реабілітацію, підвищує відсоток інвалідності, тобто в значній мірі визначає клінічний і трудовий прогноз.

З іншого боку, не менш значущим є питання вивчення зворотного впливу соматичного захворювання на психологічний стан хворого. Адже хворий справедливо вбачається не тільки носієм хворого органу, але й особистістю. Всі дослідники, що займалися вивченням цієї проблеми одне з чільних місць відводили поняттю реакції особистості на захворювання, яка існує у випадку будь-якої хвороби і виявляється дуже різноманітно.

За сучасним визначенням це поняття включає в себе такі важливі категорії, як знання людини про свою хворобу, усвідомлення її, розуміння впливу хвороби на соціальне функціонування, емоційні та поведінкові реакції, пов'язані з хворобою. Врахування особливостей прояву цих категорій у кожного конкретного хворого важливе для проведення адекватного лікування, в тому числі і для проведення відповідної психологічної та психотерапевтичної допомоги. Особливо це стосується категорії ендокринологічних хворих і зокрема хворих з патологією щитовидної залози із зниженням її функції, адже кількість таких хворих як у нашій державі, так і в світі зростає [2, 3, 5, 7].

Важливість цього питання пояснюється кількома причинами. По-перше, захворювання щитовидної залози із зниженням її функції (аутоімунний тиреоїдит, йод-дефіцитний зоб, стан після тиреоїдектомії та ін.) це хронічні захворювання, які мають тривалий перебіг або супроводжують хворого все життя. Що в свою чергу призводить до значних змін особистісного та соціально-психологічного рівнів функціонування цих хворих, до змін адаптивних можливостей. По-друге, хронічний перебіг захворювання вимагає довготривалого лікування та медико-психологічної реабілітації. І від відношення хворого до свого захворювання в значній мірі залежить чи буде хворий союзником лікаря в цьому процесі. По-третє, на сьогоднішній день не розроблено чітких рекомендацій щодо надання психологічної та психокорекційної допомоги такій категорії хворих, одним з відправних пунктів якої є знання про відношення хворого до свого захворювання. Останнє і обумовило проведення даного дослідження.

Під нашим спостереженням перебувало 50 хворих з патологією щитовидної залози, яка супроводжувалася зниженням її функції та наявністю непсихотичних психічних розладів різного ступеня вираженості. Вік хворих коливався від 19 до 46 років (в середньому 33,4±2,2).

Всім хворим проведені традиційні обстеження в умовах ендокринологічного диспансеру: клінічне спостереження, вивчення концентрації тиреоїдних гормонів у крові, ультразвукове обстеження щитовидної залози. Всім хворим проведено і спеціальне обстеження, яке включало клініко-психопатологічний аналіз та експериментально-психологічні дослідження (дослідження внутрішньої картини хвороби за методикою «Тип відношення до хвороби», яка розроблена в НДІ психоневрології ім. В. М. Бєхтєрєва, визначення типу акцентуації характеру за методикою Леонгарда – Шмишека.)

За синдромологічною характеристикою у 21 хворого виявлено астенічний синдром (42 %), у 12 випадках — астено-депресивний, тривожно-астенічний діагностувався у 7 хворих (14 %), тривожно-депресивний та астено-іпохондричний синдроми у 6 та 3 хворих відповідно (12 % та 8 %).

Дослідження типу акцентуації характеру обстежених хворих показало наявність тривожного типу у 14 хворих (28 %), педантичного у 9 (18 %), дистимічного в 6 випадках (12 %), демонстративний тип у 4 випадках (8 %), у такої ж кількості хворих виявлено циклотимний тип. У решти хворих було встановлено поєднання кількох типів або відсутність акцентуації.

У ході дослідження було встановлено, що найчастіше зустрічався гармонійний тип відношення до хвороби — у 12 випадках (24 %), який характеризується реальною оцінкою свого стану без схильності до перебільшення його важкості та важкості можливих наслідків, але й без недооцінки ситуації. Хворі прислухалися до порад лікаря, чітко виконували всі призначення, намагалися активно співпрацювати з лікарем з метою якнайскорішої стабілізації свого здоров'я та повернення до активного життя. У 8 (16 %) хворих виявлявся анозогностичний тип відношення до свого захворювання. Ці хворі не бажали усвідомлювати всю серйозність свого становища, не допускали навіть думки про наявність ендокринного захворювання, не зважаючи на об'єктивні зміни в організмі, підтверджені інструментальними та лабораторними методами дослідження. А зміни в психічному та загальному стані пояснювали іншими причинами (фізична перевтома, нервове напруження на роботі, сімейні негаразди та інше). Відповідно вони несерйозно відносилися і до процесу лікування, не виконуючи в точності або зовсім ігноруючи призначення лікаря. Вважали, що все пройде само собою. Цікаво також те, що деякі з них не вважали себе серйозно хворими навіть після неодноразових загострень хвороби, які і виникали внаслідок несистематичного лікування.

У 6 випадках (12 %) було діагностовано депресивний тип реагування на хворобу. Цей тип був більш притаманний хворим, у яких зниження функції щито-

видної залози спостерігалося в післяопераційний період. Хворі були засмучені своєю хворобою, своїм станом, не вірили в можливість його покращання та стабілізації, лікувалися несистематично, тому що не бачили в цьому сенсу. 2 хворих вважали, що їхнє життя суттєво змінилося на гірше через наявність післяопераційного рубця в області шиї. Активних суїцидальних думок не висловлював жоден хворий.

5 хворих (10 %) виявляли тривожне відношення до свого захворювання. Ці хворі проявляли стурбованість своїм станом, занепокоєння можливими важкими наслідками хвороби, можливими побічними наслідками лікування. Регулярно проходили обстеження, намагаючись якомога більше знати про свій стан, активно лікувалися. Але навіть в період явної компенсації функції залози хвилювали про можливе погіршення стану і приходили на обстеження раніше призначеного терміну.

Іпохондричний тип, який був виявлений у 3 хворих (6 %), також характеризувався зосередженням на своєму захворюванні. Але на відміну від тривожного типу, ці хворі підкреслювали унікальність перебігу хвороби саме в них, неодноразово підкреслювали важкість свого стану, хоча об'єктивно зміни були не такими серйозними. Неодноразово зверталися до лікарів, намагаючись отримати якесь інше, на їхню думку, більш сучасне та більш краще лікування. Разом з тим, під час опитування встановлено, що лікувалися вони несистематично, не виконували в повному обсязі всі вимоги. Тобто спостерігалося явне протиріччя між відчуттям себе важко хворим і несерйозним ставленням до лікування.

У 16 хворих було встановлено змішаний тип реагування на хворобу. Зіставлення переважаючого типу акцентуації характеру з типом внутрішньої картини хвороби показало наявність позитивного кореляційного зв'язку між тривожним типом акцентуації та тривожним типом внутрішньої картини хвороби (r=+0,458), між педантичним типом акцентуації та депресивним типом внутрішньої картини хвороби (r=+0,521).

Таким чином, результати дослідження говорять про те, що у хворих з патологією щитовидної залози із зниженням її функції має місце наявність непсихотичних психічних розладів та дезадаптивних форм реагування на хворобу. А це в свою чергу впливає і на процес лікування, ускладнюючи його, і на повсякденну життєдіяльність хворих, порушуючи їхнє психологічне та соціальне функціонування. Все це ще раз підтверджує те, що для таких хворих з метою покращання якості їх життя існує необхідність розробки та удосконалення методів медико-психологічної реабілітації, які базуються на засадах психологічної корекції.

Список літератури

1. *Вассерман Л. И.* Психологическая диагностика типов отношения к болезни при психосоматических и пограничных нервно-психических расстройствах.– СПб., 1991.– 26 с.

2. *Каминский А. В.* Культ щитовидной железы: клиническая трактовка, ультразвуковая диагностика и тактика наблюдения // Український медичний часопис.– 2001.– III/IV, № 2(22).– С. 103–105.

3. *Кандрор В. И.* Современные проблемы тиреоидологии // Проблемы эндокринологии.– 1999.– № 1, т. 45.– С. 3–8.

4. *Остапенко А. Л.* Внутренняя картина болезни и деонтология врачевания в условиях научно-технического прогресса // Клиническая медицина.– 1996.– № 2.– С. 79.

5. *Погорелов А. В.* Распространенность заболеваний щитовидной железы среди населения Украины // Клінічна хірургія.– 1998.– № 6.– С. 43–44.

6. *Смулевич А. Б.* и соавт. Клинические особенности соматического заболевания и внутренней картины болезни // Клиническая медицина.– 1999.– № 2.– С. 17–23.

7. *Терещенко И. В.* Патогенез и лечение субклинического гипотиреоза // Клиническая медицина.– 2000.– № 9.– С. 8–13.

Надійшла до редакції 20.12.2001 р.

Типология внутренней картины болезни при гипофункции щитовидной железы

А. М. Черний
Винницкий государственный медицинский университет им. М. И. Пирогова

В эндокринологическом диспансере обследовано 50 больных гипофункцией щитовидной железы и сопутствующими непсихотическими психическими расстройствами с астеническими, астено-депрессивными, тревожно-депрессивными, тревожно-астеническими и астено-ипохондрическими синдромами. Исследованы типы внутренней картины болезни, среди которых преобладают гармонические и анозогностические, и типы личностной характерологической акцентуации. Выявлено преобладание тревожного, педантического и дистимического типов акцентуации характера.

Typology of inside picture of disease in hypofunction of thyroid

O. N. Cherny
Vinnytsia State medical University named after M. I. Pirogov

50 patients with hypofunction of thyroid and with nonpsychotic psychical disorders were examined in hospital of endocrine profile. The nonpsychotic psychical disorders were represented in the form of asthenic, asthenodepressive, asthenohypochondric, anxietodepressive and anxietoasthenic syndromes. Among the types of inside picture of disease there were mostly harmonic and anosognostic types. And among the persons accentuation the anxious, pedantic and dysthymic types prevailed.

УДК 616.89–008.441.44–082

А. П. Чуприков, Г. Я. Пилягина
Киевская медицинская академия последипломного образования, г. Киев
Украинский НИИ социальной и судебной психиатрии и наркологии

К ВОПРОСУ О НЕОБХОДИМОСТИ ОРГАНИЗАЦИИ СУИЦИДОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ В УКРАИНЕ

По данным Всемирной Организации Здравоохранения во второй половине XX века самоубийства вышли на четвертое место в ряду причин смерти. Последние десятилетия наблюдается постоянная тенденция к росту всех форм аутоагрессивной активности (ВОЗ, 1992, 1993). О масштабах уровня самоубийств можно судить по следующим цифрам: 400–600 тысяч человек в год на планете кончает жизнь самоубийством, 35–50 % из них страдают какими-либо видами психических расстройств.

Постоянный рост уровня самоубийств, суицидальных попыток в мире привели к углубленному изучению этой проблемы в различных странах, разработке и осуществлению национальных программ по борьбе с аутоагрессивным поведением, внедрению широких мероприятий по его превенции. Основная работа по предотвращению роста аутоагрессивной активности в различных странах ведется суицидологическими службами, которые осуществляют как лечебно-диагностическую и научно-исследовательскую работу, так и проводят социально-профилактические, информационно-просветительские мероприятия.

В настоящее время Украина вошла в группу стран с высоким уровнем суицидальной активности (свыше 20 самоубийств на 100 тыс. населения). При этом данный показатель повысился с 19,0 самоубийств на 100 000 населения в 1988 году до 28,7 в 2000 году (в юго-восточных регионах страны уровень самоубийств в прошлом году достигал 45,1 на 100 тыс. населения). Относительный показатель уровня самоубийств (на 100 тыс. населения) в стране в период с 1988 по 1996 годы ежегодно увеличивался в среднем в 1,3 раза. В последние годы по статистическим данным этот показатель стабилизировался. В абсолютных цифрах снижение количества самоубийств в 1999–2000 годах составило 8 случаев. Однако, если внимательно анализировать относительные показатели уровня самоубийств, то, учитывая ежегодное уменьшение населения в стране, становится понятно, что такая «стабилизация» достаточно условна.

Тем не менее, ежегодно в Украине добровольно уходят из жизни 14 с половиной тысяч человек. Повышение уровня самоубийств коррелирует с повышением уровня насильственной смертности в стране в целом (данные представлены в табл. 2). Однако, если количество смертей вследствие гомицидов и несчастных случаев в связи с дорожно-транспортными происшествиями (ДТП) в 1990 г. в сумме более чем вдовое превосходило количество самоубийств (в абсолютных значениях), то за прошедшее десятилетие ситуация совершенно изменилась. В 1999 г. сумма абсолютных значений насильственных смертей (вследствие убийств и ДТП) составила 89,5 % от количества случаев самоубийств.

Таблица 1

Рост уровня самоубийств по Украине за период с 1988 по 1996 годы

Год	Абсолютный показатель	Относительный показатель на 100 000 нас.
1988	9 792	19,0
1989	10 934	21,1
1990	10 693	20,6
1991	10 743	20,7
1992	11 731	22,5
1993	12 541	24,0
1994	13 907	26,8
1995	14 587	28,3
1996	15 258	29,9
1997	14 978	29,58
1998	14 850	29,6
1999	14 452	28,57
2000	14 444	28, 7

Таблица 2

Сравнительные данные по уровню насильственной смерти в Украине в 1990 и 1999 гг.

Причина	1990		1999	
	Абсолютный показатель	Относительный показатель на 100 000 нас.	Абсолютный показатель	Относительный показатель на 100 000 нас.
Несчастные случаи, связанные с транспортом (ДТП)	14012	27,0	6674	13,38
Убийства	7957	15,3	6260	12,56
Самоубийства	10693	20,6	14452	28,99

Тенденция преобладания аутоагрессивного поведения над гетероагрессивным заставляет задуматься. Кроме того, известно, что травматизация или смерти вследствие ДТП, несмотря на их квалификацию как несчастных случаев, достаточно часто является прямым или косвенным проявлением аутоагрессии, ее эквивалентом. Возможно такой всплеск аутоагрессии коррелирует с ростом психической патологии в целом, особенно невротических нарушений аффективного круга, а также личностных и поведенческих расстройств.

Динамика уровня смертности вследствие суицидального поведения за 1994–2000 годы в различных регионах страны свидетельствует, что его повышение существенно выше в развитых промышленных районах и в областях, в большей степени подвергших-

ся последствиям Чернобыльской катастрофы и отличающихся остротой различных экологических и социально-экономических проблем. Ликвидаторы последствий аварии на ЧАЭС являются одной из групп высокого суицидального риска. Общая смертность в этой группе в три раза выше, чем в аналогичных возрастных группах, при этом самоубийства составляют десятую часть всех случаев смерти среди ликвидаторов.

Высокий уровень суицидальной активности отмечается в настоящее время среди сельского населения страны, он в 1,52 раза выше, чем среди городского населения. Во многом это связано с резким повышением уровня алкоголизации сельского населения. Наивысший уровень количества самоубийств (свыше 35 на 100 тыс. населения) наблюдается в традиционно сельскохозяйственных областях (Сумская, Херсонская, Николаевская). Возможно, одним из факторов повышения уровня самоубийств в этих областях является высокий уровень распространенности в областных центрах употребления наркотических и токсических средств.

Только в западных областях Украины (Прикарпатье и Закарпатье) традиционно уровень самоубийств и его динамика значительно уступают всем остальным регионам страны. Более стойкий антисуицидальный барьер в этой популяции возможно обусловлен сильными религиозными традициями, большей готовностью населения к новым социально-экономическим условиям жизни, меньшей плотностью населения в этих областях, в сравнении с юго-восточной частью страны.

Возрастные и половые характеристики лиц, совершивших суициды, в Украине таковы: частота самоубийств у мужчин в возрасте от 20 до 59 лет в 4–6 раз выше, чем у женщин того же возраста. У женщин суицидальная активность постепенно с возрастом увеличивается (среди мужского населения такие тенденции не наблюдаются) и достигает максимума у лиц старше 60 лет. Наибольшую тревогу вызывает тот факт, что второй по частоте совершения самоубийств (после группы лиц старше 60 лет) является возрастная группа от 30 до 39 лет, то есть наиболее трудоспособная часть населения страны. Суицидальные попытки чаще всего совершают молодые люди в возрасте от 18 до 29 лет, что повышает риск рецидивирования суицидальных действий. Девушки втрое чаще совершают суицидальные попытки, чем юноши. За последние годы резко увеличилось количество самоубийств среди детей 5–14 лет. В последние годы в Украине были зафиксированы случаи самоубийств детей в возрасте до 9 лет.

Наиболее распространенными способами самоубийства (по степени убывания) являются повешение, порезы вен предплечья, падение с высоты и падение под транспорт. Для женщин более характерно медикаментозное отравление. Использование более жизнеопасных способов самоубийств (повешение, падения с высоты, огнестрельные ранения) более характерно для старших возрастных групп и говорит о серьезности суицидальных намерений.

В последнее время в стране заметно увеличилось использование огнестрельного оружия при осуществлении суицидальных действий. Среди лиц, имеющих доступ к оружию (военнослужащие, милиционеры, охранники) в настоящее время это основной способ осуществления суицидальных действий. Кроме того, отмечается тенденция к постоянному росту количества самоубийств в этой группе суицидального риска, хотя соответствующие ведомства упорно не хотят «замечать» подобную тенденцию.

Необходимо отметить, что некоторые авторы (Hawton K., Catalan J., 1987) прослеживают корреляцию между повышением уровня суицидальных попыток и распространенностью применения психотропных препаратов. Однако проводимая в Украине компания по усилению контроля за распространением психотропных фармакологических средств, в частности транквилизаторов, никак не повлияла на изменение уровня суицидальной активности. Но при этом участились случаи возникновения суицидальных тенденций у больных (в большинстве случаев с пограничными психическими расстройствами), связанных с ухудшением психического состояния, обусловленным трудностями в приобретении транквилизаторов, необходимых с точки зрения адекватной длительности лечения.

Сложившаяся в настоящее время в Украине схема лечебной работы по коррекции аутоагрессивного поведения (сейчас это прерогатива городских психиатрических диспансеров) является неадекватной и не соответствует актуальности данной проблемы.

С нашей точки зрения *наличие любых форм саморазрушающего поведения (как аутоагрессивной активности и ее эквивалентов, так и собственно суицидальной) есть, прежде всего, индикатор состояния как социально-психологической, так и нейробиологической дезадаптации, то есть психопатологических нарушений, той или иной степени выраженности, включая субклинические проявления.* Соответственно, при наличии саморазрушающего поведения, вне зависимости от форм его проявления, обязательно необходимо корригирующее воздействие. А успешность такого воздействия непосредственно зависит от осознавания пациентом самого факта наличия саморазрушающего поведения, его причин, мотиваций и целей, а также от адекватности выбора объема, форм и характера терапевтического влияния.

Основные лечебные мероприятия при наличии аутоагрессивной активности направлены на купирование психопатологических проявлений. Обычно в лечении аутоагрессивного поведения применяют традиционную психофармакотерапию, зависящую от синдромо-нозологической специфики психической патологии, которой страдает суицидент. Однако фармакотерапия лишь косвенно влияет на суицидальные тенденции, поэтому может быть недостаточно эффективной собственно для суицидальных проявлений. А так как суицидальная активность во многом обусловлена не только психической, но и социально-психологической дезадаптацией, то такой традиционный вариант терапии зачастую оказывается недостаточным. В большинстве случаев во врачебной тактике по отношению к лицам, совершившим суицидальную попытку, преобладает лечение соматических последствий суицидальных действий над психобиологическими и психотерапевтическими способами коррекции собственно суицидального поведения. Кроме того, длительная суицидологическая практика доказывает, что в большинстве случаев при наличии аутоагрессивного поведения врачи-психиатры, к сожалению, идут двумя, далеко не всегда адекватными, путями клинических рассуждений. Первый — только фикси-

руют в лечебных документах факт наличия аутоагрессивных проявлений, недооценивая их серьезность и угрозу психофизическому здоровью пациента. Чаще всего подобный вариант гиподиагностического отношения к аутоагрессивной активности наблюдается при субклиническом уровне психопатологических нарушений или при невротическом регистре психопатологических расстройств. В таких случаях аутоагрессивное поведение расценивается чаще всего исключительно как демонстративно-шантажный вариант. Вследствие недоучета значимости как патопсихологических проблем личности, скрытых за внешними поведенческим выражением доманифестных, диссимулируемых или неосознаваемых психопатологических нарушений, занижается как опасность собственно суицидального риска, так и выраженность эквивалентов психофизической аутодеструкции. Таким образом аутоагрессивное поведение в большинстве случаев закрепляется как устойчивый паттерн преодолевающего поведения в стрессовых ситуациях, а больной не получает адекватной помощи, и это существенно увеличивает риск осуществления аутоагрессивных действий. Второй, более часто встречающийся вариант неверной лечебной тактики, — назначение неадекватно больших доз психофармакологических препаратов. Смысл подобной тактики — некоторая «перестраховка» врача, гипердиагностика тяжести психопатологических нарушений, которые повлекли формирование аутоагрессивных проявлений. Подобные терапевтические ошибки наиболее часто встречаются при затяжных формах расстройств адаптации, дистимии, депрессивных эпизодах легкой и средней степени выраженности, а также шизотипических расстройствах и личностных расстройствах, относимых в отечественной психиатрии к кругу ядерных психопатий. Зачастую это приводит не к терапевтическому эффекту, а к быстрому и непереносимому для больного нарастанию побочных эффектов психофармакотерапии.

Психотерапия является наиболее важным немедикаментозным методом коррекции и превенции суицидального поведения, направленным на разрешение психологических проблем суицидента. Однако в связи с длительностью психотерапевтических процедур, а также отсутствием специализированных «антисуицидальных» психотерапевтических методик, ее применение непосредственно в отношении суицидентов ограничено. Основная психотерапевтическая работа с суицидентами ведется службой телефона доверия, что, безусловно, не может охватить всех нуждающихся в данном виде помощи. Кроме этого, вне поля зрения специалистов оказывается основная масса суицидентов с транзиторными психическими расстройствами, в частности подростков, а также взрослых, считающих себя психически здоровыми людьми. Вероятность рецидивирования суицидального поведения у данной категории «нелеченных» суицидентов в дальнейшем очень высока. Все это свидетельствует о том, что специализированная суицидологическая помощь реально не оказывается и фактически существует в спорадических вариантах практики отдельных специалистов.

В связи с вышесказанным можно сделать основной вывод о том, что назрела насущная необходимость в создании суицидологической службы, работа которой была бы направлена на решение основных медико-психологических задач суицидологии. Направления работы суицидологической службы должны включать в себя:

1. Организационное: участие в разработке государственной программы по предотвращению аутоагрессивной активности и законодательных документов по этим вопросам; организация собственно суицидологической службы в масштабах страны с трехэтапной структурой (неотложной, амбулаторной и стационарной помощи); повсеместное внедрение различных форм работы (телефоны доверия, консультирование в общесоматических лечебных учреждениях, и т. д.).

2. Лечебно-диагностическое: оказание специализированной квалифицированной суицидологической помощи населению.

3. Профилактическое: разработка и внедрение программ по профилактике аутоагрессивного поведения (профилактическая работа с больными, имеющими аутоагрессивные проявления или совершившими аутоагрессивные действия; с ближайшим окружением суицидента); обучающая работа с врачами общей практики.

3. Научно-методологическое: разработка методологических материалов по суицидологии (монографии, тематические сборники, методические рекомендации по вопросам суицидологии); проведение научно-практических конференций и семинаров по различным суицидологическим проблемам; проведение научно-исследовательских работ, разработка, внедрение прицельных лечебных и специальных психотерапевтических методик коррекции аутоагрессивного поведения с учетом социо-демографических и клинико-нозологических аспектов суицидологии.

4. Общественно-информационное: создание научно-популярных брошюр с разъяснениями об особенностях формирования аутоагрессивного поведения и информацией, где и как оказывается лечебно-профилактическая суицидологическая помощь; участие в работе средств массовой информации (газеты, радио, телевидение) по научно-популярным аспектам суицидологии.

Осуществление национальных программ по предотвращению роста аутоагрессивной активности, в частности, путем создания суицидологических служб, в различных странах показало их существенное влияние на снижение уровня самоубийств и суицидальных попыток. В России суицидологическая служба работает уже в течение нескольких лет. Поэтому, создавая суицидологическую службу у нас в стране, можно плодотворно использовать опыт работы, имеющийся в других государствах.

Таким образом, представленные данные о существующем уровне аутоагрессивной активности в Украине и ее динамике за прошедшие годы свидетельствуют о тенденции к существенному росту уровня самоубийств и суицидальных попыток. В связи с резким ростом уровня аутоагрессивного поведения вопросы коррекции и профилактики аутоагрессивной активности являются одной из важнейших и насущных проблем украинской психиатрии. Назрела острая необходимость в создании суицидологической службы, работа которой была бы направлена на решение основных медико-психологических задач суицидологии. Создание суицидологической службы, безусловно, будет способствовать предотвращению роста аутоагрессивной активности и реальному спасению человеческих жизней.

Список литературы

1. *Амбрумова А. Г.* Принципы организации суицидологической службы и перспективы научных исследований // VIII Всесоюз. съезд невропатологов, психиатров и наркологов: Тез. докл.– М., 1988.– Т. 1.– С. 226–228.
2. *Амбрумова А. Г., Бородин С. В., Михлин А. С.* Предупреждение самоубийств.– М: Изд-во Академии МВД СССР, 1980.– 164 с.
3. *Амбрумова А. Г., Полеев А. М.* Неотложная психотерапевтическая помощь в суицидологической практике: Метод. рек.– М., 1986.– 25 с.
4. *Амбрумова А. Г., Старшенбаум Г. В.* О состоянии суицидологической службы в России // XII съезд психиатров России.– М.,1995.– С. 28–29.
5. *Амбрумова А. Г., Тихоненко В. А.* Диагностика суицидального поведения: Метод. рек.– М., 1980.– 48 с.
6. *Амбрумова А. Г., Тихоненко В. А.* Профилактика суицидального поведения: Метод. рек.– М., 1980.– 24 с.
7. *Бачериков Н. Е., Згонников П. Т.* Клинические аспекты суицидологии. Клиническая психиатрия / Под ред. Н. Е. Бачерикова.– К.: Здоров'я, 1989.– С. 456–479.
8. *Бородин С. В., Михлин А. С.* Самоубийства за рубежом // Научные и организационные проблемы суицидологии: Сб. науч. тр. Москов. НИИ психиатрии МЗ РСФСР. – М., 1983. – С. 20–32.
9. Борьба с ростом числа самоубийц. Проект программного бюджета 1990–1991 гг. и планируемые результаты на 1992–1995 гг.– Копенгаген: ВОЗ, 1987.– С. 105–109.
10. Диагностика и профилактика суицидального поведения больных шизофренией: Метод. рек. / Сост. Данилова М. Б., Пепеляева Т. И. – М., 1987.– 17 с.
11. Задачи по достижению здоровья для всех. Европейская политика здравоохранения: Краткие пересмотренные задачи (сентябрь 1991 г.).– Копенгаген: ВОЗ, 1992.– С. 27.
12. *Кутько И. И., Бровина Н. Н., Стефановский В. А., Букреев В. И.* Особенности суицидального поведения у психически больных и лиц с пограничными нервно-психическими расстройствами и организация суицидологической помощи: Метод. рек.– Харьков, 1989.– 13 с.
13. *Моховиков А. Н.* Самоубийства и телефонное консультирование в посттоталитарном обществе // Психологические проблемы в посттоталитарном обществе и телефонное консультирование: Матер. междунар. конф. (9–15 сентября 1995 г.).– Одесса, 1995.– С. 6–137.
14. *Пилягина Г. Я.* Коррекция суицидального поведения у психически больных с помощью латеральной физиотерапии: Дис. ... канд. мед. наук.– К., 1997.– 438 с.
15. Суицид. Хрестоматия по суицидологии.– К.: Изд-во А. Л. Д., 1996.– 216 с.
16. Суїцидологія. Теорія та практика: Зб. наук. статей.– К.: Вид. КІВС, 1998.– 188 с.
17. *Чуприков А. П., Пилягина Г. Я., Войцех В. Ф.* Суицидология. Основные термины и понятия.– Метод. пособие.– К., 1999.– 60 с.
18. *Юрьева Л. Н.* Кризисные состояния. – Днепропетровск: Арт-Пресс, 1998.– 162 с.
19. *Hawton K., Catalan J.* Attempted suicide.– Oxford: Oxford Univer. Press, 1987.– 211 p.
20. Suicide and deliberate self-harm / *M. Gelder, D. Gath, R. Mayou.*– Oxford textbook of Psychiatry (Second Edition).– Oxford, NY, Melbourne, 1989.– P. 478–506.

Надійшла до редакції 28.12.2001 р.

До питання про необхідність організації суїцидологічної служби в Україні

А. П. Чуприков, Г. Я. Пілягіна

Український НДІ соціальної і судової психіатрії та наркології; Київська медична академія післядипломної освіти

Наведені дані динаміки рівня суїцидальної активності свідчать про суттєве збільшення кількості самогубств в Україні за останнє десятиріччя. Даний показник підвищився з 19,0 самогубств на 100 000 населення у 1988 році до 29,7 у 2000. Динаміка рівня смертності внаслідок суїцидальної поведінки за 1990–2000 роки у різних регіонах країни свідчить, що його підвищення суттєво вище у розвинутих промислових районах та в областях, що у більш значному ступені підпали під наслідки Чорнобильської катастрофи. Частота самогубств у чоловіків віком від 20 до 59 років значно вища, ніж у жінок того ж віку. Суїцидальні спроби частіше здійснюють молоді люди віком від 18 до 29 років, переважно дівчата. В останні роки різко збільшилася кількість самогубств серед дітей 8–14 років. Найпоширенішими способами самогубства є повішення, порізи вен передпліччя, падіння з висоти та падіння під транспорт. Для жінок більш характерно медикаментозне отруєння.

При обговоренні проблем з наданням допомоги суїцидентам треба зазначити, що існуючи в Україні схеми лікувальної роботи з корекції суїцидальної поведінки є неадекватними та не відповідають актуальності даної проблеми (зараз це прерогатива тільки психіатричних лікарень та міських психоневрологічних диспансерів).

Таким чином, у зв'язку з різким зростанням рівня суїцидальної активності у нашій державі питання корекції і профілактики суїцидальної поведінки є однією з найважливіших і найсуттєвіших проблем української психіатрії. Назріла необхідність у створенні суїцидологічної служби, котра може стати основною ланкою у боротьбі з підвищенням суїцидальної активності в Україні. Напрямки роботи суїцидологічної служби повинні вирішувати головні медичні і психологічні проблеми суїцидології та містити: організаційний, лікувально-діагностичний, профілактичний, науково-методологічний та інформаційний аспекти.

To a problem on necessity of organization of suicidological service in Ukraine

A. Chuprykov, G. Piliagina

Ukrainian Institute of Social, Forensic Psychiatry and Narcology; Kyiv medical Academy of Postgraduate Education

The introduced data about dynamics of a level of suicidal activity in Ukraine testify to essential increase of quantity of the suicides in country per a past decade. Thus the given index was increased from 19,0 suicides on 100 000 in 1988 up to 28,7 in 2000. Dynamics of a death rate owing to suicides for 1990–2000 among different locales of the country testifies that its increase is much higher in developed industrial regions and in areas, in the greater degree exposed to consequences of the Chernobyl catastrophe. The frequency of suicides for the men in the age of from 20 till 59 years is much higher, than for the women that of age. The suicidal attempts are committed by the young people in the age of from 18 till 29 years — more often more often girl. For last years quantity of suicides among children 8–14 years was increased sharply. The most wide-spread ways of suicide are hanging, the self-injures of veins of a forearm, falling from an altitude and falling under the transport. For the women the medicamental poisoning is more characteristic.

Discussing problems of rendering assistance for suicidents, we are compelled to state, that the scheme, usual now in Ukraine, of medical activity on correction and preventive maintenance of suicidal behaviour (now is a prerogative mental ambulances) is inadequate and does not correspond to a urgency of the given problem.

In connection with sharp growth of suicidal activity among the population the problems of correction and preventive maintenance of suicidal activity demand fissile attention and solution as on the part of medical science, in particular of psychiatry, and on the part of the state. The creation of the suicidological service will become the main link in the prevention by growth suicidal activity of the population in Ukraine. The directions of activity of a suicidological service should be directed on the solution of the main medical and psychologic problems of suicidology and to include following directions: organizational, therapeutical and diagnostical, preventive, scientific-methodological and informational.

УДК [159.96+616.821]–07–08–003.96–036

Л. Ф. Шестопалова
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, г. Харьков

КЛИНИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ФАКТОРОВ И УСЛОВИЙ ФОРМИРОВАНИЯ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ СТРЕССОВЫХ РАССТРОЙСТВ У ЛИЦ, ПЕРЕЖИВШИХ ЭКСТРЕМАЛЬНЫЕ СОБЫТИЯ

Посттравматические стрессовые расстройства (ПТСР) являются одной из наиболее частых и неблагоприятных форм психических нарушений у лиц, переживших жизнеопасные ситуации, и занимают центральное место в числе так называемых новых пограничных психических расстройств, выделяемых в последние десятилетия [1, 4]. Влияние травматических событий распространяется не только на непосредственные жертвы, а намного шире, эффекты травматизации охватывают их семьи, окружение, работников спасательных служб. ПТСР возникает у 25 % – 80 % пострадавших после латентного периода вслед за травмой или после этапа острой стрессовой реакции [1–3]. Изучение механизмов формирования ПТСР имеет значение для прогнозирования их развития после того или иного экстремального события и для разработки необходимых профилактических и реабилитационных программ. Одним из актуальных и малоизученных вопросов в этой области является проблема выделения комплекса факторов и условий, определяющих формирование ПТСР, а также способствующих их хронизации.

Целью работы явилось: на основании изучения частоты встречаемости ПТСР у лиц, переживших экстремальные события, их клинико-психопатологических, клинико-психологических и социально-психологических особенностей выделить основные факторы и условия, способствующие формированию ПТСР и хронизации их течения.

В Институте неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины было проведено комплексное клинико-психопатологическое и психодиагностическое исследование (использовались шкалы структурированного клинического интервью, шкала Гамильтона; Миссисипская шкала, шкала для самооценки ПТСР, тесты MMPI, опросник общего здоровья GHQ-28, тест Люшера, шкалы личностной и реактивной тревожности) 45 лиц, переживших различные экстремальные события (10 человек — жертвы насилия, 5 — жертвы торговли людьми, 16 — участники боевых действий в Афганистане, 14 — ликвидаторы последствий аварии на ЧАЭС), и 35 работников пожарных частей, как представителей группы повышенного профессионального риска.

Изучение распространенности ПТСР показало, что 100 % лиц, переживших тяжелую психическую травму в виде насилия против личности, имели нарушения психического здоровья либо в виде полного варианта ПТСР (56 % обследованных), либо его отдельных признаков (44 %). Среди симптомов ПТСР преобладали симптомы вторжения и гиперактивации. У 56 % жертв насилия было диагностировано ПТСР, у остальных 44 % — отдельные симптомы. У женщин — жертв торговли людьми эти показатели были самые высокие: у 60 % — ПТСР, у 40 % — отдельные симптомы.

Исследования лиц, которые в прошлом участвовали в боевых действиях или в ликвидации аварии на ЧАЭС, свидетельствуют о том, что у 18,7 % ветеранов войны в Афганистане был выявлен клинический вариант ПТСР, отдельные симптомы — у 25 %. Соответственно, у 14,3 % ликвидаторов аварии на ЧАЭС было диагностировано ПТСР, у 21,4 % — отдельные симптомы.

У обследованных пожарных, как представителей профессиональных групп повышенного риска, полный вариант ПТСР отсутствовал. Вместе с тем, у 23 % имелись отдельные признаки ПТСР. Необходимо подчеркнуть, что 90 % пожарных с симптомами ПТСР имели стаж службы свыше 5 лет, в том числе 60 % из них — свыше 10 лет. Эти данные свидетельствуют о накоплении у представителей профессий повышенного риска симптомов ПТСР по мере удлинения срока службы. Полученные предварительные результаты в определенной мере изменяют сложившиеся в современной науке представления о закономерностях и динамике адаптационных процессов человека в экстремальных (в том числе жизнеопасных) ситуациях. В условиях хронического воздействия экстремальных факторов (как это имеет место у специалистов, принадлежащих к профессиональным группам повышенного риска) у подавляющего большинства людей не происходит снижения порога «психологической чувствительности» к жизнеопасным ситуациям, что может приводить к истощению личностных адаптивных ресурсов, а затем и к формированию тех или иных психопатологических реакций. Полученные результаты обуславливают необходимость разработки новых подходов к профилактике психических нарушений и состояний дезадаптации у данных лиц, а также должны использоваться при создании соответствующих лечебно-реабилитационных программ. Основным направлением психопрофилактической работы с данными контингентами должно явиться постоянное психологическое сопровождение их профессиональной деятельности.

На основании результатов проведенного исследования можно выделить следующие основные факторы и условия, значимые для формирования ПТСР, которые образуют 7 основных групп.

I. Особенности пережитой экстремальной ситуации:

1) содержание: природные, техногенные, антропогенные катастрофы, войны, террористические акты, насилие и др. (экстремальные ситуации, порожденные человеком, в целом оказываются более травматичными, чем природные);

2) внезапность; 3) длительность; 4) интенсивность (чем внезапнее возникновение экстремальных событий, длительнее и интенсивнее их действие, тем больше вероятность развития ПТСР);

5) массовый или индивидуальный характер (в целом индивидуальная травма приобретает черты уникальности и чаще приводит к развитию ПТСР);

6) организация спасательных работ (хорошая организация спасательных работ уменьшает риск ПТСР);

7) информированность (достаточный уровень информированности пострадавшего населения снижает травматизацию);

8) наличие «вторичных» психотравмирующих факторов (их наличие увеличивает риск развития ПТСР).

II. «Профессиональные» факторы (для профессий повышенного риска):

1) эффективность профотбора (особое значение имеет выявление лиц с определенными личностными особенностями, а именно акцентуация характера, низкая стрессоустойчивость, высокий уровень тревожности и др., которые могут явиться личностными факторами риска развития ПТСР);

2) уровень профессиональной подготовки (высокий уровень является фактором антириска);

3) степень сформированности готовности к деятельности в экстремальных условиях (является необходимым элементом эффективной профессиональной деятельности);

4) общий стаж службы (чем больше стаж, тем выше вероятность формирования ПТСР);

5) уровень «стрессогенности» профессиональной деятельности (чем он выше, тем выше риск ПТСР);

6) уровень психопрофилактического обеспечения профессиональной деятельности (адекватная психопрофилактика является фактором, снижающим риск ПТСР).

III. Социально-демографические факторы:

1) возраст (дети и подростки более уязвимы в отношении возникновения у них психопатологических реакций на стресс);

2) пол (у женщин частота ПТСР в среднем в 2 раза выше, чем у мужчин);

3) семейное положение; 4) профессиональный статус (наличие удовлетворительных семейных отношений и работы является фактором антириска ПТСР);

5) принадлежность к профессиям повышенного риска.

IV. Факторы, связанные с состоянием здоровья:

1) наличие соматических заболеваний; 2) наличие нервно-психических заболеваний; 3) наличие психотравмирующих факторов в анамнезе (наличие соматических, нервно-психических заболеваний, а также психотравмирующих факторов в анамнезе повышает риск развития ПТСР).

V. Социальные факторы:

1) социальная поддержка и защита на государственном уровне;

2) доступность медицинской помощи и реабилитационных программ;

3) социально-экономический статус пострадавшего (достаточный уровень социальной поддержки, доступность медицинской помощи и реабилитационных программ, удовлетворительный социально-экономический статус пострадавших снижают риск развития ПТСР).

VI. Социально-психологические факторы:

1) этнокультурные особенности (имеет значение принятое в тех или иных этнических, религиозных сообществах отношение к смерти и страданиям);

2) религиозность (религиозность отдельного человека или групп населения в целом выступает как фактор антириска);

3) развитость и характер микросоциальных связей (чем более они развиты у жертвы катастрофического события, тем меньше риск ПТСР);

4) отношение общества к тому или иному экстремальному событию (содержание сформированных и функционирующих общественных стереотипов относительно конкретных экстремальных событий, катастроф и их жертв могут выступать как в качестве факторов риска, так и факторов антириска развития ПТСР. Известно выражение о том, что «раны победителей заживают быстрее», в данном случае речь идет не только о физических ранах, но и о душевных. Патриотические, освободительные, т. н. популярные войны, сопровождаются в целом меньшим уровнем психической травматизации, чем непопулярные).

VII. Индивидуально-психологические факторы:

1) индивидуальная значимость экстремального события; 2) эмоциональные особенности; 3) индивидуально-типологические особенности; 4) ведущие личностные черты и тенденции; 5) ценностно-смысловая сфера; 6) фрустрационная толерантность (стрессоустойчивость); 7) особенности жизненного стиля и стратегий преодоления, механизмов психологической защиты (преморбидные личностные особенности, степень вовлечения личности в экстремальное событие и развитость стратегий преодоления могут являться как факторами риска, так и факторами антириска).

Возникновение ПТСР у каждого конкретного человека определяется взаимным влиянием вышеперечисленных факторов. Факторы I–II групп имеют универсальное внеличностное значение, а факторы, относящиеся к III–VII группам, образуют блок так называемой «персональной уязвимости». Понимание роли и места факторов в формировании и хронизации ПТСР позволяет сделать лечебно-реабилитационные программы для пострадавших более обоснованными и эффективными.

Список литературы

1. *Александровский Ю. А.* Пограничные психические расстройства: Уч. пособие.– М.: Медицина, 2000.– 496 с.

2. *Волошин П. В., Шестопалова Л. Ф., Подкорытов В. С.* Медико-психологические аспекты экстремальных событий и проблема посттравматических стрессовых расстройств // Международный медицинский журнал.– 2000.– Т. 6, № 3.– С. 31–34.

3. *Шестопалова Л. Ф., Підкоритов В. С.* Проблеми психологічних наслідків впливу на людину різноманітних екстремальних подій // Постчорнобильський соціум: 15 років по аварії: Монографія. – К.: Ін-т соціології НАН, 2000.– С. 104–116.

4. *Pitman R. K.* PTSD, Conditioning and Network Theory // Psychiatric Annals.– 1998.– P. 182–189.

Надійшла до редакції 27.12.2001 р.

Клініко-психологічні дослідження чинників та умов формування посттравматичних стресових розладів у осіб, що пережили екстремальні події

Л. Ф. Шестопалова
Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України, Харків

Виділені групи основних чинників та умов, значущих для формування ПТСР: 1) особливості пережитої екстремальної ситуації; 2) «професійні» чинники; 3) соціально-демографічні чинники; 4) чинники, пов'язані зі станом здоров'я; 5) соціальні; 6) соціально-психологічні; 7) індивідуально-психологічні чинники.

Clinico-psychological researches of factors and conditions of formation the posttraumatic stress disorders in patients survived urgent situation

L. F. Shestopalova
Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of AMS of Ukraine, Kharkiv

Were revealed groups of main factors and conditions significant for formation posttraumatic stress disorders: 1) peculiarities of survived urgent situation; 2) "professional" factors; 3) social-demographic factors; 4) factors, connected with health condition; 5) social; 6) social-psychological; 7) individual-psychological factors.

УДК 616.857

О. М. Вержбицька
Волинське обласне дитяче територіальне медичне об'єднання, м. Волинь

КОРЕЛЯЦІЙНІ ЗВ'ЯЗКИ У ВЕЛИКИХ ПІВКУЛЯХ МОЗКУ ПРИ МІГРЕНІ В ДИТЯЧОМУ ВІЦІ

Головний біль є частою скаргою в практиці як педіатра, так і дитячого невролога. Майже до 90 % дітей віком до 15 років хоч раз скаржились на сильний головний біль. Серед приступоподібних цефалгій частіше зустрічається мігрень, її поширеність від 3 % до 10 % [3].

Незважаючи на те, що існують чіткі критерії мігрені, запропоновані Міжнародною асоціацією з вивчення головного болю в 1988 році, в багатьох випадках правильно діагностувати це захворювання складно. Клініка мігрені різноманітна і інколи маскується під інші захворювання. Так, діти з абдомінальною формою мігрені часто стають пацієнтами гастроентерологічного, хірургічного та інфекційного відділень. І лише правильна інтерпретація виявлених клінічних симптомів і даних параклінічного обстеження дозволяє діагностувати мігрень.

У діагностиці мігрені як приступоподібного захворювання використовується електроенцефалографія. У дітей це обстеження проводять для виключення епілептичної природи хвороби. При цьому в більшості випадків виявляють зміни біоелектричної активності мозку у вигляді збільшення кількості повільних хвиль і підвищення їх амплітуди [3, 4]. Введення в практику комп'ютерної електроенцефалографії відкрило нові можливості в пізнанні патофізіологічних механізмів мігрені, зокрема ролі електричної активності мозку.

Мета нашого дослідження — дослідження процесів просторової синхронізації електричної активності головного мозку при мігрені в дитячому віці.

Для вивчення рівня та інтенсивності міжпівкульних та внутрішньопівкульних взаємозв'язків був застосований кореляційний аналіз.

У дослідженні взяли участь 164 дитини віком від 4 до 15 років: 92 з мігренню і 72 здорових (контрольна група). Всі діти були розділені по трьох вікових групах: 4–7 років(11), 8–12 років (86), 13–15 років (67). Серед хворих виділялися проста, асоційована і дисоційована форми мігрені. Проста форма характеризувалася поєднанням приступоподібного головного болю з вираженими вегетативними проявами. Мігренозна цефалгія при асоційованій мігрені поєднувалася з транзиторними вогнищевими симптомами. При дисоційованій формі на перший план виходили вогнищеві порушення, а головний біль був незначний або відсутній.

Для вивчення електричної активності мозку використана система комп'ютерної електроенцефалографії «ДХ–4000 Practic» (Харків, 1997) з 16 монополярними електродами, що розміщувалися за міжнародною схемою 10/20. Реєстрація ЕЕГ здійснювалася в стані спокійного неспання (фонова активність) і при виконанні функціональних проб (гіпервентиляція і ритмічна фотостимуляція частотою 10 Гц). Оцінювалися зв'язки між лобними (Fs, Fd), скроневими (Ts, Td), тім'яними (Ps, Pd) і потиличними (Os, Od) ділянками.

У наших дослідженнях програма вивчення кореляційних зв'язків різних ділянок мозку включала визначення частоти значних і високих кореляцій до всіх можливих (%) коефіцієнтів кореляцій (r). Згідно з сучасними уявленнями числові значення коефіцієнтів кореляцій виражали від 0,51 до 0,70 — значний і від 0,70 до 1,00 — високий ступінь кореляцій [5]. Аналіз даних проводився в альфа- і тета-діапазонах, які відображають вплив як неспецифічних, так і специфічних аферентних систем, складні корково-підкоркові і внутрішньокоркові взаємодії [1].

Результати виявили вікові особливості в досліджуваних групах.

У 7 дітей 4–7 років ми спостерігали просту (6) і дисоційовану (1) форми мігрені. В альфа-діапазоні при простій формі загальна кількість значних і високих кореляцій на фоновій ЕЕГ була вищою, ніж в групі контролю (відповідно 12,5 % і 6,5 %, $p<0,05$). Таке ж співвідношення відмічається при порівнянні дисоційованої форми мігрені і здорових дітей. При ритмічній фотостимуляції кількість значних і високих кореляцій в дітей з мігренню не змінилась, а в контрольній групі — збільшилась. При гіпервентиляції відмічається зменшення кореляції в здорових дітей, в хворих цей показник не змінився.

У тета-діапазоні кількість значних і високих кореляцій на фоновій ЕЕГ була вищою при мігренозних цефалгіях (при простій формі — 17,7 % , при дисоційованій — 12,5 %, $p<0,05$), ніж в контрольній групі. Ритмічна фотостимуляція привела до зменшення кількості кореляцій при простій формі і в контрольній групі; при дисоційованій мігрені — цей показник не змінився. При гіпервентиляції просторова синхронізація біопотенціалів головного мозку суттєво змінилася в хворих — спостерігалося збільшення кількості кореляційних зв'язків; в контрольній групі цей показник не змінився.

Отже у дітей 4–7 років з мігренню загальна кількість значних і високих кореляцій в альфа-діапазоні вища, в порівнянні з контрольною групою, і не змінюється при виконанні функціональних проб. У тета-діапазоні кількість кореляцій також більша в хворих і збільшується при проведенні проб.

Серед 50 дітей з мігренню віком 8–12 років у 44 була проста форма мігрені, в 6 — асоційована.

В альфа-діапазоні в цій віковій групі загальна кількість значних і високих кореляцій в фоновій ЕЕГ була вищою в хворих дітей (при простій та асоційованій формах — 16,6 %), ніж у здорових (13,2 %), $p< 0,05$. При ритмічній фотостимуляції кількість кореляцій в дітей з мігренню зросла, а в контрольній групі не змінилася. Гіпервентиляція практично не змінила показники кореляційних зв'язків в основній і контрольній групах, в порівнянні з фоновою ЕЕГ.

У тета-діапазоні в дітей 8–12 років кількість значних і високих кореляцій на фоновій ЕЕГ була вищою при мігрені. Функціональні проби привели до збільшення кореляцій в основній і контрольній групах.

Таким чином, у дітей 8–12 років з мігренню спостерігається більша кількість кореляційних зв'язків як в альфа-, так і в тета-діапазонах.

Серед 35 дітей з мігренню віком 13–15 років було 25 з простою формою, 7 — з асоційованою, 3 — з дисоційованою.

При простій формі мігрені кількість кореляцій в альфа-діапазоні в фоновій ЕЕГ і при виконанні функ-

ціональних проб достовірно не відрізняється від групи контролю. В тета-діапазоні фонової ЕЕГ кількість кореляційних зв'язків при мігрені менша (13 %), ніж у здорових (18,9 %), p<0,05. Але при гіпервентиляції просторова синхронізація біопотенціалів головного мозку значно змінюється в дітей з мігренню за рахунок збільшення кореляцій в правій скронево-тім'яній ділянці.

У дітей з асоційованою формою мігрені в альфа-діапазоні не виявлено відмінностей в кількості кореляційних зв'язків, в порівнянні зі здоровими дітьми. В тета-діапазоні на фоновій ЕЕГ кількість значних і високих кореляцій була значно вищою при мігрені (34,8 %), ніж в контрольній групі (18,9 %), p<0,05. При фотостимуляції і гіпервентиляції кількість кореляцій при мігрені зменшилася: поряд зі зменшенням зв'язків між правими скронево-тім'яними ділянками відмічається посилення кореляцій між лобною і потиличною ділянками справа.

У дітей з дисоційованою мігренню в альфа-діапазоні загальна кількість значних і високих кореляцій на фоновій ЕЕГ була меншою, ніж в групі контролю. При ритмічній фотостимуляції кількість кореляцій збільшилась в обох групах і зменшилася при гіпервентиляції. В тета-діапазоні фонової ЕЕГ при мігрені кількість значних і високих кореляцій була меншою і збільшилася при гіпервентиляції за рахунок посилення лобно-тім'яних і лобно-потиличних зв'язків в правій півкулі мозку.

Цікавим є вивчення просторового розподілу кореляційних зв'язків за показниками коефіцієнтів кореляцій в альфа- і тета-діапазонах.

Як в альфа-, так і в тета-діапазонах в обох групах досліджуваних найбільш тісні симетричні зв'язки відмічаються між лобними і потиличними структурами мозку. В контрольній групі в альфа-діапазоні виявлено значні кореляції в лобно-тім'яній зоні лівої півкулі. При проведенні функціональних проб зв'язки між цими ділянками зменшуються.

У дітей з мігренню відмічаються найбільш тісні зв'язки в правій півкулі мозку. Виявлено відносно відокремлену зону значних і високих кореляцій в правій скронево-тім'яній ділянці. Але проведення функціональних проб при простій формі мігрені привело до збільшення кореляцій між правими скроневою і тім'яною ділянками, а при асоційованій і дисоційованій формах спостерігалося збільшення поздовжніх зв'язків в правій півкулі, а саме між лобною і тім'яною, лобною і потиличною ділянками.

Результати наших досліджень виявили:

1. Дифузність кореляційних зв'язків у великих півкулях мозку в молодшій і середній вікових групах і тенденцію до диференціації їх в старшій.

2. Більшу активацію правопівкульних структур мозку при мігрені.

3. Певну локальність при різних формах мігрені: при простій спостерігається збільшення кореляцій між тім'яною і скроневою ділянками справа, при асоційованій і дисоційованій — посилюються взаємозв'язки правих лобних структур з тім'яною і потиличною ділянками.

Список літератури

1. *Благосклонова Н. К., Новикова Л. А.* Детская клиническая электроэнцефалография.– М.: Медицина, 1994.– 205 с.

2. *Вейн А. М.* Вегетативные расстройства: клиника, диагностика, лечение.– М.: МИА, 2000.– 744 с.

3. *Вейн А. М., Колосова О. А., Яковлев М. О.. Каримов Т. К.* Головная боль.– М., 1994.– 286 с.

4. *Киселева А. М.* Биоэлектрическая активность головного мозга при заболеваниях вегетативной нервной системы.– Л.: Медицина, 1971.– 216 с.

5. *Лакин Г. Ф.* Биометрия.– М.: Высшая школа, 1980.– 296 с.

6. *Прусинский А.* Мигрень.– М.: Медицина, 1979.– 200 с.

Надійшла до редакції 17.12.2001 р.

Корреляционные связи в больших полушариях мозга при мигрени в детском возрасте

О. М. Вержбицкая
Волынское областное детское территориальное медицинское объединение

Изучались процессы пространственной синхронизации электрической активности головного мозга при мигрени у детей. Обследовано 92 больных и 72 здоровых ребенка в возрасте от 4 до 15 лет. Установлены определенные закономерности в распределении корреляционных связей в больших полушариях мозга в разных возрастных группах и при разных формах заболевания.

Correlation bonds in large cerebral hemispheres of child age persons suffering from migraine

O. M. Verzhbytska
Volyn Region Child Territorial medical Association, Volyn

The processes of space synchronization of cerebrum electrical activity of children having a migraine were studied. 92 sick patients and 72 healthy ones from 4 to 15 years of age were examined. Certain patterns in distribution of correlation bonds in large cerebral hemispheres of different age groups and patients with various forms of disease were established.

УДК 613. 647 (088.8)+615. 851 (088.8)

О. В. Горошков
Одеський державний медичний університет, м. Одеса

ВНУТРІШНЯ КАРТИНА ХВОРОБИ І ОБРАЗ ВЛАСНОГО «Я» У ДІТЕЙ З БРОНХІАЛЬНОЮ АСТМОЮ

В останнє десятиріччя спостерігається зростання розповсюдження бронхіальної астми (БА) та смертності від її ускладнень у дитячому віці [2, 3, 7].

Відома величезна роль у виникненні та перебігу БА психоемоційних і психосоціальних чинників та особистих особливостей хворих. БА, являючи собою психосоматичне захворювання, відбивається не тільки на соматичному стані дитини, але й на психологічному: змінюється характер, настрій, емоційний фон, вольова схема, особливості реагування на хворобу — іншими словами, формується внутрішня картина хвороби (ВКХ) при астмі [2–5].

Структура ВКХ, таким чином, визначається особливостями, пов'язаними як з самим пацієнтом (особисті особливості, ситуаційні впливи, соціальні характеристики, конституціональні риси), так і з важкістю перебігу БА [3, 5, 7].

Аналогічних змін зазнає і структура, внутрішній зміст образу «я» хворої дитини — захворювання у неї співпадає по часу з періодом формування та «роз-

криття» свого «я», формування особистості і світогляду [4]. Це призводить, в силу викривленої біопсихосоціальної ситуації розвитку, до порушення процесу становлення образу «я» і появи образу, цілком відмінного від аналогічного у здорових дітей і підлітків [4, 6, 7].

Метою нашого дослідження було вивчення особливостей структури і формування ВКХ та образу власного «я» у дітей 5–15 років, які страждають на БА.

Нами обстежена група зі 105 хворих на БА дітей віком від 5 до 15 років (57 дівчинок і 48 хлопчиків) з клініко-лабораторно підтвердженим діагнозом бронхіальної астми.

Обстеження проводилося на базі пульмонологічного відділення Одеської обласної дитячої клінічної лікарні (ООДКЛ). Всі діти надходили в стаціонар у періоді загострення БА. Використовувалися клініко-діагностичні бесіди хворих з дитячим психологом та медично-психологічні методики — кольоровий тест М. Люшера, опитувальник Г. Айзенка для дітей і підлітків 10–15 років та тест малюнкової асоціації С. Розенцвейга (дитячий і підлітковий варіанти) [2, 6].

Дослідження проводилися, звичайно, на 2–4 день надходження до стаціонару, після нормалізації порушень дихальної функції та стабілізації загального стану хворих.

У ході дослідження формування ВКХ у хворих астмою дітей та її структури, ми поділяли усі чинники, що впливають на її формування, на психологічні (інтелект, воля, емоції та інші особисті і соціальні особливості хворого) і соматичні (важкість та тривалість перебігу захворювання, ефективність лікування та його фаза).

Кожний з компонентів, що складають в цілому ВКХ, вносить свій вклад у феноменологію та механізм психологічного реагування, адаптації до хвороби. Нами була виявлена певна динаміка змін структури ВКХ в залежності від тривалості і важкості перебігу захворювання та комплексу особистих особливостей кожної хворої дитини. При надходженні хворих до стаціонару у 84,5 % з них (89 дітей) переважав сенситивний рівень ВКХ, який відображав зміни соматичного статусу хворого. Це повністю узгоджується з отриманими нами даними відносно сприймання 58,0 % хворих свого захворювання, винятково, як хвороби «тіла, але не душі». Подібне сприймання астми, що сполучається з низьким рівнем знань та уявлень про своє захворювання, яке спостерігалося в 49,5 % випадків (52 людини), допомагало хворим в певній мірі абстрагуватися на підсвідомому рівні від проблем своєї патології і ґрунтувалося на уяві їх про те, що, до тих пір, доки астма є тільки соматичним захворюванням і не порушує психологічної сфери особистості, вони, в якійсь мірі, «не залежать від неї». Цим же пояснюється схильність майже половини хворих до витиснення БА з власної свідомості та небажання будь-що знати про неї.

Водночас з сенситивним, одержував розвиток і емоційний рівень ВКХ, спрямований на суб'єктивно-емоційне сприймання астми. Інтелектуальний рівень у хворих на БА дітей відповідав за уяву дитини про суттєвість захворювання і застосовані в зв'язку з цим засоби терапії. Даний рівень у 67,3 % хворих був розвинутий найбільш слабо. Розвиток емоційного та інтелектуального рівнів, згідно з нашими даними, був напряму пов'язаний з підвищенням рівня знань дітей про БА.

Іншою особливістю формування даних рівнів ВКХ є схильність хворих змінювати критерії самооцінки за зміною свого стану і самопочуття. Для цього характерно використання хворими дітьми як «вигідних», так і «невигідних» критеріїв самооцінки свого соматичного статусу, вибір яких здійснювався ними в залежності від кожної конкретної ситуації.

Так, за подальшим прогресуванням захворювання та його лікуванням, домінуюче положення в структурі ВКХ займав мотиваційний рівень. Він був, по суті, процесом перетворення ситуаційно зумовлених соматичних, емоційних і інтелектуальних рівнів в головний, психологічно зумовлений мотив необхідності збереження здоров'я, як на соматичному («тілесному»), так і на психологічному («духовному») рівнях. Ми відзначали наявність деяких закономірностей у формуванні ВКХ при БА: структура і співвідношення її рівнів залежали від тривалості захворювання, етапу і вигляду антиастматичної терапії, та рівня знань хворих про астму. Найбільш динамічним формування мотиваційного рівня ВКХ було у дітей, які одержували курс комбінованої медикаментозно-психологічної терапії, коригованої спеціальними навчальними програмами, ніж серед хворих, в терапії яких використовувалося тільки базисне східчасте лікування БА. Водночас з формуванням структури ВКХ у хворих на БА дітей відбувалося і формування образу власного «я», що являє, з позицій сучасної психосоматики, структурне утворення самосвідомості, образно кажучи, «залишковий продукт» діяльності всіх його сторін. У ході проведених досліджень ми спостерігали зміни в структурі «я» хворих дітей, пов'язані з тяжкістю перебігу БА, що змінювала всю соціальну ситуацію розвитку, знижувала рівень психологічних можливостей та психічного захисту хворих дітей, обмежувала контакти з перевесниками і т. п. Зокрема, 60,0 % обстежених дітей (63 людини) були висловленими інтровертами (відзначали тенденції до «відходу до себе», орієнтувалися винятково на свій внутрішній світ; в деяких випадках навіть втрачали сенс існування). У 74,3 % хворих (78 дітей) виразно знижувалася самооцінка; прояви невпевненості у собі, самотність, «втеча від життя» відзначалися у 79,1 % обстежених (83 дитини). Постійна настороженість і тривожність спостерігалися у 25,7 % дітей (27 хворих); 30,5 % хворих (32 дитини) знаходились в стані висловленої соціальної дезадаптації.

Величезний вплив на формування та становлення образу власного «я» виявляла і викривлена соціальна і родинна ситуація. 44,8 % хворих (47 дітей) вказували, що причиною початку їхнього захворювання були психоемоційні перевантаження в родині і школі та психотравмуючі чинники (сварки з батьками, відхилення перевесниками і т. п.), що в кінцевому підсумку також призводило до зміни структури і появі образу «я», відмінного від образу у здорових дітей аналогічного віку і статі.

Порівняння отриманих результатів з даними сучасних літературних джерел [3–5, 9] дозволило зробити наступні висновки:

1. На формування ВКХ у хворих БА дітей впливають психологічні та соматичні чинники. При цьому виявляється певна динаміка формування структури ВКХ — від сенситивного («соматичного») рівня до емоційного, інтелектуального та мотиваційного, («психосоматичного») рівнів.

2. Динаміка формування мотиваційного рівня, що є, по суті, основним мотивом необхідності збереження здоров'я на соматичному та психологічному рівнях,

залежить від важкості перебігу захворювання, його тривалості, вигляду здійснюваного лікування і рівня знань хворих про свою патологію.

3. Структура образу власного «я» у дітей, хворих БА, істотно відрізнялася від структури образу «я» здорових дітей, що було пов'язано з порушеннями нормальних умов його формування; причому головними чинниками, що впливають на його формування, були важкість і тривалість захворювання, соціальна обстановка навколо дитини, рівень її знань про свою патологію та вигляд лікування.

4. Доцільним є включення в схеми сучасного лікування БА психологічних засобів терапії, здійснюваних як в гострому періоді астми (стаціонарний етап), так і після виписки дітей на амбулаторне спостереження (нестаціонарний етап).

Список літератури

1. *Антропов Ю. Ф.* Психосоматические расстройства у детей и подростков.– М., 1997.– С.4–86.
2. *Исаев Д. И.* Психосоматические расстройства у детей.– СПб., 2000.– С. 143–160, 443–493.
3. *Овчаренко С. И.* и соавт. Особенности течения бронхиальной астмы и структура внутренней картины болезни // Пульмонология.– 1997.– № 3.– С.13–17.
4. *Филякова Е. Г.* и соавт. Образ «Я» детей с хроническими соматическими заболеваниями (бронхиальная астма и гастродуоденальная патология) // Педиатрия.– 2000.– № 4.– С. 94–103.
5. *Берне Р.* Развитие Я-концепции и воспитание.– М., 1986.– С. 50–78.
6. *Бройтигам В., Кристиан П., Рад М.* Психосоматическая медицина.– М., 1999.– С. 82–110, 166–180.
7. *Любан-Плоцпа Б.* и соавт. Психосоматические расстройства в общей медицинской практике.– СПб., 2000.– С.46–53, 209–269.
8. *Blai B.* // Psychology.– 1991.– Vol. 28.– № 2.– p. 46–47.
9. *Donley M.* // Family Process.– 1993. – Vol. 32, № 1. – P. 3–20.

Надійшла до редакції 14.12.2001р.

Внутренняя картина болезни и образ собственного «я» у детей с бронхиальной астмой

О. В. Горошков
Одесский государственный медицинский университет

Эта статья посвящена особенностям внутренней картины болезни (ВКБ) при бронхиальной астме (БА) у детей и изменениям образа «я» при этом психосоматическом заболевании. Авторами обследовано 105 детей в возрасте от 5 до 15 лет с клинически подтвержденным диагнозом БА. При обследовании использовали метод клинико-психологической беседы с больными детьми и психологические методики Г. Айзенка, С. Розенцвейга и М. Люшера. Нами выявлена взаимосвязь между особенностями течения БА и спецификой ВКБ. Была показана зависимость структуры и соотношения уровней ВКБ от продолжительности и тяжести заболевания, особенностей личности, этапов терапии.

