

Український ВІСНИК ПСИХОНЕВРОЛОГІЇ

• Том 10, випуск 3 (32), 2002

• Volume 10, issue 3 (32), 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 № 10 від 26.09.2002 р.)

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

Том 10, випуск 3 (32)
Харків, 2002

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 08.11.2002. Формат 60x84/8. Папір офсетний № 1. Друк офсетний. Ум.-друк. арк. 11,2+0,7 вкл. Обл.-вид. арк. 12,01. Тир. 500 пр. Зам. №

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

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

ЗМІСТ

ДІАГНОСТИКА НЕРВОВИХ РОЗЛАДІВ У ДОРОСЛИХ ТА ДІТЕЙ

Дзяк Л. А., Рожкова І. В., Дуюнова Л. В., Голік В. О. (Дніпропетровськ)
Особливості гормонального гомеостазу при дисциркуляторних енцефалопатіях з артеріальною гіпертензією у жінок з хірургічною менопаузою 5

Єгоров О. О. (Харків)
Електроенцефалографічна характеристика недоношених дітей, які народилися у жінок з невиношуванням вагітності в анамнезі 8

Єфіменко М. В., Євтушенко С. К., Єфіменко В. Н., Гончарова Я. А. (Донецьк)
Клінічні варіанти та підходи до терапії гострих запальних демієлінізуючих поліневропатій 9

Лоік О. В. (Дніпропетровськ)
Вегетативний гомеостаз у дітей з перинатальною гіпоксичним ураженням мозку до і після лікування Німотопом 12

Малахов В. О., Красюк Д. О., Гетманенко А. В., Глухов А. Б., Пасюра І. М. (Харків)
Значення індексу Кребса для диференційного діагнозу у хворих з гострими порушеннями мозкового кровообігу 14

Марченко В. Г. (Харків)
Синдром гіперсексуальності при патології гіпоталамуса у жінок 16

Москаленко М. А, Євтушенко С. К., Євтушенко О. С., Майлян Е. А., Іванова М. Ф. (Донецьк)
Антифосфоліпідний синдром матері як одна з причин розвитку церебрального паралічу у дітей 18

Орос М. М. (Хуст)
Використання доплерографії для визначення ступеня важкості дисциркуляторної енцефалопатії 20

Терещенко Л. П. (Харків)
Характеристика вегетативних порушень у хворих на дисциркуляторну мієлопатію 22

ПРОБЛЕМИ ПСИХІАТРІЇ ТА МЕДИЧНОЇ ПСИХОЛОГІЇ

Акуліна Є. А. (Харків)
Психоемоційний статус пацієнток з гормонально залежними пухлинами репродуктивної системи та товстої кишки 26

Бахтєєва Т. Д. (Харків)
Невротичні розлади у жінок у віковому аспекті 28

Вербенко В. О., Вербенко М. В. (Сімферополь)
Нейроетологічний аналіз якості терапії шизофренії .. 30

Дишлевий О. Ю. (Харків)
До питання про судово-психіатричну характеристику чоловіків з аномаліями психіки, що скоїли кримінальні дії у формі екстбіціонізму 34

Коренєв М. М., Мойсеєнко Р. О., Колотій Н. М., Бєляєва О. Є., Лебець І. С. (Харків)
Особливості психологічного розвитку дітей-сиріт та дітей, позбавлених батьківського піклування 37

Леонов С. Ф. (Дніпропетровськ)
Клінічні особливості мотивації аутоагресивної поведінки жінок, хворих на параноїдну шизофренію із безперервним перебігом 39

Луценко О. Г. (Харків)
Невротичні розлади у генезі порушень сексуального здоров'я 41

Марута Н. О., Гічун В. С. (Харків)
Роль та місце різних біологічно активних речовин у патогенезі аутоагресивної поведінки у військовослужбовців строкової служби 43

Напрєєнко О. К., Латчман Н. (Київ)
Депресивні розлади в амбулаторній загальносоматичній практиці 46

CONTENTS

DIAGNOSTICS OF NERVOUS DISORDERS IN ADULTS AND CHILDREN

Dzyak L. A., Rozhkova I. V., Duyunova L. V., Golik V. A. (Dniepropetrovsk)
Peculiarities of hormonal homeostasis in chronic cerebrovascular insufficiency with arterial hypertension in women with surgical menopause 5

Egorov A. A. (Kharkiv)
Electroencephalographic features of premature children's who were born by women with incompetent pregnancy in an anamnesis 8

Yefimenko M. V., Yevtushenko S. K., Yefimenko V. N., Goncharova Ya. A. (Donetsk)
Clinical variants and treatment approaches of acute inflammatory demyelinating polyneuropaties 9

Loik E. V. (Dniepropetrovsk)
Vegetative homeostasis of children with hypoxic damage of the brain and their dynamics in the treatment with Nimotop 12

Malakhov V. A., Krasyuk D. A., Getmanenko A. V., Glukhov A. B., Pasyura I. N. (Kharkiv)
Importance of the Kreb's index for differential diagnosis in patients with acute cerebral blood flow disorders 14

Marchenko V. G. (Kharkiv)
Hypersexuality syndrome at hypothalamus pathology in women 16

Moskalenko M. A., Evtushenko S. K., Evtushenko O. S., Maylan E. A, Ivanova M. F. (Donetsk)
Mother's antiphospholipid syndrome as one of reasons of development of cerebral Paralysis for Children 18

Oros M. M. (Khust)
The use of dopplerography for determining the degree of severity of dyscirculatory encephalopathia 20

Thereshchenko L. P. (Kharkiv)
Characteristics of autonomic disturbances in patients with dyscirculatory myelopathy 22

PROBLEMS OF PSYCHIATRY AND MEDICAL PSYCHOLOGY

Akulina E. A. (Kharkiv)
Psychoemotional status of women-patients with hormonedepended tumours of reproductive system and large intestine 26

Bakhteyeva T. D. (Kharkiv)
Neurotic disorders in women in the age-aspect 28

Verbenko V. A., Verbenko N. V (Simferopol)
Neuroethological analysis the quality therapy of schizophrenia 30

Dishlevoy A. Yu. (Kharkiv)
About the problem of forensic psychiatric characteristic of men with borderline disorders, committed criminal in exhibitionistic form 34

Koreniev M. M., Moiseenko R. O., Kolotiy N. M., Byeliayeva E. E., Lebets I. S. (Kharkiv)
Unique peculiarities of the psychological development of orphans and children without parental guardianship 37

Leonov S. F. (Dniepropetrovsk)
Clinical peculiarities of motivation of autoaggressive behaviour in women with paranoid schizophrenia of a continuous course 39

Lucenko A. G. (Kharkiv)
Neurotic disorders in genesis violations of sexual health 41

Maruta N. A., Gichun V. S. (Kharkiv)
Role and place of different biologically active substances in the pathogenese of autoaggressive behavior by the termed service soldiers 43

Napryeyenko A. K., Lutchmun N. (Kyiv)
Depressive disorders in primary health care 46

Ніколенко А. Є. (Дніпропетровськ)
Алекситимія та її зв'язок з деякими клінічними і психосоціальними показниками у пацієнтів з ревматоїдним артритом 48

Поттер Г. З. (Харків)
Механізми розвитку сексуальної дезадаптації при істеричному розладі особистості у жінок 50

Стадник А. В. (Харків)
Клінічні особливості невротичних розладів у військовослужбовців бойових підрозділів Внутрішніх військ МВС України 52

Чинник І. В. (Харків)
Причини та механізми розвитку соціокультурної сексуальної дезадаптації подружньої пари 57

ТЕРАПІЯ НЕРВОВО-ПСИХІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

Бітенський В. С., Мельник Є. В. (Одеса)
Нові можливості терапії тривожно-депресивних розладів 60

Влох І. Й., Петрина Н. Ю., Вдовиченко В. І., Ковальчук Я. С. (Львів)
Порівняльна характеристика препаратів «Гепа-Мерц» та «Есенціале» при лікуванні хворих на алкоголізм з ураженням печінки алкогольного генезу 62

Довгий І. Л. (Київ)
Комбіноване лікування синдрому грушоподібного м'язу при дискогенних радикулопатіях попереково-крижового відділу хребта 63

Заваденко Н. Н., Суворінова Н. Ю., Румянцева М. В. (Москва, Росія)
Дизлексія та гіперактивний розлад дефіциту уваги у дітей: ефективність лікування ноотропами 65

Каширний С. В. (Вінниця)
Порівняльна ефективність протибольової дії карбамазепіну та альфа-ліпоєвої кислоти при діабетичній полінейропатії 70

Коршняк В. О. (Харків)
Вплив мікрохвильової резонансної терапії на стан електротермотопографічних показників у біологічно активних точках (зонах) у хворих з наслідками закритих черепно-мозкових травм 72

Марута Н. О., Панько Т. В. (Харків)
Ефективність Пікамілону при лікуванні хворих на неврастенію 74

Мінко О. І., Пазій С. І., Бараненко О. В. (Харків)
Корекція патологічного потягу до алкоголю в період становлення ремісії 77

Москаленко М. В. (Харків)
Система профілактики позашлюбних зв'язків як причини зараження венеричними захворюваннями 78

Мяловицька О. А. (Київ)
Терапевтична ефективність препарату Аміксин у лікуванні хворих на розсіяний склероз 80

Негрич Т. І. (Львів)
Перший досвід використання бета-інтерферонів при лікуванні хворих на розсіяний склероз на Львівщині .. 82

Сиропятов О. Г., Дзеружинська Н. О. (Київ)
Застосування Івадалу при лікуванні безсоння у пацієнтів похилого віку 85

Сницаренко А. С., Судья Д. В. (Донецьк)
Фармако-економічні аспекти сучасної антипсихотичної терапії 88

ІНФОРМАЦІЯ

Волошин П. В. (Харків)
2-й Національний Конгрес неврологів, психіатрів та наркологів України «Психоневрологія XXI століття» ... 93

Марута Н. О. (Харків)
XII Всесвітній Конгрес психіатрів (Йокогама, Японія, серпень 2002) 95

Nikolenko A. E. (Dniepropetrovsk)
Alexithymia and its connection with some clinical and psychosocial characteristics in the patients with rheumatic arthritis 48

Potter H. Z. (Kharkiv)
Development mechanisms of sexual disadaptation at hysterical distress of personality in women 50

Stadnyk O. V. (Kharkiv)
Clinical peculiarities of neurotic disorders in military men of martial subunits of the Internal Forces of the MIA Ukraine 52

Chinnyk I. V. (Kharkiv)
Causes and mechanisms of development of sociocultural sexual disadaptation of a couple 57

THERAPY OF NERVOUS-MENTAL DISEASES

Bitensky V. S., Melnyk Ye. V. (Odesa)
New possibilities of anxiety-depressive disorder therapy 60

Vlokh I. Y., Petrina N. Yu., Vdovychenko V. I., Kovalchuk Ya. S. (Lviv)
Comparative characteristics oF "Hepa-Merz" and "Essentiale" efficacy in treatment of patients with alcohol dependence with alcohol-induced hepatic dysfunction .. 62

Dovgiy I. L. (Kyiv)
Combined treatment of piriform muscle syndrome in diskgenicale radiculopathy of lumbosacral part of vertebra column 63

Zavadenko N. N., Suvorinova N. Yu., Roumjantseva M. V. (Moscow, Russia)
Developmental dyslexia and attention deficit hyperactivity disorder in children: efficiency of nootropics 65

Kashyrnyy S. V. (Vinnytsia)
Compared efficacy carbamazepine with alpha-lipoic acid in painful diabetic polyneuropathy 70

Korshnyak V. A. (Kharkiv)
Influence of microwave resonant therapy to an electrothermotopographic parameters condition in biologically active points (zones) in patients with consequences of head injuries 72

Maruta N. O., Panko T. V. (Kharkiv)
Efficacy of Pycamilone in treatment of patient with neurasthenia 74

Minko A. I., Paziy S. I., Baranenko A. V. (Kharkiv)
The correction of pathological attraction to alcohol in period of establishing of remission 77

Moskalenko M. V. (Kharkiv)
The system of the prophylactic of fornications as a cause of contamination by venereal diseases 78

Myalovytska O. A. (Kyiv)
Therapeutic efficacy of amixin for the treatment of multiple sclerosis 80

Nehrych T. I. (Lviv)
The experience of the treatment of patients with multiple sclerosis with beta-interferons in Lviv region 82

Siropyatov O. G., Dzeruzhinska N. A. (Kyiv)
Application of Ivadal for treatment of sleep disorders at the elderly patients 85

Snitsarenko A. S., Sudya D. V. (Donetsk)
The pharmacoeconomic aspects of modern antipsychotic therapy 88

INFORMATION

Voloshyn P. V. (Kharkiv)
2 National Congress of the neurologists, psychiatrists and narcologists of Ukraine "Psychoneurology of XXI century" 93

Maruta N. O. (Kharkiv)
XII-th World Congress of psychiatrists (Jokohama, Japan, august, 2002) 95

УДК 618.173+616.12–008.331.1:612.13]–072.7

Дзяк Л. А., Рожкова И. В., Дуюнова Л. В., Голик В. А.
Днепропетровская государственная медицинская академия, г. Днепропетровск

ОСОБЕННОСТИ ГОРМОНАЛЬНОГО ГОМЕОСТАЗА ПРИ ДИСЦИРКУЛЯТОРНЫХ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ У ЖЕНЩИН С ХИРУРГИЧЕСКОЙ МЕНОПАУЗОЙ

Известно, что нервная и эндокринная системы выполняют совместную функцию сохранения динамического гомеостаза. Являясь компонентами единой системы, они действуют по принципу взаимной регуляции через соответствующий рецепторный аппарат. Взаиморегуляция нервной и эндокринной систем определяет надежность их совместной деятельности, в то же время имеется риск развития функциональных расстройств общей системы при первичном нарушении какой-либо из них. Такого рода расстройства можно определить как дисрегуляторную патологию, патогенез которой может быть первично связан с нервным или эндокринным механизмами [1]. Одним из таких механизмов может быть наличие спонтанной или вызванной хирургическим вмешательством менопаузы. Постовариэктомический синдром представляет собой сложный клинический симптомокомплекс, включающий аменорею, вегетативно-сосудистые, нейропсихические и обменно-эндокринные нарушения. В отличие от естественной менопаузы, при которой угасание функции яичников происходит постепенно, в течение нескольких лет и поэтапно, при хирургической менопаузе происходит одномоментное выключение стероидогенной функции яичников.