An Internal picture of illness and image of own "Me" in children with a bronchial asthma

O. V. Goroshkov
Odesa State medical University

The present article is dedicated to peculiarities of an internal picture of illness (IPI) at *asm.* bronchial asthma (BA) in children's and teenagers and changes of an image of Me at this psychosomatic disease. The author inspected a group of 105 children of 5–15 years old with the clinically affirmed diagnosis of BA. At examination the clinical-psychological conversations with ill children and psychological techniques of G. Eisenk, S. Rosenzweig and M. Lusher were used. We detected an interrelation between peculiarities of the BA flow and the IPI specificity. The dependence of the structure and its ratio of its IPI levels on duration and severity of disease, specific peculiarities of the person, phase of the conducted therapy was shown.

УДК 616.831–001.8–053.1:612.12:615.015.23.531.3]-053.3

Н. Г. Дубовская, Е. В. Лоик
Днепропетровская государственная медицинская академия, г. Днепропетровск

УРОВЕНЬ ЭЛЕКТРОЛИТОВ В КРОВИ ДЕТЕЙ С ПЕРИНАТАЛЬНЫМ ГИПОКСИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ МОЗГА И ИХ ДИНАМИКА ПРИ ЛЕЧЕНИИ НИМОТОПОМ

Перинатальное гипоксическое поражение мозга остается одной из актуальных проблем детской неврологии. Несмотря на определенные успехи в изучении патогенеза и фармакологической коррекции этой патологии [1–4] многие ее аспекты остаются не выясненными. В частности, недостаточно изучена роль электролитов в формировании перинатальной гипоксии мозга и развитии неврологического дефицита, влияние на них антагонистов кальция.

Целью нашей работы явилось изучение электролитного гомеостаза у детей с перинатальным гипоксическим поражением мозга и его динамики при лечении антагонистом кальция — нимотопом (нимодипин).

Под наблюдением находилось 65 детей с перинатальным гипоксической энцефалопатией (ПГЭ) в возрасте 1,5–3 мес. (ранний восстановительный период) и 4–10 мес. (поздний восстановительный период). Выделены клинические синдромы заболевания: гипервозбудимость, задержка психомоторного развития, двигательные нарушения с различной степенью тяжести (I, II, III). Контролем служили здоровые дети в возрасте 1,5–3 мес. (8 чел.) и 4–10 мес. (10 чел.). Всем детям проведено исследование общего уровня Ca, Mg, K, Na в сыворотке и эритроцитах крови методом атомно-абсорбционной спектрофотометрии (AAS-30, Германия). Исследование проводилось до и после монотерапии нимотопом (фирма Bayer) *per os* в дозе 3 мг/кг/сут в три приема за 30 мин до еды в течение 1 мес.

Изучение уровня электролитов у детей в раннем периоде заболевания до лечения показало достоверное снижение Ca в сыворотке крови лишь при II и III степенях тяжести ПГЭ (соответственно на 36 и 31 %) по сравнению со здоровой группой (N = 2,75 ммоль/л) с одновременным усиленным интраэритроцитарным накоплением катиона при всех степенях тяжести (при I — на 64 %, II — в 2,2 и III — в 1,9 раза) по сравнению с нормой (1,02 моль/л). В позднем восстановительном периоде заболевания трансмембранное нарушение обмена Ca наблюдалось также при II и III степенях тяжести ПГЭ и имело ту же закономерность, что и в раннем периоде ПГЭ: увеличение внутриклеточно II — на 80 %, при III — в 3 раза.

Известно, что внутриклеточное накопление Ca метаболически истощает клетку, вызывает перегрузку

митохондрий, нарушает окислительно-восстановительные процессы в цитозоле эритроцитов, способствуя усилению гипоксического синдрома. Избыток его в клетках активирует клеточные энзимы, усиливает катаболические процессы в клетке, приводит к деградации белковых и липидных структур, нарушает трансмембранные процессы, способствует функциональной недостаточности, а затем и гибели клеток. Учитывая, что эритроцит является наиболее удобной моделью при изучении экстра- и интрацеллюлярного метаболизма в различных органах и тканях, то выявленная нами прямая корреляция внутриклеточного накопления Са со степенью тяжести ПГЭ косвенно подтверждают негативное влияние интрацеллюлярного транспорта Са на мозговую паренхиму.

Исследование Mg в крови детей раннего периода ПГЭ показало, что уровень его в сыворотке при I степени заболевания также достоверно не отличается от нормы (норма 1,24 ммоль/л), но увеличивается при II (на 37 %) и III (на 20 %) степени ПГЭ. Одновременно наблюдается снижение уровня Mg в эритроцитах в прямой связи со степенью тяжести (II — на 40 %, а при III — на 70 %, при норме 4,41 ммоль/л), что свидетельствует об интенсивном выходе внутриклеточного Mg экстрацеллюлярно.

В позднем восстановительном периоде ПГЭ трансмембранный выход Mg из эритроцитов в сыворотку наблюдался лишь при III степени тяжести заболевания, но меньше, чем в предыдущей клинической группе (на 57 %).

Представленные нами данные о снижении Mg в эритроцитах и прямая зависимость этих показателей от тяжести перинатального гипоксического поражения мозга могут косвенно свидетельствовать о нарушении трансмембранных процессов для ионов Mg в клетках мозга. Причиной магниемии могут быть различные патологические состояния, в том числе и ацидоз. В свою очередь повышение уровня Mg в сыворотке крови способствует снижению нервно-мышечной проводимости, ингибиции импульсов в проводящей системе сердца. Интрацеллюлярный Mg участвует во многих ферментативных процессах, в частности, является кофактором холинэстераз, снижает возбудимость нейронов, влияет на нервно-мышечную синаптическую передачу, обладает антиспастическим вазальным эффектом.

Исследование Na у детей раннего периода ПГЭ в сыворотке показало незначительное его повышение (на 10 %) лишь при III степени тяжести заболевания (N = 156,53 ммоль/л) при одновременном уменьшении уровня Na внутриэритроцитарно (на 20 %; норма — 34,4 ммоль/л). В позднем периоде ПГЭ нарушение обмена Na характеризовалось снижением его уровня только в эритроцитах (на 34 % по сравнению с нормой; норма — 29,7 ммоль/л)

Известно, что Na — основной катион внеклеточной жидкости, важный компонент натриево-калиевого насоса, участвующего в активном трансмембранном транспорте, он незначительно поступает интрацеллюлярно и определяет осмотическое давление плазмы и интерстициальной жидкости, участвует в регуляции кислотно-щелочного равновесия, повышает нервно-мышечную возбудимость. При потере ионов натрия часть воды перемещается внутриклеточно, что приводит к набуханию клеток и уменьшению объема крови. Избыток Na вызывает задержку воды внеклеточно и способствует развитию отеков. В наших исследованиях выявлена легкая гипернатриемия при тяжелой степени заболевания.

Таким образом, исследование электролитов у детей с перинатальным гипоксическим поражением мозга показало, что наиболее выраженные изменения их обмена наблюдались в раннем восстановительном периоде. При этом, из всех исследованных электролитов более значительные нарушения выявлены в обмене Са, которые характеризовались снижением уровня этого электролита в сыворотке крови и усиленным переходом катиона в эритроциты. Обмен других электролитов (Mg, K, Na) был нарушен значительно меньше, преимущественно при средней и тяжелой степени тяжести патологии и выражался в гипермагниемии, гиперкалиемии и гипернатриемии при одновременно снижении уровня указанных электролитов в эритроцитах. В позднем восстановительном периоде заболевания нарушение обмена электролитов было выражено преимущественно у детей с тяжелой степенью патологии и проявлялось, в основном, нарушением кальциевого и магниевого обмена. При этом в данной группе больных направление нарушения трансмембранного обмена электролитов имело такую же закономерность, что и у детей в раннем восстановительном периоде заболевания.

Всем детям с ПГЭ проведено лечение нимотопом (нимодипин). Выбор этого препарата был определен тем, что, обладая всеми положительными эффектами антагонистов кальция (антиспастический, антигипоксический, антитахиаритмический и др.), нимодипин не ведет к выраженной гипотензии, но хорошо проникает через гематоэнцефалический барьер, улучшает мозговой кровоток и оказывает значительное нейропротекторное действие. После проведенного лечения нимотопом всем детям с ПГЭ было вновь исследовано содержание Са, Mg, Na, K в сыворотке и эритроцитах крови.

Результаты исследования показали, что в раннем восстановительном периоде заболевания в сыворотке крови детей наблюдается рост уровня Са при II и III степенях тяжести. При этом, по сравнению с долечебным периодом, содержание электролита при II степени увеличилось на 50 %, а при III — на 60 %. При легкой степени патологии показатели соответствовали норме и не было динамики по сравнению с долечебным периодом. В эритроцитах уровень Са снижался при всех степенях тяжести патологии, особенно при II и III (соответственно на 50 и 40 %). Вместе с тем, физиологического уровня этот электролит в результате лечения нимотопом не достиг. В позднем восстановительном периоде у детей после лечения нимотопом уровень кальция в сыворотке крови увеличился только при III степени тяжести заболевания (на 23 %). Содержание кальция в эритроцитах после лечения уменьшилось при всех степенях тяжести заболевания (соответственно при I — на 33 %, при II — на 32 %, при III — на 95 %), нормализация показателя произошла у детей с легкой степенью патологии.

Уровень Mg в сыворотке детей в раннем периоде после лечения оставался на тех же параметрах, а в эритроцитах он увеличился только при II и III степенях тяжести заболевания (соответственно на 23 и 30 %). При поздней стадии ПГЭ наблюдался недостоверный рост уровня Mg в сыворотке после лечения. Вместе с тем, содержание катиона в эритроцитах увеличивалось при всех степенях тяжести забо-

левания (соответственно на 12,28 и 63 %). Следовательно, лечение нимотопом способствовало активизации транспорта ионов Mg интрацеллюлярно, особенно при II и III степени заболевания в раннем и позднем восстановительном периодах.

Данные исследования содержания К в раннем периоде заболевания после лечения нимотопом показали незначительное снижение его уровня в сыворотке крови при всех степенях тяжести патологии (соответственно на 15, 23 и 24 %). При этом содержание электролита в эритроцитах оставалось в тех же пределах, что и до лечения. В позднем периоде ПГЭ наблюдалась лишь тенденция к снижению К в сыворотке и увеличению его уровня в эритроцитах. Следовательно, антагонист кальция — нимотоп незначительно влияет на транспорт ионов К, снижая его уровень лишь в сыворотке крови больных в раннем периоде заболевания.

Изучение влияния нимотопа на обмен Na у больных показало, что он не достоверно изменяет транспорт ионов Na в раннем восстановительном периоде патологии. Так, в сыворотке крови детей после лечения нимотопом наблюдается лишь тенденция к снижению при II и III степенях тяжести заболевания, в эритроцитах также выявлена тенденция к увеличению уровня натрия. У детей в позднем периоде заболевания применение нимотопа также существенно не оказало влияния на обмен Na. Можно лишь говорить о тенденции к снижению его уровня в сыворотке и нарастанию интрацеллюлярно.

Анализ клинической эффективности нимотопа у наблюдаемых больных детей показал, что он способствует уменьшению выраженности неврологических симптомов: улучшился аппетит, сон, познавательные функции, увеличилась двигательная активность. Лишь у двух детей наблюдалось беспокойство, плач, вследствие чего препарат был отменен. Следует отметить, что негативное влияние нимотопа на сердечно-сосудистую систему детей не отмечено.

Таким образом, перинатальное гипоксическое поражение мозга характеризуется нарушением электролитного гомеостаза, особенно в раннем восстановительном периоде. Более значительные изменения выявлены в обмене Са, который характеризовался гипокальциемией с усиленным накоплением катиона интрацеллюлярно. Нарушение обмена других электролитов выражены значительно меньше и характеризовалось гипермагниемией, гиперкалиемией, гипернатриемией при снижении уровня указанных электролитов внутриэритроцитарно лишь при средней и тяжелой степени, патологии преимущественно в стадии раннего восстановления. Нимотоп является эффективным антагонистом кальция, способствуя уменьшению внутриклеточного его накопления, одновременно незначительно влияет на переход ионов Mg внутриэритроцитарно, но существенно не изменяет транспорт Na и К. Нимотоп оказывает нейропротекторное действие, уменьшая неврологический дефицит.

Список литературы

1. *Сидоренко Б. А., Преображенский Д. В.* Антагонисты кальция.– М.,1997.– 174 с.

2. *Пальчик А. Б., Шабалов Н. П.* Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных: руководство для врачей.– СПб.: Питер, 2000. – 198 с.

3. *Кон Р. М., Рет К. С.* Ранняя диагностика болезней обмена веществ. – М., 1996. – 632 с.

4. Нарушение обмена кальция / Под ред. Д. Хита, С. Дж. Маркса. – М.: Медицина, 1995. – 328 с.

Надійшла до редакції 25.12.2001 р.

Рівень електролітів в крові дітей з перінатальним гіпоксичним ураженням мозку та їх динаміка при лікуванні Німотопом

Н. Г. Дубовська, О. В. Лоїк
Дніпропетровська державна медична академія

Вивчений рівень електролітів у сироватці та еритроцитах крові дітей з перінатальним гіпоксичним ураженням мозку до і після лікування німотопом. Виявлено, що у обстежених дітей порушено електролітний гомеостаз, особливо кальцію, німотоп є ефективним антагоністом кальцію та нейропротектором.

A level of electrolytes in the blood of children with hypoxic damage of the brain and their dynamics in the treatment with Nimotop

N. G. Dubovska, E. V. Loik
Dniepropetrovsk State medical Academy

A level of electrolytes in the blood serum and erythrocytes of children with hypoxic damage of the brain before and after the treatment with Nimotop has been investigated. It has been revealed that in the children examined electrolytes homeostasis especially of calcium is disturbed. Nimotop is both an effective calcium antagonist and neuroprotector.

УДК 616.74–007.23

О. В. Егоркина
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, г. Харьков

КЛИНИЧЕСКИЙ ПОЛИМОРФИЗМ «РЕДКО» ВСТРЕЧАЮЩИХСЯ ФОРМ ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ МЫШЕЧНОЙ ДИСТРОФИИ

Среди наследственных заболеваний нервной системы удельный вес патологии нервно-мышечной системы составляет от 50 до 85 %. По данным как отечественной [1–9, 11], так и зарубежной литературы [12], частота миодистрофий равна 27 на 100 000 новорожденных. Следует отметить, что превалирует диагноз ПМД форма Дюшена. Другие формы встречаются реже и еще реже правильно диагностируются.

В течение 2001 г. в отделении детской психоневрологии и нейрогенетики ИНПН АМН Украины находилось 16 больных с диагнозом ПМД форма Дюшена и полиневропатия неясного генеза. Всем больным были проведены комплексные исследования, включающие клинико-анамнестические данные, электронейромиографию (ЭНМГ), игольчатую электромиографию (ЭМГ), определение уровня мышечных энзимов — креатинфосфокиназы, лактатдегидрогеназы, альдолазы, ЭКГ, рентгенограммы позвоночника, что позволило пересмотреть диагнозы.

Иллюстрацией могут быть следующие случаи.

Больной С. Л. 16 лет, история болезни № 33, поступил с диагнозом: ПМД форма Дюшена, жалобы при поступлении: слабость мышц конечностей, резкое ограничение подвижности в суставах, утрата способности ходить, ограничение возможно-

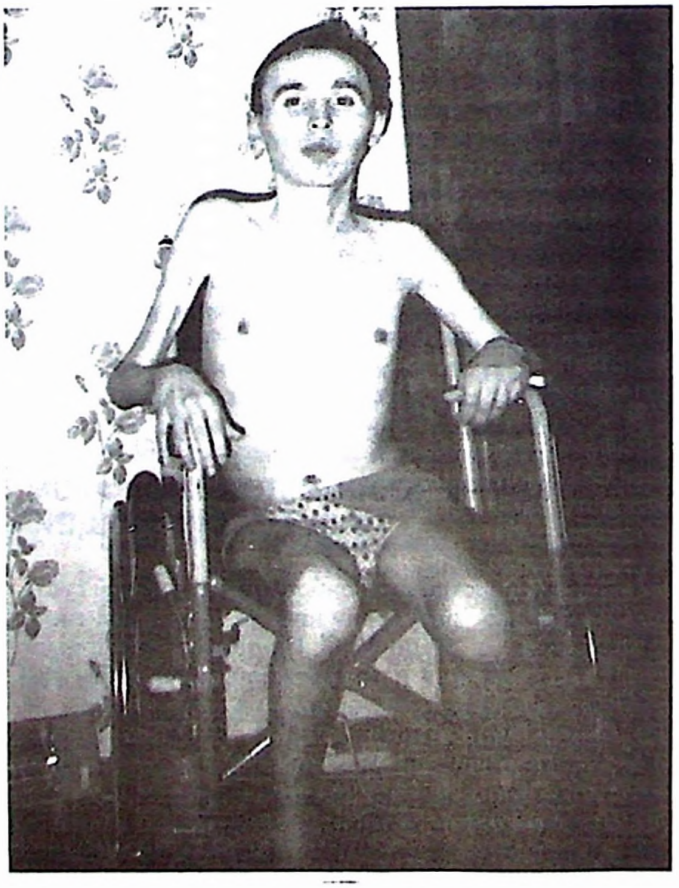
стей самообслуживания. Анамнез заболевания: считает себя больным с 4–5-летнего возраста, когда впервые обратил внимание на затруднения при беге, быстрой ходьбе, подъеме по лестнице, на необходимость использования вспомогательных приемов при вставании из положения сидя. В 8–9 летнем возрасте стал ходить на носках. В 10-летнем возрасте появились сгибательные контрактуры в коленных и локтевых, тазобедренных и голеностопных суставах, тогда же появилась слабость и атрофия в мышцах плечевого пояса и тазового пояса, и нарастание мышечной слабости в конечностях. С 14-летнего возраста утратил способность ходить. Анамнез жизни: Ребенок от 3-й беременности, роды 3-и, развивался нормально до 4-летнего возраста. Данные осмотра — общемозговые симптомы отсутствуют. Интеллект сохранен. Черепные нервы — без патологии. Отмечается общая гипомимия. Симметричные атрофии мышц плечевого пояса, плеч, спины, тазового пояса, бедер, голени, мышечный тонус снижен, но до конца исследовать не представляется возможным из-за выраженной сгибательной контрактуры в локтевых, тазобедренных, коленных и голеностопных суставах. Практически невозможно сгибание головы. Сухожильные рефлексы D=S, торпидны. Биохимический анализ крови: повышение активности КФК до 1812 Е/л (норма до 100 Е/л), глазное дно без патологии. ЭКГ — ритм синусовый, неполная блокада правой ножки пучка Гиса, перегрузка обоих желудочков. Консультация кардиолога — кардиомиопатия с неполной блокадой правой ножки пучка Гиса. ЭМГ при отведении накожными электродами с мышц верхних и нижних конечностей регистрируется интерференционная кривая. При игольчатом отведении — диффузные первично-мышечные поражения в виде снижения амплитуды до 300 мкв – 250 мкв, данные свидетельствуют о первичном мышечном поражении (ПМП). Скорость проведения импульса по двигательным волокнам периферических нервов в норме. Диагноз: ПМД форма Эмери – Дрейфусса со злокачественным течением.

Больной В. Л. 25 лет, история болезни № 34, родной брат вышеуказанного больного С. Л.

Жалобы предъявляет на слабость мышц конечностей, утрату самостоятельно ходить отмечает с 18-летнего возраста. Первые симптомы заболевания — с 10-летнего возраста: появились жалобы на трудности вставания из положения сидя, подъема вверх по лестнице, резко изменилась походка, с 12-летнего возраста — выраженные сгибательные контрактуры в локтевых, тазобедренных, коленных, голеностопных суставах, резкое ограничение подвижности в шейно-грудном отделе позвоночника. Анамнез жизни: родился от 2-й беременности с массой 3300 г, длиной 51 см, период новорожденности протекал без особенностей. Психомоторное развитие соответствовало возрасту. При осмотре — общемозговые симптомы отсутствуют, интеллект сохранен, черепные нервы без патологии. Выраженная гипомимия лица. Симметричные атрофии мышц плечевого пояса, бедер, голени. Псевдогипертрофии мышц отсутствуют. Мышечный тонус проверить не представляется возможным из-за выраженных сгибательных контрактур вышеуказанных суставов, сухожильные рефлексы не вызываются, расстройства чувствительности не определяются. Больной не может длительное время сидеть. Из исходного положения «руки по швам» больной может самостоятельно поднять руки на 15°. Поясничный гиперлордоз, сгибательные контрактуры в коленных, тазобедренных, голеностопных суставах, резко ограничено сгибание головы. ЭМГ — первично-мышечный характер поражения. На ЭКГ — синусовая аритмия, вертикальное положение электрической оси сердца, перегрузка левого желудочка, неполная блокада правой ножки пучка Гиса, умеренные изменения миокарда дистрофического характера. Кардиолог: кардиомиопатия и неполная блокада правой ножки пучка Гиса. Биохимический анализ крови: повышенная активность КФК до 1800 Е/л (норма до 100 Е/л). Диагноз: ПМД, форма Эмери – Дрейфусса со злокачественным течением.



Больной С. Л. 16 лет, ПМД Эмери – Дрейфусса



Больной В. Л. 25 лет, ПМД Эмери – Дрейфусса



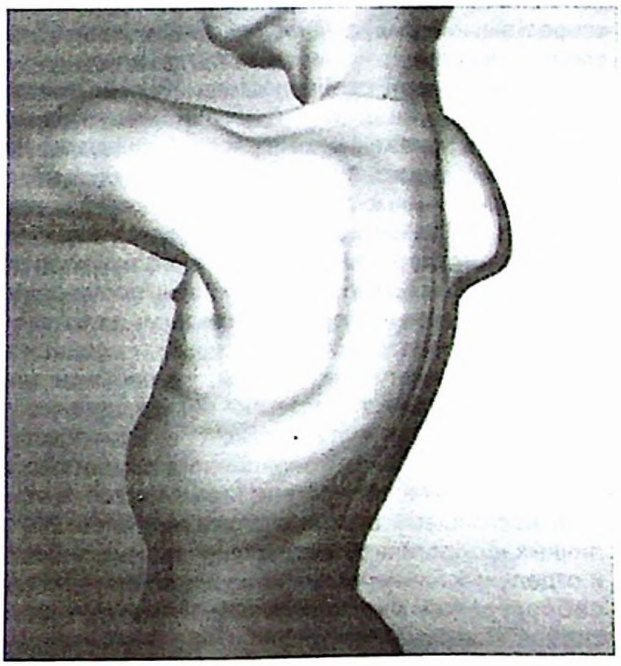
Больной В. Л. 25 лет, ПМД Эмери – Дрейфусса

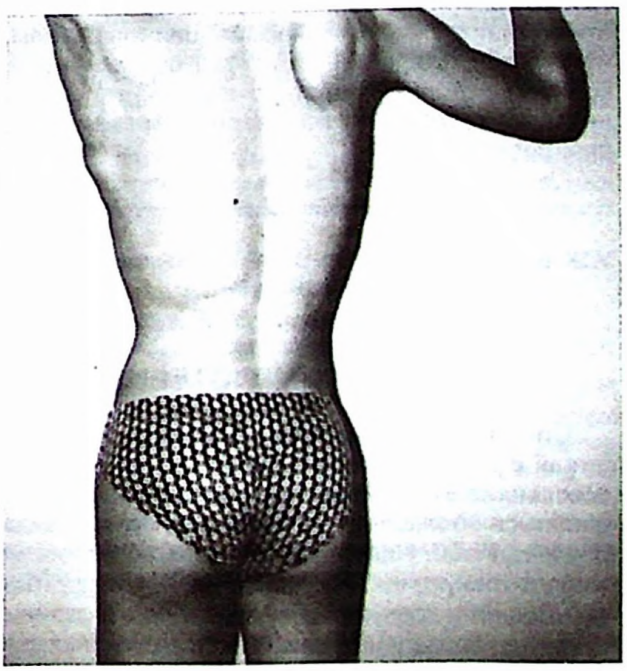
Проксимальная ПМД с ранними контрактурами впервые описана в 1902 г. K. Cesten и V. Lejonne у 2-х братьев. Нозологическая самостоятельность этой формы ПМД была определена в 1966 г. A. Emery и F. Dreifuss. Заболевание наблюдалось этими авторами в семье, проживающей в Вирджинии (США), у 8-ми пациентов мужского пола в 3-х поколениях. От других Х-сцепленных рецессивных ПМД эта форма отличалась отсутствием псевдогипертрофий, ранним развитием ретракции ахилловых сухожилий, контрактур в локтевых и коленных суставах, особенностями распределения мышечных атрофий (в большей степени выражены в трехглавой, двуглавой мышцах плеч, и в мышцах тазобедренного пояса), характерными изменениями со стороны сердца (нарушение функций проводящей системы сердца, приводящее к блокадам сердца), относительно доброкачественным течением с ригидностью позвоночника и нормальным интеллектом.

Редкой патологией является плече-лопаточно-лицевая мышечная дистрофия (ПЛЛ МД) форма Ландузи – Дежерина, однако, по частоте поступления больных в клинику частота указанной МД оказалась сравнительно высокой. По данным литературы и по нашим исследованиям в Украине данный вопрос мало изучен. Под нашим наблюдением находилась семья — брат и сестра, у которых была диагностирована плечелопаточно-лицевая форма МД Ландузи – Дежерина (больной Ш. П., 1984 г. р., И. Б. № 3056 и больная Ш. И., 1986 г. р., И. Б. № 3057). Аналогичным заболеванием страдает их отец, находился на лечении в неврологическом отделении ИНПН АМН Украины.

Основными критериями установки диагноза вышеуказанной формы является: аутосомно-доминантный тип наследования, дебют в возрасте 12–25 лет, слабость и атрофия мышц лица, плечевого пояса и передней группы мышц голени, на ЭМГ — первично-мышечный тип поражения, медленно прогрессирующее течение.

Мы хотели также проиллюстрировать больного С. А., 1985 г. р., И. Б. № 323. Поступил с диагнозом синдром Персонейджа – Тернера. Жалобы при поступлении на слабость и похудание в мышцах плечевого пояса, невозможность поднять руки вверх. Анамнез заболевания: вышеуказанные жалобы появились в 15-летнем возрасте. Анамнез жизни: родился от 1-й, нормально протекавшей беременности. До 15 лет развивался по возрасту. Наследственность не отягощена. Соматический статус без патологии. Лицо гипомимичное, веки слегка опущены, глаза полностью не зажмуриваются, свистеть не может, зубы оскаливает с трудом. Мышцы шеи, большая и малая грудная, а также мышцы, фиксирующие лопатки, атрофированы. Плечевые суставы сдвинуты вперед, что обуславливает необычную осанку больного при осмотре спереди и сбоку. Характерны крыловидные лопатки, руки вверх поднимает с большим затруднением. Во всех группах мышц нижних конечностей сила не снижена. Сухожильные рефлексы с рук





Больной С. А. 16 лет, ПМД Ландузи – Дежерина

отсутствуют, с ног — вызываются. ЭМГ — со сниженной амплитудой дельтовидной и двуглавой мышц плечевого пояса до 200 мкв, в наиболее пораженных мышцах — до 50–60 мкв — первично-мышечное поражение. Креатин-креатининовый индекс — 1,3. Диагноз: ПМД плече-лопаточно-лицевая форма Ландузи – Дежерина.

Особенность этой формы, как в первом случае аутосомно-доминантный тип наследования, так и в последнем — «спорадический», выраженный полиморфизм клинических симптомов.

Описанные варианты ПЛЛ МД могут сочетаться с нейросенсорной тугоухостью, синдромом Мебиуса, с частыми не облигатными признаками — наличием контрактур в суставах и умеренной псевдогипертрофией икроножных мышц. ПЛЛ МД можно разделить на 2 типа: I тип — постепенно нисходящая форма с начальным лице-лопаточно-плечевым фенотипом (тяжелое течение) и ПЛЛ МД II типа — нисходящая с «перескакиванием», с начальным лице-лопаточно-перониальным фенотипом (мягкое течение).

Отличительной особенностью ПЛЛ МД вышеуказанной формы Ландузи – Дежерина является асимметричность поражения мышц верхне-плечевого пояса и наличие специальной формулы мышечных поражений на ранней фазе болезни, включающей круговую мышцу рта, нижнюю порцию трапециевидной и передне-зубчатой, стернальную порцию большой грудной мышцы, широчайшую мышцу спины, плече-лучевую и переднюю большеберцовую мышцы; и сохранение силы мышц подвздошно-поясничной и особенно четырехглавой, средне-ягодичной, икроножной мышц, а также выпрямителя позвоночника в течение длительного периода и отсутствие специфического поясничного лордоза, обусловленного слабостью этой мышцы; наконец, преимущественно мягкое течение.

К настоящему времени описаны более 500 различных нозологических самостоятельных форм ПМД и отдельных клинических вариантов. Клиническая и лабораторная диагностика ПМД исключительно сложна. Практическому врачу, редко встречающемуся с наследственной нервно-мышечной патологией, трудно ориентироваться в многообразии форм ПМД, отличающихся фенотипическим полиморфизмом, генетической гетерогенностью. Мы описали несколько форм, которые представляют значительный клинический интерес и также часто встречаются в наших регионах.

Список литературы

1. *Бадалян Л. О.* // Вопросы клинической нейрогенетики.– М., 1973.– С. 68–79.
2. *Бадалян Л. О.* // Журнал невропатол. и психиатр.– 1981.– № 11.– С. 1722–1725.
3. *Давиденков С. Н.* Наследственные болезни нервной системы. – М., 1932.
4. *Давиденков С. Н.* Проблема полиморфизма наследственных болезней.– Л., 1934.
5. *Давиденков С. Н.* Клинические лекции по нервным болезням.– М., 1956.– С. 156–174.
6. *Ильина Н. А.* Болезни нервной системы: Рук. для врачей / Под ред. П. В. Мельничука.– М., 1982.– Т. 2.– С. 159–219.
7. *Ильина Н. А., Хохлов А. П.* // Журнал невропатол. и психиатр.– 1977.– № 10.– С. 1441–1446.
8. *Казаков В. М., Богородецкий Д. К.* Фенотипический полиморфизм и диагностика наследственных болезней человека.– М., 1976.– С. 71–73.
9. *Казаков В. М.* Лице-лопаточная плечевая миодистрофия: Дис. ... канд. мед. наук.– Л., 1977.
10. *Маньковский Б. Н.* Многотомное руководство по неврологии.– М., 1960.– Т. 7.– С. 13–71.
11. *Ханнанова Ф. К.* Распространение и клинико-генеалогический анализ болезней нервной системы в некоторых областях УзССР: Дис. ... д-ра мед. наук.– М., 1984.
12. *Шаргородский Л. Я.* Прогрессивная мышечная дистрофия.– Ташкент, 1951.
13. *Явчуковская М. А.* // Вопросы клинической нейрогенетики.– М., 1973.– С. 239–245.
14. *Cowan J., Macdessi J., Stark A., Morgan G.* // J. Med. Genet.– 1980.– Vol. 4.– P. 245-249.

Надійшла до редакції 05.12.2001 р.

Клінічний поліморфізм форм прогресуючої м'язової дистрофії, що зустрічаються «рідко»

О. В. Єгоркіна
Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України, Харків

Були вивчені «рідкі» прогресуючі м'язові дистрофії (ПМД), які діагностувалися як ПМД форма Дюшена або поліневропатія неуточненого генезу. Описані аутосомно-домінантні та спорадичні форми ПМД Ландузі – Дежеріна та алгоритм перебігу захворювання, а також ПМД форма Емері – Дрейфуса із злоякісним перебігом.

Clinical polymorphism of progressive muscle dystrophia "rare" forms

O. V. Egorkina
Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of AMS of Ukraine, Kharkiv

"Rare" progressive muscle dystrophies (PMD) were studied; usually they are diagnosed as Dushen's form of PMD or polyneuropathia of sacral genesis. Autosomic-dominant and sporadic forms of Landusy – Degerin's PMD, course of this forms and malignant Emery – Dreifuss' form were described.

УДК 616.8–036.82

В. І. Козявкін, Н. В. Козявкіна, В. О. Качмар
Інститут проблем медичної реабілітації, Львів – Трускавець

ІГРОВІ КОМП'ЮТЕРНІ ПРИСТРОЇ В НЕВРОЛОГІЧНІЙ РЕАБІЛІТАЦІЇ

Одним з важливих завдань неврологічної реабілітації є відновлення порушених рухових функцій та освоєння нових рухових навиків. Значна увага приділяється збільшенню об'єму рухів та покращанню їх координації. Недоліком існуючих пристроїв механічного тренування, особливо при роботі з дітьми, є монотонність тренування та відсутність у дитини мотивації до проведення тривалих та регулярних занять.

Співробітниками Інституту проблем медичної реабілітації реалізована ідея поєднання механічного тренажера з комп'ютерною грою. Виконуючи гімнастичну вправу, розробляючи рух в тому чи іншому суглобі пацієнт одночасно грає в комп'ютерну гру. Такий підхід дає можливість зацікавити пацієнта у правильному виконанні вправи, стимулювати його до збільшення швидкості та амплітуди рухів, тренувати швидкість реакції та вдосконалювати координацію рухів

Нами розроблено ряд ігрових спеціалізованих пристроїв для тренування рухових функцій різних частин тіла — кистевий маніпулятор, тренажерне

крісло та тренувальний чобіток. Всі вони спеціалізовані джойстики, призначені для управління комп'ютерною грою специфічними рухами, і можуть підключатися до звичайного комп'ютера.

Кистевий маніпулятор призначений для тренування м'язів кисті руки, покращання координації рухів та збільшення їх об'єму. Він застосовується для тренування руху згинання — розгинання та ротації кисті, і складається з двох частин: опорної, що служить для фіксації передпліччя пацієнта, та рухомої, котра через датчики передає до комп'ютера інформацію про положення та рух кисті пацієнта.

Одним із нових розробок колективу нашого інституту є тренажерне крісло, призначене для розвитку координації рухів тулуба та покращання постурального контролю. Крісло оснащено системою датчиків, які визначають положення і рух тулуба у трьох площинах: згинання — розгинання, бокове згинання і ротацію. Ця інформація передається у комп'ютер і використовується для управління комп'ютерною грою. Тобто, нахиляючись вперед, назад, в сторону, чи повертаючи тулубом, пацієнт керує своїм об'єктом у віртуальному ігровому світі.

Тренувальний чобіток призначений для тренування рухів гомілковоступневого суглоба. Він має вмонтовані датчики, які визначають кут плантарної та дорзальної флексії обох стоп. Для управління комп'ютерної грою пацієнт виконує згинально-розгинальні рухи стоп.

Найважливішим елементом, який об'єднує усі складові в одне ціле, є оригінальне програмне забезпечення, розроблене програмістами інституту. При цьому використані засоби Macromedia Director 8.5 Shockwave Studio — одного з найпотужніших засобів розробки інтерактивних мультимедійних презентацій, та мови Lingvo, за допомогою якої здійснювався опис поведінки об'єктів та їх взаємодія.

Основою всіх ігор є управління положенням активного об'єкта при специфічних рухах тіла чи кінцівок. При цьому переміщення керованого об'єкта пропорційно руху відповідної частини тіла, що стимулює пацієнта здійснювати рухи з максимальною амплітудою. В процесі гри активний об'єкт повинен уникати одних та знаходити інші об'єкти. Всі ігри мають декілька рівнів з поступовим зростанням складності гри та необхідністю здійснення рухів з більшою амплітудою. Розроблені ігри завдяки своїй мальовничості, цікавій анімації та сюжету забезпечують ефективне проведення тренувальної ігрової сесії та стимулюють розвиток рухових можливостей пацієнта.

Враховуючи різні рухові можливості кожного пацієнта, перед початком гри проводиться калібрування, та настроюються параметри гри. Інформація про пацієнта та параметри його гри разом *з* даними про результативність кожної ігрової сесії зберігається в базі даних. Згодом, ці дані використовуються для аналізу рухових можливостей пацієнта та оцінки ступеня його удосконалення.

Для забезпечення додаткових мотиваційних стимулів і глибшого емоційного залучення пацієнта у реабілітаційний процес комп'ютерні ігри поєднуються з елементами віртуальної реальності — комп'ютерної технології, яка «переносить» людину у змодельований комп'ютером світ.

У нашому інституті для занурення пацієнта у віртуальну реальність використовується шолом віртуальної реальності VFX-3D, виготовлений фірмою Interactive Imaging Systems. Він дає можливість проектувати перед очима пацієнта стереоскопічне зображення з розрізняльною здатністю 640×480 точок. Під час гри не потрібно дивитися на монітор, а все зображення знаходиться перед очима. Крім візуального зображення він забезпечує також високоякісний стереозвук та обладнаний датчиками переміщення, які визначають положення голови в просторі та прослідкують її повороти.

Одним з додаткових засобів апаратного забезпечення є рукавичка вводу даних DataGlove, компанії Fifth Dimension Technologies. Вона являє собою еластичну рукавичку, в кожен палець якої вмонтовано оптові волоконні датчики, які визначають положення кожного пальця. Ця рукавичка служить додатковим засобом вводу інформації в комп'ютер і може використовуватися для управління об'єктом у віртуальному світі.

Таким чином, перший досвід поєднання біомеханічних засобів, які традиційно використовуються в реабілітації, з комп'ютерними іграми та віртуальною реальністю є багатообіцяючим. Таке поєднання допомагає інтегрувати усі необхідні фактори для успішного моторного навчання — допомагає вибрати правильні рухи, подає зворотну інформацію про успішність виконання та суттєво підкріплює мотивацію до занять, яка є однією із запорук успішної реабілітації.

Надійшла до редакції 12.04.2002 р.

Игровые компьютерные приставки в неврологической реабилитации

В. И. Козявкин, Н. В. Козявкина, В. О. Качмар
Институт проблем медицинской реабилитации, Львов – Трускавец

В Институте проблем медицинской реабилитации были разработаны специальные компьютерные игры для улучшения моторных функций. Выполняя определенные двигательные тренировочные упражнения, пациент в тоже время играет в компьютерную игру. Игровая сессия на такой приставке дает пациенту мотивацию (установку) на лучшее выполнение и стимулирует его увеличивать диапазон и скорость движений и улучшать координацию.

Computer Game Devices in Neurological Rehabilitation

V. I. Koziavkin, N. V. Koziavkina, V. O. Kachmar
Institute for medical Rehabilitation, Lviv – Truskavets

The special computer game devices for improvement of motor function have been developed in Institute for medical Rehabilitation. While performing certain exercises or training certain movements the patient at the same time is playing the computer game. Gaming sessions with those devices motivate patient for better performance and stimulate him to increase the range and velocity of movements and improve coordination.

УДК 616.853–053.5–08

Т. В. Коноплянко, А. А. Невірковець, Р. А. Стецюк, А. О. Столяренко
Київська медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупіка, м. Київ

СИМПТОМАТИЧНІ ЕПІЛЕПСІЇ У ДІТЕЙ ТА МОЖЛИВОСТІ МОНОТЕРАПІЇ ЛАМОТРИДЖИНОМ

Епілепсії — збірна назва групи захворювань, спільним для яких є тільки наявність раптово виникаючих непередбачених рухових, сенсорних, вегетативних та психічних припадків, в той час як в інших відношеннях вони мають значні відмінності [3]. Висока частота та наслідки епілептичних припадків (ЕП) у дітей спонукають шукати нові можливості в їх лікуванні. Наріжним каменем при цьому залишається фармакотерапія. Останні досягнення методів нейровізуалізації (КТ, МРТ) переконливо засвідчили, що симптоматичні епілепсії (СЕ) та епілептичні синдроми (ЕС) складають все більшу групу в структурі хворих з епілепсіями. В той же час саме СЕ та ЕС найчастіше формують найбільш резистентні до традиційних антиепілептичних препаратів (АЕП) форми епілепсій. Крім різноманітних структурних змін мозку, що можуть бути в основі СЕ і ЕС, трудність в контролі над рефрактерними ЕП обумовлена і тим фактом, що більшість СЕ у дітей характеризуються еволюцією семіології припадків та трансформацією одного ЕС в інший, наприклад: синдром Отахара → синдром Веста → синдром Ленокса – Гасто [1, 2]. Все це обумовлює вибір АЕП не стільки від типу припадків, скільки від форми епілептичного синдрому. Дане положення враховане в сучасних Стандартах по лікуванню, які розроблені Міжнародною протиепілептичною лігою (ILAE, 1997). При обґрунтуванні стратегії лікування в першу чергу враховується терапевтичний ефект АЕП. Серйозні і життєвозагрозливі побічні дії при застосуванні, на щастя, поодинокі. Практично майже всі традиційні АЕП мають гальмівну дію на загальну активність мозку, одні — завдяки зниженню збудження в корі, інші — шляхом підсилення процесів інгібування в мозку. Дані властивості АЕП дуже «делікатні». В дитячому віці з його унікальними інтелектуальними і соціальними особливостями необхідно враховувати ці особливості дії АЕП. Однак ідеального фармакологічного засобу, який би тільки пригнічував надлишкове збудження в мозку, не впливаючи при цьому на нормальний баланс між процесами збудження і пригнічення в корі, на жаль дотепер не існує. Фармакотерапія епілепсій повинна являти собою певний компроміс між протипароксизмальним захистом і пригніченням загальної активності мозку. Ця теза відображена в основному принципі лікування епілепсій: максимум терапевтичної ефективності при мінімумі побічних ефектів [1, 4].

Одним із відносно нових АЕП, який на наш погляд, а також свідченнями відомих європейських епілептичних клінік, що відповідає цій вимозі є ламотриджин (*Ламіктал*). По механізму дії Ламіктал значно відрізняється від інших АЕП. Протиепілептичний ефект Ламікталу обумовлений блокуванням викиду глутамату, а також стабілізацією мембран нейронів [2, 5]. Крім нейро-протекторної властивості Ламіктал має дві суттєві переваги над іншими базовими АЕП: 1 — не впливає на активність нейронів, що знаходяться в фізіологічному стані, тим самим не знижує когнітивні функції хворого; 2 — незначні побічні дії при високій клінічній ефективності [3]. Дослідження з клінічного застосування Ламікталу у дітей поодинокі [4, 5] і в основному зводяться до аналізу ефективності застосування при фармакорезистентних формах симптоматичних ЕС [2, 5].

Метою нашого дослідження було вивчення ефективності Ламікталу у 54 дітей віком від 1 до 14 років з СЕ в формі генералізованих та парціальних припадків (абсанси, тонічні, тоніко-клонічні). Ламіктал призначався у вигляді монотерапії 12 дітям з дебютом СЕ, котрі раніше не отримували ніяких АЕП; 7 дітям, які отримували вальпроат і мали зміни функцій печінки та підшлункової залози; 35 дітям, що мали різного ступеня психічний дефект, які приймали карбамазепін чи фенобарбітал, що лише частково контролювали ЕП. Стартова доза була 2 мг/кг на добу при необхідності з поступовим збільшенням на протязі 2–4 тижнів до 5 мг/кг в 2 прийоми у дітей у віці до 3 років, старшим по показанням до 7–10 мг/кг на добу. В результаті лікування повна терапевтична ремісія була досягнута у 21 (38,8 %), значне покращання у 24 (44,4 %). Клінічний ефект був незначним чи відсутнім у 9 (16,6 %). Ефективність Ламікталу в групах істотно не коливалась, хоча була значно вищою у дітей, що не мали (за даними МРТ) органічного мозкового дефіциту.

Вплив Ламікталу на ЕЕГ зводився до зникнення епілептичної активності на фоні терапії у 41,1 % дітей. Препарат не впливав на основну активність фонового запису ЕЕГ, а також на якісні і кількісні параметри повільно-хвильової активності.

Позитивний вплив Ламікталу на поведінку дітей і когнітивні функції констатували в 39,3 % випадків. Відмічалось покращання загального самопочуття, зменшення апатії та сонливості, вирівнювання настрою. Важливою дією препарату виявилося зменшення синдрому гіперактивності.

Ламіктал в цілому добре переносився хворими, особливо дітьми раннього віку. Побічні дії терапії мали місце у 4 хворих і характеризувались: головним болем (1), порушенням формули сну (2), шкірною висипкою (1).

Таким чином, проведені дослідження показали:

1. Ламіктал — високоефективний АЕП по відношенню до різних типів ЕП, дещо нижча дія була у дітей з абсансами та парціальними СЕ;

2. Ламіктал можна застосовувати у вигляді монотерапії при генералізованих СЕ та парціальних СЕ з вторинною генералізацією ЕП;

3. Ламіктал, як АЕП першої черги вибору, рекомендуємо призначати:

— дітям з порушенням функції печінки та підшлункової залози;

— дівчатам пубертатного віку з відхиленнями в менструальному циклі та ожирінні;

— дітям, що потребують корекції поведінки та когнітивних функцій.

4. Ламіктал на фармринку України, на наш погляд, є найкращим АЕП у співвідношенні «висока ефективність — низька побічна дія» і тому потребує значно ширшого використання.

Список літератури

1. *Петрухин А. С.* Эпилептология детского возраста.– М.: Медицина, 2000.– С. 245
2. *Тёмин П. А., Никанорова М. Ю.* Диагностика и лечение эпилепсий у детей.– Можайск: Можайск-Терра, 1999.– С. 101–167.
3. *Wolf P.* Treatment of the Idiopathic (primary) Generalized Epilepsies.– In: The treatment of epilepsy.– Eds. S. Shorvon, F. Dreifuss, D. Fish, D. Thomas.– London: Blackwell Science, 1996.– P. 238–246.
4. *Dulac O.* (1994) Rev. Contemp. Pharmacother.– Vol. 5, p. 133–139.
5. *Johannessen S. I., Gram L., Sillanpaa M., Tomson T.* (1995) Intractable Epilepsy.– P. 196–197.

Надійшла до редакції .2001 р.

Симптоматические эпилепсии у детей и возможности их монотерапии ламотриджином

Конопляпко Т. В., Невирковец А. А., Стецюк Р. А., Столяренко А. О
Киевская медицинская академия последипломного образования им. П. Л. Шупика, Киев

Авторами были изучены клинические эффекты ламиктала при симптоматической эпилепсии у детей. Объектом исследования были 54 ребенка больных эпилепсией в возрасте от 1 до 14 лет. Было показано, что ламиктал является эффективным антиэпилептическим средством. Доказано, что особенно он эффективен при симптоматической эпилепсии.

Symptomatic Epilepsy for Children and Possibility of Monotherapy Lamotrigine

T. V. Konoplianko, A. A. Nevirkovets, R. A. Stetsyuk, A. O. Stoliarenko
Kyiv medical Academy of Postgraduate Education named after P. L. Shupik, Kyiv

The authors have studied the clinical effects of Lamictal in symptomatic epilepsy of child. The subjects were 54 children with epilepsy, aged from 1 to 14 years. It has been shown that Lamictal is an effective antiepileptic agent. It proved especially effective in symptomatic epilepsy.

УДК 616.85+616.891.-07–053.6

Т. Н. Матковская
Институт охраны здоровья детей и подростков АМН Украины, г. Харьков

НЕВРОТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА У ПОДРОСТКОВ В СОВРЕМЕННОМ СОЦИУМЕ

Значительное число работ по проблеме патоморфоза, являющегося сейчас методом исследования для врачей самых различных специальностей, свидетельствует о том, что проблема патоморфоза связана со многими «общепатологическими» понятиями и обуславливает необходимость пересмотра диагностических подходов [1–3].

Патоморфоз неврозов не имеет однозначного и благоприятного характера. В сложной проблеме патоморфоза неврозов, по мнению Б. Д. Карвасарского, до сих пор «больше клинических впечатлений, чем имеющих строгие доказательства фактов» [4].

В настоящем исследовании изучались современные клинические формы невротических и неврозоподобных расстройств у подростков.

Под наблюдением находилось 117 подростков обоего пола в возрасте от 14 до 18 лет с пограничными нервно-психическими расстройствами. Из них 42 человека — с неврозоподобными нарушениями резидуального церебрально-органического генеза вследствие перенесенной черепно-мозговой травмы и нейроинфекции и 75 — с невротическими. Обследование проводилось в условиях психиатрического отделения Института охраны здоровья детей и подростков АМН Украины.

Ретроспективному анализу подверглись истории болезней 100 пациентов такого же возраста, которые находились на обследовании и лечении в отделении психоневрологии в 1981–1985 годах.

При обследовании больных выявлено, что среди подростков с невротическими расстройствами большинство страдало неврастенией (69,3 %), диссоциативно-конверсионными расстройствами — 17,3 %, обсессивно-компульсивными расстройствами — 13,3 %. За счет превалирования в клинической картине определенных эмоциональных расстройств четко очерчивались их различные варианты с выделяющимися симптомокомплексами: астенического круга (57,3 ± 6,6 %), астено-депрессивного (30,6 ± 5,3 %) и астено-ипохондрического (12,0 ± 3,7 %) круга. Указанные эмоциональные проявления отличались размытостью, лабильностью, тесным переплетением их структур между собой.

Анализ клинико-психопатологических особенностей неврозоподобных расстройств у подростков выявил преобладание церебрастенического синдрома (97,6 ± 2,4 %), включающего в себя периодические беспричинные изменения настроения, ипохондрическую настроенность, сенестопатии гиперпатического, алгического характера. Среди неврозоподобных синдромов преобладали: депрессивно-дистимический (47,6 ± 7,7 %), сенестопатоипохондрический (42,9 ± 7,6 %), истериоформный регистрировался в 7,1 ± 3,9 %, фобический — в 4,76 ± 3,3 %. Сопутствующая соматическая патология была диагностирована у 88,1 ± 4,9 %.

В процессе клинического обследования очерчивалась группа больных с выраженными проявлениями дезадаптивного поведения, составившая 40,0 ± 5,6 % среди больных с невротическими и 45,2 ± 7,7 % у больных с неврозоподобными состояниями. Патологические формы поведения затрагивали все уровни социального функционирования и были представлены антидисциплинарными, антиобщественными поступками, проявляющимися в виде негативизма к окружению, агрессивности, конфликтности. Указанные нарушения поведения составляли основу социальной дезадаптации и проявлялись в рамках основного заболевания.

При ретроспективном анализе клинико-психопатологических особенностей обращает на себя внимание тенденция к нарастанию полиморфизма проявлений при неврастении с преобладанием эмоционально-аффективных проявлений. В собственной группе достоверно чаще регистрировались астенический (88,9 ± 4,4 % и 24,0 ± 8,5 %, $p_\varphi < 0,001$) и депрессивный синдромы (46,2 ± 6,9 % и 4,0 ± 3,9 %, $p_\varphi < 0,001$), ипохондрические проявления в собственной группе регистрировались достоверно реже, чем в архивной (23,1 ± 5,8 % и 80,0 ± 8,0 %, $p_\varphi < 0,001$). Невротическое

состояние при обсессивно-компульсивных расстройствах изменилось в сторону уменьшения очерченности основного синдрома, полиморфизма, переплетения, сближения с другими формами неврозов.

В собственной группе больных обращала на себя внимание выраженность проявлений дезадаптивного поведения, клинически проявляющегося нарушенным поведением с агрессивностью, конфликтностью, отказами выполнения поручений, прогулами и срывами уроков, грубостью. Нарушения поведения проявлялись от фрагментарности, с преимущественным распространением на внутрисемейные конфликты, до охвата всех сфер деятельности подростка, имели тотальный характер.

Сравнительный анализ синдромологической структуры неврозоподобных состояний показал достоверное учащение в настоящее время депрессивно-дистимического синдрома ($p_\varphi < 0{,}001$), астенического синдрома с патохарактерологическими расстройствами и отклонениями поведения в группе собственных больных ($p_\varphi < 0{,}001$). Затяжной вариант течения неврозоподобных состояний с тенденцией к периодическим обострениям преобладал в обеих анализируемых группах.

В результате проведенного исследования установлены клинико-психопатологические особенности невротических и неврозоподобных расстройств у подростков, заключающиеся в полиморфизме клинических проявлений, в преобладании депрессивной, депрессивно-дистимической симптоматики и сочетающиеся с нарушениями поведения.

Список литературы

1. Актуальные вопросы патоморфоза психических заболеваний // Сб. науч. тр. Свердл. гос. мед. ин-та.– 1986.– С. 14–20.
2. *Асатиани Н. М., Матвеева Е. С.* Клинический патоморфоз неврозов. В кн.: Организационные и клинические вопросы пограничной психиатрии.– М., 1990.– С. 100–106.
3. *Ковалев В. В.* Патоморфоз психических болезней: его типы и причины // Журн. невропатол. и психиатр.– 1989.– № 2.– С. 51–56.
4. *Карвасарский Б. Д.* Неврозы.– М.: Медицина, 1990.– 576 с.

Надійшла до редакції 17.12.2001 р.

Невротичні розлади у підлітків в сучасному соціумі

Т. М. Матковська
Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків АМН України, м. Харків

В проведеному дослідженні встановлені клініко-психопатологічні особливості сучасних форм невротичних розладів, що полягають в поліморфізмі клінічних проявів, в перевазі депресивної симптоматики та поєднані із розладами поведінки.

Neurotic distresses in adolescents in modern society

T. N. Matkovska
Institute of Children and Adolescents Health Care of AMS of Ukraine, Kharkiv

We studied clinical and psychopathologic peculiarities of current forms of neurotic distresses in adolescents containing by polymorphism of clinical manifestations, in predominance of depressive and depressive-dysthymic symptoms, combined with behavior disorders.

УДК 616.89–008.447

Т. П. Мозговая
Харьковский государственный медицинский университет, г. Харьков

ЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА У НЕСОВЕРШЕННОЛЕТНИХ С АНОМАЛЬНЫМ ФОРМИРОВАНИЕМ ЛИЧНОСТИ

В настоящее время одной из актуальных проблем психиатрии остаётся изучение аномального развития личности. Эта патология является одной из форм пограничных психических расстройств, составляет значительную часть нервно-психических заболеваний, клиническое выражение которых недостаточно изучено [1]. Наиболее частыми проявлениями патологически формирующейся личности являются эмоциональные расстройства, нередко достигающие уровня социальной дезадаптации.

Эмоции входят в структуру личности в качестве одной из основных составных частей. Поверхностный, внешний слой каждой личности представлен целенаправленными поступками и повседневными формами поведения, эмоционального отношения к учёбе, игровой и трудовой деятельности, во всех видах межличностных, групповых и других общественных отношений. Эмоции могут производить на все виды деятельности человека стимулирующее, дезорганизующее или угнетающее действие, вызывать массивные изменения функций различных систем организма и обмена веществ. У детей и подростков эмоции проявляются более непосредственно и ярко, оказывают заметное влияние на другие психические функции и поведение.

Важнейшим психопатологическим феноменом эмоциональных расстройств и дезадаптивного поведения является межличностная агрессия, следствием которой становится противоправное поведение, а также преступные акты, совершаемые лицами подросткового возраста. Современному обществу постоянно приходится сталкиваться с такими явлениями. Однако известно, что помимо ярко выраженных противоправных агрессивных действий, существует также широкий спектр докриминальной подростковой агрессии. Она проявляется в семье, в среде сверстников, в школе. Такая агрессия, являющаяся сама по себе важной социальной проблемой, также может быть этапом формирования последующей «криминальной агрессии» [2].

В период подросткового криза вследствие неустойчивости эмоционально-волевой сферы и незавершенности формирования самосознания выявляется наиболее тесная взаимосвязь агрессивных поступков и эмоциональных изменений.

Целью настоящего исследования явилось изучение структуры эмоциональных расстройств у несовершеннолетних для определения диагностических критериев и принципов профилактики данной патологии.

Объектом исследования стали 40 подростков мужского пола в возрасте 11–15 лет, находившиеся на обследовании и стационарном лечении в детском психиатрическом отделении городской клинической психиатрической больницы № 15. Причиной их госпитализации были эмоциональные нарушения и агрес-

сивное поведение, направленное на сверстников, членов семьи, воспитателей школы-интерната и т. д. Следует отметить, что агрессивные поступки не достигали уровня уголовных преступлений.

Средний возраст обследованных составил 12,25 лет. Из всех несовершеннолетних 67,5 % были воспитанниками школы-интерната вследствие утраты семейных связей: доминирующую группу составили дети-сироты — 30 %, у 23,3 % детей родители были лишены родительских прав, злоупотребление алкоголем среди родителей встречалось в 13,3 %случаев, в 6,6 % случаев отца не было, а мать находилась в местах лишения свободы за убийство. 7,5 % несовершеннолетних воспитывались в интернате, несмотря на наличие родителей, и 25 % проживали дома, воспитывались, как правило, одной матерью.

В соответствии с критериями МКБ-10 у 32 исследуемых подростков (80 %) было диагностировано несоциализированное расстройство поведения (F 91.9), расстройства личности (F 60.9) наблюдались у 10 % больных, расстройства адаптации (F 43.24) встречались также в 10 % случаев.

Основным методом исследования был клинико-психопатологический, который на протяжении многих десятилетий остаётся ведущим научным методом в психиатрии. При исследовании предпочтение отдавалось тщательному изучению анамнестических сведений, пре-, перинатальной и постнатальной патологии, с особым вниманием изучались характеристики исследуемых подростков, которые были составлены классными руководителями за весь период обучения в школе или интернате, причём акцент исследования был направлен на изучение динамики состояния и поведения каждого подростка. Однако уже на первых этапах исследования возникла сложность клинической оценки состояния, поскольку больные, как правило, не предъявляли никаких жалоб и, более того, отрицали наличие симптоматики. Объективные данные были получены со слов родителей, персонала школы-интерната, а также непосредственного наблюдения за поведением подростков в стационаре.

Качественный анализ эмоционального спектра показал, что у больных преобладали отрицательные эмоции, в частности, эксплозивный радикал: подростки были раздражительными, неуравновешенными, вспыльчивость возникала по незначительным поводам, была адресована как взрослым — родителям, педагогам, персоналу отделения, так и сверстникам, в том числе окружающим больным детям. Подростки легко вступали в ссоры, являясь инициаторами конфликтов, вели себя развязно, грубо, использовали ненормативную лексику и нецензурную брань. Вышеописанная симптоматика наблюдалась у всех исследуемых подростков, а в 18 % случаев она сменялась приступами плача, обидчивостью, печалью и тоской. Имеющиеся эмоциональные расстройства во всех случаях сопровождались импульсивностью, стержневой чертой которой была неспособность устанавливать причинно-следственные связи, вследствие чего больные не в состоянии предвидеть последствия своих поступков и их поведение характеризовалось непредсказуемостью. 80 % подростков курили, 24 % — пробовали алкоголь, 18 % — употребляли токсические вещества (вдыхание паров клея «Момент»).

Большая часть подростков стремилась к побегам из дома или школы-интерната и совершали их, бродяжничали, были уличены в попрошайничестве, кражах. У двух подростков отмечались садистские наклонности и сексуальные притязания.

Вместе с тем, проведенное исследование выявило выраженную неразвитость высших эмоций, которая проявилась в полном отсутствии интереса к учёбе, познавательной деятельности, игнорировании моральных и социальных установок общества. Тонкая, нежная и хрупкая эмоциональность, характерная для обычных подростков, не нашла места в психике исследуемых подростков, отмечалась инфантильность в представлениях о достижении цели, построении планов на будущее.

Таким образом, проведенное исследование выявило особенности деформации эмоциональных расстройств у подростков с патологическим формированием личности с их смещением в сторону социально-негативных проявлений и неразвитостью социально-позитивных чувств.

Надійшла до редакції 28.12.2001 р.

Список литературы

1. *Осуховская Е. С.* Патологическое развитие личности (исторический аспект) // Архив психиатрии.– Т. 1–2 (20–21), 2000.– С. 98–102.

2. *Барденштейн Л. М., Можгинский Ю. Б.* Взаимосвязь патологического агрессивного поведения и депрессии у подростков // Российский психиатрический журнал.– № 1, 2000.– С. 42–44.

Емоційні розлади у неповнолітніх з аномальним формуванням особистості

Т. П. Мозгова
Харківський державний медичний університет

Робота присвячена вивченню емоційних розладів у підлітків чоловічої статі у межах патологічного формування особистості.

Emotional disorders at teenagers with anomalous of personality development

T. P. Mozgova
Kharkiv State medical University

This work is devoted to learning of clinical and psychopathological peculiarities of emotional disorders at teenagers in limits of pathological forming of personality.

УДК 371.302.5: 612.821: 613.86

В. М. Мороз, І. В. Сергета
Вінницький державний медичний університет ім. М. І. Пирогова, м. Вінниця

ПСИХІЧНЕ ЗДОРОВ'Я ДІТЕЙ І ПІДЛІТКІВ: ПСИХОФІЗІОЛОГІЧНІ І ПСИХОГІГІЄНІЧНІ АСПЕКТИ ВИВЧЕННЯ, ОЦІНКИ ТА ТЛУМАЧЕННЯ

Однією з найбільш характерних рис структурних особливостей захворюваності сучасних дітей і підлітків слід вважати неухильне, внаслідок неадекватних виховних впливів, інформаційних перевантажень та невпорядкованості процесів, становлення особистості, зростання питомої ваги психічних відхилень, психосоматичних розладів, а також різноманітних ознак психічної дезадаптації [4, 7, 11, 12, 14, 15]. Причому

головною причиною, що зумовлює появу клінічно окреслених проявів подібного характеру, є підвищена на тлі процесів інтенсивного соціального і професійного самоствердження особистості, які відбуваються, чутливість організму до сприйняття дії стресогенних за своїм змістом чинників внутрішнього та зовнішнього середовища [5, 6, 8, 10].

Дані епідеміологічних досліджень свідчать, що рівень поширення вже сформованих психічних захворювань в дитячому віці становить 10–15 %, в підлітковому віці — 20–25 %. Проте провідне місце у структурі патологічних змін з боку психічної сфери, незаперечно, займають граничні психічні розлади, котрі слід розглядати як наслідок виражених зрушень з боку фізіологічних процесів, що знаходяться в основі формування певного рівня психічної адаптації [3, 8, 9].

Тому з метою отримання найбільш повної інформації про стан психічного здоров'я школярів доцільно ураховувати як власне психічну адаптацію, так і соціально-психологічну адаптацію. Критеріями останньої є ступінь ефективності виконання навчальної діяльності, рівень засвоєння шкільних норм поведінки, успішність міжособистісних контактів з найближчим оточенням та емоційне благополуччя [1, 8, 13]. Крім того, на нашу думку, ще одним невід'ємним атрибутом системи психічної адаптації саме в цей період є психофізіологічна адаптація, рівень якої визначають характеристики процесів формування психофізіологічних функцій, насамперед тих, що надають інформацію про стан вищої нервової діяльності та сенсорних систем.

Дійсно, дані численних досліджень, які були проведені протягом останніх років, засвідчують необхідність упорядкування існуючих у сучасній науці тенденцій, думок і поглядів щодо проблеми вивчення та оцінки психічного здоров'я сучасних школярів.

У зв'язку з цим, провідними напрямками методології вивчення психічного здоров'я дітей і підлітків з позицій психофізіології та психогігієни слід вважати запровадження 4 основних підходів: атрибутивно-категорійного, нормативного, інтегративного, а також імовірнісного або прогностичного.

Атрибутивно-категорійний підхід виходить з того, що психічне здоров'я дітей і підлітків, характеризується не лише відсутністю виражених нервово-психічних розладів та певним резервом сил, що дозволяє подолати несподівані стреси або утруднення, але й стійкою рівновагою між організмом та навколишнім середовищем. Отже, його головними атрибутами є як *відсутність психічних захворювань*, так і нервово-*психічний розвиток*, що відповідає вікові, сприятливий *функціональний стан організму* і, передусім, центральної *нервової системи*. Натомість до числа провідних *критеріїв оцінки психічного здоров'я* слід віднести: *відсутність або наявність* виражених форм психічних і соматичних захворювань та граничних нервово-психічних розладів, гармонійність психічного розвитку та його відповідність вікові, і, в обов'язковому порядку, показники стану провідних психофізіологічних функцій і особливостей особистості, які зумовлюють ефективне виконання різноманітних навчальних або побутових завдань.

Результати проведених нами досліджень адекватно підтверджують висунуте положення. Так, як видно з табл., ступінь розвитку провідних соціально- та професійно-значущих психофізіологічних функцій в динаміці спостережень чітко корелює зі станом соматичного здоров'я та вельми об'єктивно відображує особливості впливу певних експериментальних підходів щодо раціональної організації повсякденної діяльності, які запроваджуються. Зокрема, результати оцінки та аналізу особливостей процесів формування психофізіологічних функцій організму дозволяють виявити суттєво більш низький рівень розвитку у підлітків, які страждають на хронічні соматичні захворювання, критеріальних характеристик зорово-рухової координації, врівноваженості нервових процесів, критичної частоти злиття світлових миготінь та координації рухів. Водночас, впровадження до режиму повсякденної діяльності експериментального комплексу заходів психогігієнічної корекції функціонального стану організму дівчат та юнаків з хронічною патологією, провідними компонентами якого є урахування віково-статевих тенденцій процесів формування психофізіологічних функцій і особливостей особистості у природних умовах, оптимізація процесів психічної, психофізіологічної та соціально-психологічної адаптації школярів до умов типової, звичної для них, діяльності, організація оптимального рухового режиму, а також використання різноманітних засобів психокорекції, справляє суттєвий сприятливий вплив на процеси формування психофізіологічних корелятів функціонального стану організму.

Нормативний підхід визначає психічне здоров'я як континуум, тобто безперервний ряд перехідних станів або фаз від абсолютної норми до порушень з клінічно-вираженою симптоматикою. Таким чином, до головних принципів його здійснення у психофізіологічній та психогігієнічній практиці слід віднести: визначення функціональних станів на грані норми і патології з метою ранньої діагностики граничних нервово-психічних розладів, виявлення донозологічних порушень з боку показників психічної сфери при наявності різноманітних соматичних захворювань, а також розробку науково-обґрунтованих нормативних положень щодо виділення різних за станом психічного здоров'я груп населення.

Поглиблений аналіз закономірностей психічного розвитку школярів, що був проведений, дозволив виявити чіткий кореляційний зв'язок між доклінічними зрушеннями психічного здоров'я та відхиленнями у процесі формування особистості. Причому до провідних патологічних радикалів індивідуальних змін характеристик вищої нервової діяльності слід було віднести не лише такі фактори, як підвищений рівень нейротизму, виражена емоційна збудливість та знижена соціальна активність, що визначені у цілому ряді досліджень, але й високу внутрішню особистісну та ситуативну тривожність, цілий ряд акцентуацій характеру, високий рівень екстернальності суб'єктивного контролю у сфері навчальних відносин та відношення до здоров'я і хвороби. На рис. 1 та 2 наведені дані щодо особливостей ступеня вираження тривожності і деяких типів акцентуацій характеру серед досліджуваних дівчат та юнаків. Звертає на себе увагу суттєве збільшення серед підлітків з хронічною соматичною патологією рівня особистісної тривожності, показників акцентуйованості за тривожним, дистимічним та педантичним типами, які, безсумнівно, слід вважати важливими індикаторами появи певних викривлень у процесі формування психічно здорової особистості.

Таблиця

Показники розвитку психофізіологічних функцій підлітків у динаміці спостережень

Психофізіологічні функції	Час спостережень	Практично здорові підлітки		Підлітки з хронічною соматичною патологією (традиційний режим навчання)		Підлітки з хронічною соматичною патологією (експериментальний режим навчання)	
		n	M ± m	n	M ± m	n	M ± m
Дівчата							
Латентний період простої зорово-моторної реакції, мс	початок	31	219,83±7,74	32	231,81±4,79	30	237,36±5,57
	кінець	31	207,94±3,20	32	229,41±5,47	30	218,92±5,29
	p(t); $p(\chi^2)$	<0,05; <0,001		>0,05; <0,001		<0,01; <0,001	
Врівноваженість нервових процесів, помилка в мс	початок	31	21,61±1,51	32	29,62±1,80	30	26,90±1,49
	кінець	31	18,12±1,24	32	28,59±2,13	30	22,27±1,60
	p(t); $p(\chi^2)$	>0,05; <0,001		>0,05; <0,001		<0,05; <0,001	
Критична частота злиття світлових миготінь, Гц	початок	31	32,38±0,42	32	32,11±0,51	30	32,52±0,44
	кінець	31	33,64±0,44	32	31,05±0,44	30	33,27±0,41
	p(t); $p(\chi^2)$	<0,05; <0,05		>0,05; >0,05		>0,05; <0,05	
Координація рухів, кількість дотиків	початок	31	9,26±0,65	32	9,82±0,84	30	10,16±0,39
	кінець	31	8,36±0,53	32	9,68±0,63	30	9,11±0,24
	p(t); $p(\chi^2)$	>0,05; >0,05		>0,05; >0,05		<0,05; <0,001	
Юнаки							
Латентний період простої зорово-моторної реакції, мс	початок	32	221,12±5,47	33	234,92±5,49	30	233,58±6,06
	кінець	32	206,41±5,17	33	232,66±5,62	30	225,20±6,70
	p(t); $p(\chi^2)$	>0,05; <0,001		>0,05; <0,001		<0,01; <0,001	
Врівноваженість нервових процесів, помилка в мс	початок	32	26,53±1,94	33	31,72±2,33	30	26,56±2,02
	кінець	32	22,81±1,70	33	29,00±2,26	30	22,86±1,98
	p(t); $p(\chi^2)$	>0,05; <0,001		>0,05; <0,001		>0,05; <0,001	
Критична частота злиття світлових миготінь, Гц	початок	32	32,01±0,54	33	32,18±0,51	30	31,22±0,45
	кінець	32	33,11±0,47	33	32,02±0,36	30	32,92±0,42
	p(t); $p(\chi^2)$	>0,05; >0,05		>0,05; >0,05		<0,05; <0,05	
Координація рухів, кількість дотиків	початок	32	9,75±0,79	33	10,58±0,78	30	10,71±0,59
	кінець	32	9,27±0,64	33	11,45±0,75	30	9,82±0,67
	p(t); $p(\chi^2)$	>0,05;<0,05		>0,05; >0,05		>0,05; <0,001	

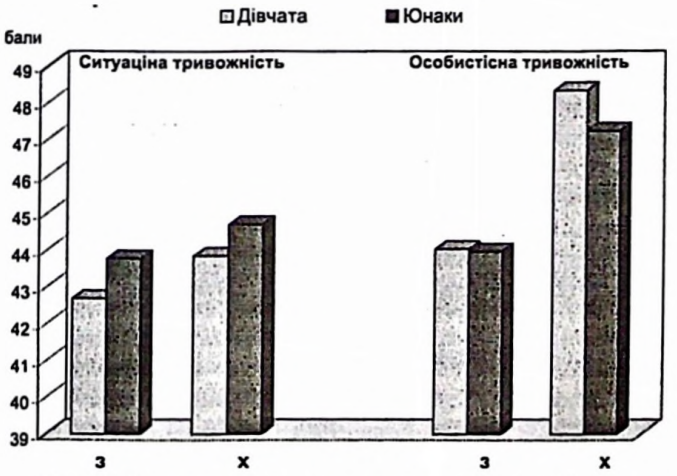


Рис. 1. **Характеристики тривожності підлітків** (з — практично здорові підлітки; х — підлітки, що страждають на хронічні соматичні захворювання).

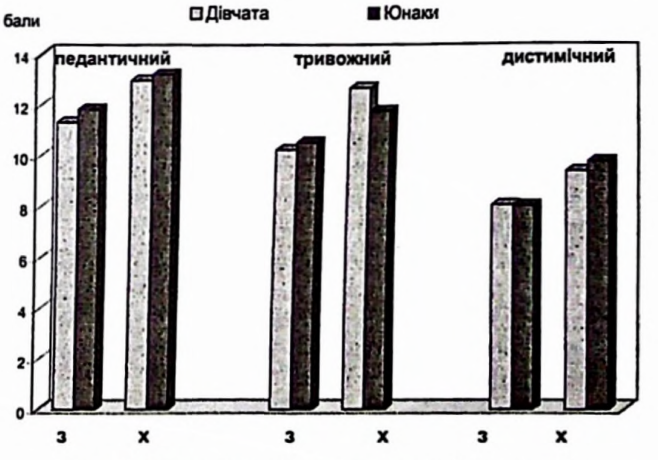


Рис. 2. **Показники рівня акцентуйованості характеру підлітків за педантичним, тривожним та дистимічним типами** (з — практично здорові підлітки; х — підлітки, що страждають на хронічні соматичні захворювання).

Згідно з основними положеннями **інтегративного підходу** психічне здоров'я дітей і підлітків необхідно розглядати як міждисциплінарне та мультикритеріальне поняття, що визначає особливості психічного стану в умовах постійної взаємодії людини та середовища її перебування.

Отже, основою для установлення психофізіологічних норм і психогігієнічних градацій результативності впливу різноманітних чинників навколишнього середовища та соціальних умов життя на психічне здоров'я людини, які мають різну інтенсивність дії і можуть сприяти ломці адаптаційних механізмів (кризові періоди нервово-психічного розвитку, патогенні біологічні та психічні фактори тощо) є: визначення стану домінуючої функціональної системи, що реагує (комфорт,

незначне напруження, помірне напруження, значне напруження, перенапруження та виснаження), або оцінка ступеня напруження регуляційних систем (норма, перехідний стан, напруження, перенапруження та «поломка» адаптаційних механізмів), або установлення характеру фізіологічного реагування (оптимальне регулювання, певна перебудова регуляторних механізмів, мобілізація регуляторних механізмів, погіршання та порушення якості регулювання) [2, 13].

У ході наших досліджень визначені перспективи використання під час проведення оцінки стану адаптаційних процесів, що відбуваються, такого кількісного показника визначення їх характеру та особливостей, як індекс психофізіологічної адаптації. В основі визначення останнього знаходиться виявлення особливостей зрушень провідних характеристик стану психофізіологічних функцій та особливостей особистості у період між вихідним та кінцевим етапами дослідження на підставі реєстрації наявності позитивних, негативних або стабільних за змістом результатів.

До числа провідних психофізіологічних функцій, що підлягають вивченню, відносять характеристики вищої нервової діяльності, зорового та сомато-сенсорного аналізаторів, до числа найбільш значущих особливостей особистості — властивості темпераменту та характеру, мотиваційної спрямованості та нервово-психічних станів, які визначаються за загальноприйнятими методиками.

Відповідно до запропонованого підходу зрушення у стані, наприклад, характеристик швидкості простої зорово-моторної реакції, що полягають у зменшенні величин латентного періоду, трактуються як позитивні. Натомість зміни протилежного змісту — як негативні. У випадку відсутності будь-яких зрушень з боку показників стану функції, що вивчається — дані проведених досліджень вважаються стабільними і, ураховуючи їх адаптаційну значущість, можуть бути інтерпретовані як такі, котрі мають позитивний пристосувальний зміст. Вельми важливим слід вважати той факт, що зіставлення отриманих результатів надає можливість визначити певні закономірності зрушень як з точки зору оцінки характеру розвитку певних психофізіологічних функцій або особистісних рис, так і з позицій оцінки індивідуальних особливостей перебігу адаптаційних процесів.

Виявлені закономірності мають не лише описовий зміст, але й певні кількісні характеристики, котрі можна інтерпретувати як своєрідний узагальнений індекс психофізіологічної адаптації і представити у вигляді співвідношення:

$$I_{ПфА} = \frac{(a + c) - b}{a + b + c},$$

де $I_{ПфА}$ — узагальнений індекс психофізіологічної адаптації;

a — кількість випадків з ознаками наявності позитивної динаміки розвитку з боку окремої психофізіологічної функції;

b — кількість випадків з ознаками наявності негативної динаміки розвитку з боку окремої психофізіологічної функції;

c — кількість випадків зі стабільними результатами динамічних зрушень з боку окремої психофізіологічної функції.

Апробація подібного підходу в дослідженнях психогігієнічного змісту, що були проведені у дитячому та підлітковому середовищі, підтвердила його високу адекватність, простоту застосування та виражену надійність.

Імовірнісний підхід базується на розумінні того, що психічне здоров'я являє собою похідну, тобто результат, впливу різноманітних чинників внутрішнього стану, навколишнього середовища та соціальних умов життя, які підлягають імовірнісному прогнозуванню і, отже, дозволяють розробити системи та заходи щодо управління як психічним, так і загальносоматичним здоров'ям.

Дані багаторічних досліджень прогностичного змісту, в основі яких знаходилося використання як традиційних методів варіаційної статистики (кореляційний, регресійний, факторний та кластерний аналіз) так і сучасних методів передбачення, заснованих на застосуванні фундаментальних положень нечіткої логіки, засвідчують високу адекватність запропонованого підходу. Зокрема, використання кластерного аналізу, дозволяючи здійснити класифікацію об'єктів спостережень (показники функціонального стану організму підлітків) у багатовимірному просторі відповідно до множини найбільш характерних для них ознак, свідчило про наявність чітко окреслених закономірностей розподілу параметрів на 5 провідних кластерів. У структурі першого кластеру (інформаційно-енергетичного) були об'єднані характеристики фізичної працездатності та переключення уваги, у структурі другого (швидкісного) — параметри зорово-рухової координації та швидкісної фізичної підготовленості, у структурі третього (тривожнісного) — критеріальні показники тривожності та нервово-психічного стану, у структурі четвертого (психологічного) — властивості темпераменту та характеру, а також основних нервових процесів, у структурі п'ятого (психофізіолого-педагогічного) — характеристики рівня суб'єктивного контролю, навчальної успішності та цілого ряду психофізіологічних функцій. Подібний характер розподілу критеріальних показників розвитку психофізіологічних характеристик та особистісних рис організму підлітків як підкреслював їх тісний зв'язок з численними показниками морфофункціонального стану, так і визначав пріоритетні напрямки (фактично точки прикладення) ефективного використання заходів оздоровчого або реабілітаційного змісту, що мають бути запроваджені.

Список літератури

1. *Бардов В. Г., Сергета І. В.* Основні тенденції формування та розвитку психофізіологічних функцій організму дітей і підлітків // Проблемы медицины.– 1998.– № 4.– С. 35–39.

2. *Гуменер П. И.* Биологическая кибернетика и пути ее использования в гигиене детей и подростков // Гигиена и санитария.– 2000.– № 1.– С. 52–55.

3. *Кучма В. Р., Баль Л. В., Платонова А. Г.* Девиантные формы поведения детей как гигиеническая проблема // Гигиена и санитария.– 1997.– № 6.– С. 42–44.

4. *Марута Н. А.* Клинико-психопатологические особенности невротических расстройств у подростков // Реформа психіатричної допомоги дитячому населенню України.– Харків, 1999.– С. 132–134.

5. *Марута Н. А., Чабан О. С.* Современные факторы патоморфоза неврозов // Український вісник психоневрології.– 1996.– Т. 4, вип. 2 (9).– С. 177–179.

6. *Мороз В. М., Никитюк Б. Л.* Интегративная медицинская антропология сегодня и перспективы ее развития в XXI веке // Вісник Вінницького держ. мед. ун-ту.– 1998.– № 2 (1).– С. 1–3.

7. *Пляскина И. В.* Здоровье детей, обучающихся в школах нового типа // Гигиена и санитария.– 2000.– № 1.– С. 62–65.

8. Проблемы профилактики нарушений психического здоровья школьников / *Т. Г. Хамаганова, Д. Н. Крылов, О. В. Даниленко, С. Б. Семке* // Гигиена и санитария.– 2000.– № 1.– С. 71–73.

9. *Проскуріна Т. Ю., Міхайлова Е. А., Матковська Т. М.* Стан та основні напрямки удосконалення психіатричної допомоги школярам // Здоров'я школярів на межі тисячоліть.– Харків, 2000.– С. 131–132.

10. *Сергета И. В., Сухарев А. Г.* Личностные особенности организма современных подростков и пути их коррекции // Гигиена и санитария.– 1996.– № 1.– С. 29–31.

11. *Сергета І. В., Бардов В. Г.* Організація вільного часу та здоров'я школярів.– Вінниця: РВВ ВАТ Віноблдрукарня, 1997.– 292 с.

12. *Ильин А. Г., Звездина И. В., Эльянов М. М. и др.* Современные тенденции динамики состояния здоровья подростков // Гигиена и санитария.– 2000.– № 1.– С. 59–62.

13. *Сухарева Л. М.* Современная гигиена детей и подростков в свете трудов С. М. Громбаха // Гигиена и санитария.– 2000.– № 3.– С. 38–42.

14. *Нагорна А. М., Грузєва Т. С., Дудіна О. О.* та ін. Стан та перспективи здоров'я підлітків України // Здоров'я школярів на межі тисячоліть.– Харків, 2000.– С. 55–57.

15. Школа и психическое здоровье учащихся / Под ред. С. М. Громбаха.– М.: Медицина, 1988.– 272 с.

Надійшла до редакції 29.11.2001 р.

Психическое здоровье детей и подростков: психофизиологические и психогигиенические аспекты изучения, оценки и трактования

В. М. Мороз, И. В. Сергета
Винницкий государственный медицинский университет им. М. И. Пирогова

В работе научно обоснованы методологические подходы к оценке и изучению психического здоровья детей и подростков, учитывающие фундаментальные положения психофизиологии и психогигиены. Как приоритетные определены атрибутивно-категорийный, нормативный, интегративный и вероятностный подходы к изучению психического состояния современных школьников. Проанализированы перспективы их использования в ходе проведения научных исследований, в центре которых находятся проблемы повышения уровня психической адаптации учащихся к воздействию разнообразных стрессовых ситуаций, характерных для сегодняшнего дня.

Mental health of children and adolescents: psychophysiological and psychohygienic aspects of study, estimation and interpretation

V. M. Moroz, I. V. Serheta
Vinnytsia medical University named after N. I. Pirogov

In the scientific work are grounded methodological approaches to an estimation and learning of mental health of children and adolescents taking into account fundamental positions of psychophysiology and psychohygiene. As priority are defined attributive-categorical, normative, integrative and probability directions of learning of mental condition of the modern schoolboys. The perspectives of their usage are parsed during carrying out of scientific researches, devote to problems of rise of a level of mental adapting of the pupils to effect manifold of stress situations, characteristic for today.

УДК 616.895–053.5–071–08

Е. О. Мулик
Луганская областная клиническая психоневрологическая больница, г. Луганск

КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ АФФЕКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Изучение аффективной патологии у детей и подростков сопряжено с большими трудностями, среди которых на первом плане выступает отсутствие концептуального единства во взглядах на возможность формирования этих расстройств у детей, и, как следствие этого, отсутствие унифицированной клинической квалификации и типологии.

Возрастная динамика депрессивного синдрома, по мнению отечественных и зарубежных исследователей, заключается в переходе от преобладающих в младенчестве соматовегетативных и псевдоагрессивных проявлений к преимущественно неврозоподобным в младшем дошкольном возрасте, в старшем дошкольном возрасте присоединяются соматоалгические и бредовые рудиментарные расстройства. В младшем школьном возрасте нарастают идеаторные и абулические расстройства с депрессией, в препубертате и пубертате к вышеописанным расстройствам присоединяются поведенческие и идеаторные нарушения.

В последнее время можно отметить проведение исследований аффективных расстройств не в рамках изучения основных синдромов, а в рамках нозологически обособленных единиц, таких как реактивные состояния, патологические реакции с нарушением поведения, шизофрения и др.

Говоря об аффективной патологии детей и подростков психогенного уровня, следует отметить значительную выраженность вегетососудистых и невротических расстройств, невротический уровень дезорганизации психической деятельности, атипичность собственно депрессивной симптоматики, включение в клиническую симптоматику специфических подростковых поведенческих реакций.

Различные варианты депрессий у детей и подростков проявляются соматическими расстройствами и нарушением поведения. Эти заболевания имеют в своей основе аффективные, в частности, депрессивные нарушения и патологию инстинктивной сферы. В качестве масок и эквивалентов депрессий у детей чаще всего выступают соматические вегетативно-висцеральные нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта. В среднем детском возрасте распространены вегетососудистые нарушения, а в подростковом — функциональные изменения со стороны сердечно-сосудистой системы и нарушения менструального цикла у девушек на фона тревожной депрессии. Реже депрессии маскируются поведенческими нарушениями и суицидальным поведением. У подростков с органическими нарушениями головного мозга отмечаются аффективные нарушения в виде «органических дисфорий», в клинику которых входит тоскливое настроение, сопровождающееся злобой, подозрительностью, ипохондрическими переживаниями, бредоподобными идеями, потребность в «разряде» в виде бурной аф-

фективной вспышки с агрессией и последующим истощением, уходы из дома, которые сопровождаются особенным чувством внутреннего освобождения.

Аффективные расстройства при детской шизофрении могут возникать в любом возрастном периоде детства в психопатологически своеобразных формах. Отмечаются следующие особенности эндогенных депрессий у детей: массивность соматоалгических и поведенческих расстройств, маскирующих собственно аффективную симптоматику; многоплановость оттенков патологического аффекта; сглаженность суточного ритма аффекта; фрагментарность, изменчивость характера и степени выраженности расстройств; частота эпизодов психомоторного возбуждения с насыщенным атипичным аффектом и соматовегетативных кризов. Выделено 6 типов депрессии у детей: астеническая, стертая простая, угрюмая (брюзжащая), с выраженными сенестоалгическими проявлениями, с расстройствами самосознания, ажитированная.

Под клиническим наблюдением находилось 10 больных пубертатного возраста от 14 до 18 лет, из них 2 мальчика и 8 девочек. Все подростки поступили в детско-подростковое отделение больницы с различными депрессивными эпизодами, входящими в структуру следующих нозологий: обсессивно-компульсивные расстройства — 1 (10 %); пролонгированная депрессивная реакция — 4 (40 %); атипичный аутизм, депрессивный синдром — 1 (10 %); циклотимия — 1 (10 %); шизофрения с аффективно-бредовыми синдромами — 3 (30 %). В преморбиде 30 % — это тревожно-мнительные личности, 20 % — шизоидные, 20 % — сензитивные, по 1 % — эпилептоидные, циклотимные, гипертимные. Все подростки обследовались психологически по новой действующей шкале депрессий, которая отразила высокое количество баллов от 22 до 30.

У всех подростков преобладали аффективные расстройства с такими симптомами, как внутреннее напряжение с готовностью к тревожно-боязливому реагированию на трудности и в отношениях с окружающими, чувство одиночества — 90 %, пониженное настроение — 100 %, чувство обидчивости — 60 %, ощущение, что все делается через силу — 60 %, восприятие будущего безнадежным — 70 %, чувство снижения энергии, ранимость — 80 %, не получали удовольствия от жизни — 60 %, чувствовали, что все радостное ушло из жизни, слезливость — 60 %, раздражительность — 50 %, ощущали бессмысленность существования (с суицидными попытками) — 50 %; обсессивно-компульсивные расстройства (выражались в частом мытье рук, раскачивании, перебирании пальцев рук) — 20 %; обсессивно-фобические нарушения в виде страха одиночества — 60 %, страха темноты — 30 %, страха смерти — 10 %, страх речи или замедление словесно-речевых реакций вплоть до мутизма, отказа от устных ответов — 30 %.

80 % больных имели астенический симптомокомплекс со снижением работоспособности, утомляемость, ослабление внимания, памяти, выраженные вегетативные нарушения в виде головных болей, потемнение в глазах, головокружение, гипергидроз ладоней, замирание сердца, различные ипохондрические жалобы, расстройства сна в виде затрудненного засыпания, отсутствия отдыха, беспокойства во сне, с кошмарными сновидениями и криками — 60 %, в 20 % — бессонница.

Пусковыми моментами для возникновения аффективных расстройств были психогении — рэкет с издевательствами, конфликты в семье, в школе, развод родителей, самоубийство друга, неразделенная любовь, развод с мужем, воспоминание о перенесенной дизентерии, алкоголизация родителей, усыновление.

Лечение этих больных проводилось комплексно. Больные с эндогенными расстройствами получали длительно, в течение 2-х мес. нейролептическое лечение, а затем при выходе из психоза на 3–4 недели назначался золофт — 25–50 мг утром. При злокачественном течении шизофрении золофт комбинировали с галоперидолом — деконоатом. При депрессиях невротического уровня отмечалось значительное улучшение и выздоровление в 50 % случаев. Необходимо отметить, что выравнивание настроения отмечалось на 3–4 день, стабилизация на 7 день, курс лечения золофтом 3 недели по 25 мг утром. Резко улучшались когнитивные функции — внимание, память, улучшалась работоспособность, появлялись планы на будущее, восстанавливался сон, аппетит, уходили вегетативные и психосоматические расстройства.

Неожиданно быстрый эффект был получен у больной Н. с диагнозом: атипичный аутизм. Больная после психогении 9 лет не разговаривала, отвечала письменно, друзей не имела, с родственниками не общалась. Родители впервые обратились к психиатру. Девочка пролечена комбинацией золофта и рисполепта. На 6 день лечения однословно стала отвечать на вопросы, на 14 день — хорошо вступать в контакт, в реабилитационном отпуске ходила на дискотеку, общалась с друзьями.

При применении золофта при тоскливой депрессии (циклотимии) желаемого эффекта получено не было. У больного усилилась бессонница, плаксивость, пониженное настроение.

Госпитализация всех подростков с аффективными расстройствами связана с тем, что они отличались чертами псевдошизоидности. Вели себя отчужденно, были замкнутыми, избегали общения со сверстниками, были равнодушны, апатичны, неряшливы. Наряду с этим отмечались уходы из дома, из школы, девиантное поведение, эпизодическое употребление наркотических веществ. Нарастала социальная дезадаптация, изоляция от общества. В некоторых случаях аффективные расстройства явились началом эндогенных заболеваний, в других случаях подростки совершали пассивные реакции протеста — суициды.

Значительная эффективность лечения с улучшением и выздоровлением получена при применении золофта в комбинации с нейролептиками при шизофрении. Отмечалась быстрая редукция симптоматики депрессивных расстройств.

Лечение золофтом психогенных депрессий и обсессивно-компульсивных расстройств в 100 % случаев привело к выздоровлению. Золофт, являясь антидепрессантом сбалансированного действия, не вызывал седатации, зависимости, не обладал кардиотоксическими действиями, действовал быстро и мощно, при комбинации с психотропными препаратами не уси-

ливал влияние на когнитивную и психомоторную функции. Золофт имеет широкий спектр безопасности, это единственный препарат в Украине для применения у детей с обсессивно-компульсивными расстройствами. Золофт имеет выраженное антифобическое, тимоаналептическое клиническое действие, не приводит к изменению массы тела. Побочные эффекты были легкие и преходящие.

Список литературы

1. *Гурьева В. А., Гиндикин В. Я., Семке В. Я.* Психопатология подросткового возраста.– Томск, 1994.

2. *Гурьева В. А.* Психогенные расстройства у детей и подростков.– М., 1996.

3. *Марута Н. А., Козидубова С. М.* Клинико-психопатологические особенности невротических обсессивно-компульсивных расстройств у подростков.– Вісник психічного здоров'я.– № 4.– 1999.

4. *Сухарева Г. Е.* Клинические лекции по психиатрии детского возраста.– Т. 1.– М., 1955.

5. *Ушаков Г. К.* Детская психиатрия.– М., 1973.

Надійшла до редакції 27.12.2001 р.

Клініка і лікування афективних розладів у дітей і підлітків

Є. О. Мулік

Луганська обласна клінічна психоневрологічна лікарня

Афективні розлади у вигляді депресивних епізодів у дітей і підлітків мають свої особливості в залежності від віку і нозології, часто носять «маски» психосоматичних і поведінкових розладів, вимагають індивідуального підходу до лікування. Отримано добрі результати при комбінації золофта з нейролептиками при лікуванні шизофренії, а при лікуванні золофтом депресій психогенного рівня видужання спостерігалося у всіх випадках.

Clinical peculiarities and treatment of affective disorders at children and adolescents

E. O. Mulik

Luhansk regional clinical psychoneurological hospital

Affective disorders such as depressive episodes at children and adolescents demonstrate own peculiarities related to age and nozology, often are showed as psychosomatic and behavioral disorders and inquire the individual approach to treatment. The good results are received at a combination of Zoloft with neuroleptics at the treatment of schizophrenia, recovery were achieved at all cases of psychogenic depressions treated by Zoloft.

УДК [616.721: 616–07.17]–053.6

А. И. Продан, Е. Б. Волков, Д. А. Мителев

Институт патологии позвоночника и суставов АМН Украины

Институт охраны здоровья детей и подростков АМН Украины, г. Харьков

КОНЦЕПТУАЛЬНОЕ НЕЙРООРТОПЕДИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ДИСПЛАЗИИ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА У ПОДРОСТКОВ

Одной из актуальных проблем, находящихся на стыке нескольких дисциплин, является состояние опорно-двигательного аппарата при системной дисплазии соединительной ткани (СДСТ). В последние годы отмечается неуклонный рост числа детей и подростков с данной патологией.

При нарушении строения соединительной ткани отмечаются изменения со стороны сердца, внутренних органов, сосудов, позвоночника с развитием многочисленных осложнений, в т. ч. и со стороны нервной системы.

С точки зрения системного подхода нарушение формы любой структуры есть нарушение той системы, элементом которой является данное образование. По сути, при дисплазии развивается другая, отличная от нормальной, система с другими функциональными возможностями. Так, гипоплазия суставных отростков — это не только дисплазия дугоотростчатого сустава, но и позвоночно-двигательного сегмента (ПДС), всего позвоночника, опорно-двигательного аппарата, мышечной, сосудистой и нервной системы. Из принципа структурно-функциональной взаимосвязи их элементов и системы в целом следует, что любое нарушение структуры обязательно приводит к функциональным изменениям, и наоборот. Следовательно, диспластическая деформация любого элемента ПДС, например, межпозвонкового диска, вызывает цепь структурно-функциональных изменений во всех системах иерархического ряда. В соответствии с формулой Эйлера аномально большая высота диска приводит к увеличению деформируемости (снижению жесткости) диска и, наоборот — аномальное снижение высоты вызывает увеличение жесткости (снижение деформируемости) диска. Эти два вида диспластической деформации диска приводят не только к изменению жесткости и деформируемости, но и к существенному изменению его нагружения. Как следствие — повышение напряжения во всех окружающих тканях, что является важным биомеханическим признаком дальнейшего развития дистрофических изменений на фоне дисплазии.

Варианты диспластических деформаций диска с увеличением объема пульпозного ядра по функциональным изменениям соответствуют вариантам с увеличением высоты диска, а варианты со снижением высоты диска соответствуют случаям диспластической деформации с уменьшением объема пульпозного ядра. Диспластическое увеличение объема пульпозного ядра всегда сочетается с уменьшением толщины фиброзного кольца, и наоборот, при диспластическом уменьшении объема пульпозного ядра толщина фиброзного кольца увеличивается.

Еще один вид дисплазии диска характеризуется асимметрией расположения пульпозного ядра. В этом отношении возможны варианты заднего, переднего и латерального расположения ядра, а также различные их сочетания (передне-правое и левое, заднеправое и левое). Сагиттальная асимметрия расположения пульпозного ядра способствует либо гиперэкстензии сегмента, либо флексионной его установке. В первом случае перегружаются задние опорные структуры, в частности, дугоотростчатые суставы, а во втором — передние, т. е. диск и тела позвонков. Система неоднородной структуры из пары позвонков и диска, имеющая разные механические характери-

стики, испытывает, в основном, действие осевого сжатия. Диск при этом является менее прочной структурой, поэтому на его повреждение будет влиять величина сжатия. Однако система может испытывать сложное нагружение, где кроме сжимающей могут присутствовать изгибающие, крутящие и срезающие нагрузки.

Известно, что первые периоды активного роста у детей (7–8 лет и 11–14 лет) совпадают с увеличением функциональной нагрузки на позвоночник. В связи с этим можно предположить, что первые клинические проявления дисплазии позвоночника и, в частности, его шейного отдела могут наблюдаться именно в этом возрасте, но они носят преимущественно компенсаторный характер и малозаметны. Однако прогрессирующие усталостные повреждения первично измененных структур с возрастом манифестируют. Для формирования дистрофических изменений в межпозвонковом диске необходимо наличие двух факторов: декомпенсация в трофических системах и локальные перегрузки в ПДС.

Среди патологии периферического отдела нервной системы неврологические проявления остеохондроза позвоночника занимают одно из ведущих мест [1, 3, 6]. О причинах развития остеохондроза позвоночника в детском и юношеском возрасте имеются различные точки зрения, хотя в целом данная проблема рассматривалась лишь в немногочисленных статьях и монографиях [2, 4, 5]. Диспластические признаки определялись у 75 % больных детского и юношеского возраста с рефлекторными и корешковыми синдромами вертеброгенных поражений пояснично-крестцовой локализации, что значительно выше, чем у взрослых (49 %) [5].

Головная боль мышечного напряжения наиболее часто обусловлена патологическими изменениями в шейном отделе позвоночника (вертеброгенная головная боль), которая расценивается у детей как проявление натальной цервикальной травмы, однако может быть и следствием диспластических изменений и дегенеративно-дистрофических процессов. Прогностически неблагоприятными являются указания на имеющиеся диспластические признаки у родственников пробанда, наличие выраженных признаков СДСТ у самого ребенка, появление жалоб на головные боли и боли в спине вертеброгенного характера в раннем возрасте в сочетании с рентгенографическими признаками дегенеративно-дистрофических процессов, постоянная биомеханическая дисфункция позвоночника (длительные статические нагрузки, хроническая перегрузка межпозвонкового диска вследствие постоянно повышенного тонуса мышц шеи), нестабильность шейного отдела позвоночника, нарушение кровообращения в вертебробазилярной области на фоне СДСТ.

Таким образом, аномалии развития и диспластические изменения на уровне позвоночного двигательного сегмента можно рассматривать как состояние, способствующее проявлению дегенеративно-дистрофического процесса в позвоночнике. На фоне нестабильности шейного отдела позвоночника, под влиянием экзогенных факторов — травм, длительных и кратковременных статических и динамических нагрузок, происходит запуск несовершенных саногенетических механизмов, приводящих к структурно-функциональной перестройке ПДС с развитием соответствующей клинической симптоматики.

С учетом «омоложения» дегенеративно-дистрофических изменений в позвоночнике и раннего формирования различных неврологических осложнений дальнейшее изучение данной проблемы является актуальным и необходимым.

Список литературы

1. Лукачер Г. Я. Неврологические проявления остеохондроза позвоночника.– М.: Медицина, 1985.– 240 с.

2. Остеохондроз позвоночника у детей / *Хвисюк Н. И., Продан А. И., Пухачева С. С., Дедух Н. В., Тимошенко О. П.* – К.: Здоров'я, 1985.– 104 с.

3. Попелянский Я. Ю. Вертеброгенные заболевания нервной системы: Вертебральные и цервикомембральные синдромы шейного остеохондроза.– Казань: Изд-во Казан. ун-та, 1981.– 367 с.

4. Ратнер А. Ю. Нарушения мозгового кровообращения у детей.– Казань: Изд-во Казан. ун-та, 1983.– 144 с.

5. Руцкий А. В., Шанько Г. Г. Нейроортопедические и ортопедо-неврологические синдромы у детей и подростков.– Минск: Харвест, 1998.– 336 с.

6. Яковлев Н. А. Шейный остеохондроз: основные неврологические проявления.– М., 1997.– 416 с.

Надійшла до редакції 24.12.2001 р.

Концептуальне нейроортопедичне дослідження дисплазії шийного відділу хребта у підлітків

О. І. Продан, Є. Б. Волков, Д. А. Мітельов
Інститут патології хребта та суглобів АМН України
Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків АМН України, м. Харків

У статті розглядаються біомеханічні аспекти патогенезу неврологічних проявів дисплазії шийного відділу хребта у підлітків.

Conceptual neuroorthopedic research in adolescents of cervical spine dysplasia

A. I. Prodan, E. B. Volkov, D. A. Mitelev
Institute of Pathology of Spine and Joints of AMS of Ukraine, Institute of Children and Adolescents Health Care of AMS of Ukraine, Kharkiv

The paper presents biomechanical aspects of pathogenesis of neurological manifestation in adolescents of cervical spine dysplasia.

УДК 616.89–008.441.13–053/035

В. С. Битенский, К. В. Аймедов
Одесский государственный медицинский университет, г. Одесса

УСЛОВНО-РЕФЛЕКТОРНАЯ ТЕРАПИЯ НАРКОМАНИЙ

С целью лечения наркоманий разработаны условно-рефлекторные методики, ранее в различных модификациях успешно применявшиеся нами в целях терапии хронического алкоголизма: 1) с применением в качестве условно-рефлекторного стимула деполяризующего миорелаксанта дитилина [2]; 2) с применением в тех же целях дыхательного аналептика коразола [3, 4].

Исследования проводились нами с 1990 по 2001 г.г. и защищены патентами на изобретения [№ 1797487 Госкомизобретений СССР, приоритет 1987 г., № 40465А, Украина, приоритет 1998 г., № 40466А, Украина, приоритет 1998 г.] и основаны на выработке отрицательной условно-рефлекторной реакции на наркотическое опьянение путем использования выраженного анксиогенного эффекта, возникающего при введении этих препаратов. При этом серия сочетаний «эйфория+эффект коразола» или «эйфория+эффект дитилина» позволяет зафиксировать по условно-рефлекторному механизму типа «стимул — ответ» отрицательную эмоциональную реакцию, замещающую эйфорический эффект наркотика. Всего на курс лечения одного больного должно было проведено не менее пяти сеансов условно-рефлекторной терапии.

Применение коразола от 150 до 500 мг в/в в момент, когда развиваются первые эффекты наркотика, вызывает на фоне эйфории эмоционально-вегетативную реакцию тревоги, страха, что при многократном повторении закрепляет условно-рефлекторную реакцию страха.

Однако, в ряде случаев применение условно-рефлекторной терапии с коразолом у лиц, злоупотребляющих психоактивными веществами, оказывалось малоэффективным. С целью выработки более устойчивой реакции (условно-рефлекторной) использовался миорелаксант дитилин.

В примененной нами методике выработки условно-рефлекторной реакции на наркотической опьянение использовался внутривенный способ введения дитилина в дозе 1,5–2 мг/кг. Возникающее затруднение дыхания, вследствие расслабления дыхательных мышц, сопровождается настолько выраженным аффектом страха, что в нем полностью нивелируется эйфорический наркотический эффект.

Нами также проведена группа больных наркоманией с комбинированным применением коразола и дитилина. Методики формирования условно-рефлекторных реакций не менялись. Однако эффект «взрывной» реакции угнетения дыхания у этих больных, привыкших к постепенному развитию тревоги при коразоле, оказывался настолько велик, что условно-рефлекторная реакция формировалась уже после 2-го, максимум 3-го сеанса. Объяснение этому неожиданному феномену можно найти в механизмах формирования мощной доминанты в результате суммирования памятных следов, интеграцией их за счет влияния более сильной реакции.

Созданный ранее наркотиком доминантный очаг переходит под влиянием экзогенного, условного рефлекса в тормозное состояние. Предварительная экзогенная стимуляция с помощью коразола хотя и не создала доминантного очага, но «подготовила» почву для нового, более сильного раздражения и формирования с его помощью устойчивой доминанты. В этом случае характер возбуждения определяет скорость выработки условного рефлекса, а не количество сочетаний. Таким образом, на примере создания условно-рефлекторной коразол-дитилиновой реакции подтверждаются основные концептуальные понятия, введенные Сеченовым И. М., Ухтомским А. А., Анохиным П. К., Русиновым В. С., Симоновым П. В. и др. [1, 5–8] о доминанте и условном рефлексе как функциональной единице организации поведения.

Распределение больных по группам применяемой терапии было следующим:

I группа (200 больных) — условно-рефлекторная реакция формировалась введением коразола;

II группа (127 больных) — условно-рефлекторная реакция формировалась введением дитилина;

III группа (121 больной) — условно-рефлекторная реакция формировалась введением коразола и дитилина.

При анализе эффективности проведенной условно-рефлекторной терапии, исходя из длительности ремиссий, были получены следующие результаты:

1) длительность ремиссий от 1 года до 3 лет отмечалась чаще у лиц молодого возраста, лечение которым проводилось на ранних этапах формирования наркомании, в период, когда психической и физической зависимости от наркотических веществ еще не наблюдалось — 75,4 % лиц с аддиктивным поведением прекратили прием психоактивных веществ в катамнезе до 3 лет;

2) наибольшую сложность для терапии представили наркомании с сформировавшейся зависимостью от 2-х и более наркотических веществ (полинаркомании), а также с зависимостью от психоактивных веществ, имеющих высокую наркогенность (опийная, эфедроновая, первитиновая (51 больной, 25,7 % — ремиссии до 2-х месяцев). Большая эффективность при лечении этих наркоманий наблюдалась при комбинированной условно-рефлекторной терапии с помощью коразола и дитилина: ремиссия свыше 1 до 3 лет отмечалась у 66 больных наркоманией (61,9 %) из 107 больных, которые лечились по этой методике; следует отметить, что у большинства из этих больных была симптоматика II стадии заболевания (66,6 %);

3) также высокая эффективность при лечении наркомании отмечена при применении условно-рефлекторной терапии дитилином — у 47 больных наблюдалась ремиссия свыше 1 года до 3 лет (65,2 %). Больных на II стадии заболевания в этой группе было, однако, меньше (25,5 %) чем в группе лечившихся условно-рефлекторной комбинированной терапией с коразолом и дитилином;

4) эффективность условно-рефлекторной терапии коразолом ограничивалась, в основном, рамками аддиктивного поведения: у 120 из 173 лечившихся с применением методики условно-рефлекторной терапии коразолом, т. е. у 69,1 %, наблюдалась ремиссия свыше 1 до 3 лет. Однако, в случаях клинически сформировавшихся наркоманией эффективность

этого вида условно-рефлекторной терапии невысока. Например, при применении у 15 больных в I стадии опийной наркомании условно-рефлекторной терапии коразолом лишь у 5 лиц отмечена ремиссия от 1 года до 3-х лет, у 6 — от 6 месяцев до 1 года и у 4 — до 2-х месяцев. В то же время в подобной же группе из 17 больных при применении условно-рефлекторной терапии с дитилином лишь у 2 ремиссия была до 6 месяцев, а у всех остальных — до 3-х лет.

Таким образом, нами предложены достаточно эффективные методики условно-рефлекторной терапии наркоманий, ранее не применявшиеся в клинической практике.

Список литературы

1. *Анохин П. К.* Биология и нейрофизиология условного рефлекса.– М.: Медицина, 1968.
2. *Битенский В. С.* и соавт. Стрессо-психотерапия хронического алкоголизма с применением миорелаксантов // Науч.-практ. конф.– Одесса, 1983.
3. *Битенский В. С.* Лечение алкоголизма и токсикоманий бензодиазепинами. Механизмы действия анксиолитических, противосудорожных и снотворных средств.– К.: Наукова думка, 1988.
4. *Битенский В. С.* и соавт. Наркомании у подростков.– К.: Здоров'я. 1989.
5. *Русинов В. С.* Доминанта. Электрофизиологическое исследование.– М.: Медицина, 1969.
6. *Сеченов И. М.* Рефлексы головного мозга.– М. – Л., 1952.
7. *Симонов П. В.* Высшая нервная деятельность человека. Мотивационно-эмоциональные аспекты.– М.: Наука, 1975.
8. *Ухтомский А. А.* Доминанта как фактор поведения. – Л., 1950.

Надійшла до редакції 12.12.2001 р.

Умовно-рефлекторна терапія наркоманій

В. С. Бітенський, К. В. Аймедов
Одеський державний медичний університет

Вперше застосовані умовно-рефлекторні методики лікування наркоманії із використанням фармакологічних агентів коразолу та дитиліну як стимулів. Встановлена різна ефективність цих методик для різних форм зловживання психоактивними речовинами.

Averse therapy of drug abuse

V. S. Bitensky, K. V. Aimedov
Odesa State medical University

For the first time avers method of therapy of drug abuse with using pharmacological agents corazol and dithylinum as stimulus was used. Different efficacy of proposed method was discovered for different forms of drug abuse.

УДК 618.89–008.441.13–071

А. И. Брагина
Харьковский государственный медицинский университет, г. Харьков

ОСТРАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ ПСИХОСТИМУЛЯТОРАМИ, СОДЕРЖАЩИМИ КАТИНОН (по материалам транскультурального исследования)

В ряде африканских и азиатских регионов существует многовековая традиция жевания молодых побегов листьев растения ката. Это изначально локальное культуральное явление имеет драматически выраженную тенденцию к росту регулярных форм потребления [1, 2] и к распространению далеко за пределы мест произрастания и культивирования кустарника [3]. Зарегистрированы даже случаи эпизодического и регулярного употребления ката в Европе и Америке среди лиц из отдельных азиатских и африканских диаспор. Нам были известны случаи эпизодического жевания листьев ката иностранными студентами и на нашей территории. Основной психоактивной составляющей свежих листьев ката является амфетаминоподобный алкалоид катинон: (-)альфа-аминопропиофенон или же в другом обозначении 2-амино-1-фенил-пропанон-1. В отличие от фенамина (2-амино-1-фенил-пропан), катинон содержит в алкиловой цепочке околофенильный кетоновый радикал (C=O). Считается, что именно наличие кетонового радикала ослабляет уровень возбудительных, аноректических и токсических свойств катинона (норэфедрона) в сравнении с фенамином [4]. В свежих листьях ката имеется также небольшое количество норпсевдоэфедрина, содержание которого увеличивается по мере старения листьев, обычно через 3–4 дня. Катинон был выделен как ранее неизвестный алкалоид в конце 70-х годов и на долгое время привлек внимание нейрофармакологов. В последнее время появилось новое обстоятельство, связанное с этим фенаминоподобным веществом.

Приблизительно два года тому назад в наркоманической среде стал использоваться новый самодельный психостимулятор, получаемый из лекарственных противопростудных препаратов («Эффект», «Колдакт»), содержащих фенилпропаноламин гидрохлорид и антигистаминовый компонент. Используя практически такую же технологию кустарного синтеза, с помощью которой эфедрин преобразуют в эфедрон, из фенилпропаноламина (норэфедрина) получают катинон, а точнее — раствор, в котором он содержится. Этот раствор имеет сложный и не до конца ясный состав. Поэтому понятна обеспокоенность наркологов, настаивающих на его исследовании и срочной экспертно-диагностической идентификации реагентов, образующихся в результате неконтролируемой химической реакции [5, 6]. Ведь известно, что даже незначительное изменение формулы или структуры вещества может существенно изменить его наркогенные и иные эффекты.

В период работы в восточно-африканском регионе (Аддис-Абеба, Эфиопия) было изучено 58 самоописаний состояния катового опьянения, у лиц, не страдающих зависимостью и употребляющих листья только в рамках местной традиции, Возраст жевателей составлял от 12 до 57 лет. Выбирались лица мужского пола, способные достаточно полно передать свои ощущения и переживания. Полученные сведения сопоставлены с 16 самоописаниями состояний при первых пробах вышеуказанного катинонсодержащего раствора, вводившегося внутривенно. Интервьюированные являлись стационарными пациентами в возрасте от 14 до 33 лет.

Действие сравниваемых веществ (листьев ката и самодельного раствора) обнаружило существенную близость, в силу химико-фармакологического родства,

их основных психоактивных составляющих. В обобщенной картине острой интоксикации листьями ката и катинонсодержащим раствором с определенной условностью можно выделить три группы эффектов: собственно физиологические, преимущественно психофизиологические и преимущественно личностно-психологические. Физиологические реакции включают центральные и периферические эффекты. Первые проявляются общим и избирательным возбуждением центральной нервной системы, а вторые — симпатомиметическими действиями, которые связаны как с альфа-адренорецепторами (мидриаз, сужение кровеносных сосудов, расслабление кишечника и другое), так и с бета-адренорецепторами (учащение сердечного ритма, расслабление гладкой мускулатуры бронхов и скелетной мускулатуры и другое). Непосредственно в острый период интоксикации (опьянения) физиологические проявления возникают со следующей частотой: сухость во рту, мидриаз, анорексия — 100 %, повышение либидо — 83,8 %, гиперемия — 70,3 %, частое мочеотделение — 62,2 %, пульсация сосудов шеи — 56,5 %, сердцебиение — 51,3 %, пульсация в висках — 43,2 %, сперматорея — 35,1 %, мышечная вялость — 27,0 %, чувство сжатия в области сердца — 24,3 %, головная боль — 16,2 %, тошнота — 10,8 %. Через 4–12 часов наиболее часто отмечалось отсутствие аппетита — 89,2 %, общая слабость — 70,3 %, расстройство сна — 70,1 %, метеоризм — 62,2 %, тахикардия и повышение либидо — по 51,2 %, слабость эрекции — 35,1 %, двигательное беспокойство — 29,7 %, кожный зуд — 18,9 %, парестезии — 13,5 %.

На психофизиологическом уровне употребление обоих катинонсодержащих веществ на протяжении опьянения вызывало в разнообразных формах витально-активирующее, тимоаналептическое и седативно-релаксирующее действие. Психофизическая активация выражалась в повышении витального тонуса (100 %), увеличении психической продуктивности (62,2 %), гипермнезии (45,9 %), повышении уровня бодрствования и «энергетизации» (43,2 %). Тимоаналептический эффект, возникающий в виде эйфории (100 %), дополнялся гипоманией (78,4 %) и экстатическими эпизодами (18,9 %). Седативно-релаксационное действие катинонсодержащих веществ испытывали в определенный момент все опрошенные: чувство расслабления и успокоения — 100 %, только успокоение — 64,9 %, успокоение с исчезновением тревожности — 40,5 %, переход из спокойного состояния в прострацию — 29,7 %. По истечении 6–12 часов большинство лиц стремилось к уединению — 62,2 %, чувство истощения испытывали 51,3 %, повышенную активность отмечают 24,3 %, состояние прострации — 21,6 %, а возвращение к прежнему самочувствию — 10,8 %.

На личностно-психологическом уровне в состоянии опьянения в сфере сознания и самосознания отмечалось следующее: повышение самооценки — 100 %, элементы гиперлюцидности — 86,5 %, чувство социальной комфортности — 43,2 %, углубление рефлексии — 37,8 %, появление элементов дереализации — деперсонализации — 18,9 %. В чувственно-эмоциональной сфере возникали: альтруистическая настроенность — 81,1 %, ощущение эмоциональной комфортности — 48,5 %, усиление эстетического чувствования — 32,4 %, обострение религиозных или «сыновних» чувств — 27,0 %. В сфере когнитивного наступало: реализация желаемого в проектах, мечтах и фантазиях — 100 %, наплыв отчетливых воспоминаний — 83,8 %, «озарения» и «эвристичность» мышления — 81,1 %, «ревизия жизненных принципов» — 40,5 %. Поведенческо-мотивационная деятельность видоизменилась следующим образом: повышение коммуникативности — 100 %, смягчение «внутренней борьбы» мотивов — 51,3 %. После минования опьянения развиваются преимущественно противоположные переживания, чувствования и мотивации. Самооценка может снижаться (37,8 %), но может и сохраняться на завышенном уровне (24,9 %), у некоторых лиц появляется ощущение внутренней опустошенности (21,6 %). Чувство эмоционального дискомфорта, компоненты мизантропии или равнодушия к окружающим возникли в 1/3 случаев. Когнитивные изменения отмечает большинство интервьюированных — 81,1 %, однако только в 56,8 % возникает ощущение психической непродуктивности, а у остальных лиц происходит критическое переосмысление «прожектов» — 48,6 % и отбор рациональных моментов в минувших размышлениях — 24,3 %. Поведение изменяется в основном за счет сужения общения — 64,9 % и повышения осторожности — 59,4 %, инициативность снижается реже — 40,5 %, а в редких случаях возникает амбитендентность — 8,1 %.

Катовое опьянение нарастает более медленно и протекает более мягко. В ряду гипертимических изменений эйфория преобладает над гипоманией. Состояние оживления больше проявляется в речевой активности. В дальнейшем преобладает чувство «самоуверенной мудрости» с постепенным смещением от относительно реалистических планов к прожектерству, стадия релаксации не заполнена каким-либо конкретным содержанием, но переживается как приятное состояние отдыха. Она может укорачиваться или удлиняться за счет стадии мобилизации, в зависимости от изначальной или новой установки жевателя. Периоды астенизации и вегетативно-соматических расстройств протекают относительно легко, среди наиболее тягостных выделяются нарушения сна и желудочно-кишечного тракта (чувство жжения, запор, метеоризм). Таким образом, более мягкое действие ката (по сравнению с инъекционным введением катинонсодержащего раствора) объясняется способом его употребления — жеванием, которое физически ограничивает интенсивность поступления катинона в организм. В результате содержание катинона в плазме крови удерживается длительное время в определенных, относительно низких пределах. Течение катового опьянения также позитивно окрашивается традиционной установкой коллективных жевателей ката на дружеское общение. Такая атмосфера отмечается от особенностей субкультуральной среды, в которой употребляются кустарные стимуляторы. Естественно, что внутривенное инъекционное введение катинонсодержащего раствора несколько видоизменяет картину опьянения за счет одномоментного поступления высоких доз психоактивного вещества непосредственно в кровяное русло. Безусловную роль в оформлении опьянения и его последствий также играют известные (марганец) и неизвестные вещества, содержащиеся в конечном растворе [5, 6]. Их токсическое действие становится более значительным при переходе на регулярное употребление [7, 8], поэто-

му картина острой интоксикации у хронических жевателей ката и лиц с выраженной зависимостью от психостимулятора, получаемого из препаратов «Эффект» и «Колдакт», приобретает еще большее различие, как и сама клиника этих наркологических заболеваний.

Список литературы

1. *Bragina A., Bragin R.* Social and medical consequences of khat-chewing and ways of prophylaxis // Collection of research works of USSR Red Cross Hospital in Addis Abeba.– Addis Abeba, 1982.– 10-th issue.– P. 97–99
2. *Брагин Р. Б., Брагина А. И.* Особенности и последствия острой и хронической интоксикации при жевании листьев ката // Алкоголизм и неалкогольные токсикомании.– М.: МЗ РСФСР, 1987.– С. 12–15
3. *Tongue A.* General introduction // The health and socio-economic aspects of Khat use: International conference of Khat. Antananarivo, 1983.– Lausanne: International Consil on Alcohol and Addictions, 1983.– P. 5–6.
4. *Кудрин А. Н., Воробьев В. Г.* Аминокетоны (экспериментальное и клиническое изучение).– М.: Медицина, 1970.– 327 с.
5. *Сосин И. К., Чуев Ю. Ф.* Казуистика аддиктивного инъекционного самовведения психоактивной субстанции, получаемой кустарно-химической модификацией официнального препарата «Эффект» («Колдакт») // Український вісник психоневрології.– 2001.– Т. 9, вип. 1(26).– С. 69–72.
6. *Сосин И. К., Линский И. В., Чуев Ю. В.* и соавт. Клиника, патогенез и лечение зависимости от психостимуляторов, полученных путем кустарной химической модификации некоторых официнальных препаратов, содержащих прекурсоры // Архів психіатрії.– 2001.– Вип. 4(27).– С. 117–122.
7. *Волошина Н. П., Тайцлин В. Н., Линский И. В.* и соавт. Психические и неврологические расстройства вследствие употребления психостимулятора кустарного изготовления, получаемого из препарата «Эффект» // Український вісник психоневрології.– 2000.– Т. 8, вип. 2(24).– С. 74–76.
8. *Петрюк П. Т., Каніщев А. В., Коваленко В. В., Тевельов В. М.* Наркотична залежність від препарату, виготовленого кустарним шляхом із капсул «Ефект» та «Колдакт» (клінічні особливості в судово-психіатричній практиці) // Журнал психиатрии и медицинской психологии.– 2001.– № 1(8).– С. 65–69.

Надійшла до редакції 14.12.2001 р.

Гостра інтоксикація психостимуляторами, які вміщують катінон (за матеріалами транскультурального дослідження)

А. І. Брагіна
Харківський державний медичний університет

Проведено порівняння картин гострих інтоксикацій при вживанні свіжих листів куща кат та кустарно виготовленого розчина з протипростудних ліків.

Acute intoxication by psychostimulants containing Khatinon (on materials of transcultural research)

A. I. Bragina
Kharkiv State medical University

We have found common and different peculiarities of an acute intoxication are provided by fresh khat's leaves and solution from antyinfluenzal medicines.

УДК 613.816–075.000.28+577.4

А. К. Бурцев, И. А. Антонович, Т. А. Бурцева
Донецкий государственный медицинский университет им. М. Горького, г. Донецк

ОПЫТ ПСИХОЛОГИЧЕСКОЙ ОЦЕНКИ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРАВОСЛАВНО-ОРИЕНТИРОВАННОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТЬЮ

Христианская антропология рассматривает гармоническую личность как единство духовных, душевных и телесных проявлений. Такое единство достижимо при условии доминирования в человеке сферы духа. «Дух, — по словам Феофана Затворника, — есть, прежде всего, способность человека различать высшие ценности, добро и зло, истину и ложь, красоту и уродство. Если выбор в этой области сделан, то дух стремится подчинить своему решению душу и тело». Хотя для религии исцеление или профилактика заболеваний, в том числе и душевных, не является главной задачей, психотерапевтическое, самоактуализирующее воздействие она неизбежно оказывает, так как она предоставляет человеку уникальную возможность укрепиться в трансцендентальном, в абсолютном. Религиозно-ориентированная терапия, построенная на основах духовности, естественно синтезирует в себе идеи самоактуализации личности и свободного следования Божественному Закону, приобщая человека к высшим ценностям, свободе и Святому Духу. Религиозность таких психотерапевтических движений как, например, движение Анонимных Алкоголиков, очевидна, однако ее малая «всхожесть» на отечественной почве во многом связана, по нашему мнению, с ее неконгруэнтностью православному менталитету, сохраняющемуся в душе нашего народа, несмотря на преобладание атеистического воспитания, как неотъемлемая часть его культуральной принадлежности. Поэтому не любая религиозная, самоактуализирующая, а именно православно-ориентированная психотерапия представляется нам наиболее приемлемой и потенциально эффективной в нынешней ситуации в нашей стране.

Православно-ориентированная психотерапия реализуется в нашей области в соответствии с принятым областным наркодиспансером г. Донецка положением о православно-ориентированной реабилитации больных с наркологической патологией с участием священнослужителей Свято-Вонифатиевского храма, действующего на территории диспансера (главный врач Медведева Е. В., зам. Главврача по лечебной работе, священник Кононенко И. Н.).

В обычном объеме проводится биологическая терапия, разъясняется природа наркологической проблематики и способов ее устранения в рамках православно-ориентированной психотерапии. Одним из центральных моментов этой терапии является катехизация, посещение больничного храма с участием в литургии, молебнах, а также групповая духовная психотерапия. Важное значение придается семейной психотерапии, музыкотерапии, эстетотерапии, трудотерапии. Осуществляется амбулаторная поддержка больных священнослужителями и клириками храма.

Православно-ориентированная реабилитация во многих случаях дает положительные результаты, но иногда приходится сталкиваться с ее неприятием,

низкой эффективностью.

Целью нашего исследования была попытка выяснения психологических предикторов принятия или отвержения православно-ориентированной реабилитации.

В исследовании были использованы психодиагностические методики: Торонтская алекситимическая шкала (ТАШ) [1], Опросник личностных ориентаций (ЛИО) (адаптация опросника Э. Шострем) [2], Опросник самоотношения (ОСО) [3], методика самооценки настроения Вессмана – Рикса [4], а также Опросник нервно-психической дезадаптации (ОНПД) [5].

Было обследовано 62 пациента (31 отвечающий и 31 не отвечающий на православно-ориентированную реабилитацию), что позволило применить параметрические методы статистики.

По методике ТАШ были установлены достоверно более высокий (78±3,6 балла) средний показатель уровня алекситимии ($p<0,001$), по шкале нарушения идентификации эмоций ($p<0,01$) и по шкале нарушения экспрессии эмоций ($p<0,01$) в группе больных, не отвечающих на православно-ориентированную реабилитацию. Общий уровень алекситимии достигает в этой группе высокого значения.

С целью оценки роли алекситимии и ее отдельных проявлений в психологии лиц, не отвечающих на православно-ориентированную реабилитацию, был проведен корреляционный анализ связей показателя алекситимии, субшкал нарушения идентификации, экспрессии эмоций и экстернальности мышления с показателями по остальным методикам. Ниже анализируются значимые на уровне не ниже $p=0,05$ корреляции. Показатель алекситимии связан прямой корреляционной связью ($r=0,36$) с показателем по шкале самоуважения ЛИО. Это указывает на существенную роль алекситимии в формировании неадекватно завышенной самооценки. Отрицательной корреляцией алекситимия связана с показателем по шкале ожидаемого положительного отношения других ОСО ($r = –0,4$), что свидетельствует о влиянии высокой алекситимичности на формирование представления о недоброжелательности окружающих. Отрицательная корреляция связывает алекситимию с показателем по шкале самоинтереса методики ОСО ($r = –0,33$), что отражает роль алекситимии как препятствия на пути духовного роста, духовного преображения. Отрицание самоинтереса ассоциируется (по В. В. Столину) с так называемым фальсифицирующим «Я», стилем защиты самопринятия. В данном случае речь идет о создании ригидной, нерелевантной ситуации концепции «Я», не предполагающей стремления к собственному преодолению, но оставляющей место для восприятия отношения окружающих как враждебного.

Отмечается также отрицательная корреляционная связь ($r = –0,35$) между показателями по шкале нарушения экспрессии эмоций и шкале ожидания положительного отношения окружающих ОСО. Эта корреляция также указывает на наличие связанных с алекситимией тенденций к формированию «образа врага» в лице окружающих. Такой вывод подтверждается наличием обратной корреляционной связи ($r = –0,32$) показателя по шкалам нарушения экспрессии эмоций и способности к близким контактам ЛИО.

Отрицательная корреляция ($r = –0,34$) связывает показатель по шкале нарушения экспрессии эмоций и показатель по шкале соматического благополучия ОНПД; высокий уровень трудностей выражения эмоций, через усиление интрапсихического напряжения, вызывает усиление ощущения соматического неблагополучия, что, в свою очередь, может быть стимулом к употреблению спиртного.

Таким образом, высокая алекситимичность больных алкогольной зависимостью, не отвечающих на православно-ориентированную реабилитацию, консолидирует такие их особенности, как склонность к формированию ригидного, неадекватного, поверхностного образа своего «Я», заторможенность способности к интроспекции, духовному росту, неадекватное, агрессивное восприятие отношений с другими. Больные с такими чертами не способны регрессировать (в благоприятном плане) для установления плодотворного психотерапевтического взаимодействия. Определенный уровень «регрессии на службе Эго» требуется и для благотворного обращения к Богу. Вспомним слова Христа: «...Если не обратитесь и не будете как дети, не войдете в Царство Небесное; итак, кто умалится, как это дитя, тот и больше в Царствии Небесном» (18 Мтф, 3,4).

Пациенты с высоким уровнем алекситимии требуют дополнительных усилий для разработки коррекционных подходов как психологического, так и пастырского характера.

Список литературы

1. *Ересько Д. Б., Исурина Г. С., Кайдановская Е. В.* и др Алекситимия и методы ее определения при пограничных психосоматических расстройствах: Метод. пособие.– СПб., 1994
2. *Рукавишников А. А.* Опросник личностной ориентации (ЛиО): Руководство. 2-е изд.– Ярославль: НПЦ Психодиагностика, 1996.– 13 с.
3. Общая психодиагностика / Под ред. А. А. Бодалева и В. В. Сталина.– М.: Изд-во МГУ, 1987.
4. *Изард К.* Эмоции человека.– М., Изд-во МГУ, 1980.– 440 с.
5. *Свердлов Л. С., Скорик А. И.* Экспресс-диагностика функционального состояния. Клинико-социальный и биологический аспекты адаптации.– Т. 1.– Красноярск, 1990.

Надійшла до редакції 24.12.2001 р.

Досвід психологічної оцінки ефективності православно-орієнтованої реабілітації хворих з алкогольною залежністю

А. К. Бурцев, І. А. Антонович, Т. А. Бурцева
Донецький державний медичний університет ім. М. Горького

Показано негативний вплив високої алексітимічності як перешкоди на шляху доброчинної «регресії на службі Его» на успішність православно-орієнтованої реабілітації пацієнтів з алкогольною залежністю.

An Experience of Psychological Evaluation of the Effectiveness of Greek Orthodox Church-oriented Rehabilitation in patients with alcoholic Dependence

A. K. Burtsev, I. A. Antonovich, T. A. Buptseva
Donetsk State medical University named after M. Gorky

The negative influence of high alexithymity as a obstacle on the way of beneficial "regression on Ego's service" on effectiveness of Greek Orthodox Church-oriented rehabilitation in patients with alcoholic dependence is shown.

УДК 616.89–008.441.33–082

В. А. Лавренко, І. В. Лінський
Дніпропетровський обласний наркологічний диспансер, м. Дніпропетровськ
Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України, м. Харків

ЗАЛЕЖНІСТЬ ВІД ПСИХОАКТИВНИХ РЕЧОВИН ТА НАРКОЛОГІЧНА ДОПОМОГА В ДНІПРОПЕТРОВСЬКІЙ ОБЛАСТІ. ДОСВІД МИНУЛОГО Й ПЕРСПЕКТИВИ

Останнє десятиріччя двадцятого століття закінчилось, що дає нам можливість ретроспективно поглянути на пройдений шлях через «призму» досягнутих результатів. Ситуації, що склались внаслідок розповсюдження залежності від психоактивних речовин у різних регіонах України істотно відрізняються одна від одної. Тому при аналізі усереднених даних, що надходять із різних регіонів країни, із поля зору дослідника зникають обставини, які є критично важливими для усвідомлення загальнодержавних тенденцій.