Согласно данным ВОЗ менопауза является одним из факторов риска развития цереброваскулярных заболеваний у женщин [2]. Это связано со снижением уровня эстрогенов, являющихся церебральными и васкулярными протекторами [3]. Важность данной проблемы заключается еще и в том, что наступление менопаузы приходится на наиболее продуктивный возраст женщины, а постменопаузальный период составляет до 1/3 периода ее жизни [4]. Установлено, что у женщин в постменопаузальном периоде повышенное АД выявляют чаще, чем у мужчин сопоставимого возраста [5]. По данным статистических исследований 50 % всех больных с АГ составляют женщины в период менопаузы [6]. Отмечено, что риск развития церебральной дисциркуляции с артериальной гипертензией в рассматриваемом периоде в 10 раз выше, чем у мужчин [7].

Проведенное исследование имело целью уточнение особенностей гормонального гомеостаза у постменопаузальных женщин с дисциркуляторными энцефалопатиями и артериальной гипертензией в хирургической и естественной менопаузе.

Для решения поставленных задач проведено комплексное исследование 220 женщин репродуктивного возраста, перенесших радикальную овариэктомию и 120 женщин с естественной менопаузой. Основные группы составили женщины (140 человек) с артериальной гипертензией репродуктивного возраста, перенесшие радикальную овариэктомию, среди которых дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭП) I стадии была диагностирована у 40 человек (группа I), II стадии — 55 человек (группа II), III стадии — 45 человек (группа III). Контрольные группы составили женщины (50 человек) с артериальной гипертензией в состоянии естественной менопаузы, среди которых ДЭП I стадии диагностирована у 17 человек (группа IV), II стадии — 18 человек (группа V) и III стадия — у 15 человек (группа VI). Для оценки гормонального статуса у исследуемых женщин репродуктивного возраста с признаками ДЭП и АГ, перенесших радикальную овариэктомию и у женщин контрольных групп определялись сывороточные уровни эстрадиола E_2, прогестерона (ПГС), тестостерона (Т), фолликулостимулирующего гормона (ФСГ), лютеинизирующего гормона (ЛГ) и пролактина (ПРЛ). Показатели половых гормонов определялись радиоиммунным методом на аппарате «Гамма-12» (Белоруссия) с помощью стандартных наборов Immunotech Irma (Chech Republic). Результаты проведенных исследований анализировались с учетом показателей, характеризующих продукцию гормонов в организме женщины в период менопаузы без признаков ДЭП.

Для уточнения взаимосвязей между уровнем гормонов и клиническими проявлениями проводился корреляционный анализ исследованных показателей и балльной оценки основных клинических синдромов с использованием менопаузального индекса Куппермана в модификации Е. В. Уваровой (1983).

Результаты поведенных исследований показали, что у женщин с ДЭП и АГ в период менопаузы различного генеза происходит дисбаланс продукции стероидных половых гормонов, что представлено в табл. 1.

Таблица 1

Показатели уровня половых гормонов у женщин с АГ с признаками ДЭП в основной и контрольной группах

Гормоны	Основные группы			Контрольные группы		
	Группа I	Группа II	Группа III	Группа IV	Группа V	Группа IV
Эстрадиол пг/мл	18,91±0,7	14,03±1,17	13,02±1,13	29,6±3,2	31,93±1,3	30,91±2,3
Прогестерон нг/мл	0,42±0,08	0,39±0,07	0,41±0,08	0,26±0,03	0,25±0,04	0,23±0,05
Тестостерон нг/мл	0,37±0,01	0,31±0,04	0,29±0,01	0,57±0,02	0,56±0,04	0,51±0,06

Проведенные исследования показали, что уровень E_2 в основной группе женщин был значительно ниже, чем в группе женщин с естественной менопаузой ($p<0,001$). Анализ изменения данного показателя у женщин основной группы в зависимости от выраженности климактерических проявлений и степени выраженности ДЭП показал достоверные отличия между лицами I и III групп ($p<0,01$). В то же время различия между уровнем E_2 в группах женщин с естественной менопаузой не отмечались.

Анализ показателей, характеризующих уровень ПГС в выделенных клинических группах, показал снижение этих величин по сравнению с содержанием их в плазме женщин в период менопаузы без признаков энцефалопатии. Однако, достоверные отличия между этими величинами были выделены у лиц в состоянии естественной менопаузы с признаками ДЭП и АГ ($p<0,001$). Уровень ПГС у женщин в основной группе не имел достоверных отличий от группы сравнения, т. е. женщин с естественной менопаузой без ДЭП, хотя у них были выраженные признаки климактерического синдрома, что подтверждает предположения, что ПГС в менопаузе секретируется исключительно надпочечниками. Достоверные различия этих показателей между группами также не были выявлены.

Исследования содержания тестостерона в плазме женщин основной группы в зависимости от выраженности ДЭП показали достоверное снижение этих величин ($p<0,001$) по сравнению с группой женщин в менопаузе без признаков энцефалопатии. При этом уровень тестостерона у этих больных не зависел от степени выраженности неврологических проявлений заболевания. Показатели, характеризующие уровень тестостерона, у женщин с ДЭП с естественной менопаузой были в 2 раза выше и не имели достоверных отличий от показателей, характеризующих продукцию тестостерона в плазме женщин в период менопаузы без признаков энцефалопатии. Полученные результаты по всей вероятности свидетельствуют о том, что в постменопаузальном периоде в яичниках синтезируются преимущественно андрогены и после овариэктомии их количество снижается наполовину.

Важным параметром гормонального гомеостаза является показатель относительной гиперандрогенемии пациенток — отношение концентрации эстрадиола и концентрации тестостерона в плазме крови (E_2/тестостерон). Проведенные исследования показали, что более выраженное снижение содержания эстрадиола по сравнению с тестостероном проявляется повышением индекса относительной гиперандрогенемии. У женщин с ДЭП и АГ после овариэктомии значение данного коэффициента (152,99±33,56) было достоверно выше ($p<0,01$), чем у женщин контрольной группы, которые находились в состоянии естественной менопаузы с признаками ДЭП (54,31±7,01). Клинически относительная гиперандрогенемия проявлялась изменением оволосения в виде бороды и усов, избыточного отложения жира на животе и талии. Необходимо отметить, что наибольшее количество женщин, имеющих признаки гиперандрогенемии, было в основном в группе с ДЭП III стадии.

Особый интерес представляет состояние гонадотропной функции аденогипофиза у женщин в период менопаузы различного генеза (табл. 2).

Таблица 2

Показатели уровня гонадотропных гормонов у женщин основной и контрольной групп

Гормоны	Основные группы			Контрольные группы		
	Группа I	Группа II	Группа III	Группа IV	Группа V	Группа IV
ФСГ, мЕ/л	113,01±3,17	115,08±2,08	112,01±1,8	105,1±1,3	90,1±1,4	94,0±1,3
ЛГ, мЕ/л	58,1±3,1	39,1±2,1	29,1±2,1	45,5±2,3	42,3±2,1	39,1±1,3
Пролактин, нг/мл	14,1±2,2	16,1±3,1	18,1±2,1	13,2±2,1	15,2±2,3	16,1±2,1

Проведенные исследования показали, что у женщин с ДЭП в периоде менопаузы различного генеза уровень ФСГ достоверно повышался как в основных (I–III), так и контрольных группах (IV–VI) и не зависел от степени выраженности неврологических проявлений.

В то же время, при исследовании уровня ЛГ у женщин с ДЭП различной степени выраженности в основной группе выявлена следующая закономерность. Отмечено достоверное повышение уровня ЛГ в первой клинической группе ($p<0,05$), где неврологические проявления были незначительными, а климактерические нарушения отмечались легкой и средней тяжести. При увеличении тяжести течения климактерического синдрома и нарастании неврологической симптоматики уровень ЛГ снижался, и во II клинической группе он был равен 39,1±2,1 а у больных с ДЭП III стадии на фоне хирургической менопаузы — 29,1± 2,1. Такая же направленность была отмечена у больных с ДЭП различной степени выраженности с АГ на фоне естественной менопаузы, однако показатели были выше, чем в основной группе. Более выраженное повышение ФСГ и ЛГ в период менопаузы в последние годы принято объяснять возрастным снижением секреции ингибина яичников. Немаловажную роль в повышении секреции гонадотропинов играют медиаторы (опиоидные пептиды, β-липотропин, β-эндорфин).

Для характеристики процессов, лежащих в основе регуляции нормального менструального цикла, большое значение имеет индекс соотношения ЛГ/ФСГ. Сопоставление индекса ЛГ/ФСГ при различной степени тяжести ДЭП в основной группе позволило обнаружить прямую зависимость: чем ниже индекс ЛГ/ФСГ, тем тяжелее течение заболевания. У каждой второй из наблюдавшихся женщин в данной группе индекс ЛГ/ФСГ был равен 0,2–0,3. В контрольных группах (IV, V, VI) низкий индекс был отмечен у каждой четвертой женщины.

Значительное уменьшение индекса ЛГ/ФСГ у больных с выраженными изменениями нервной системы

можно объяснить более значительным повышением уровня ФСГ, чем ЛГ, содержание которого резко снижается.

Реакция пролактина на изменения функции яичников у женщин в менопаузе различного генеза отличается от таковой ФСГ и ЛГ. Отмечено достоверное повышение уровня пролактина у женщин с ДЭП и АГ как в основной, так и в контрольных группах. Выявлена прямая зависимость между повышением уровня пролактина, тяжестью состояния больных и уровнем повышения АД. В то же время результаты исследования, проведенного В. П. Сметник с соавт. [8, 9], показали достоверное снижение уровня пролактина у женщин в естественной менопаузе. Известно, что секреция пролактина тормозится пролактинингибирующим фактором гипоталамуса, уровень которого определяется дофаминергической активностью. Повышение уровня пролактина у больных в настоящем исследовании, по-видимому, свидетельствует о снижении дофаминергической активности. Известно, что при введении дофамина у человека может снизится АД. Такой же эффект отмечается при назначении бромкриптина — ингибитора секреции пролактина, препарата, обладающего дофаминергическими свойствами. Таким образом, вышеизложенное указывает на существование связи между повышением уровня пролактина и возникновением артериальной гипертензии, т. к. гиперпролактинемия является маркером развития артериальной гипертензии у женщин с различным генезом менопаузы. При изучении преморбидного фона у женщин с климактерическим синдромом отмечено, что почти у всех женщин, у которых был повышен уровень пролактина, как правило возникновение климактерического синдрома было связано с психоэмоциональным стрессом. Установлено, что при стрессе отмечается повышение уровня пролактина в крови. Однако неизвестно, является ли повышение уровня пролактина первичным звеном в стрессовой реакции или оно — следствие изменения секреции других гормонов, имеющих с ним общие механизмы регуляции. Известно, что реакции на стресс не ограничиваются изменениями работы только эндокринных желез, но и включают также ответы сердечно-сосудистой системы и поведенческие реакции. Подтверждением этого являются результаты нашего исследования, где установлено повышение пролактина у женщин с артериальной гипертензией. Все они предъявляли жалобы на боли в сердце, повышенную раздражительность, плаксивость. У большинства больных отмечались симпатоадреналовые кризы. Все это позволяет предположить, что исследуемые больные, особенно основной группы, находятся в состоянии стресса, каким явилась для них тотальная овариэктомия, а также климактерический период.

Для уточнения особенностей формирования неврологического дефицита в основных клинических группах (группы I, II, III) проведен корреляционный анализ между показателями, характеризующими гормональный гомеостаз и показателями менопаузального индекса (МИ).

Корреляционный анализ показал, что уровень E_2 находился в обратной корреляционной связи с показателями нейровегетативных и обменно-эндокринных нарушений, а также с общим показателем МИ ($p<0,05$).

Что касается уровня прогестерона, то отмечается обратная корреляционная взаимосвязь с психоэмоциональными нарушениями ($p<0,05$).

Получены отрицательные индексы корреляции между показателями нейровегетативных и психовегетативных нарушений с уровнем тестостерона ($p<0,01$), что означает сочетание более выраженных нейровегетативных, эмоционально-аффективных проявлений заболевания, уровней тревоги и депрессии со снижением уровня тестостерона.

Уровень ПРЛ находился в прямой корреляционной зависимости с показателями нейровегетативных ($p<0,05$), психоэмоциональных нарушений ($p<0,05$) и общим показателем МИ. Отмечена прямая зависимость уровня ПРЛ и показателей, характеризующих АД ($p<0,01$). Отмечена обратная корреляционная зависимость уровня ЛГ и показателей нейровегетативных и психоэмоциональных расстройств ($p<0,01$).

Уровень ФСГ находился в прямой корреляционной зависимости с показателями корреляционной значимости, с показателями нейровегетативных ($p<0,05$), психоэмоциональных ($p<0,05$), обменно-эндокринных расстройств ($p<0,01$), а также с общим показателем МИ.

Таким образом, определение функционального состояния гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы у женщин с дисциркуляторной энцефалопатией и АГ в состоянии хирургической менопаузы показало выраженное снижение гормональной функции яичников. Гонадотропная функция гипофиза у женщин данной группы была разнонаправлена. Отмечено повышение уровня ФСГ и ПРЛ и постепенное снижение ЛГ по мере прогрессирования заболевания. Проведенные исследования показали, что половые гормоны имели различные влияния на формирование клинической картины ДЭП у женщин с хирургической менопаузой и артериальной гипертензией, и развитие посткастрационных нарушений являлось следствием дисбаланса функции различных эндокринных систем, а не только гипоэстрогенемии, и назначение адекватной гормонзаместительной терапии у данной категории больных является патогенетически обоснованным и показанным.

Список литературы

1. *Фромен Л., Кригер Д.* Эндокринные заболевания, обусловленные заболеваниями центральной нервной системы // Эндокринология и метаболизм / Под ред. Ф. Фелига.– М., 1985. – С. 432–467.
2. *Colombel A., Charbonnel B.* Weight gain and cardiovascular risk factors in postmenopausal women // Hum. Reproduct.– 1997.– Vol. 12, Suppl. I.– P. 134–145.
3. *Fontbonne A.* Insulin: A sex hormone for cardiovascular risk // Circulation.– 1991.– Vol. 84, №12.– P. 1442–1444.
4. *Сметник В. П., Тумилович Л. Г.* Неоперативная гинекология. – М.: МИА, 1998. – 592 с.
5. *Сметник В. П, Ткаченко М. М., Глезер Г. А.* Климактерический синдром. – М.: Медицина. – 1988. – 285 с.
6. *Bradshaw K. D.* Postmenopausal Hypertension put into perspective // Hypertension in postmenopausal women / Ed. by F. H. Messerli.– NY: Marcel Dekker, Inc.– 1996.– P. 231–240.
7. *Bonithon-Kopp C., Scarabin P. Y., Darne B.* Menopause-related changes in lipoproteids and some other cardiovascular risk factors // Int. J. Epidemiol.– 1990.– Vol. 19, № I.– P. 42–48.
8. *Hanes D. S., Weir M. R., Sowers J. R.* Gender consideration in hypertension patophysiology and treatment // Amer. J. Med.– 1996.– Vol. 101, Suppl. 3A.– P. 10S–21S.
9. *Smetnik V. P., Shestakova I. G.* // Maturitas.– 2000.– Vol. 35, Suppl.1.– P. 61.