На наш погляд Дніпропетровська область є найбільш удалим об'єктом дослідження. Саме у Дніпропетровській області розгорнуто одну з найпотужніших в Україні наркологічних служб, що у свою чергу, було викликано величезним масштабом проблем, які мали вирішувати наркологи Дніпропетровщини. Деякі епідеміологічні процеси, щодо розповсюдження залежності від психоактивних речовин, у цій області випереджали у своєму розвитку аналогічні процеси в інших регіонах України. Таким чином, тенденції розвитку епідемії залежності від психоактивних речовин на Дніпропетровщині можна розглядати, певною мірою, як прогноз розвитку подій в інших областях нашої держави.

Відомо, що індикатором стану алкоголізації населення є рівень поширеності та захворюваності на розлади психіки та поведінки внаслідок уживання алкоголю, перш за все, гострих психотичних алкогольних розладів або алкогольних психозів. Захворюваність на алкогольні психози в Дніпропетровській області (далі — області) і в Україні протягом останніх 10 років зростала (табл. 1). Однак темпи цього зростання були в області істотно менші ніж у країні (на 77,5 % і 142 % відповідно). Водночас захворюваність на хронічні алкогольні синдроми (алкогольну залежність) за цей період часу зменшилась в області і в країні відповідно на 19,2 % і 33,5 %. Унаслідок цього серед первинних хворих і в області і в країні істотно зменшилось співвідношення алкогольних психозів до алкогольної залежності (табл. 2), що вказує на зменшення ефективності роботи наркологічних закладів щодо виявлення хворих на алкогольну залежність і, відповідно, залучення їх до лікування на ранніх етапах хвороби.

Щодо поширеності алкогольних психозів, то протягом останніх десяти років вона в області також збільшилась, однак не так істотно як в усій державі (на 23,2 % і 97,5 % відповідно). Через це у 2000 р. співвідношення алкогольних психозів до алкогольної залежності серед хворих на залежність, що знаходяться на наркологічному обліку, в області значно краще ніж у середньому по країні (1:104 і 1:43 відповідно).

Таблиця 1

Порівняльні епідеміологічні дані, щодо розладів психіки та поведінки внаслідок уживання психоактивних речовин серед населення Дніпропетровської області й України (1990–2000 рр.)

Адміністративно-територіальна одиниця	1990		1995		2000		% 2000 до 1990 р.
	Абс. чис.	На 10 тис.	Абс. чис.	На 10 тис.	Абс. чис.	На 10 тис.	
1	2	3	4	5	6	7	8
1. Захворюваність							
1.1. Хронічні алкогольні синдроми (алкоголізм)							
Дніпропетровська область	5347	13,7	5054	13,1	4323	11,7	– 19,2
Уся Україна	61708	11,9	52140	10,1	41045	8,3	– 33,5
1.2. Гострі психотичні алкогольні розлади (алкогольні психози)							
Дніпропетровська область	298	0,8	691	1,4	529	1,1	+ 77,5 [1]
Уся Україна	4403	0,8	11433	2,2	10659	2,1	+ 142,0 [2]
1.3. Наркоманії та токсикоманії							
Дніпропетровська область	897	2,2	2389	6,2	1855	5,1	+ 106,8
Уся Україна	3417	0,6	12318	2,4	11764	2,4	+ 244,3
1.4. Наркоманії та токсикоманії серед підлітків (на 10 тис. підліткового населення)							
Дніпропетровська область	25	1,5	79	4,8	43	2,5	+ 72,0
Уся Україна	247	1,1	743	3,4	523	2,3	+ 111,0
1.5. Усього (диспансерна група)							
Дніпропетровська область	6542	17,2	8134	23,3	6707	18,1	+ 2,5
Уся Україна	69528	13,4	75891	14,7	63506	12,8	– 8,8
1.6. Профілактична							
Дніпропетровська область	11597	29,9	14667	38,0	14204	38,4	+22,4
Уся Україна	172733	33,3	168817	32,7	171002	33,7	– 2 ,6
2. Поширеність							
2.1. Хронічні алкогольні синдроми (алкоголізм)							
Дніпропетровська область	64275	164,6	65417	169,0	59551	160,9	– 7,4
Уся Україна	752447	145,0	719102	139,5	672150	135,9	– 10,7
2.2. Гострі психотичні алкогольні розлади (алкогольні психози)							
Дніпропетровська область	465	1,2	1014	2,6	573	1,6	+ 23,2 [3]
Уся Україна	7933	1,5	17113	3,3	15673	3,2	+ 97,5 [4]

Таблиця 1 (продовження)

1	2	3	4	5	6	7	8
2.3. Наркоманії та токсикоманії							
Дніпропетровська область	7152	18,3	12325	31,9	15507	41,9	+ 116,8
Уся Україна	22466	4,3	46515	9,0	76061	15,4	+ 238,6
2.4. Алкогольні розлади серед жінок (на 10 тис. жіночого населення)							
Дніпропетровська область	6104	29,2	6972	33,6	6897	34,7	+ 13,0
Уся Україна	81140	29,3	79249	28,8	76728	29,0	– 5,4
2.5. Наркоманії та токсикоманії серед жінок (на 10 тис. жіночого населення)							
Дніпропетровська область	1508	7,2	3252	15,6	4120	20,7	+ 173,2
Уся Україна	4197	1,5	9747	3,5	15175	5,7	+ 261,6
2.6. Алкогольні розлади серед підлітків (на 10 тис. підліткового населення)							
Дніпропетровська область	13	0,8	17	0,7	8	0,46	– 38,5
Уся Україна	157	0,8	126	0,5	90	0,39	– 42,7
2.7. Наркоманії та токсикоманії серед підлітків (на 10 тис. підліткового населення)							
Дніпропетровська область	66	4,0	120	7,4	68	3,9	+ 3,0
Уся Україна	339	1,5	985	4,5	975	4,2	+ 187,6
2.8. Наркоманії та токсикоманії (група профілактичного нагляду)							
Дніпропетровська область	1862	4,7	3725	9,6	6416	17,2	+ 244,6
Уся Україна	8423	1,6	14181	2,7	33579	6,8	+ 298,7
2.9. Усього (диспансерна група)							
Дніпропетровська область	71892	188,9	78756	202,5	75631	204,4	+ 5,2
Уся Україна	782846	150,9	782730	151,9	763757	154,4	– 2,5
2.10. Профілактична							
Дніпропетровська область	82299	216,3	93461	240,3	93864	252,8	+ 14,0 %
Уся Україна	976769	188,2	971421	188,5	965703	195,3	– 1,1 %
3. Смертність							
3.1. Смертність від хронічного алкоголізму							
Дніпропетровська область	24	0,06	85	0,22	41	0,11	+ 83,0 [5]
Уся Україна	684	0,13	1929	0,37	942 (1999 р.)	0,19 (1999 р.)	+ 46,1 [6]
3.2. Смертність від отруєння алкоголем							
Дніпропетровська область	434	1,11	996	2,56	737	1,9	+ 71,0 [7]
Уся Україна	5413	1,04	10414	2,02	8607 (1999 р.)	1,73 (1999 р.)	+ 66,3 [8]
3.3. Смертність від цирозу печінки алкогольної етіології							
Дніпропетровська область	17	0,04	62	0,16	84	0,23	+ 475,0 [9]
Уся Україна	321	0,06	1053	0,20	1302 (1999 р.)	0,26 (1999 р.)	+ 333,3 [10]
3.4. Смертність від отруєння наркотичними речовинами (за даними судмедекспертизи)							
Дніпропетровська область	31	0,08	209	0,54	79	0,21	+ 162,0 [11]

Примітки:

[1] — інші співвідношення: 2000 р. до 1995 р. — – 23,5 %, 1995 р. до 1990 р. — +131,8 %;
[2] — інші співвідношення: 2000 р. до 1995 р. — – 6,8 %, 1995 р. до 1990 р. — +159,6 %;
[3] — інші співвідношення: 2000 р. до 1995 р. — – 43,5 %, 1995 р. до 1990 р. — +118,0 %;
[4] — інші співвідношення: 2000 р. до 1995 р. — – 8,5 %, 1995 р. до 1990 р. — +115,0 %;
[5] — інші співвідношення: 2000 р. до 1995 р. — – 50,0 %, 1995 р. до 1990 р. — +266,0 %;
[6] — інші співвідношення: 2000 р. до 1995 р. — – 49,0 %, 1995 р. до 1990 р. — +184,0 %;
[7] — інші співвідношення: 2000 р. до 1995 р. — – 26,0 %, 1995 р. до 1990 р. — +130,0 %;
[8] — інші співвідношення: 2000 р. до 1995 р. — – 25,0 %, 1995 р. до 1990 р. — +94,0 %;
[9] — інші співвідношення: 2000 р. до 1995 р. — + 43,0 %, 1995 р. до 1990 р. — +300,0 %;
[10] — інші співвідношення: 2000 р. до 1995 р. — + 30,0 %, 1995 р. до 1990 р. — + 233,0 %;
[11] — за показником на 10 тис. населення.

Вражають показники смертності населення від причин, пов'язаних із зловживанням алкоголем (табл. 1). Найбільш драматичною є динаміка смертності від алкогольного цирозу печінки. Протягом останньої декади вона зросла і в області, і в країні майже в 5 разів.

Продовжується зростання наркотизації населення як області, так і всієї України (табл. 1). Але спостерігається вирівнювання відносної поширеності залежності від психоактивних речовин у різних областях. Найбільша розповсюдженість наркоманій, як і раніше, спостерігається у Дніпропетровській області, однак, якщо в 1990 році в області мешкав майже кожний третій хворий на наркоманію країни, то в 2000 році — тільки кожний п'ятий.

Таблиця 2

Співвідношення алкогольних психозів до алкогольної залежності серед населення Дніпропетровської області й України (1990–2000 рр.)

Адміністративно-територіальна одиниця	1990	1995	2000
1. Захворюваність			
Дніпропетровська область	1 : 18	1 : 7,3	1 : 8
Уся Україна	1 : 14	1 : 4,5	1 : 3,8
2. Поширеність			
Дніпропетровська область	1 : 138	1 : 64	1 : 104
Уся Україна	1 : 95	1 : 42	1 : 43

Випереджаючими темпами, відносно всієї популяції хворих на наркоманію, в період з 1990 по 2000 рр. зростала кількість хворих на наркоманію жінок як в області (+ 173,2 %), так і в країні (+ 261,6 %). Однак, як бачимо, загальнодержавні показники і в цьому випадку були значно вищі за обласні. Аналогічна картина спостерігається у динаміці розмірів групи профілактичного нагляду (+ 244,6 % і + 298,7 % по області й країні відповідно).

Слід окремо зупинитися на випереджаючих темпах зростання смертності від отруєння наркотичними речовинами. Якщо поширеність наркоманій за останні десять років зросла в області на 116,8 %, то смертність від отруєнь — на 162,0 %. Особливу увагу викликає і те, що зростання кількості підлітків хворих на наркоманію, яке відбулось за останні 10 років, в області радикально відрізнялось від аналогічного загальнодержавного показника (+ 3,0 % і + 187,6 %). Можливо це свідчить про уповільнення темпів розвитку епідемії в області, про своєрідне «вичерпання» популяції потенційних споживачів наркотиків. Непрямим доказом, цього припущення можна вважати також і зміни у віковій структурі обласної популяції хворих на наркоманію, її постаріння (табл. 3). Зрозуміло, однак, що ці спостереження не можуть бути поводом для заспокоєння, оскільки абсолютний рівень наркотизації в області є дуже високим, а «найпопулярнішими» наркотиками серед хворих залишаються речовини з дуже високим адитивним потенціалом — опіоїди.

Таблиця 3

Структура контингенту хворих на наркотоксикманії у Дніпропетровській області

Групи	1990		1995		2000		% 2000 до 1990 р
	Абс. чис.	%	Абс. чис.	%	Абс. чис.	%	
1.1. За віком							
— до 17 років	66	0,9	122	1,0	80	0,46	+21,0
— 18–30 років	5564	77,5	7943	64,4	8037	50,60	+44,0
— 31 і більше	1522	21,6	4260	34,6	7390	48,94	+385,0
1.2. За речовинами, що вживаються							
— опіоїди	5838	81,6	10322	83,8	14191	91,5	+143,0
— канабіноїди	95	1,3	174	1,4	384	2,4	+304,0
— декілька (полі)	972	13,6	1307	10,6	747	4,7	– 23,2
— інші	247	3,5	522	4,2	185	1,4	– 25,2
1.3. За зайнятістю та родом занять							
— учні та студенти	81	1,1	91	0,7	58	0,4	–28,4
— промислові та с/г робітники	4045	56,6	4963	40,3	2600	16,4	– 36,0
— не працюють	2836	39,6	6533	53,0	12328	77,6	+334,6

Протягом останнього десятиріччя, як відомо, відбувався перехід нашого суспільства до ринкових відносин. Це супроводжувалося болючими соціальними змінами. Серед них зростання рівня безробіття, яке в першу чергу торкнулось людей з розладами фізичного або психічного здоров'я, в тому числі і такими, що виникли внаслідок уживання психоактивних речовин. Так, наприклад, в області серед хворих на наркоманію кількість безробітних зросла з 39,6 % у 1990 році до 77,6 % у 2000 році (табл. 3). Зрозуміло, що таке становище негативно вплинуло і на без того обмежені можливості реабілітації і ресоціалізації цієї категорії хворих.

Розглянемо тепер яких змін зазнала власне наркологічна служба протягом останніх десяти років і наскільки ці зміни відповідали вимогам поточної епідеміологічної обстановки. На жаль драматичне погіршення епідеміологічної обстановки супроводжувалось не менш драматичним зменшенням потужності наркологічних служб як області, так і всієї країни. Цей процес охопив і людські, і матеріальні ресурси (табл. 4). Так кількість зайнятих посад лікарів-наркологів зменшилась на 24,4 % в області і на 19,1 % в Україні, а кількість наркологічних ліжок зменшилась на 55,2 % і 59,2 % відповідно.

Наркологічні установи при промпідприємствах, що складали основу наркологічної служби радянського періоду, майже перестали існувати. Кількість наркологічних ліжок при підприємствах зменшилась в області на 88,5 % (у країні на 93,3 %), а кількість фельдшерських наркопунктів на підприємствах області — на 91,9 % (загальнодержавних даних нема).

Таблиця 4

Наркологічна служба Дніпропетровської області й України (1990–2000 рр.)

Групи	1990		1995		2000		% 2000 до 1990 р.
	Абс. чис.	На 10 тис.	Абс. чис.	На 10 тис.	Абс. чис.	На 10 тис.	
1. Зайнято посад лікарів-наркологів							
Дніпропетровська область	225	0,58	206	0,53	170	0,46	–24,4 %
Уся Україна	1924	0,38	1761	0,35	1556	0,31	–19,1 %
2. Наркологічних ліжок, усього							
Дніпропетровська область	2180	5,70	1545	4,00	976	2,64	–55,2 %
Уся Україна	17723	3,50	11308	2,20	7239	1,46	–59,2 %
3. Наркологічних ліжок при підприємствах							
Дніпропетровська область	910	2,34	335	0,86	105	0,28	–88,5 %
Уся Україна	9976	1,97	2734	0,54	608	0,12	–93,9 %
4. Фельдшерських наркопунктів на підприємствах							
Дніпропетровська область	123	0,32	68	0,18	10	0,03	–91,9 %

Усе це призвело до зменшення рівня повноти охоплення наркохворих не тільки стаціонарним, а усіма видами лікування. Так, кількість хворих на алкогольну залежність, що були охоплені лікуванням, протягом десятиріччя зменшилось по області на 18,3 %, а по Україні на 38,6 %. Трохи краща картина спостерігається у справі лікування хворих на наркоманію (табл. 5).

Підіб'ємо підсумки. В динаміці основних епідеміологічних показників області й країни багато спільного. Так, зареєстрована захворюваність та поширеність хронічних алкогольних синдромів протягом десятиріччя і в області і в країні зменшувалася. Водночас захворюваність та поширеність гострих психотичних алкогольних розладів, смертність від хронічної алкогольної залежності, смертність від отруєння алкоголем та від алкогольного цирозу печінки — зростала. Такі розлади й смертність просто неможливо не помітити, або приховати. Однак, гострі психотичні алкогольні розлади і алкогольна смертність не виникають інакше як унаслідок уживання алкогольних напоїв. Цьому можливо мінімум два пояснення протиприродної динаміки, що спостерігається. Перше пояснення полягає в тому, що реальна (а не зареєстрована) алко-

голізація населення протягом останнього десятиріччя невпинно зростала, а друге — що якість алкогольних напоїв так само невпинно погіршувалась. Цілком імовірно, що мали місце обидві причини разом. Цьому сприяли: скорочення наркослужби, байдужість влади, правоохоронних органів, трудових колективів, громадськості до проблем пияцтва та алкоголізму у суспільстві, ослаблення контролю якості спиртних напоїв з боку держави і, як наслідок, поширення виготовлення й уживання сурогатів алкоголю.

Таблиця 5

Охоплено лікуванням (усі види залежних) у Дніпропетровській області й Україні (1990–2000 рр.)

Адміністративно-територіальна одиниця	1990		1995		2000		Динаміка протягом 1990–2000 рр
	Абс. чис.	%[1)]	Абс. чис.	%[1)]	Абс. чис.	%[1)]	
Хворі на алкоголізм							
Дніпропетровська область	38562	60,00	35585	54,40	31524	52,94	–7,06
Уся Україна	533348	70,90	426178	59,30	327602	48,74	–22,16
Хворі на наркоманію							
Дніпропетровська область	—	—	5467	44,70	7279	46,19	1,49
Уся Україна	—	—	25371	55,70	31485	44,16	–11,54

Примітки:
[1)] — % від тих, хто знаходиться на диспансерному обліку.
[2)] — динаміка протягом 1995–2000 рр.

Захворюваність та поширеність розладів унаслідок уживання наркотиків та інших психоактивних речовин протягом десятиріччя і в області, і в країні постійно зростала. З нашої точки зору розповсюдженню цих розладів сприяє сукупність об'єктивних та суб'єктивних факторів. Серед них: соціальні негаразди та економічна криза, що призвели до зубожіння значної частини населення; ріст безробіття; масова втрати людьми відчуття власної вагомості; відсутність чіткої, фінансово забезпеченої молодіжної політики; значне скорочення установ позашкільного виховання, що сприяли творчому розвитку особи, та їх комерціалізація; відсутність моральних орієнтирів, пасивність батьків, поширення соціальної апатії серед молоді. Важливу роль відіграють недоліки у впровадженні валеологічної освіти; недостатня активність педагогів, міліції у справі профілактики залежності від психоактивних речовин. Окремо слід відмітити безвідповідальність деяких засобів масової інформації. Перш за все це торкається теле-, радіопрограм та друкованих видань для молоді, які іноді містять у собі ледь приховану рекламу способу життя наркоманів, наприклад, екзальтовані розповіді про кумирів молоді (поп-співаків, акторів і т. д.), що вживають наркотичні речовини.

Разом із спільними рисами у динаміці епідеміологічних показників області й країни існують істотні відмінності. Так, темпи зростання захворюваності й поширеності майже всіх видів залежності від психоактивних речовин, показники захворюваності та поширеності алкогольних психозів по області в 1,5 і 2 рази менші ніж по Україні В області значно краще ніж у країні співвідношення алкогольних психозів до алкогольної залежності. Окрім того, не дивлячись на зменшення потужності наркологічної служби, яке спостерігалось в 1990–2000 рр., спадання охоплення хворих на алкогольну залежність лікуванням в області було в три рази менше ніж по Україні, а що стосується хворих на наркоманію, то тут в останні п'ять років спостерігався навіть невеликий ріст цього показника. Це вказує на відносно більшу ефективність роботи наркослужби області, яка однак не може бути підставою для заспокоєння, оскільки епідеміологічна ситуація, що пов'язана з розповсюдженням залежності від психоактивних речовин, і в області і в державі залишається тяжкою.

Зрозуміло, що проблему залежності від психоактивних речовин не можна вирішити на рівні окремої області. Тому для поліпшення ситуації, що склалася, необхідно розробити й прийняти національну комплексну програму протидії розповсюдженню залежності від психоактивних речовин. У цій програмі слід передбачити:

1) комплекс заходів щодо зменшення попиту на наркотики та інші психоактивні речовини (широка первинна профілактика залежності від психоактивних речовин серед підлітків та молоді, наполеглива антиреклама речовин, що викликають залежність, і способу життя наркоманів, валеологічна освіта, розширення мережі закладів позакласного навчання, забезпечення умов для творчості в широкому розумінні цього слова, розробка програм зайнятості молоді, її працевлаштування і т. ін.);

2) комплекс заходів щодо зменшення пропозиції наркотиків та інших психоактивних речовин (посилення відповідальності за злочини, що пов'язані з незаконним обігом наркотичних речовин та їх прекурсорів, а також за злочини, що пов'язані з незаконним обігом легальних психоактивних речовин, наприклад, за порушення правил продажу алкоголю та тютюну; сприяння виникненню та функціонуванню громадських об'єднань, що мають своєю метою протидію розповсюдженню психоактивних речовин, таких як комітет батьків наркоманів і т. д.);

3) залучення органів виконавчої влади до протидії розповсюдженню залежності від психоактивних речовин шляхом створення (відновлення) постійнодіючого органу на зразок державної координаційної ради боротьби з наркоманією, яка існувала раніше, а також створення відповідних комітетів на місцях;

4) розробку заходів щодо збереження потужностей державної наркологічної служби на існуючому рівні як першого кроку на шляху її зміцнення й розвитку у майбутньому, розробка правил і створення умов для ефективної комплементарної співпраці наркологічних закладів різних форм власності, окремих лікарів, непрофесійних об'єднань, чия діяльність спрямована на надання допомоги наркохворим;

5) фінансове забезпечення національної комплексної програми протидії розповсюдженню залежності від психоактивних речовин (можливо за рахунок відшкодувань від продажу легальних виробів, що містять у собі психоактивні речовин: алкогольних напоїв та тютюну.

Розробка такої програми, на нашу думку, є єдиною прийнятною перспективою в сучасних умовах.

Надійшла до редакції 24.12.2001 р.

Зависимость от психоактивных веществ и наркологическая помощь в Днепропетровской области. Опыт прошлого и перспективы

В. А. Лавренко, И. В. Линский
Днепропетровский областной наркологический диспансер
Институт неврологии, психиатрии и наркологи АМН Украины, Харьков

В статье представлены результаты сравнительного анализа эпидемиологических показателей распространения зависимости от психоактивных веществ и показателей работы наркологических служб в Днепропетровской области и в Украине. Показано, что развитие эпидемии зависимости от психоактивных веществ носило в Днепропетровской области опережающий характер по отношению к другим регионам страны. Обобщен опыт работы областной наркологической службы за последние десять лет. На основе проведенного анализа выдвинуты предложения относительно будущей национальной программы противодействия зависимости от психоактивных веществ.

Dependence from psychoactive substances and narcological aid in Dniepropetrovsk region. The past experience and perspectives

V. A. Lavrenko, I. V. Linsky
Dniepropetrovsk Regional Narcological Dispenser
Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of AMS of Ukraine, Kharkiv

The results of comparative analysis of epidemiological data about proliferation of dependence from psychoactive substances and indexes of narcological service's operation both in Dniepropetrovsk region and in Ukraine was represented in this paper. It is shown, that the development of epidemy of dependence from psychoactive substances had anticipating character in Dniepropetrovsk area in comparison with other regions of our country. The experience of the regional narcological service for the last ten years was generalized. On the basis of the carried out analysis the proposition concerning the future national program of counteraction to proliferation dependence from psychoactive substances were formulated.

УДК 616.89–008.441.13–008.19

Л. М. Маркозова, З. М. Болотова, Л. М. Пайкова, В. В. Туманова
Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України, м. Харків

ДЕЯКІ ОСОБЛИВОСТІ ЕМОЦІЙНО-ОСОБИСТІСНИХ ПОРУШЕНЬ У ОСІБ З СИНДРОМОМ ВІДМІНИ АЛКОГОЛЮ

Емоції як психічна функція мають надзвичайно важливе значення в житті кожної людини зокрема та всього людства в цілому. Сама по собі функція емоцій має виключно велике еволюційно-пристосувальне значення. Про значення емоцій в житті людей писав академік П. К. Анохін: «Варто лише на хвилину уявити собі життя людей, що позбавлені емоцій, як зараз же перед нами відкривається глибока безодня взаємного нерозуміння та повної неможливості установити чисто людські взаємовідносини. Світ людей був би світом бездушних роботів».

Структура психічних захворювань в останнє десятиріччя характеризується значним зростанням депресивних розладів, причому збільшується число як самостійних депресій, так і різних варіантів депресивних синдромів [1], в тому числі при алкогольній залежності [2]. Матеріали численних досліджень, наші дослідження свідчать про облігатний характер емоційних порушень при алкогольній залежності. До числа таких порушень можна віднести депресії, різкі коливання настрою, афективне напруження, страх, тривогу, тугу, в'ялість та апатію. Всі вони тісно пов'язані з поведінковими розладами, мають різне біологічне підґрунтя та зумовлюють клініку алкогольної хвороби — прояви, тяжкість, негативні наслідки, прогноз. Певне місце у формуванні залежності від алкоголю належить преморбідним проявам особистості [3, 4]. Звісно, що порушення в емоційній сфері є важливим фактором, що свідчить про розлад психічної діяльності та часто служить причиною як розвитку алкогольної залежності, так і її рецидиву. Клінічними і експериментальними дослідженнями показано, що у хворих на алкогольну залежність та їхнього потомства відбувається розвиток функціональних і структурних порушень мозкової діяльності [5]. Незважаючи на те, що емоційним розладам при алкогольній залежності присвячена значна кількість досліджень, але ще недостатньо робіт, котрі присвячені вивченню емоційно-особистісних порушень при певних станах алкогольної хвороби щодо класифікації МКХ-10, що робить лікування хворих у таких станах мало ефективним. Наведені вище факти зумовили необхідність проведення досліджень з метою вивчення емоційно-особистісних порушень у хворих на алкогольну залежність у стані відміни, від повноти лікування якої залежить стійкість ремісії. Для досягнення поставленої мети було обстежено 30 хворих чоловічої статі віком від 22 до 60 років у стані відміни алкоголю (F 10.3).

У роботі проводилась оцінка динаміки основних клінічних симптомів — скарги хворих та їхні суб'єктивні відчуття, об'єктивний анамнез. У зв'язку з цим визначено три ступені вираженості проявів стану відміни алкоголю (СВА) та надано їх кількісну характеристику за бальною системою: 1-й ступінь (легкий) — 30–40 балів; 2-й ступінь (помірний) — 41–50 балів; 3-й ступінь (виразний) — 51 і більше балів (у кожній групі по 10 хворих).

Для хворих легкого ступеня вираженості СВА були характерні нечітко виявлені нейро-вегетативні та вестибулярні розлади, а також невротичні прояви з непостійними розладами сну, що мають мерехтливий характер. У хворих з помірною виразністю прояви СВА підсилюються і стають різноманітнішими; виникають характерні психопатологічні та агрипнічні розлади, які є сталими; головним симптомом цього ступеня є виразна, важко купірувана фізична залежність від алкоголю. У хворих з вираженим ступенем СВА визначалась асомнія, сновидні розлади уявлень страхітливого характеру, фрагментарні зорові галюцинації та руховий неспокій. Динаміку нівелювання психопатологічних симптомів було зафіксовано у першу, сьому та десяту добу. Оцінка тривоги і депресії проводилася за шкалами Hamilton, HADS та DEPS, використовували особистісний опитувальник Айзенка (EPQ). Було обстежено рівні особистісної (РОТ) і реактивної (РРТ) тривожності за Спілбергером; увага, переключення уваги (ПУ) за таблицями Шульте, короткочасна (КП) і зорова (ЗП) пам'ять за Рибаковим, сенсорна збудливість (СЗ) за Лук'яновою, а також артеріальний тиск (АТ) та пульс. З ціллю виявлення особ-

ливостей функціонального стану та нейрофізіологічних механізмів порушень електрогенезу мозку в динаміці на 8-ми канальному електроенцефалографі фірми «Zvoning» реєструвалася ЕЕГ і також проводили Exo-ЕЕГ дослідження.

У результаті проведених досліджень психічного стану хворих періоду відміни алкоголю визначено середній бал щодо ступенів вираженості проявів СВА. Так, для хворих легкого ступеня вираженості СВА середній бал складав 31, з помірною виразністю — 43,7 і з виразним ступенем — 57,5 балів.

При вивченні особистісної характеристики хворих визначено, що 30 % мали ознаки патологічного розвитку особи у преморбіді; спадковість обтяжена у 50 % хворих алкоголізмом батька; соматичне ослаблення 30 % хворих; черепно-мозкові травми (ЧМТ) з втратою притомності у 40 %; інтоксикація радіонуклідами у 10 %; побутове отруєння ацетоном у 13 %; в силу особливостей характеру у 37 % хворих поведінка була криміногенною, внаслідок чого 20 % відбували строки в місцях позбавлення волі, але після визволення цих людей їх родина відмічала «погіршення» характеру. Таким чином, у 67 % хворих емоційні розлади зумовлювались в основному тривалим впливом на організм етанолу та інших обставин.

Потяг до алкоголю був виразним у 50 % хворих, помірним — у 23 %, але він зберігався протягом 3-х діб у хворих 1-го ступеня вираженості СВА, до 7-ми діб — у хворих 2-го ступеня, у хворих 3-го ступеня — до 14-ї доби. Фон настрою був значно зниженим практично у всіх обстежених і нормалізувався у хворих 1-го ступеня вираженості СВА після 3-ї доби, 2-го ступеня — після 7-ї, у хворих 3-го ступеня — після 10-ти діб. Депресивний фон настрою відмічався у 93 % випадків, до 7-ї доби нормалізувався у хворих, які знаходилися у легкому і частково помірному ступені вираженості проявів СВА, у хворих 3-го ступеня — після 10-ї доби.

Клінічні спостереження підтверджені результатами психологічних обстежень. При обстеженні хворих за особистісним опитувальником Айзенка було визначено, що 70 % хворих були за типом нервової системи холериками, 27 % — меланхоліками, лише 3 % — сангвініками. При оцінюванні хворими свого стану 77 % відмічали значно виразну депресію (18–27 балів за шкалою депресії DEPS), 23 % — незначну (9–11 балів). До 7-ї доби стан поліпшувався, але утримувався на високих балах у 23 % хворих, психологічний і соматичний стан у яких був спочатку тяжким. При обстеженні хворих за шкалою Hamilton визначена наявність великого депресивного епізоду у 90 %, малого депресивного епізоду — у 10 % хворих. Ажитована депресія відзначалася у 53 % хворих з істероїдним типом характеру і зникала після поліпшення їх соматичного стану. Хворі з вираженою ажитованою депресією, істероїдні, психопатичні особи намагалися покинути клініку. Найбільш виразна ажитована депресія була у хворих 3-го ступеня вираженості СВА. Відчуття тривоги хворі зазнавали відповідно до вираженості СВА, яке зникало лише після 10–14-ї доби. При обстеженні за шкалою HADS визначена наявність клінічно виражені тривоги у 56 % хворих, субклінічно виражені — у 28 %; депресія клінічно виражена була у 61 % хворих, субклінічно — у 28 %.

При вивченні РОТ та РРТ встановлено, що у першій групі хворих у легкому ступені вираженості СВА виявлені високі РОТ і РРТ — 43,8 і 48 балів (середні величини) відповідно (однак у 33 % хворих дуже високі РРТ — 60–70 балів, а у 17 % РОТ — 71 бал); у другій групі з помірним ступенем СВА відзначалося явне підвищення РОТ і РРТ до 52 і 50 балів відповідно; у третій групі з виразними проявами СВА виявлені високі РОТ і РРТ — 48 і 55 балів.

Апатія та відчуття нудьги відмічалися у 40 % хворих і до 7-ї доби практично зникали. При первинному обстежені 57 % хворих відзначали наявність відчуття жаху виникнення «білої гарячки» або вказували на безпричинні жахи, які нівелювалися після 3-ї доби у хворих 1-го та 2-го ступенів вираженості СВА, до 7-ї доби — у хворих 3-го ступеня. Відчуття винуватості перед родиною або співробітниками зазнавали 70 % хворих, яке зникало до 14-ї доби. Суїцидальні та іпохондричні думки виникали у 30 % хворих, які знаходилися у тяжкому психологічному або соматичному стані у зв'язку зі зловживанням спиртними напоями. Роздратованість відмічалася у неврозо- та психопатоподібних осіб та зникала до 7-ї доби у хворих 2-го ступеня вираженості СВА, після 10-ї доби — у хворих 1-го та 3-го ступенів. Розгальмування відзначалося у 17 % хворих з істероїдним типом характеру і зникало до 7-ї доби. Обстежені вказували на порушення пам'яті у вигляді забутливості, неможливості згадати необхідне тощо. Зі зникненням основних проявів СВА пам'ять поліпшувалась, однак у хворих, котрі страждали на залізодефіцитну анемію, мали ЧМТ, відновлювання пам'яті відбувалося пізніше — до 14-ї доби.

Увага у першій групі хворих була в нормі, у той же час були значно порушені її переключення (хворі затрачали у середньому 185 с замість 90) та КП (запам'ятовували 2–3 фігури з 6), у той час як ЗП була краще, ніж у нормі (запам'ятовували по тесту у середньому 7 фігур з 9 при нормі 5–6), а у 70 % хворих виявилася дуже висока ЗП (8–9 фігур з 9). У другій групі хворих з помірним ступенем вираженості СВА відзначалося погіршення процесів ПУ, знижувалася ЗП, переходячи з високих показників на нормальні. У третій групі з виразними проявами СВА істотно були порушені увага та особливо ПУ: хворі не відразу розуміли завдання, часто помилялись, не обходились без допомоги дослідника. Час виконання цих тестів збільшувався у середньому у порівнянні з хворими у легкому ступені вираженості СВА від 43 до 68 с та від 192 до 240 с відповідно(у деяких хворих до 335 с і навіть 554 с). Знижувалась КП, а ЗП — з високої до нормальної (запам'ятовували у середньому не 7,3, а 5,8 фігур).

Порушення формули сну було вираженим у всіх хворих, причому як із тяжкістю засинання, так і з відсутністю відчуття відпочинку після сну, раннім прокиненням. Галюцинації, в основному минущі зорові, відзначались у 13 % хворих 2-го ступеня вираженості СВА та у 30 % хворих 3-го ступеня, а зникали після 3-ї доби. Вегето-судинна симптоматика (спрага, гіперимія обличчя, пітливість) була вираженою у хворих з різними ступенями при первісному обстеженні та зникала практично у всіх хворих відповідно: спрага та гіперимія обличчя до 3-ї доби, пітливість — до 3-ї доби у хворих 1-го, 2-го ступенів вираженості СВА, до 7-ї — у хворих 3-го ступеня. АТ у хворих першої групи складав у середньому 128/83 мм рт. ст., частота пульсу — 79 хв$^{-1}$; у хворих другої групи збільшувалися АТ (до 134/90 мм рт. ст.) і пульс (до 91 хв$^{-1}$). У хворих третьої групи АТ складав — 138/91 мм рт. ст., а пульс збільшувався до 96 у хвилину. Підвищувалася

СЗ, збільшувався час виконання тесту і підсилювалися болі в очах і неприємні відчуття типу хитавиці, нудоти.

У першій групі хворих на фоні зниженого електрогенезу реєструвалася повільнохвильова низькоамплітудна активність у ритмі тета- у тім'яній ділянці, дифузна пароксизмальна активність — у діапазоні альфа-, що підсилюється після функціональних навантажень. Це свідчить про порушення електрогенезу переважно стовбурно-діенцефальних структур мозку, виразну пароксизмальну активність (клінічно легка форма). У другій групі на фоні зниженого електрогенезу реєструвалася дифузна пароксизмальна активність, котра підсилювалася після функціональних навантажень, що є основою для висновку про порушення у цих хворих електрогенезу переважно стовбурних структур мозку, схильність до пароксизмальних проявів (клінічно помірна форма). У третьої групи на фоні зниженого електрогенезу реєструвалися гострі хвилі, піки, спайки у лобових, скроневих і тім'яних відділах мозку, дифузна пароксизмальна активність, яка підсилювалася після функціональних навантажень, що свідчить про зацікавленість переважно структур лімбічної системи, підвищену судорожну готовність і пароксизмальні прояви електрогенезу.

За допомогою Ехо-ЕЕГ досліджень хворих з різним ступенем СВА значну роль грало не тільки поширення М-ехо, але й асиметрія в його поширенні в різних областях мозку, асиметрія в розташуванні додаткових ехо-сигналів, наявність додаткових ехо-сигналів між М-ехо та кінцевим комплексом, зміщення посередніх структур на 2–3 мм, що є характерним для лікворної гіпертензії, лікворної дистонії та гідроцефалії. У групі з вираженим ступенем СВА асиметрія була виразнішою.

Таким чином, встановлена пряма залежність проявів та глибини емоційних порушень, переважного ураження структур головного мозку від ступеня вираженості синдрому відміни (легкого, помірного і вираженого). На фоні емоційних розладів у вираженому ступені стану відміни спостерігаються грубі порушення пам'яті, асомнія, сновидні розлади уявлень страхітливого характеру, фрагментарні зорові галюцинації, руховий неспокій. Афективні розлади, котрі залишились після виходу із стану відміни, можуть розцінюватись як прояви преморбідних характерологічних особливостей чи як ознаки алкогольної деградації особистості.

Список літератури

1. *Мішиєв В. Д.* Сучасні форми депресивних розладів: клініка, діагностика, принципи медичної та соціальної реабілітації: Автореф. дис... д-ра мед. наук.– Харків, 2001.– 32 с.
2. *Гончарова Є. Ю.* Тривалі розлади в клініці алкогольної залежності // Український вісник психоневрології.– Харків, 2001.– Т. 9, вип. 2 (27).– С. 13–15.
3. *Серебреннікова О. А.* Особливості формування та перебігу гіпоманіакальних станів у хворих на алкоголізм: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Харків, 2001.– 18 с.
4. *Шабанов П. Д.* Руководство по наркологии.– СПб., 2000.– С. 88–91.
5. *Воробьёва Т. М., Волошин П. В., Пайкова Л. Н.* и соавт. Нейробиология патологических влечений: алкоголизма, токсико- и наркоманий.– Харьков: Основа, 1993.– 176 с.

Надійшла до редакції 28.12.2001 р.

Некоторые особенности эмоционально-личностных нарушений у лиц с синдромом отмены алкоголя

Л. М. Маркозова, З. Н. Болотова, Л. Н. Пайкова, В. В. Туманова
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, г. Харьков

В работе описаны эмоционально-личностные нарушения у 30 больных с синдромом отмены алкоголя. Выявлено, что ведущим в этом состоянии является депрессивно-тревожный синдром. Установлена связь эмоциональных нарушений с проявлениями особенности личности. Клинические исследования подтверждены психо- и электрофизиологическими исследованиями.

Some peculiarities of emotional and personal breaks of people with abolition of alcohol syndrome

L. M. Markozova, Z. N. Bolotova, L. N. Paikova, V. V. Tumanova
Institute of Neurology, Psychiatry, Narcology of AMS of Ukraine, Kharkiv

In this work emotional breaks, that 30 patients with abolition of alcohol syndrome had, are described. Depressed and disturbed syndrome is found to be the leading one in this condition. Connection of emotional breaks is established by display of persons peculiarities. Clinical researches are confirmed by psycho- and electrophysiological researches.

УДК: 616.89–008.441. 13–092: 612. 015. 32

Н. Ю. Петріна
Львівський державний медичний університет, м. Львів

ПОРУШЕННЯ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ ПРИ АЛКОГОЛЬНІЙ ЗАЛЕЖНОСТІ ТА АЛКОГОЛЬНИХ ПСИХОЗАХ

Однією з актуальних проблем сучасної медицини є проблема алкогольної залежності.

До негативних медичних наслідків алкогольної залежності належить збільшення кількості хворих з необоротними змінами психіки, а саме з інтелектуально-мнестичним зниженням, а також тенденція до зростання алкогольних психозів. Згідно з існуючими гіпотезами, важлива роль надається змінам нейрохімічних процесів в мозку із зрушенням ГАМК-ергічної, адренергічної, серотонінергічної та дофамінергічної нейромедіації [7]. При вивченні патогенезу алкогольної залежності доведено вплив етанолу на ліпідні комплекси мембран із модуляцією ліпідів і протеїнів та інших біологічно-активних речовин [3, 6]. В залежності від дози та тривалості вживання алкоголю виявляються різного ступеня порушення окислювальних процесів в тканинах головного мозку [5]. Дія етанолу на окислювальні процеси пов'язана з його впливом на сполуки, які постачають енергію для функціонування нервових клітин і на процеси вуглеводного обміну.

Моделлю для вивчення вуглеводного обміну при алкогольній залежності служить піруватдегідрогеназна система. Функціонування піруватдегідрогеназної системи забезпечує зв'язок гліколізу з циклом Кребса, доставку ацетил-КоА для синтезу жирних кислот і стероїдних молекул, а також генерацію відновлювальних еквівалентів у формі НАД-Н для біоенергетичних цілей. Процеси гліколізу і глюконеогенезу інтегруються

в циклі Корі, який є гормонально-залежним процесом. Цикл Корі тривалий час підтримує компенсацію метаболізму на прихованих етапах інсулінової недостатності. Це дає можливість використовувати параметри функціонування циклу Корі як маркери порушення гормональної регуляції вуглеводного обміну [1, 2, 4]. Враховуючи вищеназвані дані та актуальність проблеми є доцільним проведення дослідження у вказаному напрямку.

Метою нашої роботи було встановлення закономірностей порушення піруватдегідрогеназної системи і циклу Корі у хворих на алкогольну залежність та алкогольні психози, а також виявлення зв'язку між порушеннями гормональної регуляції вуглеводного обміну та основними клінічними проявами даного захворювання.

Під нашим спостереженням знаходилося 55 хворих на алкогольну залежність, чоловіків, віком від 25 до 52 років, нозологічна діагностика яких базувалася на критеріях МКХ-10 (F 10.2 — F 10.6). Тривалість захворювання становила від 8 до 19 років, всі хворі були розділені на три групи. В першу групу включено 18 хворих на алкогольну залежність без супутньої соматичної патології, в другу — 26 хворих з ураженням печінки алкогольного генезу, в третю — хворі, в яких клінічно діагностовано Корсаківський психоз (5 чоловіків), а також важку форму алкогольного делірію (6 чоловіків). Контрольну групу складали 30 практично здорових осіб віком від 25 до 50 років.

На час дослідження всім хворим проводилась комплексна терапія, котра включала в себе проведення дезинтоксикації, зняття абстинентного синдрому патогенетично обумовленими препаратами з нормалізацією сомато-неврологічних порушень, призначення гепатопротекторів та препаратів метаболічної дії. Вивчення функціонального стану піруватдегідрогеназної системи і циклу Корі у хворих на алкогольну залежність та алкогольні психози в порівнянні з контрольною групою проводилось за допомогою наступних методик:

1. Визначення сумарного вмісту α-кетокислот у нічній порції сечі.

2. Визначення сумарного вмісту α-кетокислот у 2-годинній порції сечі після вуглеводного сніданку.

3. Дослідження концентрації пірувату в капілярній крові через 2 години після вуглеводного сніданку.

4. Визначення піруватдегідрогеназної активності капілярної крові через 2 години після вуглеводного сніданку.

5. Визначення рівня глюкози крові через 2 години після вуглеводного сніданку.

Діагностика станів гормональної регуляції вуглеводного обміну здійснювалася за критеріями Я. І. Томашевського, О. Я. Томашевської (1992) [2].

Дослідження проводилось нами при надходженні хворого до стаціонару, під час та після закінчення терапії. У вказані періоди хворим здійснювали забір 0,125; 0,04; 0,1 мл капілярної крові на 120-й хвилині глюкозотолерантного тесту, а також нічної (7.00) порції сечі та порції сечі через 2 години після вуглеводного сніданку (11.00). При аналізі отриманих результатів застосовувались стандартні статистичні методи.

Результати обстеження контрольної групи вказані в табл. 1. Як видно з таблиці, в контрольній групі наявне відновлення піруватдегідрогеназної активності (ПДГ-реактивація), фізіологічна перевага інсулінової активності.

Таблиця 1

Показники вуглеводного обміну в контрольній групі

Статистичні показники	Рівень пірувату, мкмоль/ л	ПДГ-активність, мккат/л	Рівень глюкози, ммоль/л	Нічна піруватурія, мг	2-годинна піруватурія, мг
M max	118	13,26	5,2	12	10
M min	91	12,02	3,5	8	8
2 σ	13,34	0,53	0,90	1,92	1,32

У хворих всіх груп в порівнянні з даними контрольної групи встановлено кореляцію між діагностованими змінами гормональної регуляції вуглеводного обміну і такими клінічними характеристиками, як тривалість захворювання, наявність психотичних розладів, а також ураження печінки алкогольного генезу.

При цьому відмічено недостатність функціонування піруватдегідрогеназної системи, дизрегуляцію гліколізу та глюконеогенезу зі зниженням піруватдегідрогеназної активності на 120-й хвилині глюкозотолерантного тесту та підвищення рівня пірувату в крові.

Таблиця 2

Показники вуглеводного обміну при алкогольній залежності та алкогольних психозах

Групи обстежуваних	Рівень пірувату, мкмоль/ л	ПДГ-активність, мккат/ л	Рівень глюкози, ммоль/ л	Піруватурія, мг	Нічна піруватурія, мг
	На 120-й хвилині глюкозотолерантного тесту				
1 група	118,38±2,25	9,82±0,19	4,25±0,06	8,12±0,16	9,67±0,18
2 група	143,27±2,78	8,25±0,1	5,37±0,24	7,06±0,12	9,88±0,49
3 група	154,35±2,01	4,48±0,1	5,48±0,28	5,86±0,51	12,12±0,35

Таким чином, проведене дослідження функціонального стану піруватдегідрогеназної системи і циклу Кор шляхом виконання піруватемічного, піруватдегідрогеназного та піруватуричного тестів показало відмінност показників вуглеводного обміну від даних контрольно групи. У всіх хворих виявлено виражену піруватдегідрогеназну недостатність та порушення гормональної інтеграції процесів гліколізу та глюконеогенезу. Звертають на себе увагу особливо низькі величини піруватдегідрогеназної активності крові у хворих 2 та 3 груп. У цих хворих, згідно з критеріями діагностики станів гормональної регуляції вуглеводного обміну, встановлено стан загальної гіпотолерантності. Отримані дані підтверджують гіпотезу про порушення енергетичного обміну як одного із патогенетичних механізмів алкогольної залежності і можуть мати діагностичне значення.

Список літератури

1. *Влох І. Й., Кулик Б. В., Міненко С. М.* Деякі особливості порушень вуглеводного обміну у хворих ендогенними психозами: Матер. обл. наук.-практ. конф.– Тернопіль, 1989.– № 9.– С. 50–56.

2. *Томашевський Я. І., Томашевська О. Я.* Діагностика прихованих станів цукрового діабету за піруватуричним, піруватемічним та піруватдегідрогеназними тестами. Основи профілактичної діабетології.– Львів: НТШ, 1992.– 126 с.

3. *Chick J.* Medication in the treatment of alcohol dependence. Advances in Psychiatric Treatment.– 1996.– № 2.– P. 249–257.

4. *Denton R. M., Cormack I. J., Rutter J. A.* et al. The hormonal regulation of pyruvate dehydrogenase complex. Advances in Enzyme Regulation.– 1996.– Vol. 36.– P. 183–198.

5. *Grich I. E.* Metabolism: Clinical and Experimental.– 1997.– Vol. 46.– Suppl 1.– P. 40–43.

6. *Lesch O. M., Walter H.* New "state" markers for the detection of alcoholism // Alcohol and Alcoholism.– 1996, 31.– Suppl 1.– P. 59–62.

7. *Verbanck P. M.* The pharmacological treatment of alcoholism: from basic science to clinical medicine // Alcohol and Alcoholism.– 1995.– 30.– P. 757–764.

Надійшла до редакції 28.12.2001 р.

Нарушение углеводного обмена при алкогольной зависимости и алкогольных психозах

Н. Ю. Петрина
Львовский государственный медицинский университет

Исследование особенностей углеводного обмена при алкоголизме с помощью пируватного, пируватдекурогенатного и пируватергического тестов позволяет сделать вывод о взаимоотношениях между углеводным обменом и степенью выраженности клинических признаков алкогольной зависимости. Эти данные подтверждают гипотезу о нарушениях углеводного обмена, как одном из патогенных механизмов алкогольной зависимости и могут иметь диагностическое значение.

Disturbances of carbohydrates metabolism in alcoholic dependence and alcoholic psychoses

N. Yu. Petrina
Lviv State medical University

Study of peculiarities of carbohydrates metabolism in alcoholism by means of pyruvataemic, pyruvatedehydrogenate and pyruvatergic tests permits to conclude about relation among carbohydrates metabolism and prominence of clinical signs of alcoholism. These data support the hypothesis of carbohydrates metabolism disturbances as one of pathogenetic mechanisms of alcoholic dependence and could be of diagnostic value.

УДК 616.89–053.7

В. И. Пономарёв
Харьковский государственный медицинский университет, г. Харьков

ПРОБЛЕМА ТАБАЧНОЙ ЗАВИСИМОСТИ СРЕДИ СТУДЕНТОВ-МЕДИКОВ

Исходя из результатов многолетних исследований и клинической практики, сегодня проблема табакокурения, отрицательно сказываясь на индивидуальном, микросоциальном уровне, в целом представляет общенациональную опасность здоровью населения Украины. Распространенность табакокурения, наряду с алкогольной зависимостью и наркоманиями, приобрела эпидемический характер, установлена взаимосвязь курения с многочисленными его соматическими последствиями — сердечно-сосудистыми заболеваниями, злокачественными новообразованиями, патологией органов дыхания и др., которые по современным данным [1] составляют приблизительно 75 % в структуре смертности населения Украины. Поскольку аналогичная ситуация сложилась и во многих других странах, то проблема табакокурения в своей совокупности, актуальности и возможности достижения успехов в ее решении имеет мировое, международное, транскультуральное значение. Согласно научным прогнозам, около 100 млн мужчин, женщин и детей, которые сейчас проживают в Европейском регионе, могут умереть от болезней, связанных, в том числе, с курением, если не будут немедленно проведены необходимые мероприятия. По данным ВОЗ 1/3 часть населения мира старше 15 лет курит. Ежегодно во всем мире от болезней, связанных с курением, умирает 3 млн человек. В текущем десятилетии от этих заболеваний только на территории бывшего СССР это число составит приблизительно 5 млн человек [2].

Табакокурение является наибольшим фактором смертности людей в Украине из тех, которые можно предостеречь. Принципиально важным является научно-практический вывод, что употребление табака не имеет безопасного уровня. По данным статистики к категории трудоспособного населения, проживающего на территории Украины, относится 15 млн мужчин и 14 млн женщин. Учитывая распространенность курения среди городского и сельского населения, на Украине проживает около 12 млн курящих (41,4 %), среди которых 3,6 млн женщин и 8,4 млн мужчин. Согласно расчетов, проведенных по методике ВОЗ в 1999 году, на территории Украины от курения умерло 107 тыс. человек (14 % общей смертности). По прогнозам ВОЗ на Украине ежегодно от болезней, вызванных табакокурением, может погибать более 100 тыс. человек. Сейчас на Украине курит около 30 % населения. Человеческие трагедии, вызванные употреблением табака, сопровождаются также и экономическими потерями. Табак в ответе за 37 % людских смертей в возрасте 35–69 лет, т. е. больше всего поражает наиболее продуктивную часть общества. Ежегодные материальные потери от табакокурения в мировом масштабе составляют, согласно подсчетам Мирового Банка, около 200 млрд долларов. Учитывая тот факт, что у нас проживает около 1 % населения мира и выкуривается 1 % мирового производства сигарет, можно предположить, что на Украине эти потери составляют около 2 млрд долларов [1].

Мероприятия по борьбе с курением на Украине малоэффективны и не имеют существенного влияния на сложившуюся ситуацию. Репрезентативные популяционные обследования мужчин и женщин [1, 2] показывают:

1. Распространенность курения среди взрослого населения достаточно велика — в среднем в 1995–1999 гг. — 48,5 % среди мужчин и 20,5 % среди женщин, причем наибольшая распространенность отмечается среди молодых лиц в возрасте 20–29 лет, для мужчин — 60,5 % и для женщин — 31,9 %.

2. Отсутствуют четкие тенденции к снижению частоты курения среди мужчин (если в 1979–80 гг. — 51,1 %, то в 1995–99 гг. — 48,5 %).

3. Значителен удельный вес курящих женщин, количество которых за последние 20 лет увеличилось в 4 раза (с 5,2 % в 1979 г. — до 25 % в 1999 г.), причем в возрасте от 20 до 29 лет отмечаются наивысшие показатели табакокурения (с 7,9 % в 1979 г. — до 31,9 % в 1999 г.).

4. В течение последних 20-ти лет отмечается стабильность в распространенности курения среди мужского населения Украины, которая сопровождается некоторым снижением количества выкуриваемых си-

гарет (с 17,2 до 13,4 на одного курящего). Основной причиной этого было снижение доходов населения.

5. Интенсивность курения среди женщин имеет тенденцию к увеличению (в 1979 г. среднее число выкуриваемых сигарет составило 6,2, а в 1999 г. — 8,5 сигарет).

6. У мужчин распространенность и интенсивность курения обратно связаны с уровнем образования и осведомленностью населения о вреде курения. Среди женщин — противоположная тенденция: увеличение распространенности курения с повышением уровня образования населения.

7. Большинство мужчин (67 %) и женщин (60,4 %) начинают курить в возрасте 15–24 лет.

Истоки неблагоприятной ситуации относительно курения среди трудоспособного населения, без сомнения, находятся в детском и подростковом возрасте.

Согласно вышесказанного, мы видим, насколько в наше время является актуальной проблема табакокурения и насколько она не решена. Исходя из того, что проблемой табакокурения, его профилактикой и коррекцией должны заниматься медико-социальные службы, мы решили изучить уровень распространенности табакокурения именно среди медиков, а так как, согласно приведенным выше данным, мы видим, что наибольшая часть курящих лиц приходится на возрастные периоды 20–29 лет, то мы решили остановиться на табакокурении среди студентов-медиков (на модели студентов ХГМУ).

Доказано, что самые совершенные методы антиникотиновой пропаганды оказываются безуспешными, если медицинский персонал курит. В соответствии с установками ВОЗ, «только будучи сами свободны от этой вредной привычки, врачи могут возглавить движение к здоровому образу жизни».

Приводимые в настоящем сообщении данные получены на основании добровольного анонимного анкетирования 350 студентов-медиков в возрасте от 17 до 26 лет. В результате анкетирования нам удалось выяснить, что: среди опрошенных студентов мужчин 31,6 % никогда не курило, 7 % — бросило курить, а 61,4 % — курило на момент обследования; 63,6 % студентов женского пола не курило, 7,1 % — бросило курить, а 29,2 % — курило на момент опроса. Оказалось, что лишь 8,5 % лиц мужского пола начало курить после 24 лет, а 24,5 % — до 15 лет, наибольшая часть — 67 %, начала курить в возрасте между 15 и 24 годами; среди студентов-медиков женского пола до 15 лет начало курить 8,2 %, с 15 до 24 лет 60,4 %, а после 24 лет — 31,4 %. Согласно вышесказанному можно сделать вывод, что наибольшая часть студентов-медиков приобщилась к курению в студенческие годы. Выяснилась интересная тенденция: к моменту завершения обучения в ХГМУ отмечается снижение доли курящих среди студентов мужского пола и увеличение курящих женского пола; среднее количество выкуриваемых сигарет для мужчин составило 15 шт. в день, для женщин — 6 шт. в день.

О вреде и последствиях табакокурения имели осведомленность и убежденность 91 %, остальные не исключали элементы «преувеличенной опасности», «чрезмерного запугивания» и имели поверхностные суждения в этом отношении. Большинство участников занимало пассивное отношение к тезису: «Привычка курить несовместима со званием и профессией медика». 21 % имели безуспешные попытки отказаться от курения, в том числе 12 % — уже во время учебы в вузе; 14 % высказали уверенность в том, что в любое время они смогут преодолеть тягу к курению; 23 % имели установки и планы прекращения курения. Социально-психологическая активность у курящих была ниже, чем у некурящих, так у 28 % курящих лиц успеваемость была на «удовлетворительно и хорошо», а у 70 % некурящих — на «хорошо и отлично». 63,8 % студентов отмечают у себя постоянный шум в голове, слабость, головокружение; 32 % — разбитость утром и сильную усталость в конце дня; большинство констатирует нарушение сна и аппетита. У 83 % курящих имело место сочетание курения с приемом алкоголя, в том числе у 11 % девушек. У подавляющего большинства участников анкетирования (89 %) приобщение к никотину формировалось под влиянием окружающей микросреды. Особенно часто среди факторов риска встречались: наличие такой привычки у родителей, братьев, сестер, друзей и подруг. Самая высокая в процентном отношении вероятность зависимости наблюдалась в случаях, когда в семье все курили. Курящая мать, как пример для подражания, оказывала на детей большее воздействие, чем отец. Важно, что наименьший процент среди обследованного контингента составили студенты, у которых оба родители не курили. Факторы риска микросоциального уровня (реклама табачных изделий, обилие сигарет, их доступность и т. д.) в сознании опрошенных серьезно воспринимались лишь после целенаправленной их расшифровки и трактовки.

Данные, полученные в результате проведенного исследования, давая некоторые отправные пункты к разработке программы профилактики табакокурения среди студентов-медиков, как частной медико-социальной проблемы, тем не менее, дают меньше ответов на вопросы, чем ставят новых, что и является предметом нашей дальнейшей работы.

Список литературы

1. *Красовський К. С.* Тютюн або здоров'я в Україні. – Зб. мат.– К., 1999.

2. *Анискин Д. Б.* Психотерапия табачной зависимости // Журн. Лечащий врач.– М., 1999.– № 5.– С. 1–8.

Надійшла до редакції 10.12.2001 р.

Проблема тютюнової залежності серед студентів-медиків

В. І. Пономарьов
Харківський державний медичний університет

З метою вивчення фактичного рівня тютюнопаління серед студентів-медиків нами було опитано за допомогою анкетування 350 студентів у віці від 17 до 26 років. Отримані дані потребують подальшого вивчення проблеми тютюнопаління з метою подальшої розробки первинної профілактики паління.

Problems of tobacco dependence among medical students

V. I. Ponomaryov
Kharkiv State medical University

We have discovered the level of tobacco dependence among medical students 350 students from 17 to 26 were asked. Results of interrogation show necessity to work out the prophylactic measures of smoking.

УДК 616.89–008.441.13–036.82–08

Б. Г. Собєтов, О. О. Фільц, О. Р. Березюк, В. В. Веселовська, Р. Є. Кравець, В. Б. Гасс
Львівський державний медичний університет ім. Д. Галицького, м. Львів

ІН'ЄКЦІЙНИЙ ПРОЛОНГ ДИСУЛЬФІРАМУ «ТЕТЛОНГ-250» — МІСЦЕ В ТЕРАПІЇ ТА РЕАБІЛІТАЦІЇ НАРКОТИЧНО ЗАЛЕЖНИХ ПАЦІЄНТІВ

Інтенсивні дослідження в лікуванні алкогольної та наркотичної залежності в кінці XX століття принесли багато обнадійливих результатів, які успішно впроваджуються в медичну практику. Найважливішими ознаками цього періоду є революційні зміни у підходах до фармакотерапії узалежнення [1]. У кінці 90-х років XX ст. з'явилися дослідження, які вказували на можливий вплив дисульфіраму на функціонування допамінергічної нейротрансмітерної системи, нівелюючи стимулюючий ефект задоволення, зумовлений алкоголем [2, 12]. Схожість механізмів стимулюючого ефекту задоволення алкоголю та наркотиків дозволила припустити ефективність дії дисульфіраму у лікуванні наркоузалежнених з коморбідною алкогольною залежністю [3, 4]. Дослідження, в яких дисульфірам використовувався для лікування кокаїнових наркоманів, що перебувають у метадоновій або бупренорфіновій реабілітаційних програмах, вказують на ефективність даного препарату. У кокаїновозалежних пацієнтів, що вживали дисульфірам, ремісія наступала швидше, була стабільнішою і тривалішою [5, 6].

Ще у 80-х роках, незважаючи на скептицизм вітчизняної наркологічної науки [7], ми висловили припущення про можливість використання дисульфіраму, зокрема його малих доз, в терапії алкогольної та наркотичної залежності. У 1984 році було розроблено ін'єкційну форму дисульфіраму «Тетлонг-250» — 25 % розчин дисульфіраму в комбінованому розчиннику з використанням новітніх технологій, яка захищена відповідними патентами (Собєтов Б. Г., 1989, 1994). Проведені клінічні дослідження показали високу терапевтичну ефективність препарату в лікуванні алкогольної залежності. Міністерство Охорони Здоров'я України видало реєстраційне посвідчення за № /Р374/15 від 26.12.1997 р. і дозволило промисловий випуск та застосування препарату в терапії алкогольної залежності.

У 1992 році ми виявили нові, специфічні властивості винайденого нами лікарського засобу у лікуванні наркозалежних, зокрема, зниження афективної пам'яті на ейфоризуючу дію наркотика, зниження інтенсивності потягу, антидепресивні та анксіолітичні властивості [8–10]. Дія препарату починається через 15–30 хв. після дом'язевого введення і утримується протягом 20–30 днів. Розроблена нами методика застосування препарату «Тетлонг-250» в терапії опійної/героїнової залежності дозволяє його використання в ранні терміни постабстинентного перебігу при наявності виражених проявів цього періоду, таких як патологічний потяг, безсоння, депресивні симптоми, неспокій і тривога. Основними вимогами до пацієнтів є бажання лікуватися, письмова інформована згода на лікування, відміна алкоголю, всіх наркотичних, транквілізуючих, седативних препаратів за 2–3 дні до введення препарату, виконання рекомендацій лікуючого лікаря та кооперація впродовж річного курсу терапії, включно з необхідністю періодичного тестування на наявність наркотичних речовин та їх метаболітів у біологічних середовищах за допомогою тестів компанії «Прогрессивные Био-Медицинские технологии ЛТД». Ми не рекомендуємо протягом лікувального курсу вживати транквілізуючі седативні лікарські середники, а при потребі, їх призначення можливе тільки лікуючим лікарем. Кількість ін'єкцій «Тетлонгу-250» може коливатися від 1 до 3–4 на місяць. Поява потягу до наркотика у будь-якій формі (сновидіння, інтенсивне згадування подій, пов'язаних із вживанням наркотика та ін.) є показанням до негайного введення препарату для попередження рецидиву.

Зниження інтенсивності потягу до наркотичної речовини, рівня депресії та тривоги дозволяє більш широко і ефективно застосовувати у лікуванні наркотичної залежності психотерапевтичні методи (когнітивно-поведінкова, когнітивно-соціальна, інтерперсональна, арт-терапія та ін.) та залучати пацієнтів до соціальних реабілітаційних програм (товариство Анонімних Наркоманів, Терапевтичних Співтовариств та ін.). Застосування комбінованого фармакотерапевтичного, психотерапевтичного та соціального підходу у лікуванні наркотичної залежності дозволяє швидше досягнути стану ремісії і підтримувати її стабільнішою та тривалішою [4, 11].

Дисульфірам має ще й імуностимулюючу дію, оскільки один з його метаболітів (діетилтіокарбомат) може стимулювати імунну систему, а отже, поліпшувати імунологічні показники, загальний фізичний стан та використовуватись у лікуванні пацієнтів з різними формами СНІДу [13]. Протягом лікування «Тетлонгом-250» наркозалежних пацієнтів з постін'єкційними абсцесами та флегмонами, ми спостерігали значне прискорення загоєння гнійних ран на фоні поліпшення загального фізичного та психічного стану.

Особливості та переваги застосування препарату «Тетлонг-250»:

1. Пролонгована форма дисульфіраму у вигляді «Тетлонг-250» дозволяє відмовитись від багатомісячного перорального прийому дисульфіраму, забезпечуючи постійність лікувального ефекту, унезалежнюючи як лікаря, так і пацієнта від проблеми регулярності прийому ліків, що, в свою чергу, підвищує ефективність лікування і дозволяє використовувати препарат у стаціонарних, амбулаторних умовах (наркодиспансери, поліклініки, клініки сімейної медицини та ін.), а також у реабілітаційних і профілактичних заходах та програмах зменшення шкоди.

2. Застосування препарату «Тетлонг-250» для пацієнтів з опійним узалежненням виявило у них статистично достовірне зниження патологічного потягу, рівня тривоги і депресії.

3. Препарат малотоксичний, має невелику кількість протипоказань, не має побічної дії, не викликає ускладнень при виконанні вказаних в інструкції рекомендацій.

4. Використання препарату «Тетлонг-250» може поєднуватися з застосуванням наркоблокаторів — антаксон, налтрексон, налорекс, трексан та інші.

5. Застосування препарату «Тетлонг-250» разом з психотерапевтичними методами лікування дозволяє швидше досягнути стійкої ремісії та тривалої її підтримки.

6. Препарат «Тетлонг-250» має імуностимулюючу дію та сприяє швидшому загоєнню гнійних ран.

Незважаючи на необхідність подальших наукових досліджень, застосування пролонгованої форми дисульфіраму «Тетлонг-250» є перспективним методом лікування та реабілітації наркотично залежних пацієнтів.

Список літератури

1. *Rawson R. A., McCann M. S., Hasson A. S., Ling W.* Addiction pharmacotherapy 2000 new options, new challenges // J. Psychoactive Drugs.– 2000, Oct-Dec; 32.
2. *Swift R. M.* Drug therapy for alcohol dependence // The New England J. Medicine.– 1999, May 13: 1482–1485.
3. *Carroll K. M., Nich S. A., Ball E., McCane T. L., Frankforter & B. J. Rounsaville.* Treatment of cocaine and alcohol dependence with psychotherapy and disulfiram // Addiction.– 1998 May; 93 (5): 713–727.
4. *Carroll K. M., Nich S. A., Ball E., McCane T. L., Frankforter T., Rounsaville B. J.* One-year follow-up of disulfiram and psychotherapy for cocaine-alcohol users: sustained effects of treatment // Addiction.– 1999, May; 92 (5): 713–727.
5. *Petrakis I. L., Carroll K. M., Nich S. A., Gordon L. T., McCane T. L., Frankforter T., Rounsaville B. J.* Disulfiram treatment for cocaine dependence in methadone-maintained opioids addicts // Addiction.– 2000, Feb; 95 (2): 219–28.
6. *George T. P., Chawaski M. C., Pakes J., Carroll K. M., Kosten T. R., Schottenfeld R. S.* Disulfiram versus placebo for cocaine dependence in buprenorphine-maintained subjects: a preliminary trial // Biol. Psychiatry.– 2000, June 15; 47/12: 1080–6.
7. Лекции по наркологии. Изд. 2-е. / Под ред. Н. Н. Иванца.– М.: Нолидж, 2000.– 448 с., илл.
8. *Sobetov B., Filts A., Sobetova V.* Small dosage injections of disulfiram in alcohol addiction therapy. Book of abstracts. 10th International conference on Alcohol.– Liverpool, 1996.– C. 39
9. *Sobetov B., Filts A., Gordeeva Z.* Small dosage injections of disulfiram in alcohol addiction therapy. Book of abstracts. ICAA 1996 International Institute on the prevention and treatment of dependencies.– Amsterdam, 1996.– C. 27.
10. *Собєтов Б. Г., Алексевич Я. І., Собєтова В. Б.* та співавт. Вплив антиалкогольного препарату пролонгованої дії Тетлонг-250 на деякі фізіологічно-біохімічні показники в експерименті. – К.: Фармаком, 1995.– С. 15–16.
11. *Фридман Л. С., Флеминг Н. Ф., Робертс Д. Х., Хайман С. Е.* (ред.) Наркология / Пер. с англ.– М.; СПб.: Бином; Невский диалект, 1998.– 318 с., илл.
12. *Хабрат Б.* Клинический опыт относительно безопасного и эффективного лечения дисульфирамом // Новости фармации и медицины.– 1996.– № 5 (158), т. 30.– С. 128–132.
13. *Hersch E. V., BrewwtonG., Abrams D.* Ditiocarb sodium (diethyldithiocarbamate) therapy in patients with symptomatic HIV infection and AIDS // JAMA.– 1991, 265, 1538–1544.

Надійшла до редакції 25.12.2001 р.

Инъекционный пролонг дисульфирама «Тетлонг-250» — место в терапии и реабилитации наркотически зависимых пациентов

Б. Г. Собетов, О. О. Фильц, О. Р. Березюк, В. В. Веселовская, Р. Е. Портной, В. Б. Гасс
Львовский государственный медицинский университет им. Д. Галицкого

Научные исследования, проведенные в США, подтвердили эффективность дисульфирама в лечении кокаиновых наркоманов, которые находятся в метадоновой или бупренорфеновой реабилитационных программах. Разработанная нами пролонгированная инъекционная форма дисульфирама «Тетлонг-250» является эффективной в лечении пациентов с наркотической зависимостью. У пациентов, которые прошли курс лечения «Тетлонгом-250», прослеживалось снижение уровня тревоги, депрессии и патологического влечения. Сочетание лечения «Тетлонгом-250» и психотерапевтическими средствами может иметь продолжительный положительный эффект в поддержании ремиссии и профилактике рецидивов. Наблюдается стимулирующий эффект «Тетлонга-250» на процессы заживления гнойных ран у наркоманов.

Injectible long-acting disulfiram preparation "Tetlong-250" — place in therapy and rehabilitation of drug dependency

B. Sobetov, A. Filts, O. Berezyuk, V. Veselovska, R. Kravets, V. Gass
Lviv State medical University

Research studies in the USA showed the efficacy of disulfiram treatment for cocaine dependent individuals. Our long-acting preparation of disulfiram, "Tetlong-250" (25 % solution of disulfiram for intramuscular injection) can be used in treatment of opioid/heroin dependency. Patients undergoing "Tetlong 250" therapy showed lower levels of anxiety and depression, less craving intensity, lower rate of appointment missing and significantly higher rate of initiation of abstinence. "Tetlong-250" can be used in out-patient and in-patient treatment facilities, policlinics and family medicine clinics. Combined, "Tetlong-250" and psychotherapy treatment facilitates the initiation of abstinence and has long-term benefits in relapse prevention. "Tetlong-250" may stimulate patient's immune system and improve wound healing.

УДК 613.81–084.851–053.5

В. М. Шпаченко, Б. В. Михайлов
Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків

ВИВЧЕННЯ ХАРАКТЕРУ БАЗАЛЬНИХ ЕМОЦІЙ ЯК ОДНА ІЗ СКЛАДОВИХ ПЕРВИННОЇ ПСИХОПРОФІЛАКТИКИ АЛКОГОЛЬНОЇ ЗАЛЕЖНОСТІ

Завданням дослідження було вивчення характеристики базальних емоцій у старшокласників і визначення доцільності первинної психопрофілактики алкогольної залежності. З цією метою використана методика А. Ольшанікової, Л. Рабинович у нашій модифікації. Методика дослідження характеру базальних емоцій (страх, гнів, сум, радість) дає можливість виявити схильність суб'єкта до відчуття своєрідного емоційного спектру переживань, оскільки останній впливає, як це доведено попередніми дослідниками [1–4], на поведінку людини. Як впливають особливості вираженості та взаємозв'язок вказаних емоцій на вживання алкоголю досі не вивчено. Саме тому нами застосовано дослідження характеру базальних емоцій у старшокласників. Метод являє собою опитувальник із 46 запитань, який застосовується з наступною інструкцією: «Перед Вами пронумеровані запитання і бланк з варіантами відповідей. Вам необхідно вибрати потрібну відповідь і записати номер запитання у колонку з вибраним Вами варіантом відповіді».

Нижче подано опитувальник (мовою оригіналу, котрий використовувався нами): Вы решитесь пойти ночью в любое страшное место, если дело идет на спор? Часто ли у Вас портится настроение, находит уныние, хандра? Можно ли сказать, что Ваше настроение бывает чаще всего веселым, бодрым? Страшно ли Вам бывает идти по темной, пустынной улице? Страшно ли Вам смотреть вниз с большой высоты? Часто ли Вы испытываете чувство неудачи, неудовлетворенности собой? Если бы над Вами зло подшутили, при-

вело бы это Вас в состояние гнева? Овладевает ли Вами негодование, если не выполняются Ваши требования? Легко ли Вы заражаетесь радостным настроением окружающих? Можно ли о Вас сказать, что Вы верите в свои силы? Считаете ли Вы, что Ваши жизненные обстоятельства дают Вам много поводов для негодования, возмущения? Вызывают ли у Вас страх страшные сцены в кинофильмах? У Вас часто появляется желание с кем-нибудь поссориться? Можно ли сказать, что у Вас преобладает радостное мироощущение? Можно ли назвать Вас смелым человеком? Может ли небольшое затруднение в деятельности вызвать у Вас раздражение? Испытываете ли Вы боязнь, когда Вам надо обратиться к начальнику, вышестоящему лицу? Бываете ли Вы активным участником веселья в компаниях? Вас легко рассердить? Можно ли о Вас сказать, что Вы человек печальный? Можно ли о Вас сказать, что у Вас преобладает грустное и унылое настроение? Вам свойственно состояние удовлетворенности жизнью? Боитесь ли Вы темноты в незнакомой обстановке? Считаете ли Вы себя веселым человеком? Склонны ли Вы предаваться невеселым, мрачным мыслям? Вами овладевает неприятное чувство в лифте, тоннеле? Часто ли неудачи приводят Вас в отчаяние? Можете ли Вы сказать про себя, что Вы по натуре оптимист? Вызывают ли у Вас чувство тоски книги с плохим концом? Боитесь ли Вы выходить на сцену, трибуну? Уступчивы ли Вы? Вами овладевает злость, если Вы очень торопитесь, а Вам помешали? Когда на Вас кричат, Вам хочется ответить тем же? Свойственно ли Вам переживать чувство страха при сильной грозе? Если Вы терпите поражение в споре, овладевает ли Вами раздражение, злость? Испытываете ли Вы радость, когда находите решение важной для Вас задачи? Можете ли Вы присоединиться к мнению, что в жизни больше радости, чем невзгод и печали? Кажется ли Вам будущее бесперспективным и мрачным? Может ли небольшое препятствие, мешающее достичь желаемое, вызвать у Вас чувство подавленности? Любите ли Вы веселье, оживление и суету вокруг себя? Часто ли Вами овладевает чувство потери чего-то? Овладевает ли Вами раздражение, если, как Вам кажется, Вас не понимает близкий человек? Обычно по утрам у Вас бодрое, радостное настроение? Овладевает ли Вами гнев так сильно, что Вы долго не можете успокоиться? При наличии возможности стали бы Вы заниматься каким-либо опасным видом спорта? Бывает ли у Вас чувство страха при необходимости посетить зубного врача или сделать укол?

Кожна відповідь опитувальника оцінюється за спеціальним ключем. Ключ до опитувальника: Страх: залікові запитання 4; 5; 12; 17; 23; 26; 30; 34; 46. **1; 15; 45.** Радість: залікові запитання 3; 9; 14; 18; 22; 24; 28; 36; 37; 40; 43. **25.** Гнів: залікові запитання 7; 8; 11; 13; 16; 19; 32; 33; 35; 42; 44. **31.** Сум: залікові запитання 2; 6; 10; 20; 21; 27; 29; 38; 39; 41.

Відповіді на запитання оцінюються у балах: безумовно так — 4 бали, мабуть, що так — 3, мабуть, що ні — 1 бал, безумовно ні — 0. Запитання 1, 15, 45, 25, 31 оцінюються інакше: у випадку коли отримано відповідь безумовно так —1 бал, мабуть, що так — 0, мабуть, що ні — 3 бали і у випадку безумовно ні — 4 бали. Максимальне число балів за кожною з чотирьох емоцій: страх — 48, радість — 48, гнів — 48, сум — 40.

Після підрахунку балів кожної з емоцій визначається процентна питома вага кожної емоції, а також показники: позитивних емоцій — дорівнює радості (П(Р); вираженість негативних емоцій у процентах (НЕ). НЕ дорівнює середньоарифметичному процентних оцінок емоцій суму, страху та гніву; характеристики загальної емоційної спрямованості особистості — відношення позитивних емоцій до негативних: П/НЕ %. Показник Р – С — зіставлення радості зі страхом у процентах запропоновано А. Радченко [3].

Норматив: радість — 62,5 %, страх — 40,7 %, гнів — 47,3 %, сум — 34,01 %; НЕ — 40,7 %; НЕ/П — 1,58; Р – С — 23,8 %.

Нами модифікована інтерпретація методу вивчення базальних емоцій і створено комп'ютерну програму інтерпретації отриманих результатів. Наводимо змістовну частину нашої програми оцінки. Підвищення показника НЕ/Р більш ніж на 5 відсотків (68 % і більше) розцінюється як наявність і збільшення гедоністичних тенденцій. Збільшення на 24,6 % — підозра на вживання алкоголю або психоактивних речовин (величина 24,6 % взята нами зі спеціальної літератури). Зменшення показників емоції страху на 5 % (35,7 %) — ознаки початку слабкості внутрішнього контролю. Зменшення показника емоції страху до 22,9 і більше — ознаки слабкості внутрішнього контролю, преморбідні особливості або результат експерименту з вживанням алкоголю або психоактивних речовин. Зменшення показника НЕ за рахунок «суму» і «гніву» при одночасному зменшенні страху і показника Р є доказом дисфоричності, котра може бути пов'язана з вживанням психоактивних речовин (останнє потребує перевірки і об'єктивного доказу шляхом додаткового обстеження). Зменшення показника позитивних емоцій на 14,6 % і підвищення показника НЕ на 16,7 % або більше є ознакою преморбідних астенічних рис особистості.

Список літератури

1. *Поляков Ю. Ф., Курас Н. С., Гараян Н. Г.* Сравнительный анализ нарушения положительных эмоций у больных шизофренией с чертами дефекта и больных эндогенными депрессиями // Журн. невропатологии и психиатрии им. С. Корсакова.– 1986.– Т. 86, вып. 12.– С. 1819–1824.

2. *Поляков Ю. Ф., Курас Н. С.* К вопросу о нарушении положительных эмоций у больных шизофренией // Там же.– 1985.– Т. 85, вып. 12.– С. 1857–1862.

3. *Радченко А. Ф.* Конституционально-личностные особенности больных наркоманиями и их роль в формировании заболевания: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.– М., 1989.– С. 16.

4. *Ольшанникова А. Э., Рабинович Л. А.* Вопросы диагностики психического развития.– Таллин, 1974.– С. 124–126.

Надійшла до редакції 25.12.2001 р.

Изучение характера базальных эмоций как одна из составных первичной психопрофилактики алкогольной зависимости

В. М. Шпаченко, Б. В. Михайлов
Харьковская академия последипломного образования

Базальные эмоции влияют на поведение личности. Влияние особенностей выраженности и взаимоотношение эмоций гнева, страха, грусти при употреблении алкоголя до сих пор не изучалось. Именно поэтому актуальное обследование базальных эмоций проводилось у старшеклассников. При исследованиях использовалась методика А. Э. Ольшанниковой, Л. А. Рабинович.

Study the character of basal emotions as part of primary prevention of alcoholic dependence

V. M. Shpachenko, B. V. Mikhailov
Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education

The main emotions have influence on person's behaviour. Examination of emotions may be usefully for program's matter of primary prevention of alcoholic dependence.

УДК 616.832–004.2–08

Н. П. Волошина, Л. Ф. Шестопалова, Т. В. Негреба, Л. П. Терещенко, И. Л. Левченко, В. В. Василовский
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, г. Харьков

КОПАКСОН В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ

Рассеянный склероз (РС) — это хроническое прогрессирующее заболевание нервной системы, которое поражает, в основном, лиц молодого возраста и быстро приводит к инвалидизации.

К сожалению, в последние годы во всем мире происходит неуклонное увеличение числа больных РС. На сегодняшний день считается, что РС является мультифакторным заболеванием, представляющим собой аутоиммунный процесс, инициируемый, вероятнее всего, вирусом и/или внешними факторами среды у лиц с генетически обусловленными особенностями иммунного ответа.

Основными показателями течения заболевания, а также эффективности различных методов лечения являются частота обострений и степень нарастания инвалидизации. Полагают, что количество развивающихся у больного обострений соответствует степени инвалидизации в будущем. Поэтому основной задачей в лечении РС является предупреждение обострений.

Немногим более 20 лет назад считалось, что в недалеком будущем нет перспектив для успешного лечения этого заболевания. Однако в последнее десятилетие взгляды на возможности терапии РС значительно изменились благодаря появлению препаратов, способных в большинстве случаев изменить течение заболевания. Это препараты так называемой модифицирующей или превентивной терапии. К сожалению, они не способны полностью вылечить больного, но, препятствуя возникновению обострений, делая их менее выраженными и замедляя нарастание инвалидизации, эти препараты способствуют улучшению качества жизни, особенно молодых пациентов. К этим препаратам относятся препараты двух видов интерферонов бета — бета-интерферона-Ib (бетаферон) и бета-интерферона-Ia (авонекс или ребиф).

Уникальным новым специфическим направлением в терапии РС является копаксон (глатирамера ацетат для инъекций). Он представляет собой нестероидное вещество, не относящееся к интерферонам, и замедляет прогрессирование заболевания.

Копаксон относится к классу иммунномодуляторов и обладает способностью блокировать миелин-специфические аутоиммунные реакции. Он, действуя на тримолекулярный комплекс, как пептидный лиганд, конкурентно вытесняет основной белок миелина (ОБМ) из связи с главным комплексом гистосовместимости (ГКГ) класса 2 на антигенпредставляющих клетках, через посредство которых происходит узнавание антигена рецепторами Т-класса (при этом связь ГКГ с глатирамером ацетат (ГА) прочнее, чем с ОБМ). Это приводит к возникновению популяции ГА-специфичных Т-супрессорных клеток, которые секретируют противовоспалительные цитокины и перекрестно реагируют с ОБМ. Перекрестная реакция с ОБМ приводит к продукции защитных цитокинов (интерлейкин-4, интерлейкин-6, интерлейкин-10, TGF-β). Эти цитокины тормозят пролиферацию T_1-клеток и выработку провоспалительных цитокинов. Это приводит к накоплению противовоспалительных клеток Th_2-типа, что постепенно ведет к подавлению провоспалительной системы Th_1.

Такое действие копаксона в корне отличается от действия интерферонов, которые в первую очередь влияют на проницаемость ГЭБ, предупреждая проникновение моноцитов и других провоспалительных клеток в мозг.

В настоящей публикации представлены предварительные данные опыта применения препарата «Копаксон» (TEVA, Израиль) у больных РС в Институте неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины.

В исследование вошли 10 пациентов с РС в возрасте от 23 до 41 года (средний возраст 32 года); из них 8 женщин и 2-е мужчин. У всех больных был достоверный диагноз РС (критерии C. Poser, 1983). Параметры отбора включали следующее: 1) диагноз РС подтвержден клинически и лабораторно; 2) длительность заболевания не менее года; 3) ремиттирующий или вторично-прогредиентный тип течения; 4) частота обострений не менее 2-х за последние 2 года; 5) коэффициент инвалидизации по шкале EDSS не более 6,0; 6) возраст пациентов от 18 до 55 лет.

Эффективность препарата оценивалась по следующим параметрам: 1) число обострений заболевания с учетом продолжительности и тяжести обострения, времени до первого обострения; 2) прогрессирование инвалидизации по шкале EDSS; 3) количество, распространенность и активность очагов на МРТ; 4) оценка качества жизни; 5) оценка показателей зрительных вызванных потенциалов (ЗВП). Исследование неврологического статуса, психологического статуса, исследование ЗВП проводилось в динамике каждые 3 месяца; МРТ — через 6 месяцев. При явлениях обострения пациент осматривался и обследовался внепланово.

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

В процессе обследования ремиттирующая форма была диагностирована у 9-ти пациентов, вторично-прогредиентная — у 1 пациента. Длительность заболевания до года была у 2-х пациентов, от 2 до 6 — у 4 пациентов, от 10-ти до 20-ти — у 3 пациентов, более 20 лет — у 1 пациента. Средняя частота обострения у больных РС за последние 5 лет составляла не менее 2-х. Степень инвалидизации по шкале EDSS составляла: у 1 пациента 1,5 балла, у 1-го — 2,0 балла, у 1-го — 2,5 балла, у 2-х — 3,0 балла, у 1-го — 4,5 балла, у 3-х — 5,5 балла, у 1-го — 6,5 балла.

МРТ проводилось на аппарате Образ-1 (Россия) с напряженностью магнитного поля 0,12 Т. Срезы проводились в аксиальной и сагиттальной плоскостях. Использовались как T_2- так и T_1-взвешенные изображения. Оценивались количество, объем и локализация очагов до начала лечения и в процессе лечения копаксоном. Положительным результатом считалось уменьшение числа очагов или уменьшение их в размерах; отсутствие изменений расценивалось как стабилизация процесса; увеличение очагов или их размеров считалось отрицательным результатом.

Известно, что практически у каждого больного РС на той или иной стадии течения заболевания возникают различные психические расстройства как пси-

хотического, так и непсихотического регистров, а также состояния слабоумия. Нарушения психики являются, с одной стороны, дополнительными и важными критериями диагностики РС, с другой — должны стать объектом внимания соответствующих специалистов с целью их лечения и коррекции. В свою очередь, наличие психических расстройств утяжеляет общее состояние больного, снижает качество жизни пациента и его семьи.

С целью объективизации эффективности проводимого лечения в контексте его влияния на психическую сферу пациентов было проведено специальное психодиагностическое обследование больных РС. Психодиагностическое исследование было направлено на изучение состояния таких когнитивных функций как мышление, память (вербальная и зрительная), произвольное внимание. Изучались также интеллектуальная продуктивность пациентов и качество их жизни. Использовались следующие психологические тесты: тест первичного скрининга деменций (MMSE), тест 10 слов, таблица Шульте, тест Бентона. Процедуры проведения, исследования, обработки и описания данных — стандартные.

Было также проведено исследование ЗВП с оценкой латентного периода, амплитуды и формы ответа.

Лечение препаратом «Копаксон» проводилось в амбулаторных условиях. Инъекции копаксона проводились ежедневно подкожно по 20 мг.

Все пациенты перед началом исследования были информированы о возможных побочных эффектах, а также о порядке введения препарата.

Во всех мультицентровых исследованиях, касающихся РС, фактор обострения использовался как основной фактор оценки, так как рецидив этого заболевания легко распознаваем и легко оцениваем по тяжести, а ремиссия считается высокодостоверным показателем эффективности лечения и, безусловно, задачей первостепенной важности для врача, а особенно для пациента. Поэтому в нашем исследовании основное внимание было уделено факту длительности ремиссии у каждого конкретного пациента как фактору, замедляющему процесс инвалидизации. По предварительным данным (8-ой месяц исследования) у 8 пациентов из 10 наблюдалась стойкая ремиссия; у пациента с вторично-прогредиентным типом течения — стабилизация процесса, и лишь в одном случае было отмечено обострение (на 4-ом месяце приема).

Хотя сам факт обострения и считается фактором отрицательным, однако он еще был оценен нами по тяжести, продолжительности и способу коррекции. Что касается конкретного пациента, у него в сравнении с обострениями, наблюдавшимися до приема копаксона, в период приема препарата обострение имело меньшую тяжесть и длительность и, что особенно важно, не было необходимости применения для его купирования кортикостероидов.

Средняя частота обострений в год по группе до приема препарата составила 1,8 (в большинстве случаев 2 обострения в год, в «классические» периоды весна-осень). В период приема копаксона в большинстве случаев нами отмечена стойкая ремиссия. Этот факт подчеркивает реальную «клиническую выгоду» от приема препарата «Копаксон».

Фактором, подтверждающим наличие ремиссии у наших пациентов, явилась стабилизация, а в некоторых случаях и улучшение по шкале EDSS (данные приведены в таблице).

№ п/п	Фамилия, возраст, пол	Длит. заболев. лет	Тип течения	EDSS до леч.	EDSS 3 мес.	EDSS 6 мес.
1	Мар-ко, 29 л., ж	6	рецидивирующий	3	3	2,5
2	П-ко, 41 г., ж	2,5	– " –	2,5	2,5	2,5
3	С-ко, 36 л., м	1	– " –	2	2	2
4	М-ко, 23 г., м	1	– " –	1,5	1,5	1
5	П-ва, 39 л., ж	23	– " –	5,5	5,5	5,5
6	Б-к, 38 л., ж	15	– " –	5,5	5,5	6
7	В-ва, 26 л., ж	12	– " –	4,5	4,5	4,5
8	М-й, 33 г., ж	4	– " –	3	3	2,5
9	С-ва, 31 г., ж	9	– " –	4,5	4,5	4,5
10	Д-д, 41 г., ж	18	вторично-прогредиентный	6	6	6

Как видно из таблицы, у 6 пациентов из 10 отмечается стабилизация по шкале EDSS, у 3 пациентов — улучшение по шкале EDSS и лишь в одном случае — ухудшение.

Улучшение по шкале EDSS наблюдалось у лиц с ремиттирующим типом течения РС и с длительностью заболевания до 6 лет. Это указывает на оптимальность назначения копаксона в ранние сроки заболевания и у больных с ремиттирующим типом течения.

Необходимо отметить, что у пациентки с вторично-прогредиентным типом течения с длительностью заболевания 18 лет и степенью инвалидизации по шкале EDSS 6,0 отмечена стабилизация процесса, что хотя само по себе и не является фактом убедительным (при длительности наблюдения 8 месяцев), но весьма обнадеживающим.

Динамика показателей МРТ головного и спинного мозга является одним из обязательных критериев оценки патогенетического лечения РС. Всем пациентам до начала лечения копаксоном в период ремиссии было проведено МРТ с контрастным усилением препаратом «Магневист» (ф-ма Шеринг).

У всех пациентов диагноз РС был подтвержден МР томографически. На МР томограммах супра- и субтенториально (перивентрикулярно, в области мозолистого тела и стволовых отделов мозга, мозжечка), веществе спинного мозга (преимущественно в шейных и верхне-грудных отделах) диагностированы очаги демиелинизации (с учетом новых диагностических критериев РС и фактора «рассеянности во времени»).

Обследование проводилось в T_1- и T_2-взвешенных изображениях, что позволяло оценить характер морфологических изменений (зоны демиелинизации, глиоз, наличие «черных дыр»). Как правило, «черные дыры» коррелировали с клиническими проявлениями.

При первичном обследовании у больных насчитывалось от 4 до 17 очагов на T_2-взвешенных изображениях. На T_1-взвешенных изображениях без контрастного усиления количество очагов пониженного МР-сигнала («черных дыр») колебалось от 1 до 6 (преимущественно у лиц с длительностью заболевания более 10 лет). При контрастном усилении общее число очагов оставалось приблизительно прежним, однако их локализация в некоторых случаях «смещалась» за счет контрастирования изоденсных по T_2-взвешенным изображениям очагов и отсутствия контрастирования очагов глиоза.

Оценивалась также степень выраженности атрофии головного мозга (степень расширения желудочковой системы, субарахноидального пространства, наличие «черных дыр»).

МРТ-исследование в динамике было проведено через 6 месяцев с соблюдением тех же требований

(контрастное усиление, получение T_1- и T_2-взвешенных изображений).

В процессе лечения копаксоном в 6 случаях отмечена стабилизация МРТ-показателей в виде отсутствия появления новых очагов, уменьшения в размерах «старых» очагов. В 2-х случаях количество очагов уменьшилось (в том числе и размеры «старых» очагов).

В 2-х случаях имело место увеличение количества и объема очагов. Такие показатели были отмечены у пациента, перенесшего обострение. В другом случае (пациент с длительностью заболевания 23 года) это наблюдалось у пациента в стойкой ремиссии, что подтверждает положение о непрерывности патологического процесса у больных РС даже в стадии стойкой ремиссии.

В процессе работы было проведено сравнение наличия атрофических изменений и показателя степени инвалидизации по шкале EDSS. Была получена тенденция, при которой у больных со стабильными показателями EDSS и в случаях его уменьшения, как правило, атрофические изменения или отсутствовали или степень выраженности их была незначительна.

Чем выше были показатели по шкале EDSS, тем степень атрофии мозга была более выраженной. Полученные сравнительные МР-томографические данные позволяют говорить, что степень атрофических изменений мозга, как правило, коррелирует с тяжестью РС, поэтому отсутствие или замедление развития атрофического процесса головного мозга (по данным МРТ) в процессе приема препарата «Копаксон» является дополнительным прогностическим фактором благоприятного влияния препарата на тяжесть РС.

При исследованиях ЗВП у пациентов, принимавших копаксон, наблюдалось увеличение амплитуды основных пиков ЗВП. Амплитуда ранних пиков ЗВП увеличилась в среднем на 7,17±5,05 мВ (недостоверно). Причем данная тенденция не зависела от наличия перенесенного ретробульбарного неврита в анамнезе. Снижение амплитуды как ранних, так и поздних пиков ЗВП не наблюдалось ни у одного пациента, получавшего копаксон. Данная динамика свидетельствовала об улучшении периферического зрения, улучшении трофических процессов и ремиелинизации сетчатки обоих глаз у наблюдаемых пациентов. Сокращалась латентность ранних пиков ЗВП, что свидетельствовало об улучшении проведения импульса по миелинизированным зрительным путям и, возможно, о восстановлении обратимо поврежденных (демиелинизированных) нервных волокон. Однако полного восстановления латентности ранних пиков ЗВП до нормативных значений не наблюдалось ни у одного пациента, вне зависимости от данных анамнеза о наличии ретробульбарного неврита. Данные тенденции могут отражать субклиническую (т. е. не коррелирующую с клинической картиной) положительную динамику у пациентов, получавших копаксон. В среднем сокращение латентности ранних пиков ЗВП (пика P_{100}) наблюдалось на 36,3 мс ± 28,6. Наблюдалась такая закономерность: чем больше была нарушена (удлинена) латентность ранних пиков ЗВП, тем сильнее был «ответ» на вводимый препарат «Копаксон». Поэтому у пациента с вторично-прогредиентным типом течения без ретробульбарного неврита в анамнезе, с наименее нарушенной латентностью пика P_{100} наблюдался меньший ответ на лечение. Возможно, такая динамика была связана с неблагоприятным, прогредиентным течением процесса, при котором, по литературным данным, эффективность препарата «Копаксон» ниже, чем при ремиттирующем течении рассеянного склероза.

Также наблюдалась тенденция к удлинению латентности поздних пиков ЗВП, однако, эта динамика была нестойкой. Известно, что поздние пики ЗВП отражают корково-подкорковый гомеостаз. Таким образом, у пациентов, получавших копаксон, наблюдалась тенденция к «сдвигу» устойчивого равновесия в патологически сложившейся системе церебрального гомеостаза, что, возможно, также отражало положительную динамику.

В целом, у пациентов, получавших копаксон, мы наблюдали положительные изменения ЗВП — снижение латентности и увеличение амплитуды ранних пиков ЗВП. Данный метод может быть использован как надежный критерий эффективности лечения у пациентов с демиелинизирующей патологией ЦНС.

При проведении психологических исследований получены данные о наличии различных по структуре и степени выраженности когнитивных расстройств. Ведущими в структуре когнитивного дефицита явились нарушения мышления, памяти и внимания. Доминирующими нарушениями мышления у больных РС являются истощаемость уровня умственной работоспособности, снижение уровня обобщений, нарушения критичности. Нарушения произвольного внимания представлены в форме сужения объемов и недостаточности процессов концентрации, распределения и переключения. Нарушения памяти при РС носят модально-неспецифический характер и проявляются, в основном, в виде сужения объемов кратковременной и долговременной памяти.

Анализ предварительных данных, касающихся динамики психических нарушений у больных РС, в ходе лечения копаксоном показал следующее. У обследованных пациентов происходит позитивная трансформация паттерна показателей, отражающих их актуальное психическое состояние, общую когнитивную продуктивность и качество жизни в целом. В ходе лечения улучшились показатели объемов вербальной и, в меньшей мере, зрительной памяти, а также повысилась прочность запоминания. Выявлена положительная динамика общей продуктивности мыслительной деятельности пациентов, уменьшение уровня истощаемости умственной работоспособности. Улучшились процессы концентрации, распределения и переключения произвольного внимания. По данным самоотчетов пациентов зафиксирована тенденция к положительным изменениям качества их жизни по таким показателям: «самообслуживание и независимость в действиях», «физическое благополучие» и «межличностное взаимодействие».

В результате проведенного исследования применения препарата «Копаксон» у больных с ремиттирующим РС показана его высокая эффективность. И хотя РС относится к заболеваниям с непредсказуемым течением, полученные данные позволяют говорить, что копаксон предупреждает вероятность возникновения экзацербации, замедляет темп развития инвалидизации и улучшает качество жизни у данной категории больных. Это позволяет отнести препарат «Копаксон» (TEVA, Израиль) к наиболее перспективным и эффективным направлениям в лечении РС.

Литература

1. *Бойко А. Н., Фаворова О. О.* Рассеянный склероз: молекулярные и клеточные механизмы // Молекул. биол.– 1995; 29: 727–749.
2. *Гусев Е. И., Демина Т. Л., Бойко А. Н.* Рассеянный склероз. – М., 1997.
3. *Ходос Х. Г., Кожова И. И.* Рассеянный склероз. – Иркутск, 1980.
4. *Ярош А. А.* Этиология, патогенез, клиника и лечение рассеянного склероза: Дис. ... д-ра мед. наук.– К., 1992.
5. *Завалишин И. А., Шмидт Т. Е., Яхно Н. Н.* и др. Копаксон в лечении больных рассеянным склерозом // Ж. Лечение нервных болезней, 2002.
6. *Eders G. C., Dyment D. A.* Genetics of multiple sclerosis // Neurology 1998; 18: 295-299.
7. *Faulds D., Benfield P.* Clin. Immunother.– 1994; 1(1): 79–87.

Копаксон в лікуванні хворих на розсіяний склероз

Н. П. Волошина, Л. Ф. Шестопалова, Т. В. Негреба, Л. П. Терещенко, І. Л. Левченко, В. В. Василовський
Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України, м. Харків

Розсіяний склероз — це хронічне захворювання нервової системи. Основною метою його лікування є попередження загострень. Новим специфічним напрямком в терапії розсіяного склерозу є препарат «Копаксон», який попереджує вірогідність виникнення екзацербацій, уповільнює темпи розвитку інвалідизації, покращує якість життя.

Copaxon in multiple sclerosis patients treatment

N. P. Voloshyna, L. F. Shestopalova, T. V. Negreba, L. P. Tereshchenko, I. L. Levchenko, V. V. Vasilovsky
Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology AMS of Ukraine, Kharkiv

Multiple sclerosis is a chronic neurological disorder. The main aim of its therapy is prevention of turning for worse. A new specific direction in the multiple sclerosis management is "Copaxon", which prevent the probability of exacerbation origin, slowing course of disability development, improving patients' quality of life.

УДК 616–036.82:061.62:002.6

С. М. Гордієвич, О. В. Козявкіна, О. О. Качмар
Інститут проблем медичної реабілітації, Львів – Трускавець

СИСТЕМА ІНФОРМАЦІЙНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ІНСТИТУТУ ПРОБЛЕМ МЕДИЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ

Дійова система інформаційного обміну є важливою передумовою ефективного функціонування будь-якого науково-практичного закладу. В Інституті проблем медичної реабілітації для забезпечення внутрішнього інформаційного обігу та зв'язку з зовнішніми організаціям розроблена власна інтегрованої системи інформаційного забезпечення.

Основними завданнями цієї системи є підготовка, зберігання та аналіз інформації, необхідної для лікувально-реабілітаційного та діагностичного процесів, науково-дослідної та навчально-методичної роботи, експертної оцінки, функціонування окремих ланок Інституту проблем медичної реабілітації зв'язку з іншими організаціями та світовими базами даних.

Однією з основних наших розробок є універсальний програмний комплекс «Авалон», який складається з наступних підсистем: ядра, бази даних, підсистеми «пацієнт», підсистеми «персонал» і кількох допоміжних.

Основним компонентом зберігання медичної інформації в базі даних є карта пацієнта. Застосування зручного інтерфейсу користувача та спеціально розроблених шаблонів огляду дає можливість суттєво прискорити введення до карти необхідних даних, а також допомагає дотримуватися оптимальної послідовності обстеження пацієнта. Для полегшення роботи лікарів програмний комплекс, на основі введеної інформації, автоматично генерує виписки з історії хвороби пацієнта на кількох мовах водночас здійснюючи перевірку орфографії.

Суттєвим елементом оптимізації робочого процесу є підсистема розробки графіків, яка забезпечує автоматичну підготовку планів роботи, обстеження та лікування пацієнтів із врахуванням їх побажань та даних попередніх лікувань. На основі створених розкладів автоматично готується вся необхідна сервісна інформація пацієнтам та медичному персоналу — графіки роботи, плани огляду та лікування, інша довідкова інформація.

Високий рівень захисту інформації, котра знаходиться в комплексі, забезпечується різними рівнями пріоритету користувачів, веденням протоколу роботи комплексу, систематичним резервним копіюванням бази даних.

Програмний комплекс дає можливість статистично обробляти всю накопичену інформацію шляхом використання набору стандартних статистичних форм та спеціально розробленого генератора нестандартних запитів.

Важливим компонентом нашої мультимодальної реабілітаційної системи є мобілізуюча гімнастика. Для підвищення ефективності проведення занять лікувальної фізкультури та підготовки пацієнту реабілітаційної програми занять в домашніх умовах нами розроблено програмний комплекс «Гімнастика». Він дозволяє розробляти пацієнтам персональні протоколи занять використовуючи створену нами бібліотеку, яка містить понад 500 гімнастичних вправ. Кожна вправа подана у вигляді відеокліпу, голосового та текстового коментаря різними мовами.

Індивідуальні рекомендації пацієнтам для роботи вдома готуються за двома варіантами: мультимедійному — у вигляді компакт-диску, де вправи, які повинен виконувати пацієнт, подані у вигляді озвучених відеокліпів з детальним текстовим коментарем, або друкованому — у вигляді набору фотографій з текстовими поясненнями до них.

Запорукою успішної реабілітації пацієнтів з моторними порушеннями є наявність точної інформації про форму та ступінь порушення у них рухів. З цією метою нами розроблена оригінальна телеметрична система аналізу біомеханіки рухів, яка базується на просторовій відеозйомці рухів людини з наступним математичним аналізом та побудовою тривимірної кінематичної моделі.

Принцип роботи системи полягає в записі рухів пацієнта з прикріпленими світловідбиваючими маркерами через дві відеокамери на спеціалізовані комп'ютери. Після закінчення зйомки програмне забезпечення автоматично знаходить та розпізнає марке-

ри на всіх кадрах обох відеопослідовностей та відтворює тривимірну кінематичну модель руху. Аналіз цих даних дозволяє точніше планувати комплекс реабілітаційних заходів для кожного пацієнта та об'єктивно оцінити зміни його стану протягом лікування. Основними дослідженнями, які проводяться з застосуванням телеметричної системи аналізу рухів є аналіз ходи та аналіз рухів хребта.

Система інформаційного забезпечення нашого інституту спрямована як на внутрішній інформаційний обмін, так і на зв'язок із зовнішніми структурами та організаціями. З цією метою комп'ютерна мережа Інституту проблем медичної реабілітації зв'язана зі світовою мережею Інтернет. Це дає можливість доступу до світових баз даних, оперативного обміну інформацією з науковими центрами України, Західної Європи та світу, дозволяє швидко отримувати новини про останні досягнення світової медицини.

Розроблена система інформаційного забезпечення дає можливість суттєво підвищити ефективність та якість функціонування всіх структурно-функціональних підрозділів Інституту проблем медичної реабілітації.

Надійшла до редакції 12.04.2002 р.

Система информационного обеспечения Института проблем медицинской реабилитации

С. М. Гордиевич, О. В. Козявкина, О. О. Качмар
Институт проблем медицинской реабилитации, Львов – Трускавец

Для обеспечения эффективной работы Института проблем медицинской реабилитации была разработана система информационного обеспечения. Ее целью является сбор, сохранение и анализ данных, необходимых для процессов лечения, реабилитации и диагностики, научной и методологической деятельности, экспертной оценки работы, а также связи с другими организациями и базами данных по всему миру. Дано краткое описание основных программных пакетов, разработанных в Институте.

The system of informational support of the Institute for Medical Rehabilitation

S. M. Gordievitc, O. V. Koziavkina, O. O. Kachmar
Institute for Medical Rehabilitation, Lviv – Truskavets

To provide efficient functioning of the Institute of Medical Rehabilitation, an informational support system has been developed. It is aimed at acquisition, storage and analysis of data, needed for treatment, rehabilitation and diagnostic processes, research and methodological activities, expert assessment of work, as well as communication with external organization and world data bases. The short description of main software packages, developed in the Institute is provided.

УДК 616.831–009.11–053.2+615.835.3

Е. В. Дегонская, Л. З. Силенко, Л. Ф. Евтушенко, И. А. Сажнева, О. С. Евтушенко, О. А. Дубовцева, Е. В. Лисовский
Донецкий областной детский клинический центр нейрореабилитации, г. Донецк

МЕТОД «ВАЛКИОН»-ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ СОПУТСТВУЮЩЕЙ СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ С ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ

Научные исследования последних лет доказали, что в основе большинства патологических проявлений в организме человека лежат нарушения процессов свободнорадикального окисления. Они регулируются антиоксидантной системой. Под действием внешних и внутренних патологических факторов происходит активация свободных радикалов, приводящая к повреждению или гибели клеток тканей различных систем организма [1]. Потому особое значение в профилактике и лечении заболеваний в детском возрасте приобретает новый немедиикаментозный метод — мембраностабилизирующая синглетно-кислородная «Валкион»-терапия [2]. В основе метода лежит фотохимическая сенсибилизация воздуха и воды с образованием высокореактивного вещества — синглетного кислорода, вследствие трансформации которого образуются физиологически активные факторы (формы кислорода и окиси азота), стабилизирующие мембраны клеток и восстанавливающие антиоксидантное состояние организма. Преимуществами метода в детской практике являются: неинвазивность метода, доступность в применении, физиологичность воздействия, отсутствие необходимости работы с открытым кислородом и помещения ребёнка в закрытое пространство, практическое отсутствие побочных действий и осложнений [3].

Нами изучена эффективность применения «Валкион»-терапии в комплексе реабилитационных мероприятий детского церебрального паралича у 27 детей в возрасте от 4 до 14 лет с сопутствующей соматической патологией, из которых девочек 10 чел., мальчиков 17 чел. Среди них у 5 человек отмечалась сопутствующая патология сердечно-сосудистой системы, у 12 человек — органов дыхания, у 3-х детей — патология желудочно-кишечного тракта, у 7 человек — анемия. Кроме того синглетно-кислородная терапия проводилась у 15 больных с миопатиями (формы Дюшенна, Эрба — Рота, Эмери – Дрейфусса, Давиденкова, Роттауфа — Мортье), имевших клинические проявления миокардиодистрофии. Контроль эффективности проводимого лечения проводился по клиническим проявлениям, данным ЭКГ, ЭМГ, анализа крови до и после терапии, содержания сывороточного железа в крови.

Из 5 человек с церебральным параличом с сопутствующей патологией сердечно-сосудистой системы у 3-х отмечалась диспластическая кардиопатия (у 2-х — пролапс митрального клапана, у 1-го — аномально расположенные хорды левого желудочка) с изменением на ЭКГ в виде укорочения av-проводимости, синусовой тахикардии, неполной блокады правой ножки пучка Гиса, у 1-го — миокардиодистрофия после перенесенного неревматического миокардита с изменениями на ЭКГ: синусовой тахикардией, тенденцией к снижению вольтажа и признаками перегрузки левого желудочка, у 1-го — вегетососудистая дистония пубертатного периода по гипотоническому типу с редкими кардиалгиями и нарушениями процессов реполяризации желудочков на ЭКГ (высоковольтные Т в левых грудных отведениях). Из 12 человек с патологией органов дыхания у 2-х человек — атопическая бронхиальная астма, у 3-х человек — полиноз, у 4-х выявлены аденоидные вегетации с рецидивирующими ринитами, у 3-х человек в анамнезе — по-

вторные обструктивные бронхиты на фоне ОРВИ, у них же на 1–2 году жизни — проявления атопического дерматита. Все они наблюдались по месту жительства как часто и длительно болеющие респираторными заболеваниями и ранее не могли закончить курс реабилитационных мероприятий (2 недели) из-за присоединяющихся респираторных заболеваний. Из 3-х детей с патологией желудочно-кишечного тракта 1 страдал хроническим гастритом с повышенной секреторной функцией, 2 ребёнка — дискинезиями жёлчевыводящих путей по гипотоническому типу. У 7-ми детей с анемиями уровень гемоглобина при поступлении колебался от 96 до 107 г/л, у всех пациентов отмечалось снижение уровня сывороточного железа.

Все дети получали курсы «Валкион»-терапии в течение 10–14 дней 1 раз в день, в зависимости от возраста, в течение 3–6 минут на процедуру с одновременным употреблением активированной воды в количестве от 50 до 150 мл. Детоксикация в течение «Валкион»-терапии сопровождалась дополнительным употреблением жидкости (общее количество 1–2 литра в сутки). При индивидуальной чувствительности к детоксикации, проявлявшейся в виде головной боли, сыпи и зуда (в 1-м случае из 12) была уменьшена продолжительность сеанса ингаляции на 3 минуты и количество активированной воды на 50 мл.

После проведения курса «Валкион»-терапии были получены следующие результаты: у детей с анемиями по данным клинического анализа крови уровень гемоглобина увеличился в среднем на 8,5 г/л, у пациентов с патологией желудочно-кишечного тракта обострений заболеваний не зарегистрировано, болевой синдром не рецидивировал (хотя не соблюдались строгая диета и режим питания и сохранялся стрессовый фактор в период реабилитации). У детей с кардиальной патологией по данным ЭКГ отмечена положительная динамика — уменьшение тахиаритмии в среднем на 5–10 %, увеличение вольтажа, уменьшение признаков перегрузки левого желудочка, у детей с патологией органов дыхания не отмечено случаев респираторных заболеваний (несмотря на холодный период года), не было обострений бронхитов и бронхиальной астмы. Положительная динамика по данным ЭМГ выразилась в уменьшении спонтанной активности, снижении количества полифазных и псевдополифазных потенциалов, суммарном увеличении амплитуды ПДЕ.

Таким образом, у детей с церебральным параличом и миопатиями, у которых из-за основного заболевания уменьшен объём грудной клетки, сила дыхательной мускулатуры, «Валкион»-терапия позволяет улучшить тканевое дыхание за счёт нормализации антиоксидантной системы и стабилизации клеточных мембран. Вышеизложенное позволяет отметить высокую эффективность применения «Валкион»-терапии для нормализации соматических функций организма ребёнка, улучшения результатов интенсивного курса реабилитационных мероприятий детского церебрального паралича и уменьшения прогрессирования нервно-мышечных заболеваний.

Список литературы

1. *Евтушенко О. С., Силенко Л. З., Евтушенко С. К.* Активные формы кислорода и оксида азота (Valkion-факторы) в терапии пневмо- и кардиомиопатий как базисный метод реабилитации детей с прогрессирующими мышечными дистрофиями. В кн.: Валкион-терапия.– 2000.

2. *Шабанов А. В., Стефанова Н. В., Хорунжая О. И.* Опыт применения СКТ у детей в условиях санаторного лечения: Междунар. науч.-практ. конф. «Медицинская реабилитация, курортология и физиотерапия».– Ялта.– 1999.

3. *Цимбалиста О. Л., Попадинец О. Г.* Синглетно-кислородная терапия в комплексном лечении бронхиальной астмы у детей // Иммунология и аллергология.– К., 1999.– № 3.– С. 37.

Надійшла до редакції 20.12.2001 р.

Метод «Валкіон»-терапії в лікуванні супутньої соматичної патології у дітей з церебральним паралічем

Е. В. Дегонська, Л. З. Силенко, Л. Ф. Євтушенко, И. А. Сажнева, О. С. Євтушенко, О. А. Дубовцева, Е. В. Лісовський
Донецький обласний дитячий клінічний центр нейрореабілітації

Дана стаття висвітлює використання мембрано-стабілізуючої «Валкіон»-терапії у 27 дітей з церебральним паралічем і супутньої соматичною патологією. Автори відзначили позитивний вплив методу по інструментальним і лабораторним даним. Цей метод може використовуватися в комплексі реабілітаційних заходів у дітей із ДЦП.

Method "Valkion"-therapy in treatment accompanying somatic pathology in children with cerebral palsy

E. Degonska, L. Silenko, L. Evtushenko, I. Sazhneva, O. Evtushenko,O. Dubovceva, E. Lisovsky
The Donetsk regional children's clinical center neurorehabilitation

This article is illuminated the results of using membrane-stabilized "Valkion"-therapy in 27 children with cerebral palsy and somatic pathology. Authors are noted the positive influence of this method on somatic state and instrumental and laboratory returns. This method may be use in complex of rehabilitations measures in children with cerebral palsy.

УДК 616.895.4+615.214

Г. К. Дзюб, С. А. Паламарчук, О. В. Шкляревская
Киевский медицинский інститут, г. Киев

РЕМЕРОН (МИРТАЗАПИН) — АНТИДЕПРЕССАНТ ЧЕТВЕРТОГО ПОКОЛЕНИЯ (обзор литературы)

Ремерон (миртазапин) является сравнительно новым антидепрессантом не только для Украины, но и для всего мира. Впервые он начал применяться в Голландии в 1994 г., в США — в 1996 г., а в настоящее время используется практически во всех развитых странах как высокоэффективное средство для лечения депрессий. По химическому строению миртазапин относится к четырехциклическим субстанциям и является норадренергическим и специфическим серотонинергическим антидепрессантом (НаССА) [1]. Механизм его действия заключается в улучшении проведения нервного импульса в двух нейротрансмиттерных системах — норадренергической (NA) и серотонинергической (5-НТ) без ингибиции обратного

захвата как норадреналина, так и серотонина [2, 3]. Проведенные исследования свидетельствуют об эффективности и хорошей переносимости препарата в лечении посттравматических стрессовых расстройств [4], первичных тревожных расстройств [5], центральных постинфарктных болей [6] и различных аффективных нарушений, включая дистимические расстройства [7], рекуррентную депрессию [9], сезонные аффективные расстройства [10], предменструальный синдром и менопаузальную депрессию [11, 12]. Настоящий обзор касается применения миртазапина при большой депрессии.

Антидепрессивная активность миртазапина является результатом комбинированного воздействия на норадреналиновую и серотониновую системы. Препарат является антагонистом центральных адренергических α_2-ауто- и гетерорецепторов и блокатором постсинаптических серотониновых 5-HT_2- и 5-HT_3-рецепторов, улучшая при этом серотонинергическую и норадренергическую нейротрансмиссию [3]. Механизм, по которому миртазапин улучшает серотониновую нейротрансмиссию, уже свидетельствует о том, что препарат должен иметь более быстрое начало действия, чем селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС), и полученные клинические данные сравнения миртазапина с флуоксетином, циталопрамом и пароксетином подтвердили эту гипотезу [13–15]. Более того, являясь антагонистом 5-HT_2 и 5-HT_3-рецепторов, препарат обладает анксиолитическим эффектом, улучшает сон и предотвращает типичные побочные эффекты, присущие СИОЗС (такие как ажитация, сексуальные дисфункции, тошнота, рвота и головная боль) [16]. Электрофизиологические исследования показали, что миртазапин в суточных дозах 15 и 30 мг оказывает благоприятное воздействие на архитектонику сна, а исследования на здоровых добровольцах позволили считать назначение препарата не опасным для лиц, работающих с механизмами [17].

При использовании суточной дозы 15–45 мг миртазапина стабильная концентрация в плазме достигается примерно к 5-му дню. Всю суточную дозу рекомендуется назначать однократно (период полувыведения составляет от 20 до 40 часов). Миртазапин не ингибирует метаболизм трициклических антидепрессантов, антипсихотиков и некоторых СИОЗС. Больным с тяжелыми заболеваниями печени и почек следует избегать назначения высоких доз препарата.

Эффективность миртазапина при лечении большой депрессии была подтверждена рядом контролируемых исследований продолжительностью от 4 до 7 недель. Использовались диагностические критерии DSM-3 и DSM-4. В основном, результаты оценивались по шкале депрессии Гамильтона (ШДГ). Достижение клинического эффекта фиксировалось на основании снижения баллов по ШДГ на 50 % и более. Оценивались пациенты с тяжелой и выраженной депрессией — начальный уровень от 18 до 24 или более баллов по ШДГ. Большинство исследований предполагало предшествующий 3–7-дневный безмедикаментозный период с назначением плацебо. Начальные и максимальные дозы миртазапина были выше у стационарных пациентов по сравнению с амбулаторными (соответственно, в среднем 50 и 20 мг/сутки).

Миртазапин в дозе от 15 до 45 мг был эффективен в двух больших нонкомпаративных исследованиях, включивших 10405 [21] и 2460 [22] стационарных и амбулаторных пациентов с большой депрессией. Количество респондеров составило соответственно 82 % [21] и 72 % [22] после 6 недель терапии миртазапином.

Два нонкомпаративных исследования касались эффективности миртазапина в суточной дозе от 15 до 60 мг у пожилых пациентов с депрессией [19, 20]. Первое исследование проводилось среди госпитализированных больных с высоким уровнем соматической или неврологической коморбидности (n=141) [19], а второе — среди стационарных и амбулаторных пациентов (n=325) [20]. Был получен отчетливый клинический эффект, особенно у пациентов с выраженной ажитацией, симптомами тревоги и нарушениями сна [19]. Депрессивное настроение уменьшилось «значительно» или «очень значительно» после 3 месяцев терапии у 80 % больных; сходные результаты наблюдались в отношении симптомов тревоги (75 %) и нарушений сна (80 %) [20].

Сравнение с трициклическими антидепрессантами. Davis & Wild в своем обзоре [3] констатируют, что миртазапин имеет одинаковую эффективность по сравнению с трициклическими антидепрессантами — амитриптилином, кломипрамином и доксепином у стационарных и амбулаторных пациентов с большой депрессией. Препарат, по меньшей мере, так же эффективен, как атипичный антидепрессант тразодон. Большинство исследований по сравнительной эффективности миртазапина используют амитриптилин как сравнительный агент и подтверждают одинаковую эффективность миртазапина и амитриптилина при лечении большой депрессии. Имеются в виду исследования, в которых в сумме было задействовано 580 пациентов с большой депрессией [23], 344 пациента с депрессией и высоким уровнем тревоги [24] и 405 пациентов с тяжелой депрессией [26]. В двойном слепом плацебо-контролируемом двухлетнем исследовании 217 пациентов [25] число рецидивов было меньшим, а устойчивая ремиссия была более продолжительной при применении миртазапина, чем амитриптилина. Между эффективностью миртазапина, кломипрамина и доксепина при тяжелой депрессии в 6-недельных исследованиях не было выявлено статистической разницы.

Сравнение с СИОЗС и атипичными антидепрессантами. Миртазапин показал статистически достоверно более высокую эффективность по сравнению с СИОЗС флуоксетином на 3-й и 4-й неделе 6-недельного двойного слепого рандомизированного исследования, включавшего 123 пациента. У 58 % пациентов в группе миртазапина и 52 % в группе флуоксетина на начало исследования диагностирована тяжелая депрессия. Респондеров было больше и улучшение в отношении тревоги/соматизации и нарушений сна было более значительным в группе больных, принимавших миртазапин [15]. Подобные результаты были получены в двух других исследования, сравнивавших эффективность миртазапина с пароксетином и циталопрамом [13, 14]. Отличием было лишь то, что в этих работах статистически достоверное преимущество эффективности миртазапина проявилось после первой недели лечения. Более быстрое начало клинического действия препарата объясняется механизмом действия, как отмечалось в начале обзора. В двух 6-недельных двойных слепых рандомизированных сравнительных исследованиях (всего 346 пациентов) миртазапина и тразодона отмечалось, что клинический

ответ на терапию обоими препаратами примерно одинаков, но миртазапин имеет преимущества при состояниях тревоги/соматизации.

Сравнение экономической эффективности лечения. Имеются работы, посвященные фармакоэкономическим аспектам применения миртазапина в Австрии [27] и Франции [28]. В обеих анализировалась экономическая эффективность применения миртазапина по сравнению с амитриптилином и флуоксетином (прямые и непрямые затраты на лечение). Результаты этих работ показали, что с экономической точки зрения применение миртазапина для лечения депрессивных больных более выгодно, чем амитриптилина и флуоксетина (учитывалась стоимость препарата, затраты на госпитализацию, выплаты по страховке, лечение побочных эффектов и т. д.). Затраты на успешное лечение одного пациента были на 15000–18000 шиллингов меньше при применении миртазапина в австрийском исследовании [27] и на 24000–26000 франков (около 4000 $) меньше во французской публикации [28].

Наиболее часто встречающимися побочными эффектами препарата (по результатам 2-х 6-недельных нонкомпаративных исследований 12865 пациентов, суточная доза миртазапина 15–45 мг) были: сомноленция (1,3 и 5,9 %), головокружение (1,3 и 2,4 %), сухость во рту (1,0 и 1,3 %) и увеличение веса (0,4 и 2,1 %). В другом двухлетнем двойном слепом исследовании 217 пациентов сообщалось, что увеличение веса было единственным статистически достоверным побочным эффектом применения миртазапина по сравнению с плацебо [25]. В среднем увеличение веса составляло 1,4 кг. В большинстве исследований симптомы седации, включая сомноленцию, уменьшались после первой недели терапии, несмотря на увеличение дозы препарата. Начальные суточные дозы препарата более 15 мг ассоциируются с более низкой частотой сомноленции, чем субтерапевтические дозы в 15 мг и ниже. Этот парадоксальный эффект объясняется фармакологическим профилем миртазапина. Сексуальные дисфункции (аноргазмия и пониженное либидо), являющиеся одним из самых частых побочных эффектов, проявляющихся при применении селективных ингибиторов обратного захвата серотонина, могут исчезать после добавления миртазапина к терапии СИОЗС. Клинических изменений кровяного давления и ритма сердца не было выявлено среди пациентов, участвовавших во всех исследованиях.

Сравнение с трициклическими антидепрессантами. Сравнение переносимости миртазапина с трициклическими антидепрессантами демонстрирует гораздо более низкую частоту возникновения сонливости, тремора, диспепсии и антихолинергических симптомов, включая сухость во рту, запоры и нарушение зрения при применении миртазапина. Улучшение аппетита и увеличение веса тела были единственными побочными эффектами, выявленными со статистической достоверностью чаще на фоне приема миртазапина, чем сравниваемых препаратов, в двух исследованиях.

Сравнение с СИОЗС. В недавнем двойном слепом рандомизированном сравнительном исследовании миртазапина и флуоксетина, был сделан вывод, что препараты в общих чертах обладают одинаковым уровнем переносимости [15]. Серотонин-зависимые побочные эффекты, включая тошноту, рвоту, головную боль и бессонницу, встречались чаще в группе пациентов, принимавших флуоксетин. В другом клиническом исследовании сообщалось, что серотонинзависимые побочные эффекты встречались реже в группе миртазапина, чем в группе плацебо [1]. Антихолинергические побочные эффекты более присущи миртазапину, чем флуоксетину [15].

Пожилой возраст. Миртазапин обладал хорошей переносимостью в группе пожилых пациентов, только сухость во рту и запоры встречались несколько чаще, чем у молодых. Единственным достоверно более частым, по сравнению с другими препаратами, побочным эффектом было усиление аппетита. Кардиоваскулярные осложнения не были присущи миртазапину в группе пожилых пациентов (141 человек), 62 % которых имели сердечно-сосудистую патологию [19]. Более того, изменения кровяного давления и аритмии значимо больше присущи амитриптилину и тразодону, чем миртазапину [18].

Суицидальные тенденции и передозировка. Преднамеренная передозировка антидепрессантами является распространенным методом совершения суицида среди больных депрессией. Трициклические антидепрессанты являются наиболее опасными в отношении фатальной передозировки, что связано с сердечно-сосудистыми осложнениями при дозах свыше 15–20 мг/кг [29]. Типичными симптомами передозировки миртазапина являлись сомноленция и тахикардия (дозы до 1500 мг, или 30 максимальных суточных доз по 45 мг). Все пациенты (возраст от 30 до 90 лет) обошлись без серьезных осложнений после обычных терапевтических процедур (активированный уголь и желудочный лаваж). Угнетение ЦНС было более выражено в случаях комбинированного приема высоких доз миртазапина с ЦНС-угнетающими препаратами, чем в случаях передозировки только миртазапина.

Последние исследования показывают, что начальная доза 30 мг/сутки предпочтительна в отношении некоторых аспектов воздействия на сон и так же хорошо переносится, как и 15 мг/сутки [30]. Обычная максимальная доза составляет 45 мг/сутки. Рекомендуется принимать всю суточную дозу однократно на ночь. Пожилые пациенты и пациенты с почечно-печеночной недостаточностью должны находиться под наблюдением при повышении дозы препарата. Безопасность применения препарата при беременности и лактации не доказана, так как такие исследования не проводились. Миртазапин нельзя назначать одновременно с ингибиторами МАО и раньше, чем через две недели после их отмены.

Взаимодействие с другими препаратами. Так как препарат практически не ингибирует систему цитохром Р450, он имеет низкий потенциал взаимодействия с другими препаратами при комбинированной терапии. Однако, когнитивные и двигательные функции могут нарушаться при использовании миртазапина одновременно с приемом диазепама или алкоголя [1].

Востребованность миртазапина в клинической практике понятна из истории предшествующих достижений в создании антидепрессивных средств. К препаратам «первого поколения» относятся трициклические антидепрессанты и ингибиторы МАО, более новые поколения включают в себя СИОЗС, обратимые ингибиторы МАОА, ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина и вещества, относящиеся к другим фармакологическим классам, такие как тразодон, бупропион, нефазодон. Необходимость создания новых антидепрессантов была обусловлена,

главным образом, высоким уровнем побочных эффектов трициклики и ингибиторов МАО и токсичностью трициклических антидепрессантов при передозировке. В развитых странах мира СИОЗС являются наиболее широко используемыми антидепрессантами. Они заменили трициклики и в настоящее время используются как препараты первой линии для лечения большой депрессии. Однако, появилось много данных, свидетельствующих о том, что СИОЗС не столь эффективны, как трициклические антидепрессанты, особенно у пациентов с тяжелой или резистентной депрессией [31]. В то же время миртазапин, как доказали клинические исследования, обладает равной эффективностью с рядом наиболее мощных тимоаналептиков, включающим амитриптилин, кломипрамин, доксепин. Миртазапин оказался более эффективным, чем СИОЗС на первых неделях терапии, что свидетельствует о более быстром наступлении клинического эффекта. Первые данные длительных плацебо-контролируемых исследований свидетельствуют о том, что миртазапин вызывает более устойчивую ремиссию, чем трициклические препараты.

Миртазапин показал свою эффективность при умеренной и тяжелой депрессии, включая пациентов с симптомами тревоги и нарушениями сна, обладает хорошей переносимостью и эффективностью у пациентов пожилого возраста. Хотя в низких дозах миртазапин обнаруживает свойства антагониста H_1-гистаминовых рецепторов, предоставляется особенная возможность — компенсировать побочные эффекты норадренергическими свойствами при назначении препарата в суточной дозе свыше 15 мг.

Исследования *in vitro* и *in vivo* свидетельствуют о том, что миртазапин имеет низкий потенциал лекарственного взаимодействия с антипсихотиками (уменьшая экстрапирамидные нарушения), с трициклическими антидепрессантами и некоторыми СИОЗС. Поэтому он с успехом используется и в комбинированной терапии пациентов с резистентной депрессией — благодаря указанному свойству он может быть идеальным средством потенцирования клинического эффекта при сочетании с другими антидепрессантами.

Уникальный фармакологический профиль (улучшение как норадренергической, так и серотонинергической 5-HT_{1A} нейротрансмиссии), уровень эффективности, переносимости и фармакокинетические свойства позволяют миртазапину занять ведущую позицию среди существующих на сегодняшний день антидепрессивных препаратов [18].

Миртазапин производится под торговым названием Ремерон голландской фармацевтической компанией «Органон». В Украину Ремерон поступает в форме таблеток по 30 мг № 30 и № 10.