Надійшла до редакції 6.09.2002 р.

Особливості гормонального гомеостазу при дисциркуляторних енцефалопатіях з артеріальною гіпертензією у жінок з хірургічною менопаузою

Дзяк Л. А., Рожкова І. В., Дуюнова Л. В., Голік В. О.
Дніпропетровська державна медична академія м. Дніпропетровськ

Проведено вивчення особливостей гормонального гомеостазу у жінок з хірургічною менопаузою хворих на дисциркуляторну енцефалопатію на тлі артеріальної гіпертензії. Дослідження проведено у 190 хворих, яких розподілили на 6 клінічних груп в залежності від стадії дисциркуляторної енцефалопатії та виду менопаузи. Був проведений аналіз сироваткових рівнів статевих та тропних гормонів, а також їх співвідношень та кореляційний аналіз між цими показниками та основними клінічними синдромами з використанням стандартного менопаузального індексу Купермана у модифікації Уварової О. В. (1983), визначені особливості впливу змін гормонального фону на характер патології.

Peculiarities of hormonal homeostasis in chronic cerebrovascular insufficiency with arterial hypertension in women with surgical menopause

Dzyak L. A., Rozhkova I. V., Duyunova L. V., Golik V. A.
Dniepropetrovsk State Medical Academy Dniepropetrovsk

The investigation of hormonal homeostasis peculiarities in chronic cerebrovascular insufficiency due to arterial hypertension were performed in surgical postmenopausal women. 190 persons were divided into six clinical groups according to cerebrovascular insufficiency stage and menopause type. Serum levels of sex hormones and tropines and also it's correlation's with main clinical syndromes with use of Kupperman index in Uvarova modification were performed. Peculiarities of the pathology were revealed.

УДК 616-053.2: 612.014.423

Єгоров О. О.
Дорожня клінічна лікарня станції Харків, м. Харків

ЕЛЕКТРОЕНЦЕФАЛОГРАФІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА НЕДОНОШЕНИХ ДІТЕЙ, ЯКІ НАРОДИЛИСЯ У ЖІНОК З НЕВИНОШУВАННЯМ ВАГІТНОСТІ В АНАМНЕЗІ

У проблемі невиношування вагітності перинатальний аспект є головним як з медичних, так і з соціальних позицій. У той же час питання про вплив загрозливого аборту на розвиток дитини в постнатальному житті освітлений в літературі вкрай недостатньо.

Загроза переривання вагітності, що супроводжується порушенням функції фетоплацентарної системи, може приводити до затримки функціонального і морфологічного розвитку плода, до порушення його компенсаторно-пристосувальних механізмів, розвитку дисадаптаційного синдрому у немовлят і є причиною збільшення частоти перинатальної смертності, вад розвитку, відхилень у психосоматичному розвитку дітей [4].

Дослідження ряду авторів показали, що для дітей, які народилися у матерів із загрозою переривання в III триместрі, навіть при народженні в задовільному стані і з нормальними фізичними показниками характерні порушення компенсаторно-пристосувальних реакцій, пізнє відновлення первісної маси, пізнє відпадання пуповинного залишку, диспротеїнемія, зниження вмісту основних класів імуноглобулінів [1, 2].

За даними Кошельової Н. Г. унаслідок несприятливого впливу загрозливого аборту на матково-плацентарний комплекс і внутрішньоутробний розвиток плода загибель недоношених дітей у 17 разів перевищувала перинатальну смертність доношених. Особливо несприятливі як для доношених, так і для недоношених дітей наслідки загрозливого аборту, перенесеного в перші 14 тижнів вагітності. Так, Семенова К. А. [3] встановила, що загрозливий аборт у перші 14 тижнів вагітності був у 37 % жінок, що народили дітей із дитячим церебральним паралічем, у той час, як у контрольній групі — в 6,8 %. За даними Кошельової Н. Г. найбільша перинатальна смертність відзначена в групі вагітних, які мали загрозливий аборт в I триместрі вагітності, частота неврозів у дітей була в 10 разів вище, а олігофренія — в 3 рази вище.

У зв'язку з вищевикладеним метою даної роботи було дати електроенцефалографічну характеристику недоношених дітей, які народилися у жінок з невиношуванням в анамнезі. Було обстежено 40 недоношених дітей віком від 3 до 5 місяців, які народилися у жінок з невиношуванням вагітності в анамнезі. Причому в 18 недоношених дітей виявлялися клінічні ознаки судомної готовності: тремор кінцівок і підборіддя, рухове занепокоєння, пожвавлення сухожильних рефлексів, клонуси стоп. Найбільш частим ускладненням вагітності у жінок з невиношуванням в анамнезі був загрозливий аборт. Загрозливий аборт у I триместрі вагітності спостерігався у 42 % жінок. У II триместрі вагітності загроза переривання вагітності відзначалася в 26 % жінок. У III триместрі загроза передчасних пологів спостерігалася у 24 % жінок. Загроза переривання була однократно протягом вагітності у 48 % жінок, у 25 % жінок загроза переривання була двічі за вагітність, а в 19 % — була хронічна загроза переривання (тобто рецидивуюча протягом всіх трьох триместрів).

Пароксизмальні зміни при електроенцефалографічному дослідженні були зареєстровані в 46 % недоношених дітей. Виявлялася специфічна епілептична активність та неспецифічна активність (пароксизмальні повільні хвилі). Епілептична активність реєструвалася У 22 % недоношених дітей. У більшості випадків вона була представлена типовими потенціалами: піки, гострі хвилі, комплекси спис — хвиля, гостра — повільна хвиля. В окремих недоношених дітей вона була представлена у виді білатерально-синхронних розрядів альфа-подібного ритму частотою 7 коливань в одну секунду чи фокальних спалахів ритмічних коливань бета-діапазону частотою 14–20 коливань за одну секунду. Топографічна епілептична активність була представлена у 60 % випадків у вигляді одного чи декількох вогнищ, які найбільш часто локалізувалися в лівій центральній і правій тім'яній

областях і, як правило, поєднувались з білатерально-синхронними розрядами епілептичної чи неспецифічної активності. Неспецифічна пароксизмальна активність була виявлена у 24 % недоношених дітей. Вона була представлена у вигляді білатерально-синхронних спалахів повільних хвиль частотою 1,5 коливання за одну секунду, які часто мали крутий висхідний і пологий спадний фронти. У 58 % випадках пароксизмальні повільні хвилі реєструвалися у вигляді одиночних потенціалів з амплітудою, яка перевищує фонову активність (до 300 мкВ), а у 42 % — зустрічалися спалахи повільних хвиль дуже високої амплітуди (більш 300 мкВ), мали тенденцію до ритмізації, латералізації і генералізації. Пароксизмальна активність була відсутня у 54 % недоношених дітей.

Таким чином, усе вищевикладене дозволяє зробити висновок про несприятливий вплив невиношування вагітності на стан плода і подальший постнатальний розвиток дитини. На підставі електроенцефалографічних досліджень показано, що недоношені діти, які народилися у матерів з невиношуванням вагітності в анамнезі, перебіг вагітності у яких ускладнився загрозою переривання, являють собою групу ризику з виникнення судомного синдрому.

Список літератури

1. *Голубева Т. И., Чаша Т. В., Кузьменко Г. Н., Рубцова Н. Ю.* Особенности течения раннего неонатального периода у детей, матери которых во время беременности перенесли угрозу невынашивания // В сб.: Гормональный статус беременной, плода и новорожденного в норме и при патологии.– М., 1985.– С. 50–52.

2. *Кузнецова В. А. Волкова Т. Г.* Особенности развития детей первого года жизни, родившихся у матерей, перенесших угрозу невынашивания эндокринного генеза // Педиатрия.– 1989.– № 6.– С. 8.

3. *Семенова К. А., Жуковская Е. Д.* О некоторых причинных факторах внутриутробной гипоксии и асфиксии в родах, различных формах ацидоза в период постнатального развития детей с церебральными параличами // Педиатрия. – 1978. – № 5. – С. 8–11.

4. *Lang V. O.* Perinatal hypoxia in the newborn infant // Med. Klin. – 1986, Feb. 28–81 (4). – P. 142–147.

Надійшла до редакції 25.06.2002 р.

Электроэнцефалографическая характеристика недоношенных детей, родившихся у женщин с невынашиванием беременности в анамнезе

Егоров А. А.

Дорожная клиническая больница станции Харьков г. Харьков

Методом электроэнцефалографии было обследовано 40 недоношенных детей в возрасте от 3 до 5 месяцев, родившихся у женщин с невынашиванием беременности в анамнезе. На основании электроэнцефалографических исследований показано, что недоношенные дети, родившиеся у матерей с невынашиванием беременности в анамнезе, течение беременности у которых осложнилось угрозой прерывания, представляют группу риска по возникновению судорожного синдрома.

Electroencephalographic features of premature children's who were born by women with incompetent pregnancy in an anamnesis

Egorov A. A.

Railway clinical Hospital of station of Kharkiv Kharkiv

A total of 40 preterm children aged from 3 to 5 months who were underwent electroencephalographic investigation that revealed the signs of the spastic adjustment that were clinically evidenced. Electroencephalography recorded paroxysmal epileptic and nonspecific changes in 46 % of them.

УДК 616.85-07-08

Ефименко М. В., аспирант; Евтушенко С. К., д-р мед. наук, проф., зав. каф.; Ефименко В. Н., д-р мед. наук, проф.; Гончарова Я. А., врач-невролог, заочный аспирант

Донецкий государственный медицинский университет им. М. Горького, *кафедра детской и общей неврологии с курсом рефлексотерапии факультета последипломного обучения*, г. Донецк

КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ И ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ ОСТРЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩИХ ПОЛИНЕВРОПАТИЙ

Полиневропатии относят к наиболее тяжелым заболеваниям периферической нервной системы. Существенное место среди них занимают воспалительные демиелинизирующие полиневропатии. Наиболее изученной из них является острая воспалительная демиелинизирующая полирадикулоневропатия (ОВДП), известная также как синдром Гийена – Барре (СГБ). Это заболевание требует длительной госпитализации больных, 2–6 % которых умирают, в 10–29 % случаев требуется искусственная вентиляция легких (ИВЛ), у 5–22 % больных отмечаются остаточные явления и в 3–10 % наблюдаются рецидивы. Заболевание приводит к значительному снижению и даже утрате трудоспособности, что имеет важное социально-экономическое значение. Инвалидность при этом составляет от 3 до 10 % [4].

В последние годы отмечается увеличение частоты случаев заболеваний полиневропатиями, что обусловлено как ростом числа патогенных факторов, вызывающих поражение периферических нервов, так и улучшением выявляемости этих заболеваний благодаря введению в практику новых инструментальных методов объективизации полиневритического процесса, в частности, электромиографии (ЭМГ) [1, 6].

Этиология и патогенез заболевания интенсивно изучаются. Вследствие многочисленных исследований находит свое подтверждение роль аутоиммунных механизмов, включая выработку антител к периферическому миелину, ганглиозидам миелина, участие в патологическом процессе системы комплемента и провоспалительных цитокинов [6, 8]. Кроме того, в ходе исследований выявлена роль отдельных вирус-

ных и бактериальных инфекций в запуске аутоиммунных реакций при СГБ и других полиневропатиях [6, 8]. Под влиянием внешних причин происходит патоморфоз известных заболеваний, что проявляется в появлении новых клинических вариантов и требует дополнительного изучения современных клинических форм заболевания. Предложены различные подходы к терапии острых и хронических форм воспалительных демиелинизирующих полиневропатий (ВДП), подтвержденные многоцентровыми плацебо-контролируемыми исследованиями [3, 7, 9]. Поэтому важными являются ранняя диагностика и определение вариантов течения ВДП [1, 4]. В то же время в практическом здравоохранении часто используются рутинные методы лечения без учета характера течения заболевания.

С целью определения перспективных направлений диагностики и терапии ОВДП нами произведен анализ 23 случаев заболевания у 14 мужчин и 9 женщин в возрасте от 16 до 61 года. Преобладали лица от 20 до 40 лет, соотношение мужчины : женщины составило 1,6 : 1. В 74 % случаев были указания на перенесенные инфекции за 1–3 недели до заболевания. Кроме того, 2 человека накануне пережили стрессовые ситуации.

В 21 случае клиническая картина соответствовала синдрому Гийена – Барре. У большинства пациентов отмечалось острое развитие симптомов на протяжении первой недели заболевания. У 5 человек наблюдалось постепенное нарастание симптомов в течение 3–4 недель. В двух случаях был зарегистрирован «восходящий» тип развития параличей (тип Ландри). В курации одной больной с таким типом течения ОВДП потребовалось обеспечение ИВЛ в условиях реанимационного отделения до восстановления адекватности дыхательной функции.

В клинической картине заболевания доминировали двигательные расстройства различной степени выраженности. Преобладали парезы в ногах, которые наблюдались у всех больных с СГБ, парезы рук встречались у 14 человек. Нарушения движений в конечностях сопровождались снижением мышечного тонуса, снижением или полным отсутствием сухожильных рефлексов. Парезы мышц не сопровождались выраженными атрофиями. Чувствительные нарушения не были столь частыми и выраженными, как двигательные. У 9 больных определялось снижение болевой чувствительности в дистальных отделах рук и ног при сохранности мышечно-суставного чувства. Явное снижение проприорецепции было только у 2 больных, что проявлялось сенситивной атаксией. У 3 больных отмечалась дистальная гиперестезия. У 2 больных в остром периоде были выявлены симптомы Нери, Кернига. Положительные симптомы натяжения корешков определялись у 2 больных.

Черепные нервы вовлекались в процесс в 10 случаях (48 %). Наиболее часто поражались лицевой нерв (9 больных) с преобладанием двустороннего симметричного поражения мимических мышц; IX, X, XII пары черепных нервов (5 больных — 24 %) с развитием бульбарного синдрома, степень выраженности которого была различной. В одном случае была выраженная дисфагия, что потребовало введения назогастрального зонда. У части больных отмечались вегетативные расстройства: тахикардия (1 чел.), ортостатическая гипотензия (1 чел.), общий и акрогипергидроз (5 чел.). Нарушение функции тазовых органов не было характерным для больных с СГБ.