Список литературы

1. *Sitsen JMA, Zivkov M.* Mirtazapine: clinical profile. CNS Drugs 1995; 4 Suppl. 1:39–48.
2. *De Boer TH, Nefkens F, van Helvoirt A*, et al. Differences in modulation of noradrenergic and serotonergic transmission by the alpha-2 adrenoreceptor antagonists mirtazapine, mianserin and idazoxan // J. Pharmacol. Exp. Ther.– 1996, May; 277: 852–60.
3. *Davis R, Wild MI.* Mirtazapine: a review of its pharmacology and therapeutic potential in the management of major depression // CNS Drugs.– 1996, May; 5: 389–402.
4. *Connor KM, Davidson JRT, Weisler RH.* A pilot study of mirtazapine in posttraumatic stress disorder (abstract). 37th Annual Meeting of the American College of Neuropsychopharmacology.– 1998, Dec 14–18; Las Croabas, Puerto Rico.
5. *Stimmel GL, Dopheide JA, Stahl SM.* Mirtazapine: an antidepressant with noradrenergic and specific serotonergic effects. Pharmacotherapy.– 1997, Jan-Feb; 17: 10–21.
6. *Ulbricht D, Hund M, von Cramon DY.* Introduction of mirtazapine in the treatment of central post-stroke pain (abstract) // Eur. J. Neurol.– 1998, Sep; 5 Suppl. 3: 103.
7. *Dunner DL, Hendrickson HE, Budech C*, et al. Mirtazapine: treatment of dysthymic disorder (poster). 21st Collegium Internationale Neuro-Psychopharmacologicum Congress.– 1998, Jul 12–16; Glasgow.
8. *Holm KJ, Markham A.* Miptazapine: A review of its use in major depression // Adis Drug Eval.– 1999 Apr; 57(4): 607–631.
9. *Stamenkovic M, Pezawas L, da Zwaan M.* Mirtazapine in recurrent brief depression. Int. Clin. Psychopharmacol.– 1998, Jan; 13: 39–40.
10. *Hesselmann B, Habeler A, Prashak-Rieder N*, et al. Mirtazapine in seasonal affective disorder (SAD): a preliminary report. Hum Psychopharm.– 1999, Jan; 14: 59–62.
11. *Bergeron R, Zivkov M, Muller L.* Symptomatic improvement of premenstrual dysphoric disorder with mirtazapine (abstract). 37th Annual Meeting of the American College of Neuropsychopharmacology.– 1998, Dec 14–18; Las Croabas, Puerto Rico.
12. *Isaac MT, Tome MB.* Mirtazapine in peri-menopausal depression: an open label study (abstract). 37th Annual Meeting of the American College of Neuropsychopharmacology.– 1998, Dec 14–18; Las Croabas, Puerto Rico.
13. *Benkert O, Szegedi A, Kohnen R.* Rapid onset of therapeutic action in major depression: a comparative trial of mirtazapine and paroxetin (poster). 37th Annual Meeting of the American College of Neuropsychopharmacology.– 1998 Dec 14–18; Las Croabas, Puerto Rico.
14. *Agreen H, Leinonen E, Skarstein J*, et al. Efficacy and tolerability of mirtazapine *vs* citalopram: a double-blind, randomized study in patients with major depressive disorder (abstract). 37th Annual Meeting of the American College of Neuropsychopharmacology.– 1998 Dec 14–18; Las Croabas, Puerto Rico.
15. *Wheatley DP, van Moffaert M, Timmerman L*, et al. Mirtazapine: efficacy and tolerability in comparison with fluoxetine in patients with moderate to severe major depressive disorder // J. Clin. Psychiatry.– 1998 Jun; 59: 306–312.
16. *Pinder RM.* The pharmacologic rationale for the clinical use of antidepressants // J. Clin. Psychiatry.– 1997 Nov; 58: 501–508.
17. *Ramaekers JG, Muntjewerff ND, Van Veggel LMA*, et al. Effects of nocturnal doses of mirtazapine and mianserin on sleep and on daytime psychomotor and driving performance in young, healthy volunteers. Hum Psychopharm.– 1998 Nov; 13 Suppl. 2: S87–97.
18. *Halikas JA.* Org 3770 (mirtazapine) versus trazodone: a placebo controlled trial in depressed elderly patients. Hum Psychopharm.– 1995 Jul; 10 Suppl. 2: S125–133.
19. *Wittgens W, Trenckman U, Donath O.* Mirtazapine in elderly inpatients with somatic or neurological comorbidity (poster). 21st Collegium Internationale Neuro-Psychopharmacologicum Congress.– 1998 Jul 12–16; Glasgow, Scotland.
20. *Kat MG, Helsdingen JTH, Boumans AAJ.* Efficacy and tolerability of mirtazapine used by elderly depressed patients in The Netherlands (abstract) // Eur. Neuropsychopharmacol.– 1998 Nov; 8 Suppl. 2: S147.
21. *Kreutzenbeck H-J, Zivkov M.* The use of mirtazapine in primary care (poster). 21st Collegium Internationale Neuro-Psychopharmacologicum Congress; 1998 Jul 12–16; Glasgow, Scotland.
22. *May F, Pattenier J.* A naturalistic study of mirtazapine in the German psychiatric practice (poster). 21st Collegium Internationale Neuro-Psychopharmacologicum Congress.– 1998 Jul 12–16; Glasgow, Scotland.
23. *Stahl S, Zivkov M, Reimitz PE*, et al. Meta-analysis of randomized, double-blind, placebo-controlled, efficacy and safety studies of mirtazapine versus amitriptyline in major depression // Acta Psychiatr Scand.– 1997; 96 Suppl. 391: 22–30.
24. *Fawcett J, Barkin RL.* A meta-analysis of eight randomized, double-blind, controlled clinical trials of mirtazapine for the treatment of patients with major depression and symptoms of anxiety // J. Clin. Psychiatry.– 1998 Mar; 59: 123–127.
25. *Montgomery SA, Reimitz P-E, Zivkov M.* Mirtazapine versus amitriptyline in the long-term treatment of depression: a double-blind placebo-controlled study // Int. Clin. Psychopharmacol.– 1998 Mar; 13: 63–73.

26. *Kasper S, Zivkov M, Roes KCB*, et al. Pharmacological treatment of severely depressed patients: a meta-analysis comparing efficacy of mirtazapine and amitriptyline // Eur. Neuropsychopharmacol.– 1997 May; 7: 115–124.

27. *Brown MCJ, Nimmerrichter A, Guest JF*. Economic impact of using mirtazapine in the management of moderate and severe depression in Austria (poster). 21st Collegium Internationale Neuro-Psychopharmacologicum Congress.– 1998 Jul 12–16; Glasgow, Scotland.

28. *Brown MCJ, Guest JF, van Loon J*. Economic impact of using mirtazapine in the management of moderate and severe depression in France (abstract) // Eur Neuropsychopharmacol.– 1998 Nov; 8 Suppl. 2: S. 150.

29. *Henry JA*. Epidemiology and relative toxicity of antidepressant drugs in overdose. Drug Saf.– 1997 Jun; 16(6): 374–390.

30. *Sitsen AJM, Helsdingen JTH*. Tolerability of mirtazapine in 15 mg vs 30 mg initial dose: a randomized, double-blind study (poster). 21st Collegium Internationale Neuro-Psychopharmacologicum Congress.– 1998 Jul 12–16; Glasgow, Scotland.

31. *Stahl SM*. Are two antidepressant mechanisms better than one? // J. Clin. Psychiatry.– 1997 Aug; 58: 339–340.

Надійшла до редакції 27.12.2001 р.

Ремерон (міртазапін) — антидепресант четвертого покоління (огляд літератури)

Г. К. Дзюб, С. А. Паламарчук, О. В. Шкляревська
Київський медичний інститут

Міртазапін — норадренергічний та специфічний серотонінергічний антидепресант. Препарат має рівну ефективність з трициклічними антидепресантами і з тразодоном. Тривалі дослідження продемонстрували, що тривала ремісія краще досягається за допомогою міртазапіна, ніж амітриптиліна. Показано більш швидке настання клінічного ефекту в порівнянні із селективними інгібіторами зворотнього захоплення серотоніну (СІЗЗС) — міртазапін більш ефективний, ніж флуоксетин на 3 і 4 тижнях терапії, пароксетин і циталопрам — на 1 і 2 тижнях. Міртазапін практично не впливає на метаболізм речовин, що метаболізуються цитохромом Р450, тому взаємодія з іншими препаратами малоймовірна. Він може бути ефективним при рефрактерних депресіях у якості додаткової чи комбінованої терапії. Посилення апетиту і збільшення ваги тіла — єдині побічні ефекти, що зустрічалися частіше при застосуванні міртазапіну, чим інших антидепресантів. Антихолінергічні та інші побічні ефекти, включаючи тремор і диспепсію, зустрічаються набагато рідше при застосуванні міртазапіну, чим трициклічних антидепресантів. СІЗСС-залежні побічні ефекти більш притаманні флуоксетину, ніж міртазапіну.

Remeron (mirtazapine) — antidepressant of forth generation (review of literature)

G. K. Dzyub, S. A. Palamarchuk, O. V. Shkliarevska
Kyiv medical Institute

Mirtazapine — noradrenergic and specific serotoninergic antidepressant. The preparation has equal efficacy with threecyclic antidepressants (TCA) and with trazodone. The long researches have shown, that long remission is better achieved with mirtazapine, than amitriptyline. Faster onset of clinical action is shown in comparison with SSRIs — mirtazapine is more effective, than fluoxetine on 3rd and 4th weeks of therapy, than paroxetine and citalopram — on 1st and 2nd weeks. Mirtazapine does not influence on cytochrome P450, therefore interaction with other preparations is improbable. It can be effective for resistant depressions as the additional or combined therapy. Stimulating of appetite and weight gain — the only side effects, which met more often with mirtazapine, than others antidepressants. Anticholinergic and other side effects, including tremor and dyspepsia, meet much often with TCA, then mirtazapine. SSRI-induced side effects are more inherent to fluoxetine, than mirtazapine.

УДК 616.831–008.1–071–089

А. Г. Луговский, О. А. Цимейко, В. М. Кириченко, В. В. Лебедь, А. И. Гончаров
Институт нейрохирургии им. акад. А. П. Ромоданова АМН Украины, г. Киев

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С АРТЕРИОВЕНОЗНЫМИ МАЛЬФОРМАЦИЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА С ЭПИЛЕПТИФОРМНЫМ ТИПОМ ТЕЧЕНИЯ. ОСОБЕННОСТИ ПРОТИВОСУДОРОЖНОЙ ТЕРАПИИ

Артериовенозные мальформации (АВМ) относятся к одним из наиболее опасных видов сосудистой патологии центральной нервной системы, которые проявляют себя, как правило, в молодом возрасте внутричерепными кровоизлияниями и эпилептическими припадками.

По данным различных авторов [4–6] АВМ сопровождаются внутричерепными кровоизлияниями в 50–60 % случаев, которые до 35 % приводят к летальному исходу. У 27–70 % больных АВМ проявляются эпилептическими припадками различной очаговой структуры.

Консервативное лечение, в том числе и лучевая терапия, в данном случае малоэффективны, в связи с чем хирургическое лечение является основным методом выбора [1–3, 7–10].

Локализация АВМ играет важную роль в решении вопроса о возможности проведения операции и выборе оптимального метода вмешательства. Противопоказанием к прямому хирургическому удалению АВМ является их расположение в речевых, двигательных и жизненно важных зонах мозга. По данным различных авторов к этой категории больных можно отнести до 50 % пациентов. В связи с этим приобретают большую роль эндоваскулярные вмешательства, позволяющие произвести управляемую эмболизацию АВМ с помощью современных жидких тромбирующих композиций.

Недостаток методов эмболизации состоит в том, что, устраняя фактор гемодинамических нарушений, они не позволяют удалить анатомический субстрат АВМ, имеющий существенное значение в клинических проявлениях заболевания.

За последние 4 года на базе отделения патологии сосудов головного мозга института нейрохирургии им. акад. А. П. Ромоданова прооперировано 270 больных с АВМ сосудов головного мозга. 241 пациенту произведены операции управляемой эндоваскулярной эмболизации АВМ.

Из 270 больных у 143 (52,9 %) АВМ клинически проявлялись симптомами внутричерепных кровоизлияний, у 120 (44,5 %) — эписиндромом, у 7 (2,6 %) — сочетанием: эписиндрома и внутричерепного кровоизлияния.

Из 120 больных с АВМ, у которых клинически имел место эписиндром, 115 пациентам операции производились эндоваскулярным методом, 5 оперированы методом прямого микрохирургического удаления АВМ. Возраст пациентов от 5 до 48 лет, длительность клинических проявлений эписиндрома от 3-х недель до 36 лет.

Рассматривая структуру эпиприпадков, мы обнаружили, что у 71 больного (39,2 %) имели место первично-очаговые приступы со вторичной генерализацией, причем у 5 из них в анамнезе отмечены эпистатусы; у 25 больных (21 %) — очаговые пароксизмы без вторичной генерализации; у 18 пациентов (15 %) помимо первично-очаговых приступов отмечались приступы отключения сознания; у 5 больных (4,1 %) — только приступы отключения сознания и у 1 больного (0,7 %) — отключения сознания с последующими фотопсиями. Частые припадки (от нескольких раз в сутки до 2–3 раз в месяц) встречались у 39 больных (32,5 %); средняя частота приступов (от 2–3 в месяц до 1 приступа за 3 месяца) имела место у 60 пациентов (50 %); редкими приступы были у 21 больного (15 %).

Селективная ангиография производилась всем больным, как единственно возможный метод, позволяющий не только уточнить локализацию АВМ, но и определить источники ее кровоснабжения, что в свою очередь дает возможность планировать хирургическое лечение.

Из 120 пациентов с АВМ, клинически проявляющихся эписиндромом, левополушарная локализация имела место у 78 больных (65 %), правополушарная — у 42 больных (35 %).

Все АВМ кровоснабжались из бассейнов 3 основных ветвей внутренней сонной артерии (ВСА), передней мозговой артерии (ПМА), средней мозговой артерии (СМА), задней мозговой артерии (ЗМА).

Малые размеры АВМ отмечались у 30 больных (25 %), средние — у 62 больных (52 %), крупные — у 28 больных (23 %).

По данным ЭЭГ обследования, у больных с АВМ, помимо общемозговых изменений биоэлектрической активности головного мозга, имело место наличие очагов раздражения ирритативного характера, в большинстве случаев совпадающих с локализацией АВМ или находящихся в близлежащих областях. В случаях более тяжелого клинического течения эписиндрома имели место явления эпилептоидности и элементы судорожной готовности.

Что касается очаговой структуры эпиприпадков, то в наибольшей степени эпилептогенной зоной были те прилегающие к АВМ участки мозга, в которых по данным АКТ и МРТ определялись наиболее выраженные явления атрофии мозгового вещества. Это свидетельствовало о длительном действии ишемических факторов, связанных с феноменом «обкрадывания». Длительность существования этих зон, по нашим данным, и определяла стойкость отдельных компонентов эписиндрома даже в послеоперационном периоде.

У больных с АВМ, страдающих судорожными припадками, предпочтение отдавалось эндоваскулярной методике, как наиболее физиологичной и легко переносимой больными. Выполнено 152 эндоваскулярных вмешательства. 32 пациентам операции проводились в 2 этапа, учитывая секторальное кровоснабжение АВМ из различных артериальных бассейнов (ПМА, СМА и ЗМА). Проведение в данных случаях тотального выключения АВМ из кровотока одномоментно опасно вследствие высокой вероятности развития осложнений. В одном случае проведение эндоваскулярного вмешательства было дополнено прямым микрохирургическим удалением АВМ в связи с непрекращающимися судорожными припадками.

Из 120 больных 72 (60 %) противосудорожную терапию практически не получали или принимали антиконвульсанты нерегулярно и бессистемно. Из 48 (40 %) пациентов, получающих адекватное противосудорожное лечение, только у 28 отмечалось снижение частоты приступов. У 20 больных терапия антиконвульсантами эффекта не оказывала.

В послеоперационном периоде всем больным назначались противосудорожные препараты. Существующая концепция, постулирующая первоочередное назначение препаратов группы вальпроевой кислоты при любом виде припадков, нас не совсем устраивает. По нашим наблюдениям, при рутинном назначении вальпроатов в ряде случаев отмечалось увеличение частоты приступов в послеоперационном периоде, в других случаях частота припадков оставалась такой же, как и до операции. В то же время применение препаратов группы карбамазепина (карбамазепин, финлепсин, тегретол), барбитуровой кислоты (бензонал), бензодиазепинов (клоназепам), имело большую эффективность в послеоперационной терапии судорожного синдрома.

Представляет интерес группа больных из 11 человек, которые после операции самовольно отказались от приема противосудорожных медикаментов, несмотря на наши постоянные рекомендации. Из них только у 4 пациентов отмечалось возобновление эпиприступов.

Всем пациентам после операции проводился ЭЭГ контроль в динамике, в среднем каждые 6 месяцев Снижение дозы или отмена противосудорожных пре паратов делались при соответствующей положитель ной динамике по данным ЭЭГ.

Резюмируя результаты противосудорожной терапии, нельзя прийти к однозначному выводу о сравнительных преимуществах бензодиазепинов или вальпроатов.

Из 120 пациентов, прооперированных эндоваскулярным методом, в 43 случаях (38 %) была произведена тотальная эмболизация АВМ, в 52 (43 %) — субтотальная, в 25 (19 %) — частичная. В 5 случаях прямого микрохирургического вмешательства удаление АВМ производилось тотально.

Из 120 пациентов с АВМ, страдающих судорожными припадками, полное прекращение приступов или инвертирование их структуры до степени лишь отдельных эпиэквивалентов отмечено у 61 больного (50 %), уменьшение частоты и интенсивности припадков — у 32 пациентов (26 %). У 27 (34 %) прооперированных больных приступы продолжались с той же частотой.

При детальном анализе группы пациентов, у которых проведение операции не дало клинического эффекта, мы обнаружили, что у них имел место более длительный анамнез заболевания и более тяжелое клиническое течение (большая частота и интенсивность припадков) по сравнению с другими больными.

Наблюдения проводились за период от 6 месяцев до 3,5 лет после операции, что позволило сделать следующие выводы.

АВМ сосудов головного мозга в большом числе случаев проявляют себя эпилептическими припадками различных видов (по нашим данным в 44,5 %).

Учитывая угрозу развития внутричерепных кровоизлияний при АВМ, лечение больных должно быть только хирургическое.

Результаты хирургического лечения позволили в 50 % случаев добиться полного прекращения судорожных припадков и в 26 % — значительного уменьшения их частоты.

В послеоперационном периоде и в дальнейшем в подборе противоэпилептической монотерапии требуется индивидуальный подход, в зависимости от структуры и динамики эписиндрома.

Список литературы

1. *Злотник Э. И., Набешко И. И., Кастрицкая З. М.* Хирургическое лечение труднодоступных артериовенозных аневризм головного мозга // Вопросы нейрохирургии.– 1982.– № 3.–С. 3–5.
2. *Зубков Ю. Н.* Катетеризация внутричерепной части внутренней сонной артерии и её ветвей // Труды НИИ нейрохирургии им. А. Л. Поленова.– Л., 1973.– Т. 5.– С. 218–228.
3. *Лысачёв А. Г.* Эндоваскулярная окклюзия афферентных сосудов артериовенозных аневризм головного мозга: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.– М., 1978.– С. 16.
4. *Филатов Ю. М.* Артериовенозные аневризмы больших полушарий мозга: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.– М., 1972.– С. 320.
5. *Хилько В. А.* Интра- и экстракраниальные аневризмы и ангиомы (ангиографическая диагностика и хирургическое лечение): Дис. ... д-ра мед. наук. – Л.: Военно-мед. акад. им. С. М. Кирова, 1970.
6. *Kerber C. W.* Intracranial cyanoacrylate: a new catheters therapy for arteriovenous malformation // Invest. Radiology.– 1975.– V. 10.– P. 536.
7. *Mingrino S.* Supratentorial arteriovenous malformation of the brain // Advances and technical standart in neurosurgery / Eds. H. Krayenbunl et al. // Springer, 1978.– V. 5.– P. 93–123.
8. *Mullan S.* Experiences with surgical thrombosis of intracranial berry aneurysms and carotid-cavernous fistulas // J. Neurosurg.– 1974.– V. 41.– N 6.– P. 657–670.
9. *Stein B. M.* et al. Arteriovenous malformations of the brain. 1. Current concept and treatment // Arch. Neurol.– 1980.– V. 37. – N 1.– P. 1–5.
10. *Stein B. M.* et al. Arteriovenous malformations of the cerebral / Eds. Ch. B. Wilson, B. M. Stein.– Baltimore – London, 1989.– P. 156–183.

Надійшла до редакції 25.12.2001 р.

Хірургічне лікування хворих з артеріовенозними мальформаціями головного мозку з епілептиформним типом перебігу. Особливості протисудомної терапії

А. Г. Луговський, О. А. Цимейко, В. М. Кириченко, В. В. Лебідь

Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова АМН України, м. Київ

Розглянуто 270 випадків артеріовенозних мальформацій (АВМ) головного мозку. Внутрічерепні крововиливи мали місце в 143 хворих (52,9 %), епісиндром — у 120 (44,5), сполучення — у 7 (2,6 %).

Проаналізовано результати хірургічного лікування 120 хворих з АВМ, що клінічно мають перебіг з епісиндромом. Повне припинення припадків відзначено в 61 хворого (50 %), зменшення частоти й інтенсивності приступів — у 32 (26 %), відсутність клінічних змін — у 27 хворих (24 %).

Також розглянуті особливості післяопераційного лікування хворих, включаючи протисудомну терапію.

Surgical treatment of the patients with cerebral arteriovenous malformations with epileptic type of clinical presentation. Peculiarities of antiepileptical drug treatment

A. G. Lugovsky, O. A. Tsymejko, V. M. Kirichenko, V. V. Lebed

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

270 cases of arteriovenous malformations (AVM) were investigated. We observed the intracranial hemorrhage at 143 patients (52,9 %), episyndrome at 120 patients (44,5 %), episyndrome and intracranial hemorrhages at 7 patients (2,6 %).

The results of surgical treatment of 120 with AVM with epileptic type of clinical presentation were analyzed. 61 (50 %) patients are seizure-free, 32 patients (26 %) had reduction of seizure frequency, 29 patients (24 %) without any changes.

Also this article presents postoperative treatment including antiepileptical drug treatment.

УДК 616.895.4:616.85–08

Н. А. Марута

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

КЛИНИКО-ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ НЕВРОТИЧЕСКИХ ДЕПРЕССИЙ

Медико-социальное значение проблемы депрессий в современном обществе обусловлено не только распространенностью, затяжным лечением и резким снижением показателей социального функционирования человека, но и высоким уровнем суицидального риска, присущего данной патологии [2, 4].

В настоящее время установлено, что среди экзогенных депрессий преобладают невротические, что обусловлено, с одной стороны, возрастанием заболеваемости и распространенности этой патологии, а с другой — патоморфозом, приводящим к развитию затяжных резистентных форм [1, 5, 14].

Термин «невротическая депрессия» был введен в клиническую практику E. Kraepelin в 1985 г. В обширной отечественной и, особенно, зарубежной литературе указанный симптомокомплекс описывается как непсихотическая, неэндогенная, реактивная, личностная депрессия [6, 7, 9].

В настоящее время установлено преобладание эмоциональных расстройств в клинической картине невротической патологии. При этом, по данным различных авторов, невротические депрессии встречаются от 59 до 97 % больных неврозами, развиваясь на различных стадиях патологического процесса [3, 10, 11].

Синдром невротической депрессии всегда возникает психогенно и в своих проявлениях отражает психотравмирующую ситуацию [8]. По мнению Б. Д. Карвасарского [5] основным его компонентом является сниженный фон настроения, не доходящий до степени тоски. Сниженное настроение редко является изолированным проявлением, а чаще сочетается со снижением аппетита, бессонницей, тревогой, эмоциональной лабильностью. Эмоциональные расстройства при этом не являются генерализованными, а как правило, привязаны к психотравмирующей ситуации [6, 7, 15].

Большинство исследователей приходят к мнению о том, что при невротической депрессии отсутствует психическая моторная заторможенность, идеи самообвинения, суицидальные тенденции, сезонные колебания [2, 4, 12].

Вместе с тем, тезис о кратковременности и легкой курабельности невротической депрессии остается спорным [11, 13].

В проведенных исследованиях показано, что при различных формах неврозов депрессии характеризуются определенной специфичностью и в этом смысле следует признать их многообразие [2, 16].

С точки зрения дефиниции невротической депрессии представляют интерес отдельные симптомы заболевания и частота их представленности в общем симптомокомплексе. Этот момент тем более имеет значение, поскольку может служить признаком дифференциальной диагностики, ориентируясь на который возможно проследить эволюцию депрессивного синдрома в масштабах социальных изменений [2, 11].

Уточнение психопатологических особенностей современных депрессий и составило цель данного исследования.

В соответствии с поставленной целью нами было обследовано 120 больных невротическими депрессиями (основная группа) и 42 здоровых испытуемых (контрольная группа).

В группу больных невротическими депрессиями были отнесены пациенты с психогенно возникшими депрессивными расстройствами, включающими сниженный фон настроения, ухудшение сна, аппетита, тревогу, эмоциональную лабильность, соматовегетативные проявления.

В соответствии с МКБ-10 у 42 больных была диагностирована неврастения (F 48.0), у 78 — реакция на тяжелый стресс и нарушения адаптации (у 51 — пролонгированная депрессивная реакция (F 43.21), у 27 — смешанная тревожная и депрессивная реакция (F 43.22).

Возраст больных находился в пределах от 26 до 48 лет, при этом незначительно преобладали лица в возрастной группе 20–29 лет. Пациенты возрастных групп старше 49 лет не включались нами в число обследованных в связи с возможностью наличия у них органической (сосудистой) патологии.

У всех больных клинические проявления развивались в результате действия факторов психической травматизации. При этом у 56 человек (I группа) психогенными были социально-экономические факторы, а у 64 человек (II группа) — фактор вынужденной эмоциональной изоляции.

Анализ клинических проявлений в обеих группах больных свидетельствовал о том, что у обследованных отмечались двигательные, сенсорные, соматовегетативные и эмоциональные нарушения (табл. 1).

Таблица 1

Основные клинические проявления в группах обследованных

Клинические проявления	I группа (n =56) % ± % m	II группа (n =64) % ± % m
1. Двигательные	8,9±3,8	28,1±5,7
2. Сенсорные	42,9±5,4	54,7±5,5
3. Соматовегетативные	46,4±3,9	75,0±8,3*
4. Эмоциональные	100	100

Примечания: * — при сравнении групп между собой различия достоверны (p < 0,05)

Данные таблицы свидетельствуют о том, что достоверно чаще у больных II группы встречались соматовегетативные нарушения.

Характеризуя двигательные расстройства у обследованных, необходимо, прежде всего, отметить отсутствие у них моторной заторможенности, характерной для эндогенных состояний.

Не встречались у обследованных и классические невротические двигательные нарушения (астазия-абазия, гиперкинезы, кривошея, припадки, парезы и параличи).

Вместе с тем, рудиментарные двигательные расстройства в виде гипомимии, некоторой заторможенности и мышечной адинамии имели место у обследованных. Эти симптомы характеризовались четкой ситуационной обусловленностью, зависели от выраженности психотравмирующего фактора и его динамики. В целом, динамизм и изменчивость являлись отличительными особенностями двигательных нарушений у больных невротическими депрессиями.

Анализ сенсорных расстройств у больных невротическими депрессиями представлен в табл. 2.

Полученные в ходе исследования данные свидетельствуют о том, что в обеих группах обследованных чаще встречались нарушении общей чувствительности в виде гипестезий, гиперестезии, анестезий и парестезий, которые характеризовались нестабильностью, отсутствием четкой локализации, незначительной выраженностью вегетативных и трофических нарушений.

Расстройства зрения в виде скотом, астенопии, фотопсий и концентрического сужения полей зрения встречались в обеих группах достаточно редко.

Необходимо отметить наличие у обследованных своеобразных «слуховых нарушений» в виде повышенной чувствительности и непереносимости громких звуков, которые регистрировались у значительного числа больных.

Таблица 2

Сенсорные расстройства у больных невротическими депрессиями

Клинические проявления	I группа (n=56) % ± % m	II группа (n=64) % ± % m
1. Нарушения чувствительности	73,2±6,0	96,8±2,2
— гипестезия	25,0±5,8	10,9±3,9
— гиперестезия	17,9±5,2	17,2±4,8
— анестезия	5,4±3,0	12,5±4,2
— парестезии	37,5±6,5	60,9±6,1*
2. Расстройства зрения	16,1±5,0	9,5±3,7
— скотомы	3,6±2,5	1,6±1,6
— концентрическое сужение полей зрения	1,8±1,8	—
— астенопия	3,6±2,5	1,6±1,6
— фотопсии	7,1±3,5	6,3±3,0
3. Нарушения слуха	69,6±6,2	67,2±5,9
— повышенная чувствительность и непереносимость громких звуков	69,6±6,2	67,2±5,9
4. Психосенсорные нарушения	19,6±5,4	34,4±6,0
— колебания почвы под ногами	12,5±4,5	18,8±4,9
— колебания окружающих предметов	7,1±3,5	15,6±4,6

Примечания: * — при сравнении показателей в группах различия достоверны (p < 0,05)

Интересным является тот факт, что у больных невротическими депрессиями регистрировались психосенсорные нарушения в виде колебания окружающих предметов и почвы под ногами. Необходимо подчеркнуть, что выявленные сенсорные нарушения характеризовались диссоциацией с данными неврологического, офтальмологического и сурдологического обследования, которые свидетельствовали об отсутствии органической патологии нервной системы у обследованных.

Соматовегетативные проявления у больных невротическими депрессиями представлены в табл. 3.

Данные таблицы свидетельствуют о том, что у большинства больных I группы (64,3 %) отмечались соматовегетативные проявления со стороны сердечно-сосудистой системы в виде кардиалгий, нарушений сердечного ритма, вегетососудистой дистонии.

Вегетативные нарушения со стороны дыхательной системы встречались у больных этой группы несколько

Таблица 3

Соматовегетативные проявления у больных невротическими депрессиями

Клинические проявления	I группа (n=56) % ± % m	II группа (n=64) % ± % m
1. Нарушения сердечно-сосудистой системы:	64,3±6,5	70,3±5,8
— кардиалгический синдром	26,7±6,0	60,9±6,1*
— нарушение сердечного ритма	26,7±6,0	39,1±6,1
— вегетососудистая дистония	55,4±6,7	64,0±6,0
2. Нарушения дыхания:	44,6±6,7	43,8±6,7
— расстройства дыхательного ритма	21,4±5,5	26,5±5,6
— ларингоспазм	17,9±5,2	10,9±3,9
— кашель	8,9±3,8	7,8±3,4
3. Нарушения деятельности желудочно-кишечного тракта:	51,8±6,7	35,9±6,0*
— нарушение функции желудка (аэрофагия, отрыжка, рвота, гастралгия)	30,4±6,2	23,4±5,3
— нарушение функции кишечника (кишечные колики, вздутие, запоры)	37,5±6,5	18,7±4,9
4. Нарушение со стороны мочевыделительной системы:	12,5±4,5	18,7±4,9
— поллакиурия	7,1±3,5	12,5±4,2
— полиурия	5,3±3,0	7,8±3,4
5. Головные боли:	87,5±4,5	84,4±4,6
— психалгии	46,4±6,7	48,4±6,3
— нервно-мышечного характера	35,7±6,5	40,6±6,2
— нервно-сосудистого характера	39,2±6,6	23,4±5,3
6. Сексуальные нарушения:	21,4±5,5	26,5±5,6
— снижения либидо	12,5±4,5	18,7±4,9
— расстройства эрекции	7,1±3,5	14,0±4,4
— расстройства эякуляции	5,3±3,0	7,8±3,4
— расстройства оргазма	7,1±3,5	3,1±2,2
7. Снижение массы тела	55,4±6,7	70,3±5,8
8. Гипергидроз	28,8±6,0	26,5±5,6
9. Вегето-висцеральные кризы	62,5±6,5	92,2±3,4*
— симпатоадреналовые	37,5±6,5	57,8±6,2
— ваго-инсулярные	5,4±3,0	7,8±3,4
— смешанные	19,6±5,4	26,6±5,6

Примечания: * — при сравнении показателей в группах обследованных различия достоверны (p < 0,05)

реже (44,6 %) и регистрировались в виде расстро дыхательного ритма, ларингоспазма, кашля.

Нарушения деятельности желудочно-кишеч тракта в структуре невротической депрессии вс чались более чем у половины больных I гру (51,8 %). При этом чаще встречались наруше функции кишечника («колики», вздутие, запоры), регистрировались у 37,5 % больных. Расстройс функции желудка в виде аэрофагии, отрыжки, с гивания, рвоты, гастралгий встречались у больн I группы несколько реже.

Соматовегетативные нарушения со стороны м чевыделительной системы в виде поллакиурии полиурии отмечались в данной группе у незначител ного числа больных (12,5 %).

Необходимо отметить, что головные боли бы наиболее частым симптомом данной группы (87,5 % При этом чаще других у больных регистрировали психалгии (46,4 %) и головные боли нервно-сос дистого характера (39,2 %), головные боли нервн мышечного характера, отмечались у 35,7 % обсл дованных.

У 21,4 % больных I группы регистрировались се суальные нарушения в виде снижения либидо, рас стройств эрекции, эякуляции и оргазма.

Характеризуя соматовегетативные проявлени невротических депрессий у больных I группы, необ ходимо отметить у них наличие вегето-висцеральных кризов, среди которых преобладали симпатоадрена ловые.

Также среди соматовегетативных проявлений у обследованных отмечался гипергидроз (28,8 %) и сни жение массы тела (55,4 %).

Анализируя соматовегетативные расстройства у больных II группы, мы отметили, что нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы встречались у большинства обследованных (70,3 %). Как правило, они проявлялись в виде кардиалгического синдрома (60,9 %) и вегетососудистой дистонии (64,0 %). Расстройства сердечного ритма отмечались у меньшего числа больных II группы (39,1 %).

Нарушения дыхания регистрировались у 43,8 % обследованных. При этом преобладающими были расстройства дыхательного ритма, которые отмечались у 26,5 % больных. Такие нарушения дыхания как ларингоспазм и кашель встречались у 10,9 % и 7,8 % больных соответственно.

При анализе патологии со стороны желудочно-кишечного тракта мы отметили, что она встречалась у 35,9 % больных II группы. Чаще среди обследованных встречались нарушения функции желудка (23,4 %), которые проявлялись в виде гастралгий, аэрофагий, отрыжки, срыгивания, рвоты. Реже у больных II группы регистрировались нарушения функции кишечника.

Соматовегетативные проявления со стороны мочевыделительной системы отмечались у 18,7 % больных (поллакиурия — у 12,5 %, полиурия — у 7,8 %).

У 84,4 % больных II группы регистрировались головные боли разнообразного характера: у 48,4 % — психалгии, у 40,6 % — нервно-мышечного характера, у 23,4 % — нервно-сосудистого.

Сексуальные нарушения в виде снижения либидо, расстройств эрекции, эякуляции и оргазма регистрировались у 26,5 % больных II группы.

Необходимо отметить, что у большинства больных II группы отмечались пароксизмальные соматовегетативные расстройства в форме симпатоадрена-

ловых, ваго-инсулярных и смешанных кризов. При этом наиболее часто встречающимися были симпатоадреналовые кризы.

Сопоставление соматовегетативных нарушений в двух группах обследованных свидетельствовало о схожести этих изменений: наиболее часто встречающимися у больных обеих групп были головные боли, сердечно-сосудистые расстройства и вегето-висцеральные пароксизмы. Реже других встречались сексуальные расстройства и нарушения со стороны мочевыделительной системы.

Среди отличий, выявленных при сопоставлении, необходимо выделить преобладание вегето-висцеральных кризов у больных II группы и нарушений функции желудочно-кишечного тракта у больных I группы.

Выявленные клинические особенности невротических депрессий легли в основу комплекса терапии этих состояний.

Основой лечебного комплекса, который использовался для лечения невротических депрессий, была психотерапия, направленная на глубокое и всестороннее изучение и коррекцию личности больного, специфики его системы отношений, выявление и изучение механизмов возникновения патологического состояния, достижение у больного осознания причинно-следственных связей между особенностями его системы отношений и заболеванием, а также на возможности разрешения психотравмирующей ситуации, коррекцию неадекватных реакций и форм поведения.

Комплекс психотерапевтического воздействия включал: рациональную психотерапию, групповую психотерапию, гипнотерапию и аутогенную тренировку.

Эффективность этиопатогенетической патологии психотерапии во многом зависит от применяемой фармакотерапии, которая может либо усилить, либо нивелировать результаты. Поэтому антидепрессанты, применяемые для лечения невротических депрессий, должны отвечать определенным требованиям: обладать минимальной «поведенческой токсичностью», не иметь выраженных побочных эффектов, создающих отрицательную психологическую установку на терапию, характеризоваться благоприятным профилем взаимодействия с другими препаратами, что в целом обеспечивает возможность длительного и безопасного лечения.

В этом отношении перспективным представляется применение препаратов растительного происхождения, основным из которых является Гелариум — Гиперикум. Препарат содержит травы зверобоя продырявленного (*Hipericum perforatum L.*). Экстракт травы зверобоя противодействует нарушениям нейромедиаторной передачи, возникающим при депрессии. Помимо ингибирования моноаминоксидазы (МАО), ингибируется также катехол-О-метилтрансфераза (КОМТ). Антидепрессивное действие может быть также объяснено такими нейрогуморальными механизмами, как модуляция секреции цитокина (интерлейкин-6) и его влияние на мозг.

Пациенты с невротическими депрессиями (32 человека: 15 больных I группы и 17 больных II группы) получали в комплексной терапии — Гелариум — Гиперикум. Схема приема препарата включала трехразовое его применение (по 1 драже во время еды). Длительность приема составляла 2–2,5 месяца. Других антидепрессантов больные невротическими депрессиями не получали.

Оценивая эффективность препарата, мы отметили, что к 5–7-му дню лечения у больных отмечался регресс вегетососудистых и вегето-висцеральных проявлений, что способствовало нормализации эмоционального состояния, исчезновению эмоциональной лабильности, плаксивости, раздражительности. К 10-му дню лечения отмечался регресс тревоги, внутреннего напряжения, нормализовался сон и аппетит. В целом к 10–14 дням терапии Гелариумом значительно повысилась активность пациентов, появился интерес к реальным жизненным проблемам.

Данные клинических наблюдений в нашей работе подтверждались результатами, полученными в ходе применения оценочной шкалы Монтгомери С. и Айсбергам (1979). Результаты тестирования представлены в таблице 4.

Таблица 4

Параметры шкалы депрессии	Больные невротическими депрессиями (n=32)	
	До лечения	После лечения
1. Видимая опечаленность	5,4	0,8
2. Выражаемая опечаленность	6,3	1,2
3. Внутреннее напряжение	5,9	1,9
4. Нарушение сна	6,6	0,8
5. Нарушение аппетита	6,1	0,4
6. Недостаток концентрации	4,6	0,7
7. Вялость	5,4	1,3
8. Неспособность чувствовать	4,4	1,0
9. Пессимистические мысли	6,7	0,8
10. Суицидальные мысли	2,0	0,6

Как свидетельствуют представленные данные, под влиянием Гелариума у больных невротическими депрессиями происходила нормализация сна, аппетита, восстанавливалась концентрация внимания, активность, настроение.

В целом, результаты исследований свидетельствуют о том, что Гелариум эффективно влияет на эффективную и соматическую составляющую депрессивных проявлений. При этом регресс соматовегетативных и вегето-висцеральных расстройств является важным фактором, способствующим нормализации эмоционального состояния. Побочных эффектов препарата в ходе нашего исследования не выявлено.

Гелариум оптимально сочетается со всеми формами и методами психотерапии.

Вышеизложенное дает возможность рекомендовать Гелариум для широкого применения в комплексной терапии невротических депрессий.

Список литературы

1. *Абабков В. А.* Клинический патоморфоз неврозов и его причины // Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева. – СПб., 1992. – № 1. – С. 57–63.

2. *Александровский Ю. А.* Пограничные психические расстройства. – М.: Медицина, 1993. – 400 с.

3. *Волошин П. В, Воробьева Т. М., Марута Н. А.* Эмоциональные нарушения при неврозах // Український вісник психоневрології. – 1995. – Т. 3, вип. 1.– С. 3–7.

4. Депрессивные расстройства / И. И. Кутько, В. А. Стефановский, В. И. Букреев, Л. Ф. Шестопалова. – К.: Здоров'я, 1992. – 152 с.

5. *Карвасарский Б. Д.* Неврозы. – М.: Медицина, 1990. – 576 с.

6. *Лакосина Н. Д.* Актуальные вопросы клиники и систематики пограничных нервно-психических расстройств // Пограничные нервно-психические расстройства.– М., 1983.– С. 116–122.

7. *Лакосина Н. Д., Трунова М. М.* Неврозы, невротические развития личности и психопатии: Клиника и лечение. – М.: Медицина, 1994. – 192 с.

8. *Липгарт Н. К.* Неврозы и другие невротические расстройства. Клинические и организационные вопросы общей и судебной психиатрии / Под ред. проф. А. П. Чуприкова и проф. И. Стоименова. – Киев – София, 1993. – С. 19–22.
9. *Марута Н. А.* Эмоциональные нарушения при неврозах (клиника, патогенез, диагностика, лечение): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.16. – Харьков, 1994. – 31 с.
10. *Марута Н. А.* Диагностика и терапия неврозов в условиях современного патоморфоза // Український вісник психоневрології.– 1995. – Т. 3, вип. 2. – С. 314–316.
11. *Пшук Н. Г.* Про значення деяких факторів конституціонально-біологічної основи у формуванні соматизованих депресивних станів // Укр. вісник психоневрології. – 1996. – Т. 4, вип. 4. – С. 63–64.
12. *Свядощ А. М.* Неврозы. – М.: Медицина, 1982. – 368с.
13. *Семке В. Я.* К проблеме систематики пограничных состояний // Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова. – 1987. – Т. 11. – С. 1673–1679.
14. *Чабан О. С.* Загальні закономірності патоморфозу неврозів // Український вісник психоневрології. – 1996. – Т. 4, вип. 5 (12). – С. 252-253.
15. *Leughlin D. B.* The neuroses. – Washington, 1987. – 1076 p.
16. *Mallet J.* La depression neurotigue // Evolut. Psychiatr. – 1995. – V. 111. – P. 459–595.

Надійшла до редакції 15.04.2001 р.

Клініко-психопатологічні особливості та принципи терапії невротичних депресій

Н. О. Марута
Інститут неврології, психіатрії та наркології АМНУ, Харків

У статті представлені результати клініко-психопатологічного дослідження 120 хворих на невротичні депресії. Описані основні клінічні прояви, виявлені в ході обстеження. Показана висока ефективність, безпека і сполучуваність із психотерапією препарату Гелариум — Гіперикум.

Clinico-psychopathological peculiarities and principles of therapy for neurotic depressions

N. A. Maruta
Institute of Neurology Psychiatry and Narcology of AMS of Ukraine, Kharkiv

In the article results of clinico-psychopathological investigation of 120 patients with neurotic depression are presented. The main clinical signs found out in the examination are described. A high efficacy, safety and possibility to combine with psychotherapy of Gelarium – Hipericum are demonstrated.

УДК 616.89-008.441.13-08

И. А. Марценковский, М. Ю. Игнатов, Я. Б. Бикшаева, А. В. Дружинская
Украинский НИИ социальной и судебной психиатрии и наркологии, г. Киев

КОНВУЛЬСОФИН (ДИГИДРАТ КАЛЬЦИЕВОЙ СОЛИ ВАЛЬПРОЕВОЙ КИСЛОТЫ) В ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ И НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ (Результаты метааналитического статистического исследования)

Вальпроаты выпускаются в различных формах: альпроат натрия, вальпроат кальция, дивальпроэкс натрия (вальпроат натрия и вальпроевая кислота). Результаты проведенного нами метаанализа 25 рандомизированных, в том числе 3 плацебо-контролируемых, испытаний различных форм вальпроатов показали, что все они имеют приблизительно одинаковую эффективность при лечении как биполярного аффективного расстройства, так и эпилепсии.

Мы проводили компьютерный поиск литературы, составляли обзор библиографических ссылок в каждом из сообщений с целью выявить дополнительные работы. В результате были систематизированы все доступные нам сообщения об испытаниях вальпроатов в сравнении с плацебо или со стандартным лекарственным средством при условии обязательного использования принципов двойного слепого исследования и случайной выборки. Применялись стандартные методики сплошной выборки данных по Hedges и Olkkin или дискретной выборки данных по Mantel — Haenszel [1, 2]. Для количественного определения степени эффективности препарата, по возможности, отдавалось предпочтение методике сплошной выборки данных как более мощному статистическому инструменту. В процессе обработки данных выделялись: размер выборки, среднее значение и стандартное отклонение. С помощью стандартных ограничительных значений каждая оцениваемая группа больных подразделялась на больных с хорошей клинической реакцией и больных с недостаточной реакцией. В результате применения этой разделительной шкалы больные с улучшением клинического состояния в ходе испытаний выше среднего квалифицировались как респондеры, а больные с незначительным улучшением или больные без изменения клинического состояния — как нонреспондеры. В большинстве работ, изучавших качество медикаментозной терапии, больные, которым назначалось плацебо, были отнесены в группу с незначительным клиническим улучшением. Этот способ выбора ограничительных значений выраженности клинической реакции был оптимальным для оценки различий между действием плацебо и конкретного лекарственного препарата.

Конвульсофин и современная психиатрическая практика.

Вальпроаты — единственный, кроме лития, препарат, зарегистрированный на сегодняшний день в США FDA для лечения маниакальной фазы при биполярном расстройстве.

Доказана эффективность вальпроатов в сравнении с плацебо при маниакальных состояниях [3–5]. По данным метааналитического статистического исследования частота формирования средней и выраженной терапевтической реакции на вальпроаты по CGI варьировала от 48 до 61 %, литий — от 40 до 58 %, карбамазепин — от 25 до 39 % [5–9]. Терапевтический эффект вальпроатов был одинаковым у больных с быстрой сменой фаз и у больных с обычной периодичностью болезненных состояний [10]. Терапевтическая реакция на вальпроаты в одинаковой степени проявляется как у больных с маниями, ранее устойчивыми к терапии литием, так и у больных, положительно реагировавших на литий [9,10]. Показано, что соли вальпроевой кислоты могут эффективно купировать мании при биполярном аффективном расстройстве, манифестировавшем в детско-подростковом возрасте [11].

Показано, что вальпроаты эффективны и хорошо переносятся при лечении больных пожилого возраста, при лечении больных с сопутствующей алкогольной

или токсикоманической зависимостью и с аффективными состояниями органического происхождения [12, 13].

Вальпроаты обладают способностью интенсивно связываться с белками и при уровне концентрации в плазме крови ниже 45–50 мкг/мл не позволяют обеспечить эффект насыщения активной фракции в месте действия. По-видимому, указанный уровень можно рассматривать как минимальный для проявления психотропного действия препарата [14]. Кроме того, вальпроаты являются мощными индукторами ферментативной системы монооксигеназы печени, участвующей в метаболизме лекарственных препаратов [15].

Добавление вальпроата к комплексной терапии больных с биполярным расстройством может повышать концентрацию в сыворотке крови активных фракций и, следовательно, — клиническую эффективность антипсихотических препаратов. Наш клинический опыт свидетельствует о высокой клинической эффективности при маниакальных состояниях добавления конвульсофина к терапии клозапином (лепонексом), рисперидоном (рисполептом).

При монотерапии конвульсофином маниакальных состояний целесообразно придерживаться ряда рекомендаций: начальная доза препарата должна составлять 750–1000 мг/сут, распределенные на 2–3 приема; дозу необходимо постепенно повышать через каждые несколько дней до достижения уровня концентрации в крови 50–125 мкг/мл; при отсутствии существенного терапевтического эффекта дозу конвульсофина необходимо постепенно наращивать до 1000–2500 мг/сут или появления побочных эффектов (тремора, диспепсических явлений, сонливости). Безопасная концентрация препарата в сыворотке крови не должна превышать 150 мкг/мл.

Поддерживающая и профилактическая терапия солями вальпроевой кислоты благоприятно влияет на течение биполярного расстройства [16–18]. В 1996 году были опубликованы данные обширного рандомизированного исследования с применением двойного слепого метода и плацебо-контроля, в ходе которого проводилось сопоставление эффективности дивальпроэкса натрия и лития в профилактике приступов биполярного расстройства [19]. Результаты исследования подтвердили распространенное среди практикующих врачей мнение о лучшей переносимости солей вальпроевой кислоты по сравнению с литием. Решающим преимуществом вальпроатов над литием в плане эффективности, которая оценивалась по времени появления фазового маниакального или депрессивного приступа, являлась его большая эффективность в профилактическом и поддерживающем лечении больных с быстрой сменой фаз, со смешанными состояниями, с аффективными фазами на фоне энцефалопатической симптоматики.

Наш клинический опыт свидетельствует, что при использовании конвульсофина для профилактики маниакальных эпизодов наличие психотической симптоматики в их структуре указывает на менее благоприятный прогноз. Когда конвульсофин используется для профилактики депрессивных состояний, указание на выраженные маниакальные приступы, зависимость от алкоголя или наркотиков в анамнезе имеют положительное прогностическое значение, а выраженные личностные девиации, преморбидная циклоидная личностная типология коррелируют с недостаточной терапевтической эффективностью. При недостаточной эффективности конвульсофина, как средства профилактической терапии, целесообразно рассмотреть возможность применения следующих альтернативных решений: 1) добавление к терапии конвульсофином тиреоидных гормонов; 2) добавление к терапии карбамазепина, лития или ламотриджина; 3) добавление к терапии селективного ингибитора обратного захвата серотонина.

В одной из работ указывалось, что у 60 % больных с быстрой сменой фаз наблюдались явления гипотиреоидизма [20]. После добавления к проводимой терапии тироксина среднее число аффективных приступов в течение года уменьшилось на 75 %. Совместное применение вальпроатов с карбамазепином, литием или ламотриджином возможно при профилактической терапии, если лечение солями вальпроевой кислоты в течение года оказалось неэффективным. Такая терапия может быть обоснована у больных со смешанными состояниями, дисфорических (гневливых) маний, быстрой сменой фаз, а также при биполярных расстройствах с тяжелыми психотическими, остро возникающими фазами [21].

Конвульсофин и современная неврологическая практика

Вальпроаты являться самым популярным противоэпилептическим препаратом при лечении как парциальных, так и генерализованных эпилепсий [22, 23]. Уникальное сочетание основных механизмов антиэпилептического действия лежит в основе широкого спектра активности и обеспечивает надежный клинический эффект конвульсофина в отношении любых типов приступов.

Конвульсофин ингибирует высвобождение возбуждающих медиаторов путем блокады натриевых каналов, усиливает ГАМК-эргическую передачу, блокирует кальциевые каналы и стабилизирует таламические нейроны. По разнообразию механизмов противосудорожного действия с вальпроатами может быть сопоставим только топиромат (топомакс). С 1995 по 1999 годы по данным мета анализа непрерывно расширялись показания для применения в качестве противоэпилептического средства первой очереди выбора вальпроатов и ламотриджина. В табл. 1 и 2 приведены наиболее распространенные в клинической практике консенсусы 1995 г. [24] и 1999 г. [23].

Таблица 1

Выбор антиконвульсанта в зависимости от типа эпиприступов

Тип эпиприступов	1-я линия	2-я линия	3-я линия
Генерализованные			
Тонико-клонические	Вальпроат натрия	Ламотриджин	Карбамазепин Фенитоин
Миоклонические	Вальпроат натрия	Ламотриджин	Клоназепам Этосуксемид Фенобарбитал
Тонические	Вальпроат натрия	Ламотриджин	Фенитоин Клобазам Фенобарбитал
Абсансы	Вальпроат натрия	Ламотриджин Этосуксемид	Клобазам
Парциальные	Карбамазепин	Вальпроат натрия	Ламотриджин

Таблица 2

Выбор антиконвульсанта в зависимости от типа эпиприступов

Тип эпиприступов	Препарат выбора	Препарат альтернативы	Причина отмены
Генерализованные			
Вторично-генерализованные	Карбамазепин Вальпроат натрия Ламотриджин	Вальпроат натрия Карбамазепин Ламотриджин	Вальпроат натрия нельзя применять беременным женщинам
Миоклонические	Вальпроат натрия	Ламотриджин	Вальпроат натрия нельзя применять беременным женщинам
Первично-генерализованные	Вальпроат натрия Карбамазепин Ламотриджин	Ламотриджин	
Абсансы	Вальпроат натрия	Ламотриджин	
Парциальные	Карбамазепин Вальпроат натрия Ламотриджин	Вальпроат натрия Карбамазепин Ламотриджин	Вальпроат натрия нельзя применять беременным женщинам

Мониторинг побочных эффектов и противопоказания к терапии конвульсофином

Наиболее тяжелым осложнением терапии солями вальпроевой кислоты является снижение функции печени и развитие печеночной недостаточности. Последние исследования указывают, что такие осложнения наблюдаются редко, с частотой 1 на 40000 больных [25].

К наиболее частым побочным явлениям терапии относят тремор, тошноту, прибавку в весе, нейроэндокринные нарушения. Реже в качестве идиосинкратических побочных эффектов встречаются панкреатиты и тромбоцитопения [26, 27].

В качестве абсолютных противопоказаний для терапии конвульсофином считают: тяжелые заболевания печени и поджелудочной железы, геморрагический диатез, заболевания крови, сопровождающиеся тромбоцитопенией. С осторожностью препарат следует применять при сердечно-сосудистой недостаточности, почечной и печеночной недостаточности, беременности, кожно-аллергических заболеваниях, хронических панкреатитах и холецисто-панкреатитах.

Для контроля безопасности при терапии конвульсофином предполагается мониторинг: 1) печеночные пробы 1 раз в 6 месяцев; 2) тромбоциты крови 1 раз в 3 месяца; 3) уровень азота в плазме крови 1 раз в 6 месяцев; 4) уровень амилазы в плазме крови 1 раз в 3 месяца.

Список литературы

1. *Hedges LV, Olkkin I.* Statistical methods for metaanalysis // Academic Press. – Orlando, Florida, 1985. – P. 127–139.
2. *Fleiss JL.* Statistical methods for rates and proportions. 2nd ed. – New York: John Wilej and Sons, 1981. – P. 103–115.
3. *Pope HG JR, Mc Elroy SL, Keck PE, Hudson JL.* A placebo-controlled study of valproate in mania // Arch. Gen. Psychiatry. – 1991.– V. 48. – P. 62–68.
4. *Brennan M.J.W., Sandyk R., Borsook D.* Use of sodium valproate in management of affective disorders: basic and clinical aspects // Excerpta Medica. – Amsterdam, 1984. – P. 56–65.
5. *Emrich HM, Dose M, Zerssen DV.* The use of sodium valproate, carbamazepine, and oxcarbazepine in patients with affective disorders // J. Affectiv. Disord., 1985.– V. 8.– P. 243–250.
6. *Ballinger JC.* The use of anticonvulsants in manic-depressive illness // J. Clin. Psychiatry, 1988.– V. 49.– Suppl 11.– P. 21–25.
7. *Post RM.* Introduction: emerging perspective on valproate in affective disorders // J. Clin. Psychiatry, 1989.– V. 50.– Suppl 3.– P. 3–9.
8. *Post RM, Berrettini W, Uhde TW.* Selective response to the anticonvulsants carbamazepine in manic-depressive illness: a case study // J. Clin. Psychopharmacol., 1984. – V. 4. – P. 178–185.
9. *Bowden CL, Brugger AM, Swann AC* et al. Efficacy of divalproex vs lithium and placebo in the treatment of mania // JAMA, 1994. – V. 271. – Suppl 12. – P. 918–924.
10. *Calabrese JR, Woyshville MJ, Kimmael SE, Rapport DJ.* Predictor of valproate response in bipolar rapid cycling // Clin. Psychopharmacol., 1993. – V. 13. – Suppl 4. – P. 280–283.
11. *Papatheodorou G, Kuther SP, Katik M, Szalai JP.* The efficacy and safety of divalproex sodium in the treatment of acute mania in adolescents and young adult: an open clinical trial // J. Clin. Psychopharmacol. Bull., 1995. – V. 15. – P. 110–116.
12. *Risinger RC, Risby ED, Rish SC.* Safety and divalproex sodium in elderly bipolar patients / Letter // J. Clin. Psychiatry, 1994.– V. 55. – Suppl 5. – P. 215.
13. *Stall AL, Banov M, Kollerener M* et al. Neurologic factors predict a favorable valproate response in bipolar and schizoaffective disorders // J. Clin. Psychopharmacol., 1994.– V. 14.– P. 311–313.
14. *MacKichan JJ.* Protein binding of drug displacement interactions. Fact or fiction? // Clin. Pharmacocinet. ,1989. – V. 16. – P. 65–73.
15. *Bourgeois BFD.* Pharmacologic interactions between valproate and other drugs. // Am. J. Med., 1988.– V. 84.– P. 29–33.
16. *Prien RF, Potter WZ.* NIMH workshop report on treatment of bipolar disorders // Psychopharmacol. Bull., 1990. – V. 26. – P. 409–427.
17. *Montvale NJ.* Physicians' desk referents, 51st ed. // Medical Economics, 1997. – P. 417.
18. *Calabres JR, Woyshville MJ, Kimmel SE, Rapport DJ.* Predictors of valproate response in bipolar rapid cycling // J. Clin. Psychopharmacol., 1993. – V. 13. – Suppl 4. – P. 280–283.
19. *Bowden CL.* Maintenance strategies for bipolar disorders / Symposium: Management of Bipolar Disorders. – New York, 1996.– P. 238–246.
20. *Kusalic M.* Grade II and III hypothyroidism in rapid-cycling bipolar patients // Neuropsichobiology, 1992. – V. 25. – P. 177–181.
21. *Schou M, Juel-Nielson N, Stromgen E.* The treatment of manic psychoses by the administration of lithium salt // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 1954. – V. 17. – P. 250–260.
22. *Brodie J. M.* Overview of established antiepileptic drugs // Lecture Notes: 5th Epilepsy Teaching Weekend. – Oxford, 1995.– P. 171–182.
23. *Feeley M.* Drug treatment of epilepsy // British Medical Journal, 1999. – V. 318. – P. 106–109.
24. *Richard E. Appleton.* Drug treatment of pediatric epilepsy // Lecture notes: International League Against Epilepsy, Oxford, 1995. – P. 134–142.
25. *Dreifuss FE, Langer DH, Moline KA, Maxwell JE.* Valproic acid Hepatic fatalities // Neurology, 1989. – V. 39. – P. 201–207.
26. *Perucca E.* Anticonvulsant drugs. Side effects of drugs annual. – Amsterdam, 1997. – P. 58–75.
27. *Vainionpaa L. K., Rattya R., Knip M.* et al. Valproate induced hyperandrogenism during pubertat maturation in girls with epilepsy // Neurology, 1999. – V. – 45. – Suppl 4. – P. 444–450.

Надійшла до редакції 19.04.2002 р.

Конвульсофін (дигідрат кальцієвої солі вальпроєвої кислоти) в психіатричній та неврологічній практиці (результати метааналітичного статистичного дослідження)

І. А. Марценковський, М. Ю. Ігнатов, Я. Б. Бікшаєва, О. В. Дружинська
Український НДІ соціальної і судової психіатрії та наркології

За допомогою метааналітичного статистичного метода проведена оцінка ефективності застосування вальпроатів і окремо дигідрата кальцієвої солі вальпроєвої кислоти при лікуванні маніакальних станів біполярного розладу, як профілактичного засобу при біполярних розладах, антиепілептичного засобу в порівнянні з плацебо та іншими тімоаналептичними препаратами (солями літію, карбамазепіном, ламотріджином). Отримані результати зіставлені з власним клінічним досвідом застосування конвульсофіну.

Convulsofin (dihydrate of calcium salt of valproic acid) in psychiatric and neurology practice (results of meta-analytic a statistical investigation)

I. A. Martsenkovsky, M. Yu. Ignatov, Ya. B. Bikshaeva, O. V. Druzhinska
Ukrainian SRI of Social and Forensic Psychiatry and Narcology

By the meta-analytic statistical method it was performed an assessment of efficacy of usage of valproate and dihydrate of calciate of valproic acid in treatment of mania conditions of bipolar disorder, as a preventive remedy for bipolar disorders, as an antiepileptic remedy as compared with placebo and other thymoanaleptic drugs (such as lithium salts, carbamazepin, lamotrigine). The results obtained are compared with an own clinical experience of usage of Convulsofine.

УДК 616.831–005–06:616.12–008.331.1–085.814.1

Є. Л. Мачерет, Н. В. Ханенко
Київська медична академія післядипломної освіти, м. Київ

КОМПЛЕКСНА ТЕРАПІЯ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЇ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ

Цереброваскулярна патологія на сьогоднішній день є однією із провідних проблем в сучасній неврології. Причина такої зацікавленості не тільки в значній частці даної патології в структурі загальної захворюваності, але й у високому проценті смертності — 11,3 % [2]. Актуальність цієї проблеми визначається і її соціальною значимістю, економічний збиток, зумовлений тимчасовою непрацездатністю, інвалідизацією та смертністю від цереброваскулярної патології в 1996 році в Україні перевищив 1 млрд доларів США [3]. Одним із основних етіологічних чинників, що спричиняє розвиток розладів мозкового кровообігу є артеріальна гіпертензія (АГ), яка в Україні за даними офіційної статистики зустрічається у 12 % дорослого населення, тобто близько у 4,5 млн людей [6]. Причому, ризик судинних ускладнень АГ тісно корелює з рівнем артеріального тиску (АТ) [1]. Тому розробка нових підходів до терапії та профілактики дисциркуляторної енцефалопатії (ДЕ) з використанням нетрадиційних методів лікування є важливим та актуальним напрямком в ангіоневрології.

У зв'язку з цим нами на базі обласної Київської лікарні було обстежено 128 хворих з ДЕ, що виникла на фоні АГ. Всіх обстежених було поділено на три групи: в І-у ввійшло 30 осіб, які отримували тільки медикаментозну терапію; в ІІ-у — 51 пацієнт, які на фоні медикаментозної терапії отримували курс лазеропунктури (ЛП); в ІІІ-ю — 47 осіб, які поруч з вище вказаною терапією отримували курс голкорефлексотерапії (ГРТ). Курс ЛП та ГРТ включав 8–10 сеансів. Обстеження хворих проводилось за єдиною схемою і включало в себе загальноклінічне обстеження, реоенцефалографію (РЕГ), електроенцефалографію (ЕЕГ), ультразвукову доплерографію (УЗДГ), Холтерівський моніторинг АТ та варіабельність серцевого ритму (ВСР).

До проведеного лікування в обстежених хворих в клініці переважали цефалгічний та астено-невротичний синдроми, вестибуло-координаторні порушення, анізорефлексія. За даними РЕГ спостерігалось зниження реографічного індексу, наявність венозних хвиль, достовірне збільшення дикротичного та діастолічного індексів, збільшення тривалості анакроти. Відмічені зміни свідчать про зменшення мозкового кровонаповнення, спазм артеріального русла. При вивченні ЕЕГ в більшості випадків спостерігається згладженість зональних відмінностей на фонових записах з переважанням низькоамплітудної α-активності (10–25 мкВ). Близько в 20 % обстежених спостерігались помірно виражені зміни біоелектричної активності головного мозку в вигляді дезорганізації α-ритму та збільшенні кількості повільних ритмів при правильному їх розміщенні. Під час проведення гіпервентиляційної проби ознаки десинхронізації ЕЕГ-ритму підсилювались у 55 % випадків. Описана картина свідчить про гіпоксію кори на фоні порушення мозкового кровообігу та зменшення функціональної активності центральної нервової системи. За даними УЗДГ до лікування при якісному аналізі спостерігався гіпертонічний тип кривої, а при кількісному — характерно достовірне збільшення пульсаційного та індексу опору, що свідчить про гіперперфузію мозкової тканини та підвищений судинний опір.

При Холтерівському моніторуванні АТ спостерігалось підвищення середнього систолічного артеріального тиску та діастолічного 159,3±13,7/99,3±6,8 мм рт. ст. Для ВСР характерно збільшення низькочастотного компоненту, а також підвищення симпатовагального індексу LF/HF — 2,18±0,56, що свідчить про перевагу функції симпатичної нервової системи. Виражені взаємозв'язки між параметрами АТ та ВСР у хворих з гіпертензією, які ми виявили, вказують на значну роль вегетативної нервової системи в генезі цього захворювання.

Після проведеної терапії покращання спостерігалось в трьох групах, однак позитивна динаміка в ІІІ-й групі наступала вже з 1–2 дня лікування. Клінічні показники корелювали з результатами обстеження: збільшилось мозкове кровонаповнення, зменшились дикротичний та діастолічний індекси, пульсаційний та індекс опору; за даними ЕЕГ зменшилась дезорганізація α-ритму та стертість зональних відмінностей, що найбільш характерно для пацієнтів ІІІ-ї групи; характерно достовірне зменшення величини середнього систолічного тиску, а також нормалізація вегетативного дисбалансу. Використання лазеропунктури та акупунктури у комплексному лікуванні дисциркуляторної

енцефалопатії на фоні АГ підтверджує дані про їх вплив на інтегральні системи головного мозку і активацію біосинтетичних та окисно-відновних процесів [4], що в свою чергу веде до підвищення функціональної активності та адаптаційних можливостей організму. Позитивна динаміка у хворих І-ї групи мала менш виражений і стійкий характер, спостерігалась на 5–6 день лікування, але за даними додаткових методів обстеження залишався ангіоспазм дрібних судин. Для пацієнтів ІІ-ї групи не характерні достовірні зміни при аналізі ЕЕГ.

Отже, використання голкотерапії та лазеропунктури в лікуванні ГДЕ сприяє більш швидкому регресу неврологічної симптоматики, завдяки покращанню мозкового кровообігу [6], ніж при застосуванні тільки традиційної медикаментозної терапії та у поєднанні з лазеропунктурою. Тому використання вище вказаних методів у комплексному лікуванні хворих з ГДЕ є доцільним, що дозволить попередити розвиток гострих порушень мозкового кровообігу та забезпечити зменшення терміну лікування. Ефективність та адекватність проведеної терапії доцільно контролювати проведенням додаткових методів діагностики в динаміці.

Список літератури

1. *Амосова Е. Н.* Риск сосудистых осложнений артериальной гипертензии // Журнал практического врача.– 1997.– № 6.– С. 9–12.

2. *Бекузарова М. Р., Бурд Г. С., Колесникова Т. И., Ясаманова А. Н., Кабанов А. А.* Состояние системы гемостаза и патогенетическая терапия поздних дисциркуляторных энцефалопатий // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.– 1997.– Т. 97, № 6.– С. 35–38.

3. *Кузнецова С. М., Калашников Н. В., Горбань Е. Н., Голубчиков М. В., Корсунская Л. Л.* Эпидемиологический анализ церебральных васкулярных заболеваний и других болезней системы кровообращения в Украине (1985–1997 гг.) // Проблемы старения и долголетия.– 1999.– Т. 8, № 4.– С. 395–404.

4. *Мачерет Е. Л., Коркушко А. О.* Основы электро- и акупунктуры.– К.: Здоров'я, 1993.– 389 с.

5. *Свищенко Е. П.* Лечение артериальной гипертензии: подходы и принципы // Лікування та діагностика.– 1997.– № 2.– С. 8.

6. *Chiu Y., Chi A., Reid I.* Cardiovascular and endocrine effects of acupuncture in hypertensive patients // Clinical & Experimental Hypertension.– 1997.– Oct.– V. 19, № 7.– P. 1047–1063.

Надійшла до редакції 25.12.2001 р.

Комплексная терапия гипертонической дисциркуляторной энцефалопатии

Е. Л. Мачерет, Н. В. Ханенко
Киевская медицинская академия последипломного образования

В статье представлены результаты лечения больных дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ), которая развилась на фоне артериальной гипертензии с использованием иглорефлексотерапии (ИРТ) и лазеропунктуры (ЛП). Было обследовано 128 пациентов с ДЭ І–ІІ ст. Определена необходимость обследования больных в динамике для оптимизации диагностики и коррекции лечения, а также целесообразность применения ИРТ и ЛП в комплексном лечении ДЭ для сокращения срока терапии и стойкости терапевтического эффекта.

Complex therapy of hypertonical dyscirculation encephalopaty

Ye. L. Macheret, N. V. Khanenko
Kyiv medical Academy of Postgraduate Education

The article contained the results of treatment with the help acupuncture and laseropuncture for the patients suffering of the dyscirculation encephalopaty (DE) that had developed as a result of arterial hypertension. There were 128 patients with DE examined. There was found out the necessity to examine the patients suffering of the dynamic of their illness to optimize the diagnostics and correction of treating them and also expediency to use the methods of reflexo-therapy within the complex treatment of DE to shorten the period of therapy and stability of therapeutical effect.

УДК 616.831–005.4–036.82:616.8–009.836–08

Т. С. Мищенко, В. Г. Деревецкая, В.Н. Мищенко, И. А. Лапшина
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, г. Харьков

ЗОЛПИДЕМ (ИВАДАЛ) В ЛЕЧЕНИИ НАРУШЕНИЙ СНА У БОЛЬНЫХ В ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Инсульт в настоящее время является одной из главных причин смертности и инвалидизации населения земного шара. Ежегодно в мире происходит около 6 млн инсультов, что приводит к 4,6 млн смертей в год и составляет 9–12 % от всех причин смертности населения индустриального мира [1]. В развитых странах мира инсульт занимает 3-е место среди всех причин смерти. Особо актуальна проблема инсульта в Украине, где ежегодно происходит около 120–130 тыс. мозговых инсультов, а смертность вследствие этого заболевания прочно удерживает 2-е место в структуре общей смертности страны уже в течение нескольких десятилетий [2, 3].

В структуре мозговых инсультов ишемические нарушения мозгового кровообращения занимают лидирующее положение, так как их распространенность значительно преобладает над геморрагическими инсультами.

Инсульт является частой причиной инвалидности и временных трудовых потерь. 25 % инвалидизации взрослого населения связано с инсультом [4]. Восстановление прежней трудоспособности после инсульта у большинства людей нередко проблематично. Только 10–20 % людей возвращаются к труду, 20–43 % нуждаются в постороннем уходе, у 33–48 % наблюдаются явления гемипареза, а 18–27 % лиц, перенесших инсульт, имеют речевые нарушения [1, 3, 4]. Следствием этого являются огромные экономические потери, которые по некоторым оценкам составляют 4 % бюджета здравоохранения развитых стран [4].

Таким образом, инсульт представляет собой важнейшую медико-социальную проблему. Поэтому реабилитация больных, перенесших инсульт, является приоритетной проблемой в современной ангионеврологии.

Восстановление нарушенных функций у каждого больного происходит по-разному, что требует индивидуального подхода к проведению реабилитации [5]. При составлении индивидуальных программ восстановительной терапии постинсультных больных большое значение имеет учет факторов, определяющих прогноз динамики очаговой неврологической симпто-

матики [5, 6]. Изучение факторов, влияющих на восстановление нарушенных вследствие инсульта функций, имеет большое прогностическое значение, так как позволяет влиять на эффективность реабилитации, а следовательно уменьшить степень инвалидизации больных. Существует много факторов, влияющих на динамику очаговой неврологической симптоматики на разных этапах реабилитации больных. С другой стороны, эффективность восстановительного лечения определяется как можно ранним началом и длительным проведением реабилитационных мероприятий [5–7]. Поэтому изучение факторов, влияющих на выраженность очаговых неврологических нарушений в раннем и позднем восстановительном периоде представляет особый интерес, так как, в конечном счете, от этого зависит эффективность реабилитационных мероприятий.

Имеются данные о влиянии возраста больных, локализации и размеров очага поражения, тяжести инсульта, наличия предшествующих и сопутствующих заболеваний на степень выраженности неврологического дефицита [5–7].

Одним из факторов, влияющих на реабилитацию больных в восстановительном периоде являются расстройства ночного сна — инсомния. Этот клинический синдром проявляется трудностями засыпания (более 45 минут), ночными пробуждениями больше 3 раз или продолжительностью более 30 минут, пробуждениями со сложностью засыпания вновь, сокращение длительности сна (менее 6,5 часов), плохим самочувствием утром. Диагноз «инсомния» можно поставить при наличии 2 из 4 вышеописанных симптомов. В зависимости от степени выраженности динамических нарушений выделяют: эпизодическую (преходящую), кратковременную и хроническую инсомнию.

Распространенность инсомнических нарушений в популяции достаточно высока — от 22 до 52 % [8, 9]. В ряде исследований [10, 11] было показано, что у больных после инсульта выявляется грубая дезорганизация структуры ночного сна. Наиболее грубые расстройства сна наблюдаются у больных с правополушарными ишемическими инсультами [11] с вовлечением медиальных глубоколежащих структур головного мозга. Об этом свидетельствуют большая длительность засыпания и латентных периодов, низкий процент стадий глубокого сна, меньшая длительность средних и максимальных сегментов этих стадий и, наоборот, длительные сегменты бодрствования среди ночи. Такие нарушения, выявленные при полиграфических записях ночного сна, подтверждают существующее мнение о более тесной связи правого полушария с гипногенными системами мозга [10, 11].

В работах [8, 10, 11] показано, что расстройства сна, особенно сопровождающиеся дыхательными нарушениями, повышают риск смертности и ухудшают исход заболевания.

Поэтому лечение инсомнии представляет собой важное направление в реабилитации больных после острого периода мозгового инсульта.

Для лечения инсомний у больных в восстановительном периоде ишемического инсульта нами был выбран золпидем (ивадал) как один из лучших гипнотических препаратов, обладающий быстротой всасывания, легкостью проникновения через гематоэнцефалический барьер, продолжительностью действия, широким порогом безопасности, отсутствием синдрома «рикошета» и остаточного действия. Проведенные пилотные исследования показали значительную эффективность применения золпидема (ивадала) у амбулаторных пациентов с хронической инсомнией и безопасность этого препарата [12–20].

Цель данной работы состояла в определении эффективности и безопасности лечения золпидемом инсомний у больных в восстановительном периоде ишемического мозгового инсульта.

Нами было обследовано 20 больных, страдающих хронической инсомнией, спустя 3 месяца и до 1 года после перенесенного ишемического инсульта, ранее находившихся на стационарном лечении в клинике сосудистой патологии головного мозга Института неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины. Было обследовано 9 женщин (55 %) и 11 мужчин (45 %) в возрасте от 40 до 63 лет, средний возраст составил — 55, 45 лет. В исследование не включались больные с наличием апноэ во время сна, печеночной недостаточностью. Больные продолжали прием препаратов, связанных с лечением основного заболевания (аспирин, тиклид, клопидогрель, моноприлл, капозид, пирацетам и др.).

Для верификации характера инсульта и локализации поражения использовали компьютерную томографию головного мозга. Очаг поражения у 11 больных локализовался в правом, у 7 — в левом полушарии, у 2 — в стволе мозга. На основании клинических, КТ-данных, а также допплерографического исследования сосудов головного мозга атеротромботический механизм инсульта выявлен у 13 больных, кардиоэмболический — у 7, лакунарный — у 3 обследованных больных.

Для определения эффективности и безопасности лечения была применена «Шкала общей клинической оценки» и вопросник «Питтсбурский индекс качества сна». Анкета «Шкала общей клинической эффективности», которая состоит из 3 пунктов (тяжесть состояния, общее улучшение, индекс эффективности) заполнялась дважды на первом и последнем визите пациентов.

Лечение проводилось в течение 28 дней с приемом золпидема в дозе 10 мг на ночь но не более 6 таблеток в неделю «по необходимости».

Пациенту объясняли цель и задачи исследования, после чего было получено согласие на участие в нем. В конце наблюдения пациентом заполнялась анкета степени удовлетворенности лечением.

Показатели тяжести инсомний по «Шкале общей клинической оценки» представлены в табл. 1.

Таблица 1

Тяжесть расстройств сна у обследованных больных до лечения

Степень нарушения	к-во	%
Незначительное нарушение	1	5
Умеренное нарушение	6	30
Выраженное нарушение	13	65
Итого	20	

У 65 % обследованных нами больных наблюдались выраженные изменения ночного сна, у 30 % — умеренные нарушения и у 5 % — незначительные.

После проведенного лечения с помощью ивадала наблюдалось улучшение таких субъективных характеристик сна, как время засыпания, продолжительность, качество сна, количество ночных пробуждений.

Сочетание сомногенного действия и положительной субъективной оценки качества сна при лечении инсомний ивадалом отражали ответы больных на вопрос об их сне. Так, отмечалось в среднем в группе обследованных укорочение времени засыпания от 46,3 ± 1,7 мин. до 18,3 ± 2,1 мин. Средняя продолжительность сна увеличилась на 1,78 ± 0,7 часов (от 4,97 ± 0,4 до 6,75 ± 0,6).

В табл. 2 представлены изменения состояния больных после лечения по «Шкале общей клинической оценки».

Таблица 2

Изменение тяжести нарушений сна у обследованных больных после лечения

Общее улучшение		
Степень улучшения	к-во	%
Значительное улучшение	15	75
Минимальное улучшение	5	25
Итого	20	

Таким образом, значительное улучшение качества и продолжительности сна после лечения ивадалом наблюдалось у 75 % обследованных и минимальное улучшение — у 25 % больных.

Индекс эффективности препарата представлен в табл. 3.

Таблица 3

Индекс эффективности препарата ивадал

Индекс эффективности											
Выраженный				Умеренный				Минимальный			
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
0	0	0	0	0	1	17	0	0	1	1	0

В период лечения золпидемом побочные явления в виде цефалгий в течение 3–5 дней наблюдались у 4 больных, боли в животе вскоре после приема препарата — у 2 больных и головокружение в течение 12–18 часов — у 3 пациентов.

Оценивая полученные результаты, можно сделать вывод о высокой эффективности золпидема (ивадала) при лечении нарушений сна у больных в восстановительном периоде ишемического инсульта. Индекс эффективности препарата после 28-недельного применения «по необходимости» составил 94 %. Терапевтическая эффективность ивадала распространяется как на пре- так и на интрасомнические расстройства. К фармакологическим особенностям препарата относится отсутствие постсомнических расстройств, что положительно повлияло на качество реабилитации у обследованных больных. Серьезных нежелательных явлений и осложнений лечения не отмечалось. Наилучший эффект наблюдался у больных с левополушарными мозговыми инсультами.

Таким образом, золпидем (ивадал) может быть рекомендован для лечения инсомний у больных в восстановительном периоде ишемического инсульта. Лечение нарушений сна благоприятно повлияло на качество медицинской и социальной реабилитации обследованных больных.

Список литературы

1. *Г. Р. де Фритас, Дж. Богусславский.* Первичная профилактика инсульта. // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. Инсульт приложение, вып. 1.– 2001.– С. 7–17.
2. *Горбань Є. М., Волошин П. В., Міщенко Т. С., Волошина Н. П.* Нові теоретичні та організаційні передумови боротьби з цереброваскулярною патологією // Український вісник психоневрології.– Т. 6, вип. 2(17).– Харків, 1998.
3. *Москаленко В. Ф., Волошин П. В., Петрашенко П. Р.* Стратегія боротьби з судинними захворюваннями головного мозку // Український вісник психоневрології.– Т. 9, вип. 1(26).– 2001.– С. 5–7.
4. *Argentine C., Prencipe M.* The burden of stroke: a need for prevention. In: Prevention of Ischemic Stroke. Eds. C. Fieschi, M. Fisher.– London: Martin Dunitz, 2000.– P. 1–5.
5. *Балунов О. А., Кушниренко Я. Н.* Динамика очаговых неврологических нарушений у больных, перенесших инсульт // Журнал невропатологии и психиатрии.– № 5, т. 101.– 2001.– С. 4–8.
6. *Столярова Л. Г., Ткачева Г. Р.* Реабилитация больных с постинсультными двигательными расстройствами.– М.,1978.
7. *Кадыков А. С.* Восстановление нарушенных функций и социальная реадаптация больных, перенесших инсульт (основные факторы реабилитации): Автореф. дис.... д-ра мед. наук.– М., 1991.
8. *Александровский Ю. А., Вейн А. М.* Расстройства сна.– СПб., 1995.
9. *Роттенберг В. С.* Адаптивная функция сна, причины и проявления ее нарушения.– М.: Наука, 1982.
10. *Рахиджанов А. Р., Вейн А. М., Гафуров Б. Г.* и др. Сон и патология головного мозга.– Ташкент, 1980.– 270 с.
11. *Гасанов Р. Л., Гитлевич Т. Р., Лесняк В. Н., Левин Я. И.* Особенности структуры ночного сна у больных перенесших мозговой инсульт // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.– № 4.– Т. 97.– 1997.– С. 11–14.
12. *Аведисова А. С., Александровский Ю. А.* Применение золпидема (ивадала) при нарушениях сна у больных с невротическими расстройствами // Психиатрия и психофармакотерапия.– 2000.– № 3.– С. 8–10.
13. *Bocca M. L., Doze F. L., Pottier M.* Residual effects of zolpidem and zopiclone and placebo on driving performance and ocular saccades // Psychopharmacology.– 1999; 143; 373–379.
14. *Dockhorn R.* Zolpidem in the treatment of short-term insomnia // Clin Neuropharmacol.– 1996; 19; 4; 333–340.
15. *Freeman H., Puech A., Roth T.* Zolpidem: an update of its ictal properties and therapeutic place in insomnia. Elsev.
16. *Langer S., Mendelson W.* Symptomatic treatment of insomnia.– 1999; 15; 3; 437–444.
17. *Unden M., Roth-Sheecker B.* Next day effects after treatment with zolpidem: a review // Eur. Psychiat. – 1996; 11.
18. *Ware C. J., Walsh J. K., Sharf M. B.* Minimal rebound insomnia treatment with zolpidem // Neuropsychopharmacol.– 1997; 20.
19. *Левин А. Я.* Инсомния и принципы ее лечения // Современная психиатрия.– 1998.– № 3.– С. 6–10.
20. *Raymond Cluydts, PhD.* A 28-night evaluation of the efficacy, next-day effects, and withdrawal potential of zaleplon and zolpidem in outpatients with primary insomnia. A Postgraduate Medicine Special Report.– V. 3, 2000. – P. 14–24.

Надійшла до редакції 28.12.2001 р.

Золпідем (Івадал) у лікуванні порушень сну в хворих у відновному періоді ішемічного інсульту

Т. С. Міщенко, В. Г. Деревецька, В. Н. Міщенко, І. А. Лапшіна
Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України, м. Харків

Метою даної роботи було визначення ефективності та безпеки лікування Золпідемом інсомній в хворих у відновному періоді ішемічного мозкового інсульту.

Обстежено 20 хворих на хронічну інсомнію від трьох місяців до одного року після перенесеного ішемічного інсульту. Були використані методи дослідження: клініконеврологічні, КТ-головного мозку, ультразвукова доплерографія, шкала загальної клінічної оцінки, опитувальник «Пітсбургський індекс якості сну».

Лікування проводилось 28 днів з прийомом золпідему в дозі 10 мг на ніч не більш 6 таблеток на тиждень. Після проведеного лікування івадалом спостерігалося покращання таких суб'єктивних характеристик, як час засипання, тривалість та якість сну, кількість нічних прокидань.

Отримані дані свідчать, що Івадал може бути рекомендованим для лікування інсомній у хворих у відновному періоді ішемічного інсульту.

Zolpidem (Ivadal) in treatment of sleep disorders in patients during the recovery period of ischemic stroke

T. S. Mishchenko, V. G. Derevetska, V. N. Mishchenko, I. A. Lapshina
Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of AMS of Ukraine, Kharkiv

The aim of this work was to define efficacy and safety of Zolpidem therapy for insomnia in patients during the recovery period of brain ischemic stroke.

20 patients with chronic insomnia from 3 months to 1 year after ischemic stroke were examined. We used methods such as clinico-neurological, CT brain imaging, Doppler ultrasound, the Scale of General Clinical Assessment, the "Pittsburgh Index of Quality of Sleep" Questionnaire.

The patients carried out treatment during 28 days with Zolpidem dosage of 10 mg at evening and no more than 6 tablets per week. After the treatment with Ivadal it was occurred improvement of subjective characteristic such as time to sleep, duration and quality of sleep, quantity of waking up at night.

Thus the results obtained confirm, that Ivadal could be recommended for treatment insomnia in patients during the recovery period of ischemic stroke.

УДК616.839–053.9:616.1/.4–08

С. М. Мороз, А. А. Горбунов
Областная клиническая больница им. И. И. Мечникова, г. Днепропетровск

ПРИМЕНЕНИЕ РИДАЗИНА ПРИ ЛЕЧЕНИИ СОМАТОФОРМНОЙ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ПОЖИЛЫХ

К числу наиболее распространенных непсихотических психических расстройств относится соматоформная вегетативная дисфункция (F45.3x, в соответствии с критериями МКБ-10), которая представляет собой группу вегетоневротических расстройств, характеризующихся субъективным отнесением больным жалоб к какой-либо системе или отдельному органу. Жалобы носят специфический характер вегетативного раздражения или могут быть в большей степени неспецифическими, сенестопатическими [2].

В своем клиническом разнообразии соматоформная вегетативная дисфункция отличается малой эффективностью психотерапии, резистентностью к проводимой медикаментозной терапии, более частыми побочными эффектами и осложнениями, а следовательно, трудностью в подборе адекватной терапии. Данная проблема наиболее актуальна у пациентов в возрасте старше 45 лет. Поиск терапевтических средств с более широким спектром психотропной активности, лучшей переносимостью препарата направлен на снижение частоты побочных эффектов и риска возникновения осложнений, профилактику рецидивов. Одним из препаратов, отчасти удовлетворяющим этим условиям, является ридазин (тиоридазин), который уже более 40 лет используется в психиатрической практике [4, 5, 9].

Тиоридазин — антипсихотический препарат, производное фенотиазина с пиперидиновым радикалом, остается препаратом выбора при многих психосоматических расстройствах, благодаря ряду уникальных свойств. Основной фармакологический профиль тиоридазина близок к другим фенотиазиновым производным, однако главными особенностями являются практическое отсутствие экстрапирамидных расстройств и низкая антиэметическая активность. Он относится к т. н. «средним» нейролептикам с умеренным седативным и слабым антипсихотическим эффектом. По антипсихотическому действию ридазин уступает аминазину и тизерцину, избирательное действие адресуется в основном к состояниям тревоги, страха, напряженности, сочетающимся с ипохондрией, навязчивостью, фобиями, сенестопатиями [1, 5]. Препарат не вызывает заторможенности, эмоциональной индифферентности, обладая скорее успокаивающим влиянием. Механизм действия ридазина основан на блокаде большого числа рецепторов в ЦНС, включая дофаминовые, α-адренорецепторы, мускариновые, H_1-гистаминовые и NMDA-глутаматные рецепторы. Считается, что ридазин тормозит чрезмерную возбудимость вегетативной нервной системы, проявляя симпатиколитическое и ваголитическое действие [1, 3, 7].

Широкий спектр психотропной активности позволяет назначать препарат в различных дозировках как при непсихиточеских психических расстройствах, так и при психозах. По данным литературы, ридазин совмещает в себе мягкий психолептический и своеобразный психоаналептический эффект. Указывалось также более отчетливое преимущество назначения ридазина у детей, стариков, на фоне органической недостаточности центральной нервной системы. Существенную роль при этом может играть малая выраженность экстрапирамидных и соматических побочных явлений [9].

Целью нашего исследования явилось выявление эффективности терапии ридазином у пожилых с соматоформной вегетативной дисфункцией, определение показаний для комплексной терапии ридазином с антидепрессантами и антиконвульсантами.

Был проведен информационный поиск по теме статьи в сети Internet, в базе данных MEDLINE, а также ретроспективный анализ 163 пациентов в возрасте старше 45 лет, получавших ридазин в психосоматическом отделении областной клинической больницы им. И. И. Мечникова г. Днепропетровска. Все больные характеризовались эмоционально ярким отношением к своей болезни и к себе, как к больному человеку, ипохондризацией мышления. Многие из них испытывали тягостные, вычурные сенестопатии, «внутреннюю» дрожь в теле. Симптоматику отдельных больных можно охарактеризовать как проявление «вегетативного раздражения» в виде приступов сердцебиения, чувства давления в области сердца, головной боли, усиленного потоотделения, и др. Диагностика проводилась в соответствии с критериями МКБ-10.

Показанием к назначению ридазина были следующие психопатологические синдромы и «симптомы-мишени»: тревожность, смешанные тревожно-депрессивные состояния, нарушения сна, повышенная возбудимость, различные симптомы «вегетативного раздражения».

Больные оценивались с помощью клинических психопатологических и нейропсихологических методик, а также с помощью динамического компьютерно-томографического ЭЭГ-исследования с системой картирования DX-5000P (г. Харьков, Украина).

Энцефалографически оценивались параметры альфа-ритма, мощности альфа- бета- тета- и дельта-ритмов, их топическое распределение, феномены синхронизации биоэлектрической активности мозга. Исследование проводилось до лечения, через 21 день после начала терапии и через 2 месяца. Полученные данные не были однородными и использовались, в основном, с целью корректировки лечения. Наличие пароксизмальной активности или снижение судорожного порога на ЭЭГ служило показанием к назначению антиконвульсантов, наоборот, низкая амплитуда альфа-ритма, преобладание влияний десинхронизирующих систем мозга определяло необходимость добавления в терапию антидепрессантов. При назначении ридазина учитывался также тот факт, что фенотиазиновые антипсихотические препараты снижают порог судорожной готовности, усиливают феномен синхронизации биоэлектрической активности головного мозга.

163 больных (98 женщин и 65 мужчин, средний возраст — 46,7) с соматоформной вегетативной дисфункцией получали лечение ридазином в виде монотерапии. Использовались следующие дозировки ридазина: от 25 до 100 мг, кратность приема — от одного до четырех раз в сутки. По исходным показателям амплитуды альфа-ритма в затылочных отведениях все пациенты были разделены на 3 группы: низкоамплитудная ЭЭГ (менее 30 μV) — 76 человек, среднеамплитудная (30–70 μV) — 55 человек, высокоамплитудная (более 70 μV) — 32 человека.

У 57 пациентов (55 человек со среднеамплитудной ЭЭГ и 2 с низкоамплитудной) в результате проводимого лечения через 21 день наблюдалось значительное улучшение состояния, клинически выражающееся в редукции психопатологических симптомов. Побочных эффектов действия ридазина не наблюдалось. Это говорит о достаточной эффективности монотерапии ридазином во второй группе больных.

Неэффективной терапия ридазином оказалась у двух больных, требовавших назначения препаратов других групп.

Незначительное улучшение наблюдалось на 21 день у 104 больных, (72 и 32 пациента, соответственно с низкоамплитудной и высокоамплитудной ЭЭГ). Клинически соматоформная вегетативная дисфункция сопровождалась депрессивной симптоматикой. У больных первой группы энцефалографически до лечения определялся низкоамплитудный альфа-ритм — 21,4±5,2 μV, преобладание процессов десинхронизации. На 21 день после лечения ридазином плотность альфа-ритма осталась прежней, а средняя амплитуда увеличилась незначительно — до 23,1±7,3 μV. После включения в терапию трициклических антидепрессантов состояние пациентов улучшилось. На контрольной энцефалограмме отмечалась положительная динамика, увеличение плотности и амплитуды альфа-ритма (до 33,2±6,1 μV).

У 32 больных с высокоамплитудной ЭЭГ клинически и с помощью нейропсихологических методик выявлялись признаки органических изменений. Энцефалографически до лечения и на 21 день определялись диффузные общеорганические изменения в виде увеличения плотности тета- и дельта-активности, наличия пароксизмальных феноменов или усиления синхронизирующих влияний ствола мозга, до лечения средняя амплитуда альфа-ритма составила 74,8±3,0 μV, на 21 день терапии ридазином практически не изменилась — 73,9±5,5 μV). После назначения комплексного лечения ридазином и антиконвульсантами (депакин, финлепсин) наблюдалось значительное улучшение психического состояния. Положительная динамика также отмечалась на ЭЭГ, в виде снижения амплитуды альфа-ритма (62,1±4,9 μV), уменьшения или полного исчезновения пароксизмальных феноменов, снижения синхронизации активности на ЭЭГ.

Ридазин показал себя эффективным в качестве монотерапии соматоформной вегетативной дисфункции у пожилых при наличии выраженного среднеамплитудного альфа-ритма и отсутствии пароксизмальных феноменов на ЭЭГ. Однако отдельные больные с отклонениями при электроэнцефалографическом исследовании в сторону низкоамплитудной или высокоамплитудной ЭЭГ, наличием пароксизмальных феноменов или усилением влияний синхронизирующих систем, требуют комплексной терапии с антидепрессантами или противосудорожными препаратами. В целом, ридазин зарекомендовал себя достаточно эффективным препаратом с отсутствием экстрапирамидных и других побочных эффектов.

Надійшла до редакції 28.12.2001 р.

Список литературы

1. *Бертрам Г. Катцунг* Базисная и клиническая фармакология. Том 1. / Пер. с англ. – М. – СПб.: Бином – Невский Диалект, 1998.– 612 с.

2. *Попов Ю. В., Вид В. Д.* Современная клиническая психиатрия – М.: Экспертное бюро-М, 1997. – 496 с.

3. *Bo P, Ongini E, Giorgetti A, Savoldi F.* Synchronization of the EEG and sedation induced by neuroleptics depend upon blockade of both D_1 and D_2-dopamine receptors // Neuropharmacology. – 1998. Vol. 27, – № 8. – P. 799-805.

4. *Daniel WA, Syrek M, Haduch A, Wojcikowski J.* Pharmacokinetics and metabolism of thioridazine during co-administration of tricyclic antidepressants // Br. J. Pharmacol., 2000 Sep;131(2):287–95.

5. *Kirchner V, Kelly C A, Harvey R J* Thioridazine for dementia // Cochrane Database Syst Rev.– 2000; (2): CD000464

6. *Knott V. J., Lapierre Y. D.* Computerized EEG correlates of depression and antidepressant treatment // Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry, 1987; 11(2-3): 213-21.

7. *Lidsky T I, Yablonsky-Alter E, Zuck L G, Banerjee S P* Antipsychotic drug effects on glutamatergic activity // Brain Res, 1997 Aug 1; 764(1–2): 46–52.

8. *Pozzi D., Golimstock A., Petracchi M.* et al. Quantified electroencephalographic changes in depressed patients with and without dementia // Biol. Psychiatry, 1995 Nov 15; 38(10): 677–83.

9. *Timell A M* Thioridazine: re-evaluating the risk/benefit equation // Ann. Clin. Psychiatry, 2000 Sep; 12(3): 147–51.

Застосування Ридазину при лікуванні соматоформної вегетативної дисфункції в осіб похилого віку

С. М. Мороз, А. О. Горбунов
Обласна клінічна лікарня ім. І. І. Мечнікова, м. Дніпропетровськ

Обстежено 163 хворих у психосоматичному відділенні ОКЛ ім. І. І. Мечнікова м. Дніпропетровська. У 57 пацієнтів через 21 день спостерігалося значне поліпшення, незначне поліпшення було в 104 хворих, відсутність ефективності відзначалося в 20 хворих.

Оцінка ефективності проводилася на підставі зворотного розвитку психопатологічної симптоматики і показників ЕЕГ. Ридазин виявився більш ефективним у осіб похилого віку зі середньоамплітудною ЕЕГ і відсутністю пароксизмальної активності. Для хворих з низькоамплітудною чи високоамплітудною ЕЕГ і наявністю пароксизмальних феноменів або посиленням дії синхронізуючих систем було потрібно сполучення ридазину і антидепресантів або антиконвульсантів. Ридазин зареєстрував себе досить ефективним препаратом з відсутністю побічних дій при лікуванні хворих похилого віку із соматоформною вегетативною дисфункцією.

The usage of Ridazin in treatment of somatoform vegetative dysfunction in elderly persons

S. M. Moroz, A. O. Gorbunov
Regional clinic Hospital named after I. I. Mechnikov, Dniepropetrovsk

163 patients were examined in the Psychosomatic Department of the Regional clinic Hospital named after I. I. Mechnikov in Dniepropetrovsk. After 21 days of treatment a significant amelioration occurred in 57 patients, an insignificant amelioration occurred in 104 patients, and a lack of efficacy occurred in 20 ones.

The assessment of efficacy was performed on the base of task development of psychopathological symptoms and EEG parameters. Ridazin was more effective in elderly persons with a middle EEG amplitude and absence of paroxysmal activity. Patients with low or high EEG amplitudes and presence of paroxysmal activity or increased influence of synchronizations systems needed a combination of Ridazine and antidepressants or anticonvulsants.

Ridazine was shown as a drug of sufficiently efficacy with absence of side effects in treatment of elderly patients with somatoform vegetative dysfunction.

УДК 616.121.539.15–08–39.34–053.8/9

В. Ю. Приходько
Киевская медицинская академия последипломного образования им. П. Л. Шупика МЗ Украины,
Институт геронтологии АМН Украины, г. Киев

ВЛИЯНИЕ АКТОВЕГИНА-ДРАЖЕ НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СЕРДЦА И ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА С ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ

В последние годы в кардиологии и неврологии все большее внимание уделяется различным видам метаболической терапии. Этот вид лечения не нарушает полноценного функционирования механизмов ауторегуляции [7], не имеет сколько-нибудь значимых побочных эффектов, хорошо переносится больными разных возрастных групп. Препараты метаболического действия положительно влияют на процессы трофики клеток, образование и использование энергии [1, 4, 8], нарушение которых рассматривается в последние годы как ключевой момент в развитии артериальной гипертензии и некоторых видов сосудистой патологии [5]. Показано, что они повышают устойчивость тканей к гипоксии и последствиям реперфузии [1, 6]. В кардиологической практике широкое применение нашли такие препараты как триметазидин и милдронат [8], в неврологической — актовегин, ноотропил и инстенон [4, 6]. Каждый из этих метаболических препаратов обладает преимущественной тропностью либо к миокардиоцитам, либо к клеткам нервной ткани, но при этом нельзя исключить и возможного их воздействия на обменные процессы в других тканях организма.

Один из этих препаратов, актовегин, стимулирует процессы утилизации глюкозы и повышает эффективность использования кислорода в ЦНС. Вместе с тем, активизация этих процессов влечет за собой увеличение потребления кислорода нервной клеткой [1, 3, 4]. При хорошей сопряженности процессов окисления и фосфорилирования и полноценной антиоксидантной защите клетки увеличение потребления O_2 является положительным фактом. Учитывая, что в позднем онтогенезе клетки ряда тканей могут переходить на бескислородный путь образования энергии, часто отмечается разобщенность процессов окисления-фосфорилирования при ослаблении контроля за образованием свободных радикалов в клетке [2]. Такой кислородный «всплеск», индуцированный, в частности, актовегином, может привести к активации процессов перекисного окисления липидов, подобно тому, как это происходит при реперфузии [3]. Эта особенность действия актовегина еще не была исследована у больных пожилого и старческого возраста или, во всяком случае, не нашла отражения в современной литературе.

Следует отметить, что в пожилом и старческом возрасте следствием энергетической недостаточности миокарда могут быть явления миокардиальной дисфункции. В первую очередь это отражается в ухудшении инотропной функции сердца [8]. Во-вторых, учитывая энергозависимость процесса не только систолы, но и диастолы, столь часто наблюдаемая диастолическая дисфункция у пожилых людей тоже может быть следствием нарушения процессов образования и использования энергии.

В отношении актовегина уже есть данные о его положительном влиянии на функцию сердца и величину сердечного выброса у больных, находящихся в коме [9]. Следовательно, можно было предположить, что эффект актовегина проявится и у больных старших возрастных групп с признаками миокардиальной дисфункции. Поэтому целью нашего исследования стало изучение влияния актовегина на состояние больных пожилого возраста с признаками дисциркуляторной атеросклеротической или гипертензивной энцефалопатии.

Обследованы 15 больных в возрасте 60–76 лет с явлениями дисциркуляторной гипертензивной и атеросклеротической энцефалопатии, которая была диагностирована специалистом-невропатологом. У 7 из них была изолированная систолическая гипертензия (ИСГ), уровень систолического АД находился в пределах 145–170 мм рт. ст. У 8 больных без ИСГ явления дисциркуляторной энцефалопатии наблюдались на фоне церебрального атеросклероза при нормальных цифрах АД. Вместе с тем, жалобы всех обследованных больных сводились преимущественно к головным болям, головокружениям, мельканию «мушек» перед глазами, шаткости походки, ухудшению памяти на текущие события, повышенной метеочувствительности, склонности к депрессивным состояниям. Измерение АД проводилось аускультативным методом с регистрацией тонов Н. Короткова по общепринятой методике в положении лежа и при проведении антиортопробы.

Интракардиальная гемодинамика изучалась методом эхокардиографии в М-режиме на аппарате "Technicare" (Jonhson&Jonhson, USA) и аппарате "Versa-Pro" (Siemens, Germany). Регистрировали конечно-диастолический (КДО) и конечно-систолический (КСО) объемы левого желудочка (ЛЖ), размер левого предсердия (ЛП), толщину стенок ЛЖ, а также ряд показателей сократимости миокарда: фракция выброса (ФВ), скорость циркулярного укорочения ЛЖ (Vcf), скорость сокращения задней стенки ЛЖ (Vc), степень систолического утолщения задней стенки (Тзс) и межжелудочковой перегородки (Тмжп), амплитуда движения задней стенки (Азс) и межжелудочковой перегородки (Амжп). Рассчитывались также показатели, характеризующие напряжение миокарда и его энергетические затраты: конечно-систолическое (КСН) и конечно-диастолическое (КДН) напряжение, потребление миокардом кислорода ($ПМО_2$). Определялась также скорость расслабления задней стенки в фазу быстрого диастолического наполнения (Vp). Рассчитывались показатели системной гемодинамики: минутный (МОК) и ударный объемы (УО) крови, общее периферическое (ОПСС) и общее эластическое сосудистое сопротивление (Ео). Эхо-кардиографическое исследование проводилось в положении лежа и при проведении функциональной пробы с подъемом ног под углом 45 градусов (антиортопробы), увеличивающей венозный возврат крови к сердцу. Всем обследованным больным проводилась ЭКГ, в том числе высокого разрешения, с расчетом дисперсии интервала QT.

Биохимическое исследование крови включало изучение уровня общего холестерина, холестерина липопротеидов низкой плотности (Х-ЛПНП), холестерина липопротеидов высокой плотности (хол-ЛПВП), триглицеридов, показателей перекисного окисления липидов (ПОЛ). Состояние ПОЛ изучали по содержанию конечного продукта — МДА (малонового диальдегида) и определяли по реакции образования окрашенного триметилового комплекса с тиобарбитуровой кислотой в кислой среде при высокой температуре по методу Гаврилова В. П. в плазме и модифицированной методике в эритроцитах. Определялась также концентрация гидроперекисных липидов (ГПЛ) в плазме и эритроцитах. Активность антиоксидантной системы организма оценивали по активности основных антиоксидантных ферментов крови — каталазы плазмы и эритроцитов (КАТ) и супероксиддисмутазы (СОД) эритроцитов. Активность каталазы определяли по уменьшению количества H_2O_2 в растворе после инкубации в оптимальных условиях. Концентрацию H_2O_2 определяли по ее способности образовывать стойкий окрашенный комплекс с солями молибдена. Определение активности СОД проводили по методу, основанному на способности СОД тормозить реакцию аутоокисления адреналина в щелочной среде по методу Mistro u Fridovich в модификации О. С. Брусова. Определялась концентрация оксида азота (NO) в плазме и эритроцитах по его неактивному метаболиту NO_2 с использованием реактива Грейса. Изучалось также содержание ионизированного кальция в эритроцитах (Ca^{++}).

Полученные результаты обрабатывались на персональном компьютере IBM-586 с использованием пакета программ Statistics. Оценка достоверности различий между группами производилась с помощью t-критерия Стьюдента для связанных выборок.

Под влиянием месячного курса актовегина в дозе 600 мг в сутки 14 больных отметили субъективно улучшение состояния. Оно выражалось в улучшении умственной и физической работоспособности в виде лучшего запоминания текущих событий, повышения интереса к чтению, легкости общения с окружающими, улучшения переносимости подъема на этажи, длительности ходьбы во время прогулок без чувства усталости, уменьшении головных болей, головокружения. Одна больная отметила уменьшение одышки при физической нагрузке. К концу лечения она смогла легко подниматься на третий этаж клиники, тогда как при поступлении одышка заставляла ее останавливаться на втором. Трое больных указали на улучшение эмоционального фона, появление бодрости по утрам. Только у одной больной не было отмечено каких-либо позитивных сдвигов после месячного приема актовегина. Головные боли продолжали беспокоить, сохранялась одышка при физической нагрузке и к концу курса лечения стало повышаться АД (до 160/95 мм рт. ст.), что сопровождалось учащением пульса (с 55 уд/мин до 76 уд/мин). Каких-либо побочных эффектов актовегина нами отмечено не было. Положительное отношение больных к лечению было достаточно высоким: к концу курса 8 больных приняли решение продолжить прием актовегина амбулаторно.

Курсовой прием актовегина в целом по группе не влиял на уровень АД (табл. 1). Только у 2 больных с изолированной систолической гипертензией произошло некоторое снижение САД (со 170 мм рт. ст. до 150 мм рт. ст.), что сопровождалось улучшением общего состояния, уменьшением головных болей. У 2 больных уровень АД даже несколько повысился. При этом гемодинамическая структура АД в целом по группе несколько изменилась. На фоне недостоверного увеличения МОК (на 10,5 %) и уменьшения ОПСС (на 6 %) достоверно уменьшилась составляющая ОПСС — общее эластическое сопротивление (на 19,5 %), что отражало снижение напряжения стенки крупных артериальных сосудов. При этом достоверно увеличился УО (на 15,3 %) как за счет увеличения КДО, так и в результате усиления инотропной функции левого желудочка. Этот эффект актовегина можно объяснить улучшением энергообеспечения диастолического расслабления и растяжимости ЛЖ,

активизацией механизма Франка – Старлинга, поскольку прямым действием на сердечный инотропизм актовегин не обладает. Улучшение диастолической функции сердца отражает в некоторой степени уменьшение размеров ЛП (у 6 больных), хотя в целом по группе достоверных сдвигов этого показателя не отмечено. В связи с увеличением сердечного выброса увеличилось и $ПМО_2$ (на 11,4 %). Этот показатель определялся расчетным методом и отражал потребности сердца в кислороде при выполнении сердцем определенной работы по выбросу крови. Если эти потребности по доставке и утилизации кислорода не выполнялись, то следовало ожидать ухудшения графики ЭКГ.

Таблица 1

Влияние курсового лечения Актовегином на показатели системной и интракардиальной гемодинамики у больных с ДЭ

Показатель	До лечения	После лечения	Сдвиг, %
САД, мм рт. ст.	138,3+6,3	135,0+3,6	–2,3
ДАД, мм рт. ст.	81,3+2,6	79,6+2,4	–2,1
СрАД, мм рт. ст.	109,8+4,2	107,3+2,8	–2,3
ПАД, мм рт. ст.	57,1+4,6	55,4+2,4	–3,0
МОК, л/мин	4,39+0,20	4,85+0,44	10,5
ОПСС, кПа*с/л	202,9+8,6	191,1+14,1	–6,0
Ео, кПа/м^2	205,8+14,0	165,7+11,6	–19,5*
КДО, мл	111,6+4,7	118,8+7,2	6,5
КСО, мл	46,8+3,7	44,0+3,7	–6,0
УО, мл	64,9+2,6	74,8+5,0	15,3*
ФВ, %	58,6+2,2	63,2+2,0	6,0
ЛП, см	3,35+0,11	3,27+0,11	–2,4
$ПМО_2$, у. е.	110,1+5,5	122,6+7,2	11,4
Дисперсия QT, мс	24,2+2,5	28,8+3,0	19,0

* — различия показателей до и после лечения достоверны

Анализ ЭКГ обследованных больных показал, что у 2 человек улучшилось коронарное кровообращение в задней стенке. Это проявлялось трансформацией отрицательного зубца Т в отведении III в слабоположительный. Возможно, это объясняется улучшением метаболизма миокарда под влиянием актовегина (подобно тому, что мы наблюдали ранее при применении триметазидина). Однако у одной больной отмечено увеличение амплитуды отрицательного Т в отведениях V_1–V_3, что можно расценить как некоторое ухудшение коронарного кровообращения в переднеперегородочной области. Именно у этой больной отмечено повышение АД и увеличение частоты сердечных сокращений. Возможно, эти изменения были связаны с несоответствием возможностей коронарного русла к возросшим потребностям в доставке кислорода при повышении нагрузки на миокард. По данным ЭКГ высокого разрешения дисперсия интервала QT в среднем по группе недостоверно увеличилась (на 19 %), однако осталась в нормальных пределах (до 30 мс). Частота встречаемости и степень выраженности ранних и поздних потенциалов желудочков не изменилась.

Под влиянием актовегина отмечено улучшение реакции сердца на объемную нагрузку (антиортостатическую пробу) (табл. 2).

Исходно у обследованных пациентов антиортопроба приводила к достоверному расширению полости ЛЖ (на 11,3 %). При полноценном функционировании механизма Франка – Старлинга это должно было привести к усилению инотропной функции и уменьшению остаточного объема. Однако у обследованных больных увеличение размеров ЛЖ, напротив, приводило к увеличению КСО (на 18,2 %) и снижению сократительной функции (на 5,5 %), т. е. имела место латентная систолическая дисфункция. Объемная нагрузка приводила и к ухудшению локальной сократимости: достоверно уменьшалась амплитуда движения МЖП и $Т_{МЖП}$. При этом отмечалось расширение полости ЛП (на 8,1 %) и увеличение $ПМО_2$ (на 14,1 %). После курсового приема актовегина основные реакции интракардиальной гемодинамики на объемную нагрузку остались прежними. Однако, увеличение КДО и КСО стало достоверно меньшим (соответственно 4,2 и 10,9 %). Уменьшение ФВ в ответ на нагрузку тоже стало менее значимым (3,5 %). Ухудшение локальной сократимости после лечения стало не столь выраженным (сдвиг показателей достоверно уменьшился), а увеличения $ПМО_2$ практически не наблюдалось.

Таблица 2

Влияние курсового лечения Актовегином на функциональное состояние сердца у пожилых больных с дисциркуляторной гипертензивной и атеросклеротической энцефалопатией (по данным антиортостатической пробы)

Показатель	До лечения			После лечения		
	покой	антиортопроба	сдвиг, %	покой	антиортопроба	сдвиг, %
КДО, мл	111,6+4,7	124,2+3,5	11,3*	118,8+7,2	123,8+5,4	4,2$^{\Delta}$
КСО, мл	46,8+3,7	55,3+2,8	18,2*	44,0+3,7	48,8+3,1	10,9*$^{\Delta}$
ФВ, %	58,6+2,2	55,4+2,2	–5,5	63,2+2,0	61,0+2,1	–3,5$^{\Delta}$
Тмжп, %	17,6+3,0	11,3+2,4	–35,8*	13,4+2,9	12,1+2,7	–9,7*$^{\Delta}$
Тзс, %	65,4+6,6	60,9+6,4	–8,4	78,6+4,5	70,3+5,1	–7,0
Амжп, см	0,56+0,04	0,50+0,05	–10,7*	0,64+0,05	0,59+0,04	–7,8*
Азс, см	1,01+0,04	0,98+0,03	–2,9	1,11+0,04	1,09+0,05	–1,8
Vc, м/с	0,028+0,001	0,027+0,001	–3,5	0,033+0,001	0,033+0,001	0$^{\Delta}$
Vr, м/с	0,047+0,002	0,048+0,001	2,1	0,049+0,003	0,050+0,001	2,0
Vcf, с$^{-1}$	0,895+0,049	0,918+0,033	2,2	1,008+0,057	1,081+0,067	8,0*$^{\Delta}$
ЛП, см	3,35+0,11	3,62+0,09	8,1*	3,27+0,11	3,31+0,09	7,2
$ПМО_2$, усл. ед.	110,1+5,5	125,6+5,8	14,1*	122,6+7,2	126,1+6,5	2,9$^{\Delta}$

* — достоверность различий для связанных выборок между показателями в покое и при проведении антиортопробы
$^{\Delta}$ — достоверность различий сдвига показателей при проведении функциональной пробы до и после лечения.

Таким образом, после лечения актовегином у больных несколько уменьшились проявления скрытой миокардиальной дисфункции. Возможной причиной таких изменений может быть метаболический эффект актовегина.

Изучалось также влияние актовегина на липидный спектр крови и перекисное окисление липидов (таблица 3). Достоверных изменений показателей липидного обмена отмечено не было. Обращало на себя внимание лишь весьма заметное увеличение концентрации хол-ЛПВП (на 10,6 %), которое, однако, тоже не было достоверным. Со стороны показателей ПОЛ

Таблица 3

Влияние курсового лечения Актовегином на показатели липидного спектра крови и перекисного окисления липидов у больных пожилого возраста с ДЭ

Показатель	До лечения	После лечения	Сдвиг, %
Общ. холестерин, ммоль/л	6,92+0,68	6,96+0,68	0,5
Хол-ЛПВП, ммоль/л	1,13+0,07	1,25+0,08	10,6
ЛПНП, г/л	5,37+0,56	5,51+0,73	2,6
Триглицериды, ммоль/л	1,38+0,13	1,38+0,13	0
КА, у.е.	4,96+0,48	4,78+0,57	–3,6
МДА эр., мкм/л	1,107+0,09	1,379+0,112	24,5*
МДА пл., мкм/л	3,05+0,38	2,83+0,29	–7,2
КАТ эр., ммоль/мл*мин	37,59+4,24	36,54+5,02	–2,8
КАТ пл., мкм/мл*мин	12,41+1,62	12,59+1,62	1,5
СОД, у. е./мл	109,46+7,30	105,01+7,85	–4,1
ФАС, у. е.	0,633+0,102	0,491+0,069	–22,4*
ГПЛ эр., у. е./мл	3,69+0,87	7,71+1,07	109*
ГПЛ пл., у. е./мл	2,32+0,84	2,22+0,65	–4,3
NO эр., ммоль/л	20,3+3,8	4,9+1,2	–75,8*
NO пл., ммоль/л	9,51+1,65	2,72+0,5	–71,3*
Ca^{++} эр., ммоль/л	1,84+0,13	1,42+0,11	–22,8*

* — различия показателей до и после лечения достоверны

отмечены более значимые сдвиги. Во-первых, после курсового лечения актовегином достоверно увеличилась концентрация промежуточного продукта ПОЛ — малонового диальдегида — в эритроцитах (на 24,5 %). При этом концентрация его в плазме не изменилась. Во-вторых, почти вдвое увеличилась концентрация ГПЛ в эритроцитах. Учитывая, что активность ферментов антиоксидантной защиты не увеличилась, произошло достоверное снижение ФАС (на 22,4 %). Принимая во внимание механизм действия актовегина, можно предположить, что увеличение потребления кислорода (подтвержденное и расчетными данными эхо-кардиографии), активация процесса окисления-фосфорилирования приводит к повышенному образованию свободных радикалов. Возможно, это является чисто возрастной особенностью, поскольку клетки старческого организма частично переходят на бескислородный путь получения энергии, при котором ограничено образование активных форм кислорода. Неподготовленность «старческой» клетки к активации обменных процессов, свободнорадикальному всплеску и приводит к развитию оксидативного стресса. Вышеизложенное подтверждается и тем, что не происходит повышения активности факторов антиоксидантной защиты (СОД и каталазы), которые, возможно, и до того были на пределе своих функциональных возможностей. Данные позволяют сделать практический вывод о целесообразности применения актовегина у гериатрических пациентов. Вероятно, в пожилом и старческом возрасте этот препарат необходимо сочетать с антиоксидантами (токоферолом, аскорбиновой кислотой, бета-каротином, малыми дозами каптоприла или липоевой кислоты), что может позволить избежать оксидативного стресса в ответ на активацию клеточного дыхания и обменных процессов. Однако, для подтверждения этого предположения нужны дополнительные исследования.

При лечении актовегином произошло также достоверное снижение концентрации внутриклеточного ионизированного кальция (на 22,8 %), что, учитывая роль избытка последнего в генезе сердечно-сосудистой патологии, можно расценивать как положительный факт. Поскольку существует зависимость внутриклеточного ионизированного Са от энергообразования в клетке, то полученные нами сдвиги можно объяснить увеличением синтеза АТФ в клетке и активацией Са-АТФ-азы на ее мембране. Это укладывается в представление о механизме действия актовегина [1, 4]. Уменьшение концентрации Ca^{++} приводит к увеличению чувствительности клетки к нейрогуморальным регуляторным воздействиям, и, как следствие, снижению активности последних [5]. Это подтверждается данными о снижении к концу лечения концентрации мощного вазодилатирующего агента — NO — как в эритроцитах (на 75,8 %), так и в плазме (на 71,3 %). Если до лечения тот же, а порой и меньший вазодилататорный эффект обеспечивался большей концентрацией NO, то после лечения для этого требуется его меньшее количество. С другой стороны, известно, что NO, являясь одновременно и прооксидантом, и фактором, ингибирующим окисление липидов, может расходоваться для образования неактивных соединений с липидными радикалами [10]. Думаем, что и в этом случае для усиления вазодилатирующего эффекта актовегина, опосредованного окисью азота, целесообразно сочетать этот препарат с различными группами антиоксидантов, в первую очередь, SH-содержащими, тормозящими образование липидных радикалов.

Таким образом, под влиянием актовегина происходит улучшение общего состояния больных пожилого возраста с ДЭ, некоторое улучшение функционального состояния сердца, особенно в ответ на объемную нагрузку, снижение концентрации внутриклеточного ионизированного кальция и активация ПОЛ в эритроцитах, скорее всего связанная с усилением окислительных процессов в клетке. Для коррекции последнего, видимо, целесообразно одновременно с актовегином назначать и антиоксиданты различных групп в виде липоевой кислоты, токоферола, каротина, аскорбиновой кислоты, а при артериальной гипертензии — избирательно препараты, которым присущ также и частичный антиоксидантный эффект (например, каптоприл).

Актовегин хорошо переносится пожилыми с ДЭ гипертензивного и атеросклеротического генеза, приводит к заметному улучшению их самочувствия в виде уменьшения выраженности головных болей, головокружения, улучшения памяти.

Курсовой (в течение одного месяца) прием актовегина не приводит к сколько-нибудь значимым изменениям системной и интракардиальной гемодинамики в покое, за исключением некоторого увеличения ударного объема сердца.

Под влиянием актовегина уменьшаются явления систолической миокардиальной дисфункции в ответ на объемную нагрузку сердца (антиортопробу), что может быть связано с положительным метаболическим действием препарата на сердечную мышцу.

Для избежания активации перекисного окисления липидов у пожилых и старых людей под влиянием актовегина, вероятно, целесообразно назначать его в комплексе с антиоксидантами.

Список литературы

1. Актовегин в хирургии, внутренней медицине, лучевой терапии, дерматологии, спортивной медицине, общей медицинской практике. Научно-медицинская документация, 1991, 62 с.
2. *Ланкин В. З., Тихазе А. К., Беленков Ю. Н.* Свободнорадикальные процессы при заболеваниях сердечно-сосудистой системы // Кардиология.– № 7.– 2000.– С. 48–61
3. *Меерсон Ф. З.* Патогенез и предупреждение стрессорных и ишемических повреждений сердца.– М.: Медицина, 1984.– 266 с.
4. Нейрометаболическая фармакотерапия / Под ред. Бурцева Е. М. – М., 2000.– 55 с.
5. *Постнов Ю. В.* О роли кальциевой перегрузки митохондрий и энергетического дефицита в патогенезе первичной артериальной гипертензии // Архив патологии.– № 3, 2001.– С. 3–10.
6. *Савченкова Л. В., Лукьянчук В. Д.* Современные представления о генезе гипоксического синдрома и принципах его фармакокоррекции // Журнал Академии мед наук Украины.– 1997.– С. 554–556
7. *Сидоренко Г. И.* Концепция органов-мишеней с позиций ауторегуляции // Кардиология.– № 8, 2001.– С. 69–73
8. *Шабалин А. В., Никитин Ю. П.* Защита кардиомиоцита. Современное состояние и перспективы // Кардиология.– № 3, 1999.– С. 4–10.
9. *Heidrich H., Barckow D.* Arteriovenose Sauerstoffdifferenz und Herzzeitvolumen unter Actihaemyi // Z. Kreislauff, 61,1972, p. 82.
10. *Rubbo H., Parthasarathy S., Barnes S.* et al. Nitric oxide inhibition of lipoxigenase-dependent liposome and low-density lipoprotein oxidation: Termination of radical chain propagation reaction and formation of nitrogen-containing oxidized lipid derivatives // Arch. Biochem Biophys.– 1995, 324, p. 15–25.

Надійшла до редакції 15.04.2002 р.

Вплив Актовегіну-драже на функціональний стан серця і перекісне окислювання ліпідів у хворих літнього віку з дисциркуляторною енцефалопатією

В. Ю. Приходько
Київська медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупіка МОЗ України, Інститут геронтології АМН України, м. Київ

З метою встановлення дії актовегіну-драже (600 мг на добу) на функціональний стан серця та перекисне окислення ліпідів у хворих старшого віку з дисциркуляторною енцефалопатією були обстежені 15 хворих у віці 60–76 років (7 — з ізольованою систолічною гіпертензією, 8 — з нормальним артеріальним тиском). Під впливом актовегіну-драже покращувалось загальне самопочуття, зменшувався головний біль, запаморочення, покращувалась пам'ять. Не впливаючи на показники системної та інтракардіальної гемодинаміки у спокої, актовегін призводив до зменшення явищ систолічної дисфункції серця при навантаженні об'ємом, що може бути пов'язане з метаболічною дією препарату. Поряд з цим актовегін призводив до помірної активації перекисного окислення ліпідів. Для запобігання останнього у осіб похилого та старечого віку доцільним може бути призначення його у комплексі з антиоксидантами.

Influence Actovegin-dragee on the functional heart state and lipid peroxydation at the patients of elderly age with dyscirculation encephalopaty

V. Yu. Prykhodko
Kyiv medical Academy of Postgraduate Education named after P. L. Shupik of Ministry of Public Health of Ukraine, Institute of gerontology of AMS of Ukraine, Kyiv

With the aim of investigation of Actovegin-dragee (600 mg per day) influence on the functional heart state and lipid peroxydation 15 elderly pts were observed. 7 pts had isolated systolic hypertension, 8 — normal blood pressure. The course of treatment was 1 month. Actovegin improved subjective state and memory and considerably decreased headache and dizziness. There were not any changes of systemic and intracardial hemodynamics at rest, but there was considerable improving of heart function during volume load (antiorthostatic test). Actovegin led to lipid peroxydation activation. In order to avoid of it antioxidants prescribing is expedient.

УДК 615.217.34

Т. Н. Робакидзе, С. Л. Ковалевский
ОАО «Химфармкомбинат «АКРИХИН», г. Москва
Частная фирма «Апия», торговая группа «TARGET», г. Харьков

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ ПИКАМИЛОНА В ЛЕЧЕНИИ НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

В 1969 году группа сотрудников Всесоюзного научно-исследовательского витаминного института (ВНИВИ) впервые синтезировала N-никотиноил-гамма-аминомасляную кислоту. Фармакологическое действие этого соединения было изучено в НИИ фармакологии АМН СССР и во ВНИВИ. Была показана способность вещества оказывать депримирующее влияние на центральные процессы формирования сосудодвигательных рефлексов, наличие цереброваскулярных свойств. В 1986 году натриевая соль N-никотиноил-гамма-аминомасляной кислоты, получившая название Пикамилон, была внедрена в медицинскую практику.

Этот препарат обладает оригинальным вазоактивным и ноотропным действием.

Пикамилон оказывает выраженное влияние на мозговое кровообращение и его нервную регуляцию, понижая тонус церебральных сосудов и увеличивая объемную скорость интракраниального кровотока.

По силе и длительности цереброваскулярного эффекта Пикамилон значительно превосходит ГАМК и никотиновую кислоту.

Фармакологические свойства Пикамилона

1. Сосудистые эффекты:

- купирование спазмов церебральных сосудов;
- расширение пиальных артериол;
- улучшение мозгового кровотока;
- увеличение кровоснабжения коры головного мозга;
- снижение агрегации тромбоцитов;
- антигипоксическое и антиоксидантное действие;
- увеличение коронарного кровотока;
- увеличение периферического кровоснабжения.

2. Ноотропные эффекты

- антиамнестическое действие;
- нейрометаболический эффект;
- восстановление психической и физической работоспособности в короткий срок;
- транквилизирующее действие;
- уменьшение угнетающего влияния этанола.

Пикамилон является препаратом, обладающим своеобразным спектром фармакологической активности, отличающим его от известных лекарственных средств. Цереброваскулярная активность препарата, его способность улучшать церебральный и коронарный кровоток в сочетании с ноотропным, антигипоксическим, антиоксидантным, психостимулирующим действием, а также низкая токсичность препарата явились реальными предпосылками для его широкого применения в медицинской практике.

Применение Пикамилона в неврологической практике

Приведенные выше фармакологические свойства Пикамилона определяют показания к его медицинскому применению.

Накопленный в настоящее время клинический опыт свидетельствует о достаточной эффективности Пикамилона в качестве ноотропного и вазоактивного средства при острых ишемических нарушениях мозгового кровообращения, особенно легкой и средней степени тяжести, на различных стадиях восстановительного периода инсульта, при хронической недостаточности мозгового кровообращения, а также при черепно-мозговых травмах, вегетативно-сосудистой дистонии, для профилактики и купирования приступов мигрени, астенических состояниях и пр. (рис. 1).



Рис. 1. **Показания к медицинскому применению препарата Пикамилон**

Эффективность Пикамилона при острых и хронических формах нарушения мозгового кровообращения

Изучение эффективности действия Пикамилона при различных формах сосудистой патологии мозга было проведено в 6 ведущих клиниках Москвы, Санкт-Петербурга, Риги и др. Эффективность Пикамилона была проанализирована в следующих группах больных:

— начальные проявления недостаточности кровоснабжения мозга;

— острые расстройства мозгового кровообращения в вертебрально-базилярном и каротидных бассейнах;

— восстановительный период после инсульта;

— последствия острых нарушений мозгового кровообращения в отдаленном периоде;

— дисциркуляторная энцефалопатия различной степени.

Результаты клинического изучения эффективности Пикамилона в различных клиниках при цереброваскулярных нарушениях зафиксировали, что Пикамилон является не только эффективным, но и необходимым лекарственным средством в комплексной терапии различной сосудистой патологии мозга, включая ишемические инсульты легкой и средней степени тяжести в остром и восстановительном периодах, хроническую цереброваскулярную недостаточность, начальные проявления недостаточности кровоснабжения мозга.

Использование Пикамилона для профилактики и купирования приступов мигрени

В клинике РГМУ проводили лечение Пикамилоном больных с мигренью, большинство из которых составили женщины. Было показано, что:

— Пикамилон, применяемый внутрь, является весьма эффективным лекарственным средством для лечения мигрени, приводящим к уменьшению продолжительности и интенсивности приступов, в меньшей степени препарат влияет на частоту пароксизмов;

— Пикамилон обладает наибольшей эффективностью при простых формах мигрени с преимущественно левосторонней локализацией боли и частотой болевых приступов реже 2 раз в неделю, у пациентов без выраженных депрессивно-ипохондрических проявлений;

— при применении Пикамилона у больных с мигренью не только уменьшается тяжесть приступов, но и улучшается общее состояние, уменьшаются проявления вегетативно-сосудистой дистонии, повышается фон настроения, нарастает дневная работоспособность и активность, в ряде случаев нормализуется сон. Эти изменения могут рассматриваться как положительные адаптационные сдвиги.

На основании исследований рекомендовано применение Пикамилона в качестве лекарственного средства, эффективного для профилактики приступов мигрени, а также купирования их на стадии предвестников.

Применение Пикамилона для лечения больных с вегетативно-сосудистой дистонией

Наличие вазоактивных и ноотропных свойств у препарата Пикамилон дают основание для широкого использования его в стационарной и поликлинической практике у большого числа больных с вегетативно-сосудистой дистонией. В клинике неврологии РГМУ и в Центре вегетативной патологии ММА им. И. М. Сеченова была проведена апробация эффективности Пикамилона при применении препарата в разных дозах и при различной длительности терапии.

Полученные данные дают основание рекомендовать применение Пикамилона у больных с вегетатив-

но-сосудистой дистонией. При наличии выраженного снижения тонуса церебральных сосудов он должен быть использован с осторожностью и в меньших дозировках.

Применение Пикамилона при астеноневротических синдромах

Учитывая транквилизирующий и психостимулирующие эффекты Пикамилона, а также его способность восстанавливать умственную и физическую работоспособность, представляется целесообразным использование его в лечении астенических состояний различного генеза. С указанной целью препарат был изучен в клиниках Львовского медицинского университета, Университета дружбы народов и других.

Пикамилон использовали:

— при астенических состояниях в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы;

— после перенесенных инфекционных и тяжелых соматических заболеваний;

— при церебральном атеросклерозе;

— после психоэмоциональных перегрузок;

при клинической симптоматике:

— быстрая утомляемость,

— сниженная работоспособность,

— эмоциональная лабильность,

— плохое настроение,

— общая слабость,

— головные боли и головокружение,

— ослабление памяти и внимания,

— парестезии и гиперестезии,

— нарушение сна (длительный период засыпания, поверхностный сон, раннее пробуждение, кошмарные сновидения, отсутствие бодрости после пробуждения) и т. д.