Из других вариантов ОВДП в исследуемой группе больных диагностирован синдром Фишера. Клинически он проявлялся двусторонней атаксией, поражением глазодвигательных нервов и снижением рефлексов. Для исключения стволового процесса больной был произведено МРТ-исследование головного мозга, при котором изменений не было выявлено. Следует отметить, что это сложный для диагностики вариант ОВДП, который требовал проведения дифференциальной диагностики с целым рядом других патологических состояний, таких как тромбоз основной артерии, стволовой энцефалит Биккерстаффа, дебют энцефаломиелита или рассеянного склероза. После проведенного лечения состояние больной значительно улучшилось: исчезли диплопия и атаксия, восстановились рефлексы. В одном случае клиническая картина ОВДП была представлена двусторонним симметричным парезом лицевых нервов и снижением сухожильных рефлексов. Других редких и атипичных форм мы не встречали.

Диагностика ОВДП строилась на клинических проявлениях заболевания, данных лабораторных исследований, анализа спинномозговой жидкости, ЭМГ с использованием критериев диагноза [5]. Следует согласиться с другими авторами в том, что рутинные лабораторные исследования крови не имеют большого диагностического значения [4]. В наших наблюдениях только у 3 больных отмечался лейкоцитоз, у 6 — увеличение СОЭ, у 3 — повышение острофазовых показателей. В остром периоде заболевания отмечалось повышение уровня циркулирующих иммунных комплексов в крови до 143,6±4,7 ед. опт. пл. при норме 23,3±2,1, $P<0,001$, что использовалось для обоснования применения плазмафереза. Исследование спинномозговой жидкости выявляло наличие белково-клеточной диссоциации с повышением уровня белка от 0,73 до 2,3 г/л (среднее содержание белка составило 1,35 г/л) при нормальном цитозе у 6 больных и небольшом повышении количества клеток у 3. В то же время в 2 исследованиях, проведенных на первой неделе заболевания, состав ликвора был нормальным, что не противоречило критериям диагноза СГБ [4, 5].

При проведении стимуляционной ЭМГ выявлялось снижение амплитуды М-ответа, выраженное уменьшение скорости распространения возбуждения по двигательным волокнам, увеличение резидуальной латентности. Порог вызывания М-ответа был выше нормы. F-волны имели полифазные ответы, имелись выпадения F-волн (блоки проведения), повторения F-волн. Такое значительное снижение скорости проведения по нервам при небольшом уменьшении амплитуды М-ответа свидетельствовало о демиелинизирующем процессе.

Учитывая данные литературы [5, 6] и собственный опыт, кортикостероиды при ОВДП мы не назначали. Однако, все же 12 больных получали гормоны до поступления в клинику. В комплексе лечебных

мероприятий использовали нестероидные противовоспалительные, вазоактивные препараты, а при тяжелом течении — антибактериальные средства.

Плазмаферез применялся у 9 человек. За один сеанс фракционно извлекалось 1000–1200 мл крови, в процессе центрифугирования удалялось 500–600 мл плазмы, утраченный объем ОЦК компенсировался введением 800 мл раствора Фокса, 400 мл физиологического раствора, дополнительно больные получали по 10 тыс. ЕД гепарина. Интервал между процедурами плазмафереза составлял от 4 до 7 дней. Положительная динамика отмечена только у 4 больных, получавших плазмаферез в ранние сроки заболевания. В остальных 5 случаях динамики не было отмечено. Возможно, это было связано с малым объемом удаления плазмы, а также ослабляющим влиянием кортикостероидов на эффективность плазмафереза, описанным в литературе [5, 7].

В двух случаях нами применялся иммуноглобулин для внутривенного введения (ИГВВ) «Sandoglobulin» (фирмы «Novartis») в больших дозах (0,4 г/кг массы тела в сутки) в течение 5 дней, с хорошим терапевтическим эффектом. Полученный опыт показывает перспективность использования этого метода.

В период стабилизации процесса и начавшегося восстановления применялись вазоактивные нейрометаболиты (L-карнитин, элькар, стимол), витамины группы В (мультитабс В-комплекс, нейровитан, неуробекс), антихолинэстеразные препараты, физиотерапевтические методы лечения, реабилитационные мероприятия.

Проведенная оценка эффективности терапии ОВДП в остром периоде показала значительное улучшение двигательных функций у 6 больных. Из них сеансы плазмафереза проводились 4 пациентам, 2 больных получали ИГВВ. В 13 случаях отмечалась незначительная положительная динамика. В остальных 4 случаях динамики не было отмечено.

Таким образом, в настоящее время ОВДП встречаются довольно часто и протекают преимущественно в форме синдрома Гийена – Барре, значительно реже в виде других форм, о которых необходимо помнить практическим врачам. Важную помощь в диагностике оказывает ЭМГ. Лечение ОВДП на сегодняшний день представляет собой сложную задачу. И все же на современном этапе наиболее перспективными являются применение иммуноглобулина для внутривенного введения в больших дозах (0,2–0,4 г/кг в сутки, до 1–2 г/кг на курс) и правильно выполненный программный плазмаферез.

Список литературы

1. *Гехт Б. М., Меркулова Д. М.* Практические аспекты клиники и лечения полиневропатий // Неврологический журнал.– 1997, № 3.– С. 4–9.
2. *Головченко Ю. И., Адаменко Р. Я.* Клиника и лечение полиневропатий // Ж. практичного лікаря.– 1999, № 1.– С. 29–31.
3. *Далакас М.* Лечение неврологических заболеваний препаратами иммуноглобулина для внутривенного введения // Международный журнал медицинской практики.– 1998, № 4.– С. 43–52.
4. *Неретин В. Я., Кирьяков В. А., Сапфирова В. А.* Инфекционно-аллергические полирадикулоневропатии Гийена – Барре (Обзор) // Ж. невропатологии и психиатрии.– 1992, Т. 92, № 3.– С. 111–114.
5. *Пирадов М. А., Авдюнина И. А.* Синдром Гийена – Барре: проблемы лечения и терминологии // Неврологический журнал.– 1996, № 3.– С. 33–36.
6. *Asbury A. K.* New concepts of Guillain – Barre syndrome // J. Child Neurol.– 2000.– Vol. 15, № 3.– P. 183–191.
7. *Clark W. F., Rock G. A., Buskard N. et al.* Therapeutic plasma exchange: an update from the Canadian Apheresis Group // Ann. Intern. Med.– 1999.– Vol. 131, № 6.– P. 453–462.
8. *Hahn A. F.* Acquired demyelinating neuropathies // Rev. Prat.– 2000.– Vol. 50, № 7.– P. 724–730.
9. *Scharief M. K., Ingram D. A., Swash M., Tompson E. J.* I. v. immunoglobulin reduces circulating proinflammatory cytokines in Guillain – Barre syndrome // Neurology.– 1999.– Vol. 52, № 9.– P. 1833–1838.

Надійшла до редакції 11.07.2002 р.

Клінічні варіанти та підходи до терапії гострих запальних демієлінізуючих поліневропатій

Єфіменко М. В., Євтушенко С. К., Єфіменко В. Н., Гончарова Я. А.

Донецький державний медичний університет ім. М. Горького м. Донецьк

Проведено аналіз 23 випадків гострих запальних демієлінізуючих поліневропатій (синдром Гійєна – Барре — 21, синдром Фішера — 1, симетричний двосторонній периферичний парез лицьової мускулатури — 1). Подано клінічні і електроміографічні дані, а також досвід застосування плазмафереза та імуноглобуліну для внутрішньовенного введення.

Clinical variants and treatment approaches of acute inflammatory demyelinating polyneuropaties

Yefimenko M. V., Yevtushenko S. K., Yefimenko V. N., Goncharova Ya. A.

Donetsk State medical University Donetsk

Analysis of 23 cases of acute inflammatory demyelinating polyneuropaties (Guillain – Barre syndrome — 21, Fisher's syndrome — 1, dyplegia facialis — 1) is made. Clinical and electromyographic features, an experience of the application of the plasmapheresis and intravenous immunoglobulines are performed.

УДК 616.839.1+616.839.6]–073.97: 616.831: 612.127.2]–053.3–02–085.225.2

Е. В. Лоик, аспирант
Государственная медицинская академия, г. Днепропетровск

ВЕГЕТАТИВНЫЙ ГОМЕОСТАЗ У ДЕТЕЙ С ПЕРИНАТАЛЬНЫМ ГИПОКСИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ МОЗГА ДО И ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ НИМОТОПОМ

Состояние вегетативной нервной системы, обеспечивающей адаптационные процессы, оказывает большое влияние на формирование здоровья детей. Перинатальная гипоксия, проявляющаяся гемодинамическими нарушениями в миокарде, дисрегуляцией сердечного ритма, нестабильностью миокарда, отражает вегетативный дисбаланс в организме, существенно влияет на функцию мозговой паренхимы и служит неблагоприятным фоном для развития органической патологии мозга (А. М. Вейн, 1998; Н. М. Кухта, 1997; Ю. И. Кравцов, 1997).

В настоящее время уделяется большое внимание изучению функции вегетативной нервной системы при перинатальной гипоксии в период новорожденности. Наиболее часто наблюдаются перманентные вегетативные нарушения: плохой сон, расстройство ритма и частоты сердечных сокращений, дыхания, изменение терморегуляции, окраски кожи, рвота, метеоризм (А. М. Вейн, 1987; Н. А. Белоконь, 1995; Д. Жемайтите, 1972). При этом отмечается повышение тонуса симпатической системы и напряжение компенсаторных механизмов регуляции организма (Р. М. Баевский 1986; С. И. Ажкамалов, В. В. Белопасов, 1997).

Вегетативный дисбаланс и нарушение гомеостаза оказывают значительное влияние на деятельность сердечно-сосудистой системы ребенка и состояние его организма в целом, что может объективизироваться изучением исходного вегетативного тонуса, вегетативной реактивности и вегетативного обеспечения деятельности.

Исследований, посвященных изучению этой проблемы у детей восстановительного периода перинатального гипоксического поражения мозга, крайне мало. Практически не уделяется внимание изучению влияния фармакологических препаратов, в том числе антагонистов кальция, на состояние вегетативных показателей у детей данного контингента.

Нами поставлена цель изучить вегетативный гомеостаз у детей в раннем и позднем восстановительном периодах перинатального гипоксического поражения мозга; определить характер и степень влияния антагониста кальция нимотопа на состояние вегетативных показателей у детей данного контингента.

Состояние вегетативной нервной системы мы исследовали у 64 детей с перинатальным гипоксическим поражением мозга в возрасте 1,5–12 мес.

Контрольную группу составили здоровые дети в возрасте 1,5–3 мес. (10 чел.), 4–6 мес. (8 чел.), 7–9 мес. (8 чел.) и 10–12 мес. (7 чел.).

Все дети с перинатальным гипоксическим поражением мозга были распределены по доминирующим клиническим синдромам: гипервозбудимость (8 чел.), ликворный гипертензионно-гидроцефальный синдром (40 чел.), двигательные нарушения (49 чел.), вегетативно-висцеральный синдром (13 чел.). В каждом из клинических синдромов выделены дети с различной степенью тяжести патологии.

У всех детей исследованы качественные показатели исходного вегетативного тонуса (ИВТ) с помощью таблиц А. М. Вейна (1981, 1998), адаптированных к детскому возрасту (Я. Д. Барчак, 1993). Количественные показатели ИВТ, вегетативной реактивности (ВР) и вегетативного обеспечения деятельности (ВОД) изучены методом кардиоинтервалографии в клиноортостатическом положении.

Анализ полученных данных показал, что у здоровых детей первого года жизни наблюдается высокий симпатико-тонический уровень исходного вегетативного тонуса (от 330 до 750 усл. ед. при норме 30–90 усл. ед. у взрослых), особенно в 1,5–6 мес. возрасте (табл. 1). При этом, преобладают центральные (надсегментарные) механизмы регуляции сердечного ритма с высокой степенью напряженности компенсаторных механизмов организма, которые, уменьшаясь к концу первого года жизни, не приводят к состоянию эйтонии. Вместе с тем, вегетативная реактивность остается стабильной на уровне нормальных показателей ($ИН_2/ИН_1$ от 0,5 до 1,2). Гуморальный канал регуляции сердечного ритма постепенно нарастает к концу первого года жизни и остается стабильным после функциональной нагрузки.

Таблица 1

Количественные показатели исходного вегетативного тонуса, вегетативной реактивности и вегетативного обеспечения деятельности у здоровых детей первого года жизни

Возраст	До ортопробы				После ортопробы			
	Мо	Амо	ΔX	$ИН_1$	Мо	Амо	ΔX	$ИН_2$
	(сек)	(%)	(сек)	(усл. ед)	(сек)	(%)	(сек)	(усл. ед)
1,5–3 мес.	0,39±0,01	48,83±2,06	0,08±0,01	749,6±77,58	0,39±0,02	64,67±5,63	0,1±0,01	767,2±58,31
4–6 мес.	0,41±0,01	45,2±2,82	0,11±0,01	570,3±42,92	0,39±0,01	58,2±6,67	0,12±0,01	753,5±62,47
7–9 мес.	0,46±0,04	45,0±3,58	0,12±0,02	330,3±58,43	0,43±0,04	52,0±4,71	0,13±0,01	498,3±49,72
10–12 мес.	0,51±0,02	51,67±2,84	0,16±0,01	364,0±27,57	0,41±0,02	55,14±5,22	0,17±0,01	409,0±46,5

Следовательно, у здоровых детей первого года жизни в регуляции сердечного ритма преобладают центральные (надсегментарные) механизмы с высокой степенью напряженности компенсации организма, гиперсимпатикотонией при стабильности гуморального канала регуляции. К 10–12 мес. жизни детей наблюдается активация парасимпатической системы. Функциональные нагрузки стимулируют центральный уровень вегетативной регуляции за счет активации симпатической системы при стабильности парасимпатической иннервации гуморального канала регуляции и нормальной вегетативной реактивности.

При перинатальном гипоксическом поражении мозга наблюдаются качественные и количественные изменения вегетативного гомеостаза.

Анализ качественных показателей вегетативной регуляции (сон и бодрствование, кожные проявления, дыхательная и сердечно-сосудистая системы, терморегуляция, желудочно-кишечный тракт) свидетельствовал о вегетативной дезадаптации у больных детей в зависимости от степени тяжести и клинических форм неврологических изменений. Так, при синдроме гипервозбудимости и гипертензионно-гидроцефальном чаще наблюдались нарушения сна и бодрствования, кожные проявления (акроцианоз и мраморность), термоасимметрия. У детей с синдромом двигательных и, особенно, вегето-висцеральных расстройств преобладали кожные, сердечно-сосудистые, дыхательные нарушения, дисрегуляция температуры тела, желудочно-кишечной функции. При этом наблюдалась прямая зависимость выраженности вегетативных дисфункций от степени тяжести заболевания, особенно в раннем восстановительном периоде.

Изучение количественных показателей вегетативного гомеостаза методом кардиоинтервалографии свидетельствовало о том, что исходный вегетативный тонус при перинатальном гипоксическом поражении мозга оставался гиперсимпатикотоническим, как и у здоровых детей, однако уровень его был значительно выше, особенно у детей раннего восстановительного периода II ($ИН_1$ = 1064 усл. ед. ± 146) и III ($ИН_1$ = 1649 усл. ед. ± 382) степени тяжести. Показатель симпатической регуляции сердечного ритма также подтвердил рост симпатических влияний у детей 1,5–3 мес. особенно при тяжелой степени патологии (АМо = 62,7 сек. ± 4,11) и снижение их во второй половине первого года жизни до возрастных физиологических параметров (в 10–12 мес. возрасте III степени тяжести АМо = 51,5сек. ± 3,59).

При этом тонус парасимпатической системы, отражающей гомеостатические механизмы регуляции сердечного ритма, у больных детей оставался стабильным на физиологических параметрах в раннем восстановительном периоде при I и II степенях тяжести до 7–9 мес., а к концу первого года жизни нарастал при I (ΔX = 0,14 сек ± 0,02) и II (ΔX = 0,15 сек. ± 0,02) степенях тяжести заболевания. Гуморальный канал регуляции также был стабильным и соответствовал возрастной норме в течение всего первого года жизни (Мо равна от 0,39 до 0,49 сек.). Лишь при III степени раннего восстановительного периода патологии наблюдалось снижение этого показателя (Мо равна 0,35 сек. ± 0,01).

Изучение уровня компенсаторных механизмов регуляции сердечного ритма свидетельствовало о высоком их напряжении при средней и тяжелой степени тяжести заболевания, особенно в раннем восстановительном периоде. Во второй половине 1-го года жизни больных детей напряженность компенсаторных механизмов организма снижалась, преимущественно к году при I и II степенях тяжести патологии ($ИН_1$ = 281,3 ± 30,3 усл. ед. и 321,0 ± 45,8).

Вегетативная реактивность ($ИН_2/ИН_1$) у детей всех возрастных групп раннего и позднего восстановительного периодов оставалась эйтопичной (от 0,6 до 1,0 при норме 0,5–1,2).

Изучение количественных показателей вегетативного гомеостаза методом кардиоинтервалографии после монотерапии нимотопом подтвердило и значительно расширило понимание положительного влияния препарата на регуляцию сердечного ритма.

Выявлено, что нимотоп оказывает незначительное влияние на симпатическую регуляцию, снижая ее высокий тонус, однако бóльшая компенсация наступает после физических нагрузок (ортопроба), способствуя возрастной нормализации показателя, особенно при средней и тяжелой степенях заболевания позднего восстановительного периода (АМо от 50,3 до 57,3 сек.).

Также незначительно влияет препарат на парасимпатическую нервную систему, наблюдается ее активация лишь у детей с I и II степенью заболевания в позднем восстановительном периоде, особенно к концу первого года жизни (ΔX = 0,18 ± 0,02 сек. и 0,22 ± 0,02 сек. соответственно). Более значительное повышение тонуса парасимпатической системы вызывает препарат после функциональных нагрузок у детей к концу первого года жизни легкой степени тяжести заболевания (ΔX = 0,24 ± 0,01 сек.).

Вместе с тем, блокатор кальциевых каналов усиливает активность гуморального канала регуляции сердечного ритма в зависимости от периода течения и степени тяжести заболевания, при этом гуморальное влияние возрастает более значительно в позднем периоде патологии (I и II степени тяжести Мо = 0,58 ± 0,02 сек. и 0,56 ± 0,01 сек. соответственно).

Изучение влияния препарата на уровень функционирования центральных механизмов регуляции и степень напряженности компенсаторных механизмов организма показало снижение этого показателя во всех периодах течения заболевания, особенно со II и III степенями тяжести позднего периода ($ИН_1$ от 313 до 380 усл. ед.), преимущественно после функциональных нагрузок, сохраняя гиперсимпатикотонический уровень централизации управления кровообращением. При этом вегетативная реактивность оставалась эйтонической (нормальной) (от 0,5 до 0,8), имея лишь тенденцию к ее снижению. Исключение составили показатели у детей 7–9 мес. с I и II степенями тяжести заболевания, где эйтония сменилась на асимпатикотопию (вегетативная реактивность — 0,3–0,4).

Следовательно, нимотоп оказывает положительное влияние на вегетативный гомеостаз, усиливая гуморальный канал регуляции, снижая напряженность компенсаторных механизмов организма и активность центральных влияний на регуляцию кровообращения.

Список литературы

1. *Ажкамалов С. И., Белопасов В. В.* Цереброкардиальный синдром у детей раннего возраста (дифференциальная диагностика) // Российский вестник перинатологии и педиатрии.– 1997.– № 6.– С. 14–20.
2. *Баевский Р. М.* Прогнозирование состояний на грани нормы и патологии.– М.: Медицина, 1979.– 296 с.
3. *Баевский Р. М., Кириллов О. И., Клецкин С. З.* Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе.– М., 1984.– 225 с.
4. *Белоконь Н. А., Дубергер А. Б.* Болезни сердца и сосудов у детей: Руководство для врачей; в 2-х томах. Т. 1.– М.: Медицина, 1987.– 448 с.
5. *Вейн А. М.* Классификации вегетативных нарушений // Журнал неврологии и психиатрии.– 1988.– Т. 88.– Вып. 10.– С. 9–12.
6. *Жемайтите Д.* Возможности клинического применения автоматического анализа ритмограмм: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.– Каунас, 1972.
7. *Кухта Н. М.* Клініко-функціональні особливості перебігу вегетативних дисфункцій у дітей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.– К., 1997.
8. *Кравцов Ю. И., Аминов Ф. Х.* Вегетативные нарушения у доношенных новорожденных с гипоксическим поражением мозга // Журнал неврологии и психиатрии. – 1997. – № 12. – С. 74–75.

Надійшла до редакції 28.08.2002 р.

Вегетативний гомеостаз у дітей з перинатальною гіпоксичним ураженням мозку до і після лікування Німотопом

О. В. Лоік

Державна медична академія, м. Дніпропетровськ

Вивчено якісні і кількісні (методом кардіоінтервалографії) показники вегетативного гомеостазу в групі здорових і дітей з перинатальною гіпоксичним ураженням мозку у віці до 1-го року. Корекція наявних порушень Німотопом сприяла компенсації вегетативного дисбалансу в організмі (посилення активності гуморального каналу регуляції серцевого ритму, зниження напруженості компенсаторних механізмів і зменшення активності центральних впливів на регуляцію кровообігу).

Vegetative homeostasis of children with hypoxic damage of the brain and their dynamics in the treatment with Nimotop

E. V. Loik

State medical Academy, Dniepropetrovsk

Are studied qualitative and quantitative parameters (method cardiointervalography) of a vegetative homeostasis in group able-bodied and children with hypoxic damage of the brain in the age of about 1-st year. The correction of available violations Nimotop promoted compensation of the vegetative unbalance in an organism (amplification of activity of a humoral channel of a regulation of a cardiac rhythm, relaxation of tension of compensator gears and decreasing of activity of central influencings on a regulation of blood circulation).

УДК 616.831–005.1–07

Малахов В. А., Красюк Д. А., Гетманенко А. В., Глухов А. Б., Пасюра И. Н.
Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков

ЗНАЧЕНИЕ ИНДЕКСА КРЕБСА ДЛЯ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОГО ДИАГНОЗА У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМИ НАРУШЕНИЯМИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Дифференциальная диагностика ишемического и геморрагического инсульта, несмотря на внедрение в практику новых информативных неинвазивных методов, остается достаточно затруднительной. В литературе имеются указания о диагностической значимости так называемого индекса Кребса для дифференциации этих состояний в острейшем периоде [2]. Индекс Кребса представляет отношение нейтрофилов и лимфоцитов. Существует мнение, что величины индекса Кребса более 5,0–6,0 говорит в пользу геморрагического инсульта (88–92 %).

Целью нашего исследования явилось изучение диагностической значимости индекса Кребса у больных с ОНМК в острейшем периоде. Объектом исследования явились 176 больных с ОНМК в возрасте от 36 до 69 лет, из них мужчин 76 человек, женщин 100 человек, с ишемическим инсультом 88, с геморрагическим — 88 человек. Диагноз был верифицирован по заключениям ЯМРКТ-обследования — 96 случаев, по данным секционного обследования умерших больных — 80 случаев. Забор крови осуществлялся в первые сутки заболевания, определение лейкоцитарной формулы осуществлялось по общепринятым методикам [3]. Были использованы следующие методы математической статистики: определение доверительных границ для биноминального параметра и критерий Манна – Уитни для двух независимых выборок.

Выборочные данные показывают, что для выборки с ишемическим инсультом нет значений, больших 15,5, в то время как для выборки 1 имеется 9 таких значений. Это позволяет предположить, что если показатель Кребса превышает 15,5, то имеет место геморрагический инсульт.



Рис. 1. **Гистограмма распределения индекса Кребса при ишемическом инсульте**

Для статистической проверки этого предположения найдем доверительные границы для величины p — вероятности того, что при ишемическом инсульте показатель Кребса имеет значение, превышающее 15,5. Указанные доверительные границы представляют собой доверительные границы для параметра p биномиального распределения при объеме выборки n = 88 и числе успехов n = 0 (числе выборочных значений показателя Кребса при ишемическом инсульте, превышающих 15,5). Из таблицы 5.2 (см. [1]) находим следующие доверительные интервалы для p при доверительной вероятности 0,9: при n=80 $0<p<0,037$, при n=100 $0<p<0,030$; соответствующая интерполяция по n дает при n=88 $0<p<0,034$ (1). Таким образом, с доверительной вероятностью 0,9 можно утверждать, что неизвестная вероятность p удовлетворяет неравенствам [1].

Аналогично, при доверительной вероятности 0,95 имеем при n=80 $0<p<0,045$, при n=100 $0<p<0,036$; соответствующая интерполяция по n дает при n=88 $0<p<0,041$ [2]. Таким образом, с доверительной вероятностью 0,95 можно утверждать, что неизвестная вероятность p удовлетворяет неравенствам [2].

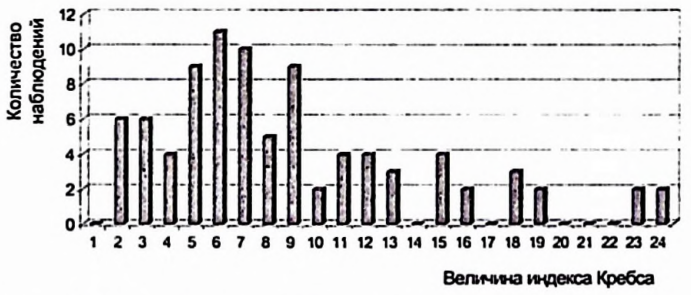


Рис. 2. **Гистограмма распределения индекса Кребса при геморрагическом инсульте**

Итак, выборочные данные свидетельствуют о том, что вероятность p того, что при ишемическом инсульте показатель Кребса превысит значение, равное 15,5, не больше, чем 0,041.

Что же касается характеристик выборок в целом, то в среднем показатель Кребса при геморрагическом инсульте значимо больше, чем при ишемическом. Это видно из рисунков 1 и 2.

Это утверждение основывается, в частности, на результатах применения непараметрического критерия Манна – Уитни для сравнения двух выборок геморрагического (gem) и ишемического (ish) инсультов (использование параметрических критериев для этих выборок не оправдано, так как, например, критерий согласия хи-квадрат отвергает гипотезу о нормальности выборки ish при $p<0,16\cdot10^{-4}$). Результаты применения критерия Манна – Уитни таковы: гипотеза о равенстве медиан распределений gem и ish отвергается против альтернативной гипотезы о том, что медиана распределения gem больше медианы ish при $P<10^{-4}$ (средний ранг для выборки gem равен 102,9, для выборки ish — 74,14, статистика W равна 2608).

Следовательно, существующее в литературе мнение о диагностической значимости индекса Кребса является несколько преувеличенным и требует дальнейшего исследования.

Список литературы

1. *Большев Л. Н., Смирнов Н. В.* Таблицы математической статистики.– М.: Наука, 1983. – 416 с.

2. *Виленский Б. С., Аносов Н. И.* Инсульт.– Л.: Медицина, 1980. — 312 с.

3. *Меньшов В. В.* Лабораторные методы исследования в клинике.– М.: Медицина, 1982. — С. 129

Надійшла до редакції 12.12.2001 р.

Значення індексу Кребса для диференційного діагнозу у хворих з гострими порушеннями мозкового кровообігу

Малахов В. О., Красюк Д. О., Гетманенко А. В., Глухов А. Б., Пасюра І. М.

Харківська медична академія післядипломної освіти Харків

Проведено вивчення діагностичної значимості індексу Кребса у хворих з гострим порушенням мозкового кровообігу в найгостріший період. Було проаналізовано 176 клінічних аналізів крові з визначенням довірчих меж для біномінального параметру і критерій Манна – Уітні для двох незалежних вибірок. Зроблено висновок, що діагностична значимість індексу Кребса трохи перебільшена.

Importance of the Kreb's index for differential diagnosis in patients with acute cerebral blood flow disorders

Malakhov V. A., Krasyuk D. A., Getmanenko A. V., Glukhov A. B., Pasyura I. N.

Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education Kharkiv

A study of diagnostic importance of the Krebs's index at patients with stroke was conducted. 176 clinic analyses of blood were studied in order to determine the trustable measures of binominal parameter and criterion of Mann – Whitney for two independent selections. The conclusion is that diagnostic importance of Krebs's index is slightly increased.

УДК 618.17: 616.831.4

Марченко В. Г., канд. мед. наук
Харьковская медицинская академия последипломного образования, Харьков

СИНДРОМ ГИПЕРСЕКСУАЛЬНОСТИ ПРИ ПАТОЛОГИИ ГИПОТАЛАМУСА У ЖЕНЩИН

Патология гипоталамической области у женщин в зависимости от локализации, характера поражения и особенностей нейрогуморальных отношений в гипоталамо-гипофизарной системе может приводить как к ослаблению, так и к повышению сексуальной функции в любом возрасте. В таких случаях сексуальные нарушения входят в структуру гипоталамического синдрома, обычно сочетаясь с другими признаками поражения гипоталамуса, хотя встречается и изолированное нарушение сексуальной сферы. Нередко также патология гипоталамуса приводит к аменорее или дисменорее. Снижение сексуальности при этом обычно отходит на второй план из-за тяжести состояния больных, обусловленной висцерально-сосудистыми и другими нарушениями, связанными с основным заболеванием [1]. Иное положение создается при резком повышении сексуальной функции, которое приобретает доминантное звучание в клинической картине заболевания.

Следует отметить, что если сексуальная гипофункция при гипоталамическом синдроме, в основном у мужчин, освещена в ряде работ [2, 3 и др.], то гиперсексуальность женщин с поражением гипоталамуса рассматривается лишь в единичных исследованиях. Это явление только упоминается в работах, посвященных гипоталамической патологии [4, 5]. Патогенетические механизмы гиперсексуального синдрома не раскрыты, не описаны в должной мере его течение и клинические проявления, нет сведений о развивающейся при этой патологии дезадаптации супружеской пары. Между тем клиническая практика свидетельствует о том, что гиперсексуальность, которая входит в структуру поражения гипоталамуса, встречается весьма часто — по нашим наблюдениям, в 31 % случаев, хотя статистических данных по этой проблеме в литературе нет.

Под нашим наблюдением находились 32 женщины в возрасте от 27 до 50 лет с поражением гипоталамуса, в основном травматического и инфекционного генеза, которое проявлялось, главным образом, синдромом гиперсексуальности. Давность заболевания составляла от 3 до 5 лет, и повышение сексуальной функции наблюдалось с самого его начала, как один из первых симптомов поражения гипоталамуса.

Наблюдение показало, что гиперсексуальность у большинства пациенток протекает пароксизмально, в виде кризов, которые выражаются в резком повышении полового влечения и половом возбуждении, нарастающем до оргазма. Либидо, которое иногда становится императивным, может быть гетеро-, гомо- или бисексуальным. У части наших пациенток отмечалась расторможенность сексуального влечения с направленностью на необычные объекты и первертными тенденциями, которые проявлялись в мечтах, сексуальных фантазиях, но по тем или иным причинам не реализовались. У 7 % больных половое влечение вообще не имело какой-либо направленности и ощущалось ими как общее беспокойство, тревога, больные, по их словам, «не находили себе места». Подобное явление, как известно, может наблюдаться при систематическом подавлении сексуальности чрезмерно строгим воспитанием или самоограничением в связи с осознанием какой-либо болезни [1].

Возбуждение имело место независимо от направленности полового влечения. Оно характеризовалось сильными специфическими ощущениями в области половых органов (чувство переполнения кровью, увеличения объема) и повышением их чувствительности. Иногда к этому присоединялись чувство жара, переполнения мочевого пузыря, учащенные позывы к мочеиспусканию, часто сопровождающиеся болевыми ощущениями внизу живота и в пояснице.

У всех женщин с гиперсексуальностью наблюдалась мультиоргастичность, они испытывали подряд несколько ярких оргазмов, причем в наиболее тяжелых случаях оргазм возникал при любой форме стимуляции (половой акт, петтинг, мастурбация) с самого ее начала, или даже без стимуляции при нарастании возбуждения, длился до 1 ч и более, принимая волнообразный характер. Оргазм возникал при эротических сновидениях и даже под воздействием неадекватных раздражителей. Удовлетворение в виде разрядки и спада возбуждения или наступало ненадолго (от нескольких часов до нескольких минут), или вовсе не наступало. В этих случаях возбуждение с каждым оргазмом нарастало. Такое состояние нередко приводило к тому, что женщина, несмотря на сильное половое влечение, начинала избегать как половой близости, так и вообще любых ситуаций и факторов, провоцирующих сексуальное возбуждение.

Пароксизмы полового возбуждения возникали либо под влиянием присутствия мужчин, разговоров на сексуальные темы, эротических сцен в кино, при чтении литературы с элементами эротики, либо при воздействии неадекватных раздражителей (например, мелькание изображения на экране телевизора, вибрация в транспорте, любые отрицательные эмоции, физические нагрузки). При этом половое возбуждение сопровождалось ухудшением общего состояния женщин, покраснением кожи, головной болью, головокружением. У некоторых больных появлялись отеки и сыпь различной локализации, сопровождавшаяся зудом. Иногда сексуальный криз сочетался с мышечной слабостью, астенией, адинамией. У некоторых больных нарушался аппетит, что приводило к повышению или резкому снижению массы тела.

У 71 % наших пациенток имели место невротические расстройства. Чаще всего (у 47 %) наблюдалась астения. При этом нарушения сна проявлялись сонливостью днем и ночной бессонницей; эротические сновидения с оргазмом нередко не только будили больную, но и вызывали боли внизу живота, в пояснице, половых органах и нарастание возбуждения. Во время криза нередко появлялись сенестопатии, приступы сопровождались опасениями, тревогой, страхом. Наблюдались также ипохондрические расстрой-

ства, особенно при затяжном течении заболевания. Характерными были и аффективные нарушения с длительным снижением настроения, иногда до выраженной депрессии. Кризы гиперсексуальности у некоторых больных (9 %) представляли собой эквивалент гипоталамической эпилепсии, чередовались с кратковременной потерей сознания и тоническими судорогами. На дневной и ночной ЭЭГ у этих больных регистрировались судорожные разряды в виде вспышек острых одиночных волн.

Повышение сексуальности может, как известно, приводить к асоциальному поведению с множеством случайных половых связей и алкоголизацией [5]. Асоциальное поведение чаще отмечается у тех больных, у которых заболевание началось в детском, подростковом или юношеском возрасте, когда личность еще не сформировалась и возникающий психический инфантилизм не дает возможности противостоять болезненно повышенному влечению и отклонения в поведении рассматриваются как распущенность. Изоляция таких больных в однополом коллективе, естественно, не излечивает гиперсексуальность, а приводит лишь к переориентации влечения на гомосексуальное.

В тех случаях, когда синдром гипоталамической гиперсексуальности развивается в более старшем возрасте, когда человеком уже усвоены и осознаются моральные и социальные нормы, внезапное повышение сексуальной функции воспринимается как психическая травма. Особенно страдают при этом лица психастенического, тревожно-мнительного склада. Они воспринимают заболевание как катастрофу, боятся, что оно приведет их к моральному падению. Нередко их преследует навязчивая мысль, что окружающие «все знают». Больные активно избегают контактов с мужчинами, если же сексуальные контакты имеют место, они омрачены сознанием «порочности», уверенностью в том, что партнер не захочет продолжать отношения с «развратной женщиной». Действительно, в ряде случаев намечающиеся браки не осуществляются, так как партнера озадачивает необычное поведение женщины, особенно при интимной близости [1]. Нередко нарушаются и межличностные отношения в семьях, до этого бесконфликтных, однако это объясняется, возможно, не столько повышением сексуальных притязаний женщины, сколько связанной с болезнью ее раздражительностью и ухудшением общего состояния. Среди наших пациенток такие ситуации возникли у 81 % супружеских пар.

Мужья больных с тревогой и озабоченностью относились к неожиданному для них резкому повышению сексуальной функции жен, нередко осуждали их сексуальное поведение, объясняя его моральной «распущенностью», подозревали, что новый стереотип сексуального поведения был усвоен ими в результате супружеских измен. Это приводило к возникновению конфликтов, что требовало проведения психотерапии, направленной на разъяснение мужчинам болезненного состояния их жен и показывающей возможность излечения. В то же время 15 % мужчин, относящихся к сильному типу половой конституции, с одобрением восприняли повышение половой активности своих жен, и адаптация супругов в этих случаях не нарушалась.

Диагностика гипоталамического гиперсексуального синдрома основывается на данных анамнеза, клинических данных и результатах объективных методов обследования больных. Кроме явлений гиперсексуальности, которые, как указывалось, доминируют в клинической картине, почти всегда можно отметить симптомы, характерные для гипоталамического синдрома. На ЭЭГ выявляются патологические изменения, на рентгенограммах черепа нередко обнаруживаются признаки повышения внутричерепного давления. В каждом подобном случае необходимо сделать снимок турецкого седла, так как гиперсексуальность, вызванная гипоталамическим синдромом, и повышение сексуальной функции, обусловленное опухолью гипофиза с вторичным вовлечением гипоталамической области по нервному и психическому статусам неразличимы. Гиперсексуальность гипоталамического генеза следует дифференцировать также с нимфоманией, обычно обусловленной эндогенным психическим заболеванием.

Один из характерных клинических признаков гипоталамической гиперсексуальности — циклическое повышение полового влечения и возбуждения, чаще в дни, близкие к менструации. При этом повышение влечения болезненное, сочетается с ухудшением общего состояния больной и нередко сопровождается депрессией.

Лечение патологического процесса в гипоталамусе зависит от его природы. При инфекционном поражении больным назначают антибиотики. При посттравматических явлениях и повышении внутричерепного давления эффективны дегидратация, спинномозговая пункция. При нейротрофических расстройствах и нарушениях терморегуляции хорошие результаты дает введение АКТГ. Введение препаратов кальция позволяет снизить тонус симпатической и повысить тонус парасимпатической нервной системы. Последнее достигается также с помощью витамина B_1. Показано и применение антигистаминных препаратов (димедрол, пипольфен, супрастин) и эрготамина. Если кризы гиперсексуальности протекают на фоне гипоталамической эпилепсии, следует назначать противосудорожные средства, а также транквилизаторы (элениум, седуксен). При наличии невротических расстройств необходимо применение общеукрепляющих средств и седативных препаратов. Циклическое повышение сексуального возбуждения при гипоталамическом гиперсексуальном синдроме дает основание для применения синтетических прогестинов (инфекундин, бисекурин и др.). Рекомендуется также рефлексотерапия, направленная на снижение сексуальной функции.

Нам представляется также, что в курс лечения женщин с синдромом гипоталамической гиперсексуальности необходимо включать психотерапию, направленную на ликвидацию обусловленной заболеванием жен дезадаптации супружеской пары.

Таков общий подход к диагностике и лечению синдрома гиперсексуальности гипоталамического генеза у женщин. Однако ряд вопросов, касающихся прежде всего его патогенетических механизмов и развития дезадаптации супружеской пары при рассматриваемой патологии, еще ждет дальнейших исследований.

Список литературы

1. *Ботнева И. Л.* Нарушения половых функций при патологии гипоталамуса у женщин // Сексопатология: Справочник / Под ред. Г. С. Васильченко.– М.: Медицина, 1990.– С. 349–353.
2. *Торосян С. А.* Сексуальная дисфункция при органических заболеваниях нервной системы // Актуальные вопросы сексопатологии. – М., 1967. – С. 301–311.
3. *Виш Н. М.* Расстройство сексуальных функций при хроническом эпидемическом энцефалите // Невропл. и психиатр. – 1937. – № 11. – С. 152–157.
4. Нервные болезни / Под ред. А. А. Яроша. – К.: Вища школа, 1985. – 463 с.
5. Нервові хвороби / Під ред. С. М. Винничук, Е. Г. Дубенко. – К.: Здоров'я, 2000. – 630 с.

Надійшла до редакції 06.09.2002 р.

Синдром гіперсексуальності при патології гіпоталамуса у жінок

Марченко В. Г.

Харківська медична академія післядипломної освіти Харків

У статті показано актуальність дослідження синдрому гіперсексуальності гіпоталамічного генезу у жінок. На основі клінічного досвіду автора описано й проаналізовано особливості і прояви вказаного синдрому, наведено підхід до його диференційної діагностики і лікування. Відзначено необхідність подальшого вивчення проблеми з метою уточнення патогенетичних механізмів захворювання й розвитку пов'язаної з ним подружньої дезадаптації.

Hypersexuality syndrome at hypothalamus pathology in women

Marchenko V. G.

Kharkiv medical Academy of postgraduate Education Kharkiv

An actuality of studding hypersexuality syndrome of hypothalamus genesis in women is shown. On the basis of the author's clinic experience peculiarities of coursing and manifestation of the syndrome are described and analyzed. An approach to diagnostics and the treatment is proposed. The necessity is noted for further study of the problem to revise pathogenic mechanisms of the disease and development of caused spouses disadaptation.

УДК 618.3–008–06+613 015:616.831–009.11–053.2

Москаленко М. А., Евтушенко С. К., Евтушенко О. С., Майлян Э. А, Иванова М. Ф.

Донецкий областной детский клинический центр нейрореабилитации, г. Донецк

АНТИФОСФОЛИПИДНЫЙ СИНДРОМ МАТЕРИ КАК ОДНА ИЗ ПРИЧИН РАЗВИТИЯ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА У ДЕТЕЙ

В настоящее время в Украине около 30 тысяч детей-инвалидов, страдающих церебральным параличом (ДЦП). Это является большой социальной и экономической проблемой для нашего государства. В последнее время отмечается снижение уровня заболеваемости церебральным параличом, в частности, в Донецкой области этот показатель составляет 1,9 на 1000 детей, а в 1991 году он был 3,2 на 1000. Это можно объяснить не только реальным урежением случаев ДЦП, а также улучшением качества диагностики заболеваний со схожими клиническими проявлениями. Но даже в передовых странах мира уровень церебрального паралича на протяжении многих лет не опускается ниже отметки 1,5 на 1000. Это служит стимулом для дальнейшего изучения причин развития ДЦП.

Лишь в одной трети случаев развитие ДЦП можно связать с травматическим поражением центральной нервной системы во время родов. В настоящее время активно изучается роль в патогенезе ДЦП хромосомных аберраций, генетических нарушений, аутоиммунных процессов, мальформаций, нейрональных микродисплазий, антигенов комплекса гистосовместимости [2]. И все же, многие авторы [1, 5, 7] считают одной из основных причин внутриутробного поражения нервной системы гипоксию плода вследствие фетоплацентарной недостаточности.

По данным литературы [6, 7] от 30 до 45 % случаев фетоплацентарной недостаточности формируются в результате микро- и макротромбоза сосудов плаценты вследствие антифосфолипидного синдрома (АФС), в основе которого лежит медленно текущий аутоиммунный процесс с образованием аутоантител к фосфолипидным комплексам. Фосфолипиды являются основными структурными элементами клеточных мембран, которые способствуют дифференцировке и регенерации клеток, препятствуют их преждевременной гибели. Фосфолипидные комплексы в большом количестве находятся в эндотелии сосудов, тромбоцитах, тканях легких и мозга.

Предполагаемый механизм васкулопатии при АФС заключается в ингибиции синтеза простациклина I_2, активации тромбомодулин-протеина С и плазминогена в эндотелиальных клетках, а также активации тромбоцитов. При этом в организме развивается склонность к повышенному тромбообразованию в связи со стимуляцией агрегации тромбоцитов и вазоконстрикцией. В итоге антифосфолипиды реагируют с различными представителями коагуляционного каскада, что приводит к гиперкоагуляции, тромбозу, ишемическому инфаркту и некрозу тканей того органа, который стал плацдармом патологического процесса. Тромбоз сосудов плаценты обуславливает гипоксию плода, внутриутробную задержку развития, преждевременные роды, а в крайнем варианте — самопроизвольный аборт.

В последние годы появляются публикации [1, 7] о возможности трансплацентарной передачи антифосфолипидных антител с развитием неонатального антифосфолипидного синдрома, приводящего к тромбозу сосудов мозга ребенка с последующим формированием церебрального паралича.

В процессе изучения проблемы церебрального паралича у детей на базе Донецкого областного детского клинического центра нейрореабилитации была выделена группа детей (50 человек), рожденных от

матерей, имевших в анамнезе неоднократные самопроизвольные аборты на различных сроках беременности, не связанные с наличием инфекционного агента и аномалиями развития внутренних гениталий. Обратило на себя внимание наличие клинических признаков АФС у 27 матерей. Это наблюдение позволило предположить наличие связи между АФС у матери и развитием церебрального паралича у ребенка.

Для детального изучения вопроса нами была выделена группа из 20 детей с церебральным параличом и 20 женщин — их матерей, имевших в анамнезе от 2 до 19 самопроизвольных абортов в сочетании с субклиническими признаками АФС (сетчатое ливедо, склонность к подкожным геморрагиям, вегетососудистая дистония по церебральному и кардиальному типу, тромбозы вен нижних конечностей, мигренозные головные боли). У 12 детей, рожденных от этих женщин поражение ЦНС было представлено спастической диплегией, у 5-ти — гемипарезом, у 2-х — двойной гемиплегией, у 1-го — синдромом мышечной гипотонии с задержкой моторного развития. У всех детей двигательные нарушения сочетались с выраженной задержкой психо-речевого развития, гипотрофией, частыми респираторными инфекциями. Возраст обследованных детей — от 2 до 8 лет. Все дети были рождены преждевременно (срок гестации колебался от 32 до 37 недель). Беременность протекала с угрозой прерывания в различных периодах.

20 женщин и их дети были обследованы на наличие антифосфолипидных антител. У 9-ти матерей выделены антитела класса IgA и IgG к кардиолипину, у 7-ми — к фосфатидилсерину. Необходимо отметить, что существует и серонегативный вариант АФС, диагностика которого осуществляется по клиническим проявлениям. У всех обследованных детей данные антифосфолипидные антитела обнаружены не были.

Нейровизуализация методом компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии головного мозга была проведена у 14 из 20 детей, находящихся под наблюдением. При этом у 6-ти пациентов было выявлено мелкоочаговое типичное ишемическое поражение подкорковых структур (преимущественно в бассейне средней мозговой артерии), у 5-ти — расширение субарахноидального пространства лобно-теменных областей, у 7-ми — расширение боковых желудочков мозга. Подобные изменения описаны у больных с АФС [3], что позволило нам предположить наличие связи между поражением вещества головного мозга у детей с возможным присутствием у них фиксированных антифосфолипидных антител, переданных трансплацентарно от матери.

При исследовании церебрального кровотока методом ультразвуковой допплерографии у всех обследованных детей выявлено затруднение венозного оттока из полости черепа с признаками повышения внутричерепного давления, у 6 детей эти нарушения сочетались с дефицитом кровотока в бассейнах средних мозговых артерий, у 4 отмечался дефицит кровотока в вертебробазилярном бассейне. Описаны подобные изменения церебральной гемодинамики у детей, перенесших недостаточность фетоплацентарного кровообращения [4, 5].

Таким образом, полученные нами данные позволили предположить связь между антифосфолипидным синдромом у матери и формированием церебрального паралича у их детей. В настоящее время на базе Донецкого областного детского клинического центра нейрореабилитации проводится углубленное изучение влияния АФС у матери на развитие церебрального паралича у ребенка, что поможет усовершенствовать подходы к лечению этих детей и добиться более высоких результатов их реабилитации.

Список литературы

1. *Бондарь О. Е., Пономарева Л. П., Ванько Л. В., Сидельникова В. М.* Антифосфолипидный синдром в перинатологии // Педиатрия. – 1996. – № 5. – С. 89–91.

2. *Євтушенко О. С.* Антигени гістосумісності у взаємозв'язку з іншими факторами схильності в патогенезі розвитку дитячого церебрального паралічу: Автореф. дис. ...канд. мед. наук: 14.01.15 / Київська медична академія післядипломної освіти. – К., 1998 – 18 с.

3. *Калашникова Л. А.* Нарушения мозгового кровообращения и другие неврологические проявления антифосфолипидного синдрома // Журн. невр. и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 1997. – Т. 97. – № 10. – С. 65–73.

4. *Лущик У. Б.* Основы методики ультразвуковой диагностики сосудов головного мозга: артериальный и венозный аспекты, клиническая интерпретация. – К.: Истина, 1997. – 108 с.

5. *Самсонова Т. В., Лобанова Л. В., Бурцев Е. М.* Церебральная гемодинамика плодов и новорожденных, развивавшихся в условиях недостаточности маточного и фетоплацентарного кровообращения // Журн. невр. и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 1999. – Т. 99. – № 11. – С. 29–31.

6. *Чайка В. К, Демина Т. Н.* Невынашивание беременности: проблемы и тактика лечения. – Севастополь: Вебер, 2001. – С. 173–192.

7. *Чайка В. К., Демина Т. Н., Квашенко В. П.* Прогноз, диагностика и реабилитация нарушений репродуктивной функции при антифосфолипидном синдроме // Архив клин. и экспер. медицины. – 1999. – Т. 8. – № 2. – С. 107–111.

Надійшла до редакції 26.04.2002 р.

Антифосфоліпідний синдром матері як одна з причин розвитку церебрального паралічу у дітей

Москаленко М. А, Євтушенко С. К., Євтушенко О. С., Майлян Е. А., Іванова М. Ф.

Обласний дитячий клінічний центр нейрореабілітації м. Донецьк

Було обстежено 20 жінок із клінічними проявами антифосфоліпідного синдрому і 20 їхніх дітей з церебральним паралічем. Усім дітям була проведена комп'ютерна і магнітно-резонансна томографія головного мозку, доплерографія судин шиї і головного мозку. Отримані дані дозволили припустити зв'язок між антифосфоліпідним синдромом у матерів і формуванням церебрального паралічу в їхніх дітей.

Mother's antiphospholipid syndrome as one of reasons of development of cerebral paralysis for Children

Moskalenko M. A., Evtushenko S. K., Evtushenko O. S., Maylan E. A, Ivanova M. F.

Regional children's clinical centre of neurorehabilitation, Donetsk, Ukraine

20 women with clinical manifestations of antiphospholipid syndrome and 20 their children with cerebral paralysis were inspected. To all children the computer and magnetic-resonant tomography of a brain, dopplerography of vessels of a neck and brain was carried out. The obtained data have allowed to assume link between mother's antiphospholipid syndrome and creation of a cerebral paralysis for their children.

УДК 616.83–001.8

Орос М. М., магістр медицини
Клініка сучасних методів діагностики та інноваційних медичних технологій «Водолій», м. Хуст

ВИКОРИСТАННЯ ДОПЛЕРОГРАФІЇ ДЛЯ ВИЗНАЧЕННЯ СТУПЕНЯ ВАЖКОСТІ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЇ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ

Дисциркуляторна енцефалопатія (ДЕ) — це одна із найактуальніших проблем сучасної неврології, що посідає провідне місце серед хронічної судинної патології головного мозку.

У поняття ДЕ входить група патологічних станів, які мають різну важкість і характер неврологічних симптомів та різну етіологію. На даному етапі найбільш поширеною причиною ДЕ вважають атеросклероз (Одинак М. М., 2000 р.; Сьомін Г. Ф., 2000, Гусєв Е. І., 2000 р.; Міщенко Т. С., 1998). Також в етіології ДЕ значну роль відіграють гіпертонія, венозна дистонія, васкуліти та ін.

У результаті патологічних змін судинної стінки внаслідок вищеперерахованих факторів виникає порушення ауторегуляції мозкового кровотоку. Це супроводжується збільшенням залежності мозкового кровотоку від системної гемодинаміки, яка часто також є нестабільною внаслідок супутньої патології серцево-судинної системи. Виникає гіпоксія головного мозку, яка призводить до подальшого порушення механізмів ауторегуляції мозкового кровотоку.

Вивчення стану судинної системи мозку — позата інтрачерепних судин — виявило, що при різному характері основного захворювання зміни, що супроводжують ДЕ, різні. Так, при найбільш частому атеросклеротичному механізмі розвитку ДЕ встановлені зміни (при доплерографії та ангіографії) як з боку магістральних судин шиї, так і інтрачерепних судин (Ф. Е. Горбачова А. А. Скоромець, П. П. Яхно, 1995 р.).

Але, на даний час проведено мало досліджень, які б висвітлювали кореляцію між змінами магістральних судин шиї та головного мозку і стадіями важкості ДЕ. Критеріями діагнозу та стадій ДЕ є клінічні ознаки, які опираються на відчуття хворого та клінічне обстеження, а не на дані параклінічних неінвазивних методів (в т. ч. і доплерографії).

Мета роботи — вивчити доплерографічні критерії атеросклеротичної ДЕ та встановити зв'язок між стадіями ДЕ і патологією магістральних судин шиї і головного мозку, яку можна виявити при доплерографії.

Обстежено 53 хворих із діагнозом ДЕ та 30 практично здорових людей. Досліджувані були розподілені на 4 групи в залежності від стадії перебігу ДЕ у відповідності до клінічних ознак, згідно класифікації (Шмідт Є. В., 1985 р.).

Доплерографічне обстеження включає в себе виконання повного протоколу церебральної доплерографії, який розроблений на кафедрі неврології Санкт-Петербурзької ВМА під керівництвом Вознюка І. А., Кузнєцова А. П., Одинака М. М. та ін. Дослідження проводилося на багатовікончатому ультразвуковому доплерівському приладі для периферичних та транскраніальних обстежень «Сономед 325 М» (Росія). Використовували датчики 2 мГц, 4 мГц, 8 мГц. Крім основних критеріїв кровотоку для кожної судини визначали індекси Стюарта, Пурсело і Гослінга.

Серед обстежуваних 53 пацієнтів із ДЕ 23 жінки і 30 чоловіків. Із 30 обстежуваних практично здорових людей 15 чоловіків і 15 жінок. Вік обстежуваних — від 45 до 78 років. Серед хворих 21 особа — в I компенсованій стадії ДЕ, 23 особи — в II субкомпенсованій стадії ДЕ і 9 осіб — у III декомпенсованій стадії. Згідно зі стадіями ДЕ пацієнти були розподілені на 3 групи, а 4-а група складалася із практично здорових людей.

У кожній групі із ДЕ було вибірково проведено комп'ютерну томографію 4 хворим, яка у всіх випадках підтвердила встановлений діагноз.

Результати обстеження хворих із ДЕ свідчать про те, що дана патологія, в більшості випадків, супроводжується патологічними змінами магістральних судин шиї та голови (див. табл. 1). В даному дослідженні ми брали до уваги стеноз судини від 50 % і більше.

Крім цього, у хворих було виявлено зміни діапазону цереброваскулярної реактивності (коефіцієнт ЦВР при гіпокапнічній пробі < 1,2 %) і асиметрію кровотоку в симетричних басейнах > 20 % по систолічній та середній швидкостях. Дані наведені в табл. 2.

Коефіцієнт цереброваскулярної реактивності вираховувався на середніх мозкових, хребтових і задньомозкових артеріях.

При обстеженні хворих із вищезгаданою патологією звернуло на себе увагу те, що із збільшенням важкості стадії ДЕ збільшувалася і кількість доплерографічних патологічних патернів.

Таблиця 1

Патерн / Група	Стенози	Гіперперфузія	Гіпоперфузія	Шунт	Ригідна хвиля
1 група (I стадія ДЕ) 21 чол.	9	8	10	2	15
2 група (II стадія ДЕ) 23 чол.	15	7	12	5	18
3 група (III стадія ДЕ) 9 чол.	8	1	9	0	9
4 група (практично здорові) 30 чол.	3	8	2	0	2

Таблиця 2

Група	Коефіцієнт ЦВР < 1,2 %	Асиметрія > 20 %
1 група (21 чол.)	3 (9 %)	8 (38 %)
2 група (23 чол.)	21 (91 %)	15 (65 %)
3 група (9 чол.)	9 (100 %)	9 (100 %)
4 група (30 чол.)	0 (0 %)	4 (13 %)

Так, якщо при I стадії ДЕ ми зустрічали поодинокі стенози у хворих, то у II і III стадіях виявляли тотожні стенози магістральних судин.

Отже, в I групі — на 9 хворих із стенозом тільки у 1 з них був стеноз двох магістральних судин (лівої загальної сонної та правої середньо-мозкової артерій), а у 8 хворих — стеноз 1-ої магістральної судини; в II групі — на 15 хворих із стенозом у 10 хворих були стенози двох магістральних судин, у 1 хворого — стеноз 3-х магістральних судин, у 1 хворого — стеноз 4-х магістральних судин, у 3 хворих — стеноз 1 магістральної судини; в III групі — на 8 хворих із стенозом у 5 було виявлено стенози 2-х і більше магістральних судин, а у 3 хворих — стеноз всіх магістральних судин шиї і головного мозку; в IV групі — на 30 практично здорових людей було виявлено 2 хворих із стенозами 2-х магістральних судин і 1 хворий — із стенозом 1 магістральної судини.

Таким чином, було встановлено основні доплерографічні критерії ДЕ. Була виявлена залежність між кількістю доплерографічних патологічних патернів та важкістю ДЕ, хоча в декількох випадках наявність стенозів та інших змін магістральних судин не привела до розвитку ДЕ. Це говорить про те, що клінічна картина атеросклеротичної ДЕ і ступінь змін внутрішньочерепних та позачерепних судин не абсолютно взаємозалежні. Певно, цей факт пояснюється добре розвиненими шляхами колатерального кровотоку, при яких можлива задовільна компенсація, навіть при значному порушенні кровотоку магістральних судин. І, навпаки, при вроджених аномаліях будови мозково-судинної сітки частіше виникає декомпенсація, навіть при одиничних канальних змінах судини.

Отже, один окремо взятий доплерографічний патологічний патерн не може бути критерієм діагнозу. Для встановлення діагнозу та визначення стадії ДЕ необхідна сукупність декількох патологічних патернів та інших доплерографічних ознак патології судин шиї та головного мозку.

Встановлено доплерографічні критерії ДЕ:

1. наявність органічних порушень магістральних судин шиї і головного мозку;
2. наявність асиметрії кровотоку в симетричних басейнах більше 20 %;
3. зниження діапазону цереброваскулярної реактивності.

Отже, за наявності 2 із 3 цих критеріїв можна говорити про ДЕ.

При обстеженні хворих з ДЕ найчастіше зустрічаються:

1. стеноз загальної сонної артерії;
2. порушення кровотоку у хребтових судинах, частіше справа;
3. септальний стеноз хребтових артерій;
4. наявність асиметрії кровотоку в мозкових судинах.

За даними дослідження доведено чітку кореляцію коефіцієнта ЦВР (CO_2) із стадіями важкості ДЕ:

1. у здорових людей ЦВР (CO_2) = 1,6
2. при ДЕ I стадії 1,2 < ЦВР (CO_2) < 1,6
3. при ДЕ II–III стадій ЦВР (CO_2) < 1,2

Отже, коефіцієнт ЦВР є єдиним достовірним доплерографічним критерієм стадій важкості ДЕ.

Список літератури

1. *Акімов Г. А., Одинак М. М.* Диференційна діагностика нервових хвороб. – СПб., 2000.
2. *Давид О., Вибере, Валерий, Фейлинг, Роберт Д. Браун.* Руководство по цереброваскулярным заболеваниям.– М., 1999.
3. *Кузнецов А. Н., Вознюк И. А.* Справочник по церебральной допплерографии. – СПб., 1999.
4. *Михайленко А. А.* Практикум по неврологии. – СПб., 2001.
5. *Семин Г. Ф.* Практикум по ультразвуковой допплерографии артерий головы и мозга. – Ереван, 2000.
6. *Aaslid R.* Transcranial Doppler Sonography. – Springer. Vienna, 1986.
7. *Atrinson P., Woodcocr S. P.* Doppler ultrasound and its use in clinical measurement. – London: Academic Press, 1982.
8. *Barnes R. W., Rittgers S. E., Putney W. W.* Real-time Doppler spectrum analysis // Arch. Surg. –1982.
9. *Flanigan P. D., Fullis J. P., Streeter V. S. et al.* Multiple subcritical stenoses: effect on poststenotic pressure and flow // Ann. Surg. – 1977.
10. *Hass W. K., Fields W. S., North R. R. et al.* Joint study of ectracranial occlusion. II Arteriography, techniques, sites and complications. // J. Amer. Med. Ass. – 1968.
11. *Hennerici M., Rautenberg W., Sitzel G. et al.* Transcranial Doppler ultrasound for the assessment of intracranial flow velocity: Pt. 1. Examination technique and normal values // Surg. Neurol., 1987.
12. *Jorgensen S. G., Schroeder T. V.* Transcranial Doppler for detection of cerebral ischaemia during carotid endarterectomy // Eur. J. Vase. Surg., 1992.
13. *Müller H. R., Radue E. W., Buser M.* Cranial blood flov measurement by means of Doppler ultrasound. // Spencer M. P. Ultrasound Diagnosis of Cerebrovascular Disease. – Nijhaff: Dordrecht. –1987.
14. *Shigemori M., Kiruchi M., Torumi T. et al.* Significance of monitoring with transcranial Doppler ultra-sonography in severe head injury // Boor of abstr. 9th Europ. Condr. Neurosurg. – Moscow, 1991.
15. *Spencer M. P., Reid J. M.* Quantification of carotid stenosis with continuous-ware Doppler ultrasound // Stroke. – 1979.
16. Transcranial doppler sonography / Ed. R. Aaslid N. Y., 1986.

Надійшла до редакції 11.07.2002 р.

Использование допплерографии для определения степени тяжести дисциркуляторной энцефалопатии

Орос М. М.

Клиника современных методов диагностики и инновационных медицинских технологий «Водолей» г. Хуст

Проанализировали и доказали корреляцию данных допплерографии сосудов шеи и головного мозга, степень тяжести дисциркуляторной энцефалопатии. Было определено обязательное наличие допплерографических паттернов при обследовании больных дисциркуляторной энцефалопатией. Проанализированы допплерографические критерии дисциркуляторной энцефалопатии и установлено, что нарушение цереброваскулярной реактивности является единственным достоверным допплерографическим признаком дисциркуляторной энцефалопатии и ее стадии, и может быть основным критерием для проведения дальнейших функциональных исследований.

The use of dopplerography for determining the degree of severity of dyscirculatory encephalopathia

Oros M. M.

Tagister of medicine "Vodoliy" clinics, Khust

Having analyzed the data of investigations, we've proved the correlation of dopplerography data of main vessels of neck and brains and the degree of severity of dyscirculatory encephalopathia. The dopplerographical criteria of dyscirculatory encephalopathia, being analyzed, it has been proved that the dysfunction of cerebrovascular reactivity is the only valid criterium of dyscirculatory encephalopathia and its stages, and it may be the primary criteria for future investigations.

УДК 616.839:616.832

Терещенко Л. П.
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, г. Харьков

ХАРАКТЕРИСТИКА ВЕГЕТАТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ МИЕЛОПАТИЕЙ

В структуре хронических сосудистых нарушений нервной системы значительное место занимает хроническая миеловаскулярная недостаточность.

Имеется значительное количество работ, посвященных изучению хронической миеловаскулярной недостаточности, называемой еще дисциркуляторной миелопатией [1, 3, 4, 5, 6]. Наименее изученными у данной группы больных являются вегетативные нарушения. Этот факт не позволяет должным образом раскрыть патогенетическую сущность дисциркуляторных миелопатий, а также в достаточной степени обосновать этапность лечебных мероприятий, обеспечивая их высокую терапевтическую эффективность. В связи с этим целью настоящей работы является изучение вегетативных нарушений у больных с дисциркуляторной миелопатией.

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

В работе обследовано 66 больных с дисциркуляторной миелопатией (ДМ), из них 22 — с компенсированными и 44 — с декомпенсированными формами.

Первую группу составили 22 больных в возрасте 45,5±4,1 года, у которых на момент обследования не выявлялось стойких очаговых неврологических нарушений. Больные жаловались на периодическую слабость или утомляемость в одной или двух конечностях, онемение или другие пароксизмальные ощущения, возникающие в них при физической нагрузке или волнении. Объективно определялось расширение рефлексогенных зон, повышение сухожильных рефлексов или их выпадение. Эта группа оценивалась как компенсированная форма дисциркуляторной миелопатии.

Вторую группу составили 44 больных с дисциркуляторной миелопатией. Среди декомпенсированных форм шейной дисциркуляторной миелопатии выделялись три ее клинические разновидности: спастическая (n=6), атрофическая (n=4) и спастико-атрофическая (n=6).

Таблица 1

Распределение больных с дисциркуляторной миелопатией по основным формам

Форма	Шейная		Грудная		Пояснично-крестцовая		Всего	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Компенсированная	4	6,1	7	10,6	11	16,6	22	33,3
Декомпенсированная	20	30,3	2	3,1	22	33,3	44	66,7

При спастико-атрофическом синдроме давность заболевания составляла 1–5 лет. Средний возраст больных с этой формой ДМ был 55,7±43,1лет. В 3-х случаях не удавалось связать развитие ДМ с какими-либо заболеваниями. В остальных случаях имели место выраженный остеохондроз шейного отдела позвоночника (n=7); спондилоартроз (n=3); спондилез (n=4); деформация шейного и грудного отделов позвоночника по типу кифосколиоза (n=2); атеросклероз церебральных и коронарных сосудов (n=2); гипертоническая болезнь (n=3); травма позвоночника (в анамнезе) без признаков повреждения спинного мозга (n=2).

Декомпенсированные формы грудного уровня встречались реже. В одном случае это был синдром Броун – Секара с уровня T_{11-12}, развившийся через 30 лет после травмы грудного отдела позвоночника, в другом — спастический нижний парапарез, постепенно нарастающий в течение 10 лет, после перенесенной тяжелой вирусной инфекции. В обоих случаях заболевание развивалось на фоне выраженных проявлений атеросклероза и остеохондроза.

Синдром радикулоэпиконуса наблюдался у 22 больных — 5 женщин и 17 мужчин. Средний возраст больных с этой патологией составил 45,6 ± 3,8 лет. У всех больных основной причиной заболевания являлся пояснично-крестцовый остеохондроз, у 18 больных — подтвержденный данными КТ в виде пролапса межпозвоночного диска, что было подтверждено визуально при оперативном вмешательстве.

Клиническая картина обследованных больных соответствовала ишемическому поражению передних рогов и центромедуллярного эпиконуса.

У больных с декомпенсированными формами ДМ в клинической картине на 1-й план выходили двигательные и чувствительные нарушения.

В таблице 2 представлены показатели состояния вегетативной нервной системы у обследованных больных.

Объективно у больных с шейной и грудной локализацией ДМ редко выявлялись вегетативно-дистонические нарушения. У этих больных чаще отмечались возрастные изменения кожных покровов, ногтей, волос, частичная атрофия паретичных мышц, иногда — тазовые нарушения. У больных с синдромом радикулоэпиконуса в части случаев (n=6) выявлялись сегментарные вегетативные расстройства в нижнем квадранте тела в виде акроцианоза, потливости, усиления сосудистого рисунка, терморегуляционные нарушения в больной или обеих ногах. Обычно это сопровождалось сильными болями в пояснице, или ногах (n=5), которые, вероятно, находились в причинно-следственных отношениях с вегетативными расстройствами. У больных с синдромом радикулоэпиконуса часто отмечалось похолодание паретичной ноги на 2–4 %, снижение реографического индекса на 30–50 % по сравнению со здоровой ногой. Однако в ряде случаев здоровая нога также имела пониженную температуру на 1–2 °С и снижение реографического индекса на 10–20 % по сравнению с показателями здоровых людей. Температура кожных покровов голеней на здоровой ноге была в среднем 29,1±0,2, на больной — 27,5±0,8 ($p<0,05$ по сравнению с контрольными показателями). Реографический индекс на здоровой ноге составил

Таблица 2

Показатели состояния вегетативной нервной системы у обследованных больных

Показатель	Декомпенсированные		Компенсированные		Контроль
	Шейная и грудная	Пояснично-крестцовая	Кардиоспинальная	Пояснично-крестцовая	
Кол-во больных с ВСД %	13,6	18,2	63,6*	45,4	14,6
Кол-во баллов СВД	24,3±3,6	26,2±2,9	38,8±3,8**	32,6±3,7	25,8+3,9
ЧСС уд. в мин.	82,6±4,1*	70,8±3,8	75,2±2,9	73,4±3,1	71,4±2,7
ИН ед.	502±24,2***	148±8,3	275±10,8***	171±9,9*	133±8,1
Мо сек.	0,71±0,04**	0,84±0,04	0,79±0,03	0,82±0,04	0,8210,04
АМо %	75,3±5,6***	47,4±3,8	58,4±3,6**	48,6±4,1	43,6±3,4
А % сек.	0,10±0,03***	0,19±0,02	0,14±0,03	0,17±0,03	0,22±0,03
30:15	1,01±0,03***	1,10±0,03	1,03±0,03**	1,09±0,04	1,13±0,03
$К_{Вальсальвы}$	1,16±0,14***	1,45±0,13	1,27±0,15**	1,39±0,13	1,03±0,18
$К_{дыхания}$	1,12±0,1*	1,36±0,2	1,19±0,10	1,29±0,11	1,42±0,11
Проба с АДс	–19,6±2,0*	–3,9±1,3	–10,8±1,8***	–4,3±1,5	–1,3+1,1
Проба с АДд	10,8±1,5***	17,6±1,6	13,8±2,1	17,1±1,8	20,1±1,8
ДВ мс/мс	2,9±0,58***	31,5±3,7	15,5+2,4**	25,4±2,7**	42,3±6,3
$МВ_1$ мс/мс	4,21±0,6***	18,7±3,9	8,2±1,8**	15,3±1,6**	28,8±4,8
$МВ_2$ мс/мс	6,35±0,7*	11,8±1,7	3,7±1,6	5,8±1,3**	15,7±1,9

Примечание: * — p<0,05; **— p<0,01; ***— p<0,005 достоверность отличий от показателей группы контроля.

1,04±0,05 Ом и 76±0,04 Ом на больной (p<0,001). Коэффициент асимметрии составил 27,8±2,3 Ом (p<0,001) Снижение реографического индекса сопровождалось ухудшением эластико-тонических свойств периферических артерий и затруднением венозного оттока. Это, в частности, отражалось в повышении диастолического индекса, который на стороне поражения составлял 82,5±5,8 % (p<0,05), а на здоровой стороне — 68,3±4,9 % (p<0,05). На больной стороне также значительно чаще выявлялись огрубелости кожи, повышение ломкости ногтей, снижение оволоселости. Все эти явления свидетельствовали о компрессионно-ишемическом характере вегетативной нейропатии у данных больных, поскольку вегетативная дизрегуляция соответствовала стороне поражения. Патогенез такого локального вегетативно-трофического синдрома заключается в компрессии и ишемизации пояснично-крестцовых корешков с идущими в них вегетативными волокнами [4]. Когда же вегетативно-сосудистые, секреторные и трофические нарушения распространялись и на здоровую ногу, имело место раздражение периваскулярных вегетативных сплетений, включение моторно-висцеральных рефлексов или других сложных механизмов вегетативной ирритации. В тех случаях, когда вегетативные сегментарные расстройства регистрировались в обеих ногах, часто выявлялась болезненность вегеталгических точек Бирбраира в проекции остистых отростков верхнего и среднего уровней грудного отдела позвоночника, что свидетельствовало об ирритативном процессе, распространявшемся на все узлы паравертебрального вегетативного столба. Однако, у большинства больных с синдромом радикулоэпиконуса вегетативные нарушения носили локальный характер и слабо влияли на системный вегетативный тонус.

Об этом, в