Пикамилон назначали в таблетках в стабильных (до 0,06 г в сутки) или постоянно повышающихся дозировках (с 0,03 до 0,12 г в сутки) в течение 4–6 недель в комплексе с витаминными препаратами и симптоматическими средствам.

Все больные этой группы отметили значительное улучшение общего состояния, настроения, сна, повышение работоспособности, улучшение памяти, внимания. Эффективность лечения подтверждена данными психологического и нейропсихологического обследования.

Фармакологические особенности Пикамилона, обеспечивающие его воздействие не только на церебральный кровоток и метаболизм, но и на кровоснабжение сердца, позволили использовать препарат для лечения больных с ишемической болезнью сердца, сопровождающейся астенией и психической дезадаптацией. Клинико-психометрические исследования показали, что включение Пикамилона в комплексное лечение таких больных способствует формированию адекватной реакции на заболевание. При этом уменьшается уровень тревожности, улучшаются показатели самочувствия, общий уровень субъективного контроля, улучшается психологическая адаптация. Представленные результаты дали возможность расширить показания к применению Пикамилона при различных клинических формах ишемической болезни сердца.

С учетом транквилизирующего действия, сочетающегося со стимулирующим эффектом, полученные данные позволили рекомендовать применение Пикамилона при астенических состояниях различного генеза. В отличие от транквилизаторов бензодиазепинового рада Пикамилон не вызывает миорелаксацию, сонливость и вялость. Это позволяет широко использовать его в амбулаторных условиях для работающих и обучающихся пациентов. Препарат повышает настроение, работоспособность, активизирует интеллектуально-мнестические процессы.

Помимо противоастенического и седативного действия были отмечены психотропные свойства препарата, смягчение депрессивного синдрома, потенцирование действия антидепрессантов, положительное влияние на невротические и неврозоподобные расстройства с астенической симптоматикой и вегетативной дисфункцией . Замечено, что более резистентными к лечению Пикамилоном являются истерические расстройства и обмороки.

Применение Пикамилона при полинейропатиях

На кафедре нервных болезней и нейрохирургии с курсом ФПО Курского ГМУ проведено исследование эффективности действия Пикамилона при поражении периферических нервных стволов и нарушений нервно-мышечной передачи. Клинические исследования, подтвержденные данными электронейромиографии, показали, что применение Пикамилона при периферических моно- и полинейропатиях значительно активизируют функции периферических нейромышечных систем, превышая эффективность других препаратов, что позволило расширить показания для его назначения. Особое внимание следует обратить на целесообразность применения Пикамилона при токсических и метаболических нейропатиях, в частности, диабетической этиологии, что может значительно улучшить восстановление нервно-мышечной проводимости и проведения возбуждения по периферическим нервным волокнам как в остром, так и в восстановительном периоде заболевания.

Применение Пикамилона при расстройствах мочеиспускания

В Волгоградской медицинской академии, Санкт-Петербургской педиатрической медицинской академии в Институте педиатрии и детской хирургии МЗ РФ, а также в клинике урологии ММСИ им. Н. А. Семашко провели исследование действия Пикамилона при нарушениях мочеиспускания у детей и взрослых с различными формами недержания мочи.

На основании исследования вегетативного статуса, уровня реактивности и личностной тревожности, определения уродинамики нижних мочевых путей показано, что Пикамилон наиболее эффективен при неврозоподобной форме нарушений мочеиспускания, гиперрефлекторной нейрогенной дисфункции мочевого пузыря и неадаптированном мочевом пузыре.

Положительные результаты лечения позволили рекомендовать применение Пикамилона в группах больных с расстройствами мочеиспускания иной этиологии заболевания, включая последствия спинальных травм и дегенеративных поражений спинного мозга.

Таким образом, проведенная клиническая апробация Пикамилона позволяет определить показания к его применению в неврологии. Препарат следует использовать в качестве ноотропного и вазоактивного средства: в остром периоде нарушений мозгового кровообращения по ишемическому типу легкой и сред-

ней степени тяжести; в различные стадии восстановительного периода после инсульта; при хронической недостаточности мозгового кровообращения (начальные проявления недостаточности кровообращения мозга, дисциркуляторная энцефалопатия); вегетативно-сосудистой дистонии. Кроме того, Пикамилон рекомендуется для профилактики и купирования приступов простой мигрени. Препарат может быть использован для лечения астенических состояний различного генеза, полинейропатий и нейрогенных расстройств мочеиспускания.

На основании положительных результатов проведенных клинических исследований эффективности препарата по показаниям в кардиологической, офтальмологической и урологической практике, Фармакологический государственный комитет МЗ РФ утвердил (27.02.97) новый вариант инструкции по применению, что позволило расширить спектр медицинского применения препарата (рис. 2).



Рис. 2. **Спектр медицинского применения препарата Пикамилон**

Рекомендуемый способ применения и дозы

Длительность терапии Пикамилоном варьирует в зависимости от исходного состояния. Обычно лечение длится от 2–3 недель до 1,5–2 месяцев. Возможные повторные курсы 2–3 раза в год.

Препарат обладает большой широтой терапевтического действия, может сочетаться с любыми другими лекарственными средствами (антибиотики, гормоны, витамины, психотропные и т. д.)

Ввиду наличия у препарата стимулирующего влияния и возможности расстройства ночного сна нецелесообразно назначать прием Пикамилона позже 18 часов.

Побочные явления

Пикамилон хорошо переносится больными. Побочные реакции встречаются редко и, как правило, выражены незначительно. При применении таблеток Пикамилона возможны умеренное головокружение, головная боль, легкая тошнота. В этом случае следует уменьшить дозу или отменить препарат. При быстром внутривенном введении Пикамилона возможно покраснение лица, чувство прилива крови к голове, парестезии, в этих случаях следует уменьшить скорость введения лекарственного средства.

Иногда при приеме препарата возникает (или усиливается) раздражительность, тревога, беспокойство, нарушение сна, — в этих случаях также следует снизить дозу или отменить препарат.

Противопоказания

Абсолютных противопоказаний к применению Пикамилона нет. Относительными являются: индивидуальная непереносимость препарата, состояние психомоторного возбуждения, острые и тяжелые заболевания почек. Нецелесообразно назначать Пикамилон в остром периоде тяжелых форм инсульта и черепно-мозговой травмы, воспалительных процессах в веществе и оболочках головного мозга.

Форма выпуска

Пикамилон выпускается в таблетках по 0,02 г, 0,05 г № 30.

Список Б. Отпускают по рецепту.

Терапевтичні можливості Пікамилону в лікуванні нервово-психічних розладів

Т. Н. Робакідзе, С. Л. Ковалевський
ОАО Хімфармкомбінат «АКРИХІН», Москва
Приватна фірма «Апія», торгова група «TARGET», Харків

У 1986 році в медичну практику був упроваджений розроблений у всесоюзному науково-дослідному вітамінному інституті препарат Пікамілон (натрієва сіль N-нікотиноїлгамма-аміномасляної кислоти).

Проведена клінічна апробація Пікамілона дозволяє визначити показання до його застосування. Препарат варто використовувати в якості ноотропного і вазоактивного засобу: у гострому періоді порушень мозкового кровообігу за ішемічним типом легкого і середнього ступеню ваги; у різні стадії відновного періоду після інсульту; при хронічній недостатності мозкового кровообігу (початкові прояви недостатності кровообігу мозку, дисциркуляторна енцефалопатія); вегетативно-судинної дистонії. Крім того, Пікамілон рекомендується для профілактики і купірування приступів простої мігрені. Препарат може застосовуватися для лікування астенічних станів різного генеза, полінейропатій і нейрогенних розладів сечовипускання.

Широкий спектр застосування препарату та його висока ефективність сполучаються з доброю переносністю, мінімальними побічними явищами (помірне запаморочення, головний біль, легка нудота, занепокоєння, порушення сну), що редукують при зменшенні дози, відносно обмеженими протипоказаннями — індивідуальна непереносність, гострі і важкі захворювання нирок, стан психомоторного порушення.

Therapeutic possibility Pikamilon in treatment of nervous-mental disorder

T. N. Robakidze, S. L. Kovalevsky
"AKRIKHIN" chemical-pharmaceutical factory, Moskow; company "Apia", "TARGET" Trade group, Kharkiv

In 1986 a remedy Pikamilon (sodium salt of N-nicotinol GABA) developed by All-union Scientific Research Vitamine Institute was put into medical practice.

A clinical trial performed for Pikamilon defined its prescription. The drug should be used as a noothropic and vasoactive medical: in acute impairment of cerebral blood circulation of ischemic type of mild and moderate levels in different stages of recovery period after stroke: in chronic deficit of cerebral blood circulation (initial stages of cerebral blood circulation, dyscirculatory encephalopaty); in vegetative vascular dystonia. Besides Pikamilon is recommended to prevent and cease simple migraine attacks. The drug can be used treatment asthenic condition of different genesis, polyneuropathies and neurogenic urination disorders.

A wide range of action of this remedy and its high efficacy are combined with a safety, minimal side effects (mild lightheadedness, headache, mild nausea, anxiety, sleep disorders) that disappeared if the dose is decreased, and a relatively limited contraindications such as individual intolerance, acute and severe renal diseases, conditions of psychomotor disorders.

УДК: 616.78.58–616.831

В. И. Сипитый, В. А. Пятикоп, И. А. Кутовой, Ю. Г. Сергиенко, С. Б. Медушевский
Харьковский государственный медицинский университет, г. Харьков

ОСОБЕННОСТИ СТЕРЕОТАКСИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ПАРКИНСОНИЗМОМ, СТРАДАЮЩИХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Нейрохирургические методы в комплексном лечении паркинсонизма занимают одно из ведущих мест. Из работ многих авторов известно, что паркинсонизмом преимущественно страдают люди пожилого и старческого возраста. У этого контингента больных вероятность развития гипертонической болезни (ГБ) и склеротических явлений со стороны сердечно-сосудистой системы достаточно высока, что еще больше увеличивает степень риска нейрохирургических вмешательств [1–3].

Самым грозным интраоперационным осложнением при проведении стереотаксической операции вообще, а у больных с ГБ в частности, является повреждение артериальных и венозных сосудов кровоснабжающих подкорковые структуры мозга с последующим образованием внутримозговой гематомы. Так, по данным [2] попадание в зону криодеструкции кровеносного сосуда даже небольшого калибра на фоне повышенного артериального давления (АД) или при выраженных атеросклеротических изменениях его стенок может привести к геморрагии с образованием внутримозговой гематомы и развитием острого нарушения мозгового кровообращения с летальным исходом (до 56 %).

Кроме того, у больных паркинсонизмом, страдающих ГБ, оперированных без соответствующей медикаментозной подготовки, во время операции возрастает опасность возникновения спонтанных внутримозговых геморрагий, а при сочетании паркинсонизма с церебральным атеросклерозом повышается вероятность спазматических интрацеребральных процессов — ишемических инсультов.

С целью изучения эффективности предоперационной подготовки у больных паркинсонизмом, страдающих ГБ был проведен анализ результатов нейрохирургических операций у больных, оперированных различными стереотаксическими методами.

Наше исследование основано на анализе результатов лечения 48 больных паркинсонизмом, страдающих ГБ, оперированных в нейрохирургической клинике Харьковского государственного медицинского университета с 1978 по 2001 гг. Средний возраст больных составил 65 лет. Среди оперированных были 32 мужчины и 16 женщин, их средний возраст составлял соответственно 67 и 62 года. Цифры АД колебались от 190/95 до 230/120 мм рт. ст.

Больные были распределены на 3 группы: I — с криодеструкцией вентролатерального ядра зрительного бугра (VL) в сочетании с криодеструкцией субталамического ядра (Sth), — 32 операции; II — с криодеструкцией VL Sth в сочетании с нейротрансплантацией в зоны криодеструкции — 7 операций; III — с изолированной нейротрансплантацией супранигрально в субталамическую область — 9 наблюдений [4, 6].

21 стереотаксическая операция проведена в рентгеноперационной по стандартной методике с проведением предварительной позитивной вентрикулографии, 26 операций произведены под контролем компьютерного томографа CT-MAX фирмы "General Electric". Анестезиологическое пособие оказывалось в пределах проведения нейровегетативной блокады и местной анестезии с постоянной коррекцией АД.

Всем больным накануне операции проводили тщательное неврологическое и общесоматическое обследование. Давность заболевания паркинсонизмом от 3 до 11 лет. Катамнез заболевания ГБ составлял от 5 до 20 лет.

Для стабилизации АД больным назначали гипотензивные препараты (антагонисты обмена кальция, вазодилататоры, спазмолитики), диуретики, средства улучшающие микроциркуляцию, антикоагулянты.

Предоперационная подготовка занимала 7–12 дней; назначения проводили под контролем биохимического анализа крови (коагулограмма, электролиты, белковые фракции, дофамин и др.). Операции проводили при АД не выше 130/90 мм рт. ст.

Следует подчеркнуть, что техника проведения стереотаксических операций у больных паркинсонизмом, страдающих ГБ, не отличалась от таковой в группе больных паркинсонизмом с нормотензией. Однако можно отметить некоторые особенности, с которыми мы встретились по ходу операций. Поскольку одной группе больных операции проводили под контролем компьютерного томографа, расчеты хирургической мишени производили без вентрикулографии, а использовали внутримозговые координаты, которые визуализируются на сагиттальных срезах, в частности — Cisterna Ambiens, III желудочек. Так как у больных, страдающих ГБ, ликворные пути несколько изменены с тенденцией к сдавлению желудочково-цистернальной системы, возникала необходимость в проведении соответствующей коррекции при введении канюли в точку цели.

Анализируя результаты хирургического лечения больных I и II группы в ближайший послеоперационный период, следует отметить приблизительно одинаковый процент положительных результатов как у больных паркинсонизмом с ГБ, так и у больных паркинсонизмом с нормотензией. Эффективность нейрохирургического лечения больных оценивалась по специальной унифицированной шкале [7].

Определенный интерес представляют 2 примера операций, которые осложнились внутримозговым кровоизлиянием.

Больной К., 54 лет, страдавшей ригидно-дрожательной формой паркинсонизма и ГБ I–II ст., в течение 1 мин. 15 сек. была произведена КТ-стереотаксическая криодеструкция VL таламуса справа. К концу замораживания у больной появился выраженный парез левой верхней конечности, который в течение 1–2 мин распространился на всю левую половину тела. Контрольное КТ-исследование констатировало, что произошла геморрагия в зону криодеструкции. Гематома была сразу удалена. АД при этом у больной составляло 140/90 мм рт. ст.

Больному Р., 63 лет, с дрожательно-ригидной формой паркинсонизма и ГБ II–III ст. была произведена КТ-стереотаксическая нейротрансплантация в супранигральную зону справа. Эффект в виде практически полного исчезновения тремора в левой верхней конечности выявлен во время операции; при этом

несколько уменьшилась ригидность в левых конечностях. АД во время операции не превышало 130/80 мм рт. ст. На 3 день после операции на фоне нормотензии больной внезапно отметил резкую слабость в левых конечностях с преобладанием в верхней. Контрольная КТ головного мозга указала на наличие зоны геморрагического пропитывания в зоне операции. Больному была назначена консервативная терапия. В течение 3-х месяцев гемипарез регрессировал.

Анализируя приведенные случаи, можно предположить, что в обоих случаях возникли сосудистые осложнения, причиной которых был не острый подъем АД, а сама гипертоническая болезнь, вызывающая системные изменения всей сосудистой системы. В этой связи, на наш взгляд, следует сделать вывод о том, что уровень АД не должен являться единственным критерием при определении показаний к операции. Этот контингент больных должен подлежать тщательному и комплексному обследованию с проведением адекватной медикаментозной коррекции.

Список литературы

1. *Голубев В. А., Левин Я. И., Вейн А. М.* Болезнь Паркинсона и синдром паркинсонизма.– Москва, 1999.– С. 415.

2. *Лапоногов О. А., Цымбалюк В. И., Сапон Н. А.* и др. Ведение раннего послеоперационного периода у больных с экстрапирамидной патологией // Нейрохирургия.– 1988.– Вып. 21.– С. 119–121.

3. *Угрюмов М. В., Шабалов В. А., Федорова Н. В.* и др. Использование нейротрансплантации в лечении болезни Паркинсона // Вестник РАМН.– 1996.– № 8.– С. 40–51.

4. *Сипитый В. И., Пятикоп В. А., Кутовой И. А., Печерский Б. В.* Компьютерно-стереотаксическая нейротрансплантация как метод лечения болезни Паркинсона и экстрапирамидных гиперкинезов. // Український нейрохірургічний журнал.– 2001.– № 2.– С. 22.

5. *Сипитый В. И., Пятикоп В. А., Кутовой И. А., Петренко А. Ю.* Применение криоконсервированных нервных стволовых клеток для коррекции дисфункции дофаминергических структур у больных болезнью Паркинсона и лечения больных с другими формами экстрапирамидных гиперкинезов. В сб.: Проблемы криобиологии: Тез. докл. Всеукр. научн. конф. «Успехи и перспективы развития криобиологии и криомедицины», 2001.– № 3.– С. 32.

6. *Сіпітий В. І., П'ятикоп В. О., Кутовий І. О.* Патент на винахід № 39324 А Україна, МПК А 61В17/00.– Опубл. Промислова власність. Офіційній бюлетень.– 2001.– № 5.

7. «Шкала бальной оценки основных клинических проявлений при паркинсонизме» (Papavasiliou, в модификации Я. И. Левина, 1991).

Надійшла до редакції 11.12.2001 р.

Особливості стереотаксичних втручань в лікуванні хворих на хворобу Паркінсона, які страждають на гіпертонічну хворобу

В. І. Сіпітий, В. О. П'ятикоп, І. О. Кутовий, Ю. Г. Сергієнко, С. Б. Медушевський
Харківський державний медичний університет

В статті розглянуто деякі особливості нейрохірургічного лікування хворих на хворобу Паркінсона, що страждають на гіпертонічну хворобу, у яких зростає небезпека крововиливу з утворюванням внутрішньомозкових гематом. Стереотаксичні операції здійснюють у рентген-операційній з проведенням позитивної вентрикулографії та під контролем комп'ютерного томографу CT-MAX фірми "General Electric". В залежності від застосованого методу операції, хворі були розподілені на 3 групи: I — з кріодеструкцією вентролатерального ядра таламусу та субталамічного ядра; II — з кріодеструкцією в сполученні з нейротрансплантацією; III — з ізольованою нейротрансплантацією. Проведено порівняльний аналіз найближчих та віддалених результатів хірургічного лікування хворих на хворобу Паркінсона.

Peculiarities of the neurosurgical treatment of the patients with Parkinson's disease, who suffered from hypertension

V. Sipitiy, V. Pyatikop, I. Kutovoy, U. Sergienko, S. Medushevsky
Kharkiv State medical university

Some peculiarities of the neurosurgical treatment of the patients with Parkinson's disease, who suffered from hypertension are examined in the article. Stereotaxic operations were performed in the X-ray operation room as well as by means of Computerized Tomograph CT-MAX "General Electric". Patients with Parkinson's disease were divided into three groups depending on Stereotaxic method: cryosurgery of the ventro-lateral nucleus of thalamus, subthalamic nucleus; cryosurgery with neurotransplantation and isolate neurotransplantation. The appropriate medical support for stabilization of blood pressure is proposed by authors in this article.

УДК 616.832–004.2–08

Л. И. Соколова
Национальный медицинский университет, г. Киев

МЕТИЛПРЕДНИЗОЛОН В ЛЕЧЕНИИ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА

Определение лечебной тактики при рассеянном склерозе (РС) остается одной из наиболее сложных задач современной неврологии. Отсутствие эффективных этиотропных методов заставляет уделять основное внимание патогенетическому и симптоматическому лечению. Патогенетическое лечение сегодня может быть направлено как на ликвидацию последствий демиелинизации, так и на предупреждение развития последней. Ведущая роль в этом принадлежит иммунотропным препаратам, в частности, кортикостероидам (КС) и иммуномодуляторам. На тактику лечения влияют, в первую очередь, особенности течения болезни, стадия и тяжесть поражения нервной системы. Наилучшим средством контроля заболевания на сегодня признаны β-интерфероны и копаксон, позволяющие снизить частоту обострений и затормозить патологический процесс. При обострениях РС применяют глюкокортикоиды, реже адренокортикотропный гормон (АКТГ) [1, 2, 3].

КС обеспечивают стабилизацию клеточных мембран, тормозят синтез и выделение ферментов, которые повреждают клетки, снижают содержание внутриклеточной жидкости, влияя на распределение калия, натрия и хлора во вне- и внутриклеточном пространстве, уменьшают проницаемость капилляров и экссудацию, угнетают продукцию антител и предупреждают повреждающее действие на клетки активных веществ — гистамина, серотонина, кининов. При РС КС угнетают мезенхимальные реакции, воспаление и отек, проявляя иммуносупрессорное действие и существенно влияя на активированное гуморальное звено иммунитета. В наших ранних исследованиях было показано, что при назначении КС препаратов снижалась концентрация иммунных комплексов

и нормализовались диспропорции иммуноглобулинов у больных РС [4].

Конечно же, должна учитываться степень выраженности обострения. Как известно, для РС характерны спонтанные ремиссии, особенно на ранних стадиях болезни и после легких обострений. В таких случаях больному могут быть назначены лишь сосудистые и метаболитные препараты.

При более выраженных обострениях препаратами выбора длительное время были внутримышечные инъекции АКТГ (синактен-депо) или пероральный прием преднизолона. На определенном этапе это давало положительный результат. В последние 20 лет наметилась тенденция ухода от перорального приема КС и широкое распространение получило лечение РС высокими дозами метилпреднизолона. Многочисленные изолированные и сравнительные исследования с внутривенным введением этого препарата показали большую эффективность и меньшую выраженность побочных эффектов при его назначении [5, 6, 7].

Поэтому в настоящее время для лечения обострений РС средством выбора является пульс-терапия метилпреднизолоном (Солу-медрол). Метилпреднизолон — это синтетический глюкокортикоид, отличающийся от преднизолона содержанием метильной группы в позиции 6-альфа. Это обеспечивает более быстрое и активное связывание метилпреднизолона с рецепторами и воздействие на клетки-мишени. Благодаря наличию метильной группы препарат обладает низкой минералокортикоидной активностью, что немаловажно при проведении пролонгированного курса поддерживающей терапии.

Метилпреднизолон обладает всеми основными свойствами КС — противовоспалительной, антиаллергической и иммуносупрессивной активностью. Установлено, что под его действием уменьшается количество иммуноактивных клеток в очаге воспаления, происходит стабилизация лизосомальных мембран, ингибирование фагоцитоза, снижается продукция простагландинов и провоспалительных цитокинов — интерлейкинов 1, 2, 6, интерферона-γ, фактора некроза опухоли-α [8–11]. Проведенные в последние годы исследования доказали, что метилпреднизолон является мощным индуктором апоптоза лейкоцитов [11]. Собственно апоптоз является важным фактором элиминации активированных Т-лимфоцитов из очага воспаления и тем самым способствует уменьшению воспалительной реакции в центральной нервной системе (ЦНС).

Также показано, что препарат влияет на механизмы антигенпрезентации, в частности, уменьшает экспрессию антигенов II класса HLA-системы, снижает антителозависимую цитотоксичность [12]. Доказано, что препарат может временно снижать, но не блокировать проницаемость гематоэнцефалического барьера (ГЭБ). Это обеспечивается его противоотечным действием и препятствует проникновению токсинов, вирусов и иммуноактивных клеток в ЦНС [13]. Говоря о механизмах влияния метилпреднизолона на ГЭБ, надо отметить, что он, как и другие КС, соединяется с глюкокортикоидными рецепторами в эндотелии посткапиллярных венул и препятствует экспрессии молекул адгезии, которые являются проводниками лейкоцитов в экстравазальное пространство [14]. Иными словами, метилпреднизолон тормозит адгезию нейтрофилов к эндотелиальным клеткам и регулирует миграцию Т-лимфоцитов через ГЭБ [15, 16]. Благодаря такому действию, метилпреднизолон уменьшает и периваскулярную инфильтрацию. Вместе с тем, метилпреднизолон сам способен проникать через ГЭБ и оказывать не только общее, но и местное противовоспалительное и противоотечное действие. Такое заключение сделано на основании достоверного уменьшения количества очагов, накапливающих контраст при магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга [17, 18].

Пульс-терапия заключается в ежедневном внутривенном капельном введении метилпреднизолона в дозе по 500–1000 мг на 400 мл физиологического раствора в течение 3–7 дней в зависимости от тяжести обострения. По данным НИИ неврологии РАМН, метилпреднизолон можно вводить в указанной дозе ежедневно в течение 3 дней, а затем через день 2–3 раза [1]. Препарат вводится в течение не менее 30 мин, лучше — не менее 1 часа, для избежания нарушений сердечного ритма при высоких темпах введения. Обычно такого короткого курса бывает достаточно для достижения положительного клинического результата.

Имеются сообщения о положительном результате применения пульс-терапии с 15-дневным пероральным приемом высоких доз метилпреднизолона при обострении РС и ретробульбарном неврите [19, 20]. Иммунологический эффект такого лечения не распространялся на клеточную активность и матриксную метилпротеиназу-9 в спинномозговой жидкости. В другом двойном слепом исследовании проведен сравнительный анализ эффективности перорального и внутривенного введения больших доз метилпреднизолона [21]. Не было отмечено статистически достоверных различий между группами больных с разными формами приема метилпреднизолона во времени начала и тяжести первого обострения после лечения, частоте обострений и числе пациентов без обострений в течение двухлетнего периода наблюдения за больными. Вместе с тем, побочные эффекты в виде желудочно-кишечных и психических расстройств преобладали среди больных с пероральным приемом преднизолона [22]. Таким образом, эффективность внутривенного и перорального приема метилпреднизолона продолжает изучаться.

В сравнительных исследованиях при назначении АКТГ при обострении РС внутримышечно в течение двух недель клинический эффект был меньшим, нежели при лечении метилпреднизолоном [22, 23]. В целом такой результат может объясняться нарушением синтеза собственных кортикостероидных гормонов у больных РС. Известно, что в ответ на стимуляцию АКТГ происходит достаточно вариабельная реакция в виде продукции эндогенных стероидов. При введении стероидов извне конечный результат более стабилен. Более заметным при лечении АКТГ было повышение веса и возникновение отеков.

Также менее эффективным было пероральное лечение обострений РС преднизолоном в дозе 1–1,5 мг/кг массы по сравнению с внутривенным введением метилпреднизолона [24]. Повторные ретробульбарные невриты, по данным большого Американского исследования оптических невритов, встречались менее часто при использовании внутри-

венного метилпреднизолона по сравнению с пероральным преднизоном [25].

Существует мнение, что пульс-терапия не только купирует обострения, но и замедляет прогрессирование как ремиттирующего, так и вторично-прогрессирующего РС [26]. С целью замедления прогрессирования заболевания предлагают проведение пульс-терапии каждые 2 месяца по 500 мг в течение трех дней при вторично-прогрессирующем РС. Вместе с тем, продолжительное исследование по применению высоких доз метилпреднизолона, проведенное в Нидерландах [27], представляет неоднозначные результаты. В течение 2–3,5 лет 56 больных с ремиттирующим и прогрессирующим течением РС получили до 5 курсов 10-дневной терапии метилпреднизолона по 1000 мг внутривенно. Отмечено, что после первого курса у 65 % больных отмечалось улучшение, которое соответствовало одному и более баллов по расширенной шкале инвалидизации Куртцке (EDSS). В течение дальнейшего периода наблюдений у больных отмечалось ухудшение или стабилизация состояния и лишь у 11 % зафиксировано улучшение. Проведение пульс-терапии метилпреднизолоном достоверно уменьшало неврологический дефицит у больных с обострениями, в том числе и на фоне прогрессирования болезни. При прогрессирующем же течении неврологический дефицит усугублялся с течением времени, в среднем на 1 балл по шкале EDSS, несмотря на проводимое лечение КС. Интересный пролонгированный эффект воздействия внутривенной пульс-терапии метилпреднизолоном на спинномозговую жидкость (СМЖ) отметили авторы вышеуказанного исследования: уровень мононуклеарных клеток, основного белка миелина, олигоклональных иммуноглобулинов в СМЖ достоверно снижался после первого курса пульс-терапии и удерживался в течение 1,6 лет после этого. Таким образом, по данным S. T. Frequin и соавт. [27], лечение высокими дозами метилпреднизолона сокращало период обострения при ремиттирующем РС, однако не предотвращало инвалидизации. При прогрессирующем течении пульс-терапия не имела преимуществ перед традиционными курсами лечения. По мнению M. J. Hohol и соавт. [28], прогрессирующий РС с течением времени становится устойчивым к применению иммуносупрессивной терапии, в связи с чем раннее вмешательство, когда больной только вступает в фазу прогрессирования, может быть более эффективным.

Новые данные получены при проведении рандомизированного слепого контролируемого исследования, являющегося второй фазой клинического исследования внутривенного метилпреднизолона при ремиттирующем РС [29]. Пульс-терапию метилпреднизолоном по 1000 мг в течение 5 дней с последующим пероральным приемом преднизона проводили 88 больным с указанным течением РС. В одной группе такие курсы назначали лишь при обострениях, в другой — каждые 4 месяца в течение 3 лет и далее каждые 6 месяцев в последующие 2 года. Было обнаружено, что достоверно более выраженное ухудшение параметров EDSS наблюдалось в группе больных, принимавших метилпреднизолон лишь при обострениях. Кроме того, при регулярном приеме пульс-терапии каждые 4 и 6 месяцев отмечалось замедление развития «черных дыр» в T_1-измерении на МРТ и задержка/предотвращение атрофии мозга.

Положительное влияние внутривенного введения метилпреднизолона получено и в исследовании N. D. Richert и соавт. [30], согласно результатам которого β-интерферон-1β и внутривенный метилпреднизолон уменьшали повреждение головного мозга и способствовали восстановлению очагов при ремиттирующем РС по данным магнитно-трансферной томографии.

В некоторых случаях после недельного курса внутривенного введения препарата больного переводят на пероральный прием метилпреднизолона (Медрол) с расчетом дозы 1 мг/кг массы тела с последующим постепенным снижением дозы. Препарат может назначаться по непрерывной схеме, однако для достижения необходимого эффекта с минимальными побочными явлениями более оптимальной является альтернирующая схема приема медрола, когда больной принимает препарат по утрам через день в дозе, в 2 раза превышающей суточную. Переход на кратковременный пероральный прием КС после пульс-терапии может быть целесообразен по следующим соображениям. Во-первых, клинический эффект собственно пульс-терапии может оказаться недостаточным, тогда его закрепляют и усиливают назначением метилпреднизолона *per os*. Во-вторых, показано, что такое сочетание удлиняет интервал между обострениями заболевания [31].

При ретробульбарном неврите короткий внутривенный курс метилпреднизолона не только позволил уменьшить зрительный дефицит, но и снижал риск развития РС в дальнейшем. Это доказано многоцентровыми исследованиями 389 больных с ретробульбарным невритом, проведенными R. W. Beck и соавт. [31]. Исследования заключались во внутривенном введении метилпреднизолона (250 мг каждые 6 часов) в течение трех дней с последующим переходом на пероральный преднизон (1 мг на кг массы тела) в течение 11 дней. Группами сравнения были больные, принимавшие пероральный преднизон (1 мг на кг массы) или плацебо в течение 14 дней. Наблюдение за неврологическим статусом больных проводилось в последующие два-четыре года. Развитие определенного РС отмечено у 7,5 % больных, принимавших внутривенный метилпреднизолон, у 14,7 % больных после приема перорального преднизона (вероятность ошибочного принятия нулевой гипотезы $P = 0,54$) и 16,7 % — после плацебо ($P = 0,03$). Наиболее выражен эффект «задержки» развития РС после приема метилпреднизолона был в первые 2 года у больных с наличием изменений на МРТ до лечения.

Механизм такого пролонгированного двухлетнего действия терапии КС пока неясен. Если хорошо известен эффект ускорения периода выздоровления при обострении РС под влиянием кортикостероидов и АКТГ, то исследований по изучению длительного (более 1 года) эффекта однократного курса пульс-терапии КС ранее проведено не было [32, 33].

В связи с опасностью развития значительных побочных эффектов при длительном приеме КС, постоянная терапия малыми дозами этих препаратов при РС в настоящее время не рекомендуется. Вместе с тем, возможность достижения быстрого выраженного улучшения при обострении благодаря применению пульс-терапии метилпреднизолоном позволяет мно-

гим исследователям отдавать предпочтение коротким курсам высоких доз КС терапии по сравнению с длительным ежедневным приемом гормонов [33]. К тому же ни одно исследование не зафиксировало длительных нарушений в иммунной системе, связанных с коротким курсом высоких или сверхвысоких доз КС ни в контрольных группах, ни у больных РС. Однако, как отмечалось выше, изучение иммунных показателей в момент проведения терапии высокими дозами КС обнаружило реакцию практически всех звеньев иммунной системы на такое вмешательство.

Учитывая известный опыт применения препарата, назначение короткого курса высоких доз метилпреднизолона достаточно безопасно и хорошо переносится больными [1, 26]. Абсолютным противопоказанием для такого лечения является непереносимость кортикостероидов. С осторожностью применяют метилпреднизолон при язвенной болезни, выраженном иммунодефиците на фоне хронических инфекций, тяжелом сахарном диабете, почечной недостаточности, остеопорозе, миастении. Препарат может усугубить предшествующую эмоциональную нестабильность или психотические реакции, во время инфузии может ощущаться металлический привкус во рту. К другим побочным реакциям относят увеличение аппетита, желудочно-кишечные расстройства (обычно при пероральном применении), головную боль, миалгии, икоту [26]. Для уменьшения возможных нарушений водно-электролитного баланса целесообразно рекомендовать больному диету с ограниченным содержанием натрия и достаточным количеством калия, а также некоторое ограничение приема жидкости. Для профилактики ульцерогенного действия одновременно с метилпреднизолоном больному назначается альмагель или блокаторы H_2-гистаминовых рецепторов.

Таким образом, по мнению большинства авторов, пульс-терапия большими дозами метилпреднизолона достаточно эффективна и безопасна при обострениях РС, но длительный эффект такого лечения пока недостаточно ясен. Изучение фармакокинетики такого действия может быть крайне важным для понимания клинических и параклинических эффектов. С этой точки зрения, по мнению ряда авторов, метилпреднизолон должен занять ведущее место в фундаментальных и клинических исследованиях РС [34, 35]. Также представляют интерес сравнительные исследования внутривенной пульс-терапии КС и новых иммуномодулирующих препаратов, таких как β-интерфероны и копаксон; определение роли КС как заместительной или в комбинации с другой иммунотерапией [35].

Список литературы

1. Рассеянный склероз. Избранные вопросы теории и практики / Под ред. И. А. Завалишина, В. И. Головкина.– М., 2000.– 639 с.

2. *Гусев Е. И., Демина Т. Л., Бойко А. Н.* Рассеянный склероз.– М., 1997.– 464 с.

3. *Fernandez U. D.* Treatment of multiple sclerosis // Neurologia.– 1999.– Suppl 6.– P. 1–12.

4. *Соколова Л. И.* Дифференцированное лечение больных рассеянным склерозом на современном этапе // Врач. дело.– 1998.– № 2.– С. 63–66.

5. *Barnes M. P., Bateman D. E. Cleland P. G.* et al. Intravenous methylprednisolon for MS relapse // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.– 1985.– Vol. 48.– P. 157–159.

6. *Ohno R., Hamaguchi K., Sowa R.* et al. High dose intravenouse corticosteroids in the treatment of multiple sclerosis // Jap. J. Med.– 1987.– Vol. 26.– P. 212–216.

7. *G. C. Ebers.* Treatment of multiple sclerosis // Lancet.– 1994.– Vol. 343.– P. 275–279.

8. *Almawi W. Y., Hadro E. T., Strom T. B.* Evidence that glucocorticosteroid-mediated immunosuppressive effects do not involve altering second messenger function // Transplantation.– 1991.– Vol. 52.– P. 133–140.

9. *Bansil S., Troiano A. J., Cook S. D., Rohowsky-Kochan C.* Serum soluble interleukin-2 receptor levels in chronic progressive, stable and steroid-treated multiple sclerosis // Acta Neurol. Scand.– 1991.– Vol. 84.– P. 282–285.

10. *Wandinger K. P., Wessel K., Trillenberg P.* et al. Effect of high-dose methylprednisolone administration on immune functions in multiple sclerosis patients // Acta Neurol. Scand.– 1998.– Vol. 6.– P. 359–365.

11. *Leussink V. I., Jung S., Merschdorf U.* et al. High-dose methylprednisolone therapy in multiple sclerosis induces apoptosis in peripheral blood leukocytes // Arch. Neurol.– 2001.– Vol. 1.– P. 91–97.

12. *Papa M. Z., Vetto J. T., Ettinghausen S. E.* et al. Effect of corticosteroid on antitumor activity of lymphokine-activated killer cells and interleukin 2 mice // Cancer Res.– 1986.– Vol. 46.– P. 5618–5623.

13. *Long J. B., Holaday J. W.* Blood-brain barrier: endogenous modulation by the adrenal-cortical function // Science.– 1985.– Vol. 227.– P. 1580–1582.

14. *Cronstein B. N., Kimmel S. C., Levin R. I.* et al A mechanism for the anti-inflammatory effects of corticosteroids: the glucocorticoid receptor regulates leukocyte adhesion to endothelial cells and expression of endothelial-leukocyte adhesion molecule 1 and intercellular adhesion molecule 1 // Proc. Natl. Acad. Sci. USA.– 1992.– Vol. 89.– P. 9991–9995.

15. *Compston D. A. S., Willigan N. M., Hughes P. J.* et al. A double-blind controlled trial in high dose methylprednisolone in patients with MS: 2 Laboratory results // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.– 1987.– Vol. 50.– P. 517–522.

16. *Gelati M., Corsini E., Dufour A.* et al. High-dose methylprednisolone reduces cytokine-induced adhesion molecules on human brain endothelium // Can. J. Neurol. Sci.– 2000.– Vol. 3.– P. 241–244.

17. *Miller D. H., Thompson A. J., Morrissey S. P.* et al. High dose steroids in acute relapses of multiple sclerosis: MRI evidence for a possible mechanism of therapeutic effect // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.– 1992.– Vol. 55.– P. 450–453.

18. *Oliveri R. L., Valentino P., Russo C.* et al. Randomized trial comparing two different high doses of methylprednisolone in MS: a clinical and MRI study // Neurology.– 1998.– Vol. 6.– P. 1833–1836.

19. *Sellebjerg F., Frederiksen J. L., Nielsen P. M., Olesen J.* Randomized controlled trial of high-dose peroral methylprednisolone in attacks of multiple sclerosis // Ugeskr. Laeger.– 1999.– Vol. 48.– P. 6625–6629.

20. *Sellebjerg F., Christiansen M., Jensen J., Frederiksen J. L.* Immunological effects of oral high-dose methylprednisolone in acute optic neuritis and multiple sclerosis // Eur. J. Neurol.– 2000.– Vol. 3.– P. 281–289.

21. *Sharrack B., Hughes R. A., Morris R. W.* et al. The effect of oral and intravenous methylprednisolone treatment on subsequent relapse rate in multiple sclerosis // J Neurol. Sci.– 2000.– Vol. 1.– P. 73–77.

22. *Filippini G., Brusaferri F., Sibley W. A.* Corticosteroids or ACTH for acute exacerbations in multiple sclerosis // Cochrane Database Syst. Rev.– 2000.– Vol. 4.– CD 001331.

23. *Abbruzzesze G., Gandolfo C., Loeb C.* "Bolus" methylprednisolon versus ACTH in the treatment of MS // Ital. J. Neurol. Sci.– 1983.– Vol. 2.– P. 169–172.

24. *Tremlett H.* Oral versus intravenous corticosteroids in acute relapses of multiple sclerosis // Lancet.– 1997.– Vol. 349.– P. 1696–1697.

25. *Beck R. W., Cleary P. A., Anderson M. M. Jr.* et al. A randomized, controlled trial of corticosteroids in the treatment of acute optic neuritis // N. Engl. J. Med.– 1992.– Vol. 9.– P. 581–588.

26. Multiple Sclerosis Therapeutics. Eds: R. A. Rudick, D. E. Goodkin.– London, 2000.– 573 P.

27. *Frequin S. T., Lamers K. J., Barkhof F., Borm G. F., Hommes O. R.* Follow-up study of MS patients treated with high-dose intravenous methylprednisolone // Acta Neurol. Scand.– 1994.– Vol. 2.– P. 105–110.

28. *Hohol M. J., Olek M. J., Orav E. J.* et al. Treatment of progressive multiple sclerosis with pulse cyclophosphamide/methylprednisolone: response to therapy is linked to the duration of progressive disease // Mult. Scler.– 1999.– Vol. 6.– P. 403–409.

29. *Zivadinov R., Rudick R. A., De Masi R.* et al. Effects of IV methylprednisolone on brain atrophy in relapsing-remitting MS // Neurology.– 2001.– Vol. 7.– P. 1239–1247.

30. *Richert N. D., Ostuni J. L., Bash C. N.* et al. Interferon beta-1b and intravenous methylprednisolone promote lesion recovery in multiple sclerosis // Mult. Scler.– 2001.– Vol. 1.– P. 49–58.

31. *Beck R. W., Cleary P. A., Trobe J. D.* et al. The effect of corticosteroids for acute optic neuritis on the subsequent development of multiple sclerosis // N. Engl. J. Med.– 1993.– Vol. 24.– P. 1764–1769.

32. *Troiano R., Cook S. D., Dowling P. C.* Steroid therapy in multiple sclerosis: point of view // Arch. Neurol.– 1987.– Vol. 44.– P. 803–807.

33. *Compston A.* Methylprednisolon and multiple sclerosis // Arch. Neurol.– 1988.– Vol. 45.– P. 669–670.

34. *Hommes O. R., Barkhof F., Jongen P. J., Frequin S. T.* Methylprednisolone treatment in multiple sclerosis: effect of treatment, pharmacokinetics, future // Mult. Scler.– 1996.– Vol. 6.– P. 327–328.

35. *Kupersmith M. J., Kaufman D., Paty D. W.* et al. Megadose corticosteroids in multiple sclerosis // Neurology.– 1994.– Vol. 44.– P. 1–4.

Надійшла до редакції 24.12.2001 р.

Метилпреднізолон у лікуванні розсіяного склерозу

Л. І. Соколова
Національний медичний університет, м. Київ

У статті наведені літературні дані досліджень і лікування метилпреднізолоном хворих рецидивуючого та вторинно-прогресуючого розсіяного склерозу. Показано ефективність препарату у відновленні після епізоду. Деякі дані вказують на те, що метилпреднізолон подовжує інтервал між епізодами. Високі дози метипреднізолону внутрішньовенно є ефективними та безпечними при лікуванні рецидивів розсіяного склерозу, але довгостроковий ефект є поки що не достатньо відомим.

Methylprednisolone in the multiple sclerosis treatment

L. I. Sokolova
National medical University, Kyiv

The literature data of investigations about the methylprednisolone treatment of patients with relapsing-remitting and secondary progressive MS are presented in the article. The drug efficacy to hasten the recovery after an attack is shown. Some evidence indicates that methylprednisolone lengthens the interval between attacks. High dose intravenous methylprednisolone treatment is effective and safe in the treatment of relapses in multiple sclerosis, but the long term effects are unclear.

УДК 616.89–008.454–085.214.32–036.8

А. И. Мамчур
Днепропетровская государственная медицинская академия, г. Днепропетровск

ПРОГНОЗ ФАРМАКОТЕРАПИИ АНТИДЕПРЕССАНТАМИ

Целью нашей работы явилось определение оптимальной тактики лечения антидепрессантами больных депрессией на основании выявления и анализа клинических и нейрофизиологических критериев оценки депрессивных расстройств и эффективности терапевтического действия антидепрессантов. Объектом исследования явилась группа из 160 больных с депрессивными расстройствами, клиническая симптоматика которых соответствовала критериям диагностики депрессивного эпизода при биполярном аффективном расстройстве и рекуррентном депрессивном расстройстве. Оценку выраженности клинических проявлений (шкала депрессий Гамильтона) и нейрофизиологических показателей (компьютерная ЭЭГ с топографическим картированием биоэлектрической активности головного мозга) проводили до начала лечения и спустя 4–6 недель от начала лечения амитриптилином, миртазапином, сертралином, флуоксетином и циталопрамом. В зависимости от скорости и степени редукции клинической симптоматики в ответ на курсовое лечение антидепрессантами в каждой из групп были выделены 4 клинические подгруппы: ранние респондеры полные, ранние респондеры неполные, поздние респондеры и нон-респондеры и проанализированы электрофизиологические показатели в каждой из подгрупп. Наличие доминирования левого полушария мозга по выраженности коэффициентов межполушарной асимметрии, которое мы наблюдали у ранних респондеров на антидепрессанты, свидетельствует в пользу последующего выраженного ответа на курсовое назначение тимоаналептиков. Причем, чем меньше эта асимметрия выражена в исходном состоянии, тем более выраженной редукции симптоматики можно ожидать к процессе терапии. Наличие доминирования правого полушария у больных депрессией, которое мы наблюдали в исходном состоянии у поздних респондеров и нон-респондеров, свидетельствует в пользу отсроченного во времени или незначительно выраженного клинического ответа на курсовое назначение антидепрессантов. Причем, чем больше выражена эта асимметрия у больных депрессией в исходном состоянии, тем меньше выражена редукция клинической симптоматики в процессе фармакотерапии.

Надійшла до редакції 31.12.2001 р.

Прогноз фармакотерапії антидепресантами

А. І. Мамчур
Дніпропетровська державна медична академія

Розроблено и порівняно клініко-нейрофізіологічні критерії оцінки депресивних розладів і ефективність терапевтичного застосування антидепресантів у пацієнтів з депресією.

Prognosis of antidepressants pharmacotherapy

O. I. Mamchur
Dniepropetrovsk State medical Academia

There were revealed and compared clinical-neurophysiological criteria of evaluation of depressive disorders and the efficacy of therapeutic application of antidepressants in patients with depression.

УДК 616.831–005.1–003.215–089

М. Є. Поліщук, І. С. Зозуля, С. А. Демчук, А. О. Камінський, К. І. Сомик
Київська медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупіка
Клініка невідкладної нейрохірургії Лікарні швидкої медичної допомоги, м. Київ

МАЛОІНВАЗИВНИЙ МЕТОД ВИДАЛЕННЯ ІНСУЛЬТ-ГЕМАТОМ, ОБУМОВЛЕНИХ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

Проаналізовано 17 пацієнтів — серед них 7 чоловіків та 10 жінок — з гіпертензивними внутрішньомозковими крововиливами, при лікуванні яких використовувалось пункційне видалення гематом. Вік хворих був від 31 до 70 років (30–39 років — 2 людини, 40–49 років — 4, 50–60 років — 10, 70 років — 1). На момент надходження до стаціонару рівень свідомості хворих був визначений за шкалою ком Глазго (ШКГ): 4 бали — 1 спостереження, 11–14 балів — 16 спостережень. У 8 хворих гематоми мали локалізацію в правій півкулі, у 9 — в лівій. Локалізація інсульт-гематом була: лобарна (латеральний варіант) та медіальна, іноді, з поширенням до внутрішньої капсули — 6 спостережень.

Оперативні втручання проводились з урахуванням фізіологічного процесу фібринолізу, який проходить у гематомі. Фібринолітична активність в ділянці внутрішньомозкової гематоми відсутня на протязі перших трьох діб, наростає з 3-ої – 5-ої доби, з максимумом на 7-му – 14-у добу, та знижується з 20-ого дня. Для підвищення радикальності видалення крововиливу операції проводились переважно в підгострій та хронічній стадії (з 11-ого по 21-ий день), частіше, на 15-у – 16-у добу — всього 8 пацієнтів (47,06 %), в 2 випадках — на 3 та 4 добу. Об'єм гематоми, видаленої під час операції, відповідав чи наближався до розрахованого за КТ та МРТ сканами об'єму. У 12-ти хворих (70,59 %) об'єм видаленої інсульт-гематоми складав від 20 до 30 см^3, у 2 — 10–12 см^3. У решти — більше 30 см^3. Всім хворим проводився КТ та МРТ контроль. Відстрочення оперативного втручання не може бути виправдано при наявності показів до ургентного його проведення.

Ні в одному випадку не спостерігалось повторної кровотечі або інфекційних ускладнень, пов'язаних з оперативним втручанням. У всіх хворих в післяопе-

раційному періоді спостерігався позитивний неврологічний ефект: регресувала цефалгія, а у більшості (11 хворих) відмічено зменшення пірамідної недостатності та чутливих розладів. Значного позитивного ефекту, у відношенні регресу неврологічної симптоматики, не отримано у хворих, в яких інсульт-гематома знаходилась у проекції внутрішньої капсули та руйнувала її структуру (6 хворих).

Широке впровадження в клінічну практику комп'ютерної томографії надає можливості вибору малотравматичних методів видалення інсульт-гематом. Одним із таких методів є пункційне видалення гематом. Переваги пункційного методу — в малій травматичності, короткочасності оперативного втручання, можливості проведення операції під місцевою анестезією, що особливо важливо у хворих з важкою соматичною патологією та у людей старших вікових груп.

Надійшла до редакції 15.04.2001 р.

Малоинвазивный метод удаления инсультов-гематом, обусловленных артериальной гипертензией

Н. Е. Полищук, И. С. Зозуля, С. А. Демчук, А. О. Каминский, К. И. Сомик
Киевская медицинская академия последипломного образования им. П. Л. Шупика; Клиника неотложной нейрохирургии больницы скорой медицинской помощи, г. Киев

В работе представлены результаты использования малоинвазивного метода пункционного удаления инсульт-гематом у 17 пациентов. Описаны преимущества метода.

Uninvasial method of erasion of insults-hematomas, caused by arterial hypertension

H. E. Polyshchuk, I. S. Zozulia, S. A. Demchuk, A. A. Kaminsky, K. I. Somik
Kyiv medical Academy of Postgraduate Education named after P. L. Shupik; Clinic urgent neurosurgeries of hospital of the first help, Kyiv

In work the results of use enough uninvasial of a puncture method of erasion of insults-hematomas at 17 patients are submitted. The advantages of a method are described.

УДК 616.831–005.1–053.7

Н. Е. Полищук, И. С. Зозуля, О. Н. Гончарук
Клиника неотложной нейрохирургии больницы скорой медицинской помощи, г. Киев

ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У ЛИЦ МОЛОДОГО И СРЕДНЕГО ВОЗРАСТА

Проанализировано 306 больных молодого и среднего возраста (34–60 лет) которые находились в клинике неотложной нейрохирургии больницы скорой медицинской помощи г. Киева. с острыми нарушениями мозгового кровообращения (ОНМК) ишемического характера.

Всем проведен осмотр невролога, АКТ и (или) МРТ, УЗД, по показаниям — ангиография.

У 63 (20,5 %) больных по данным УЗД не выявлены гемодинамически значимые нарушения кровотока в системе сонных и позвоночных артерий.

У 81 (26 %) выявлены стенозы внутренней сонной артерии, у 17 (5,5 %) — окклюзии и тромбозы внутренней сонной артерии.

У 16 (5 %) больных выявлен ангиоспазм экстракраниальных отделов сонных артерий, причем у 10 из них он сочетался со стенозом одноименной артерии.

У 73 (24 %) больных выявлены удлинения, перегибы, петлеобразования экстракраниальных отделов ВСА с нарушением кровообращения в соответствующем бассейне.

В большинстве наблюдений 245 (80 %) ОНМК наступило на фоне повышения АД, у 46 (75 %) больных — на фоне нормального и у 15 (5 %) — сниженного АД.

Проведенные исследования свидетельствуют о существенной роли патологии сонных артерий в возникновении ОНМК у лиц молодого и среднего возраста.

Надійшла до редакції 15.04.2001 р.

Гострі порушення мозкового кровообігу в осіб молодого і середнього віку

М. Є. Поліщук, І. С. Зозуля, О. Н. Гончарук
Клініка невідкладної нейрохірургії лікарні швидкої медичної допомоги, м. Київ

На основі вивчення 306 хворих молодого та середнього віку показана роль сонних артерій у розвитку ГПМК у осіб даного віку.

Acute cerebral blood circulation disturbances at the persons young and middle-aged

H. E. Polyshchuk, I. S. Zozulia, O. N. Goncharuk
Clinic urgent neurosurgeries of hospital of the first help, Kyiv

On the basis of study 306 patients young and middle-aged shown role of somnolent arterias in developments of acute cerebral blood circulation disturbances at the persons of the given age.

УДК 616.89–(09)

А. Е. Двирский, С. С. Яновский
Крымский медицинский университет им. С. И. Георгиевского, г. Симферополь

НАУЧНЫЕ ВОЗЗРЕНИЯ ПРОФЕССОРА ХАРЬКОВСКОГО УНИВЕРСИТЕТА П. А. БУТКОВСКОГО В ЕГО «ДУШЕВНЫХ БОЛЕЗНЯХ»

(к 200-летию со дня рождения)

В начале 19 столетия Россия значительно отставала в развитии психиатрии от европейских стран. В 1834 году вышло в свет первое руководство по психиатрии профессора Харьковского университета П. А. Бутковского «Душевные болезни, изложенные сообразно началам нынешнего учения психиатрии в общем и частном, теоретическом и практическом содержании» [1]. При написании «Душевных болезней» П. А. Бутковский проявил себя как зрелый ученый, владеющий не только глубокими теоретическими познаниями в области душевных болезней, но и имеющий практический опыт, позволяющий ему оценить состояние психиатрии, причины, задерживающие ее развитие, и наметить пути их дальнейшего преодоления.

К факторам, задерживающим развитие психиатрии, П. А. Бутковский относил тяжелое содержание душевнобольных, отставание других наук и метафизический подход к изучению психических заболеваний. Он проявил себя как последователь идей гуманного обращения и содержания душевнобольных, провозглашенных J. Ch. Reil [11] и Ф. Пинелем [7]. Привлекая внимание к ужасным условиям содержания «несчастных страдальцев», П. А. Бутковский призывал: «Мы должны оказывать всю нежность и сострадание к лишенным ума, не заключая сих несчастных творений, как преступников, в подвалы, темницы, в смрадные влажные ущелья смирительных домов, куда сострадательный взгляд человечества никогда не проницает и где они, будучи скованы цепями, согнивают в собственных своих испражнениях, раздирают тело оковами до самых костей» [1, ч. I, с. V].

Возбужденных больных П. А. Бутковский [1] рекомендовал оставлять свободными, так как раздражение от «насильства» приводит к чрезмерному возбуждению. Он выступал против того, чтобы больные были представлены грубым людям, так как «духовные и моральные качества лиц, имеющих доступ к таким больным, оказывают на них благоприятное влияние» [1, ч. II с. 19]. П. А. Бутковский важную роль отводил «ласковому, человеколюбивому обращению» с душевнобольными и подчеркивал, что «зверское, свирепое обхождение с больными» задерживает выздоровление. Излагая методы лечения душевнобольных, П. А. Бутковский выступал против обильных кровопусканий. По его мнению, умеренные гимнастические упражнения, труд в саду и на полях, а также рукоделие приносят больным душевное спокойствие и улучшают физическое здоровье. Вместе с тем Ю. В. Каннабих [3] пытался представить автора первого руководства по психиатрии в России как сторонника жестоких мер в обращении с душевнобольными.

Указав на препятствие в развитии психиатрии «догматов метафизики», П. А. Бутковский излагает естественнонаучные, материалистические воззрения, которые являются важными для понимания причин происхождения и развития психических заболеваний. «Природа, находящаяся в беспрестанном движении, представляет неизмеримое пространство жизненности, никогда не останавливающееся и сопровождаемое всегдашним изменением вещей. ...Таким образом, — подчеркивает автор, — все от малейшего до величайшего существа состоят во взаимном действии и зависимости» [1, ч. I, с. 1].

П. А. Бутковский первым указывал, что для успешного изучения душевных расстройств «...необходимы психологические сведения нормального действия душевных способностей, ...дабы через то лучше можно было понимать существенные моменты патологических изменений» (ч. I, с. VII]. Отмеченный подход к изучению душевных болезней, по его мнению, вытекает из самого определения «науки (психиатрии), соединяющей в себе в конкретном содержании все, что относится до нормального и болезненного состояния душевных действий» [1, ч. I, с. II). В последующем на роль психологии в понимании психиатрии указывали В. Гризингер [2], С. С. Корсаков [4].

Начальным этапом познания внешнего мира и основой психической деятельности является ощущение. «Все впечатления натуры первоначально действуют на внешние чувства, потом переносятся через нервы к общему чувствилищу, производят там чувствования и умопредставления, а все распоряжения воли происходят от мозга, переносятся через нервы к мышечной системе. ...Посему мозг есть центр нервной системы, воспринимающий орган всех чувствований и источник произвольного движения» [1, ч. I, с. 13].

Излагая дальнейшие этапы процесса познания, П. А. Бутковский подчеркивал: «Все впечатления, действующие посредством органов чувств, все идеи, рождающиеся в нас, оставляют следы свои в памяти, которая имеет тесную связь с органическим существом мозга» [1, ч. I, с. 16]. Мыслительный процесс как сочетание идей, по его мнению, представлен так: «Все, что ощущено чувствами, приводится в какой-либо вид или образ, соответствующий понятиям» [1, ч. I, с. 10]. С помощью ума или размышления «испытывается все ощущаемое чувствами и приведенное в некоторый образ. Способность эта сопровождается памятью, с помощью которой сохраняется в душе предшествующие чувствования и помышления» [1, ч. I, с. 10]. Высшей способностью души, по утверждению П. А. Бутковского, является разум, с помощью которого «отыскиваем и узнаем внутреннее свойство вещей, непостигаемое чувствами» [1, ч. I, с. 10, 11]. Под волей автор понимает «произвольную способность души, посредством которой она стремится совершить что-либо в соответствии с предполагаемым результатом» [1, ч. I, с. 11].

П. А. Бутковский подчеркивает тесную взаимосвязь между телом, мозгом и психическими процессами:

«Ближайший член, посредством которого душа действует на тело ...есть мозг и соединенная с ним нервная система» [1, ч. I, с. 13]. Кроме того им описывается деятельность не только экстерорецепторов, но и интерорецепторов. «Вся нервная система одарена ***общим или темным чувством*** (выделено П. А. Бутковским), по коему ощущает она без явственного впечатления предмета как собственное свое состояние, так и действие тела и каждого органа» [1, ч. I, с. 18). Феномен «темного чувства» в дальнейшем служил объектом многолетних физиологических исследований И. М. Сеченова [8, 9], который не отмечал его приоритет.

П. А. Бутковский первым отметил перспективность проведения «психологикофизиологических исследований». Спустя более ста лет И. П. Павлов говорил: «Я убежден, что приближается важный этап человеческой мысли, когда физиологическое и психологическое, объективное и субъективное действительно сольются, когда фактически разрешится или отпадет естественным путем мучительное противоречие или противопоставление моего сознания моему телу» [6].

Указывая на роль эволюции в формировании головного мозга, П. А. Бутковский писал: «Человеческий мозг, как чистейшее и прекраснейшее изображение органической природы, представляет в себе и высочайшее пластическое произведение» [1, ч. I, с. 17]. Он с сожалением говорил, что для изучения причин психических заболеваний современные достижения анатомии и химии головного мозга дают очень мало сведений. В последующем Г. Модзли отмечал: «Ум есть последнее, высшее, самое совершенное проявление развития природы, и поэтому он должен быть самым последним, самым сложным и самым трудным предметом человеческого изучения. ... Для успеха такого изучения необходимо более полное развитие других наук» [5, с. 29].

П. А. Бутковский первым указал, что при изменениях в сердце, легких и полостных органах выявляются эмоциональные нарушения. «Болезни сердца сопровождаются угрюмостью, тоскою, робостью, унылостью, даже до пренебрежения жизнью» [1, ч. I, с. 21]. У больных туберкулезом легких в далеко зашедших случаях отмечается наличие эйфории и оптимизма, когда «упадок телесных сил явно предвещает смерть, почти до последней минуты не теряют надежды на выздоровление и душевной бодрости» [1, ч. I, с. 21]. Эти факты позволяют его считать основоположником психосоматического направления.

Он дал четкое определение душевного здоровья, определяя его как гармонию душевных явлений или то состояние душевной жизни, в котором человек свободно владеет «всеми отправлениями и действиями души» [1, т. I, с. 25]. Из этого определения им выводится понятие душевной болезни. «Болезнь душевная есть то состояние, при котором теряется ...владычество над всеми или над некоторыми только отправлениями психической жизни. ...При всяком душевном страдании внутренне расстроились ...ум, воображение, память, сила чувствования и вожделения, ...поражается гармония духовной жизни» [1, т. I, с. 25]. «Патогномонический признак всех душевных расстройств... состоит в неправильности силы суждения, в ложном чувствовании и порочном стремлении желательной силы» [1, т. I. с. 33].

П. А. Бутковский [1] почти на 30 лет предвосхитил нозологические принципы K. Kahlbaum [10]. В главе «Нозология душевных болезней» П. А. Бутковский [1] подчеркивал: «Душевные болезни, так же как и телесные, имеют свои предвестники, свое течение, свои переходы и исходы». Он одним из первых поднял вопрос о сочетанных психозах, а также о взаимоотношении психозов с соматическими заболеваниями.

Таким образом, П. А. Бутковский был сторонником гуманного отношения к душевнобольным. Он придерживался материалистических воззрений и явился основоположником нозологического, психологического, физиологического и психосоматического направлений в психиатрии. П. А. Бутковский впервые обратил внимание на взаимоотношение душевных болезней с эпилепсией и соматическими заболеваниями.

Список литературы

1. *Бутковский П. А.* Душевные болезни, изложенные сообразно началам нынешнего учения психиатрии в общем и частном, теоретическом и практическом ее содержании (в 2-х ч.).– СПб., 1834.– Ч. 1.– 168 с.– Ч. 2 – 160 с.
2. *Гризингер В.* Душевные болезни / Пер. со 2-го немец. изд.– Петербург, 1867.– 610 с.
3. *Каннабих Ю.* История психиатрии.– М.: Госмедиздат, 1929.– 520 с.
4. *Корсаков С. С.* Курс психиатрии.– Изд. 3-е.– М.: Типолит. В. Рихтера, 1913.– Т. 1.– 523 с.
5. *Модзли Г.* (Маудзли Г.) Физиология и патология души (1867) / Пер. с англ.– СПб., 1871.– 525 с.
6. *Павлов И. П.* (1932) цит. по Коштоянц Х. С. Очерки по истории физиологии в России.– М.– Л.: Изд-во АН ССР, 1946.– 494 с.
7. *Пинель Ф.* Врачебно-философское начертание душевных болезней / Пер. с франц. 2-го изд-я.– М., 1828.– 338 с.
8. *Сеченов И. М.* Кому и как разрабатывать психологию? (1873). Избранные труды.– М., 1935.– С. 236–290.
9. *Сеченов И. М.* Элементы мысли (1878). Избранные труды.– М., 1935.– С. 302–389.
10. *Kahlbaum K.* Die Gruppierung der psychishen Krankheiten und die Einteilung der Seelenstorungen.– Dansing, 1863.
11. *Reil J. Ch.* Rapsodien uber die Anwendung der psychischen Kurmethode auf Geistesrerrutungen.– Halle, 1803.

Надійшла до редакції 7.12.2001 р.

Наукові погляди професора Харківського університету П. О. Бутковського в його «Душевних хворобах» (До 200-річниці з дня народження)

А. О. Двірський, С. С. Яновський
Кримський медичний університет ім. С. И. Георгіївського, м. Сімферополь

П. О. Бутковський при описі психічних захворювань дотримувався матеріалістичних поглядів. Він є основоположником нозологічного, психологічного, фізіологічного і психосоматичного напрямків у психіатрії. П. О. Бутковський уперше звернув увагу на взаємовідношення душевних захворювань у хворих з епілепсією і соматичними захворюваннями. Він відстоював гуманне ставлення до душевнохворих.

Scientific views of professor of Kharkiv's University P. A. Butkovsky in his "Mental illnesses" (Toward 200-th anniversary of his birth)

A. E. Dvirsky, S. S. Yanovsky
Crimean medical University, Scientific-practical center of narcology and psychosomatic medicine, Simferopol

P. A. Butkovsky was one of the first to mark the role of psychology and physiology in the development of psychiatry. He defined nosological principles to isolate mental diseases, had shown the effect of somatic diseases upon clinical manifestations of psychoses. P. A. Butkovsky advocated a humane relation to psychic patients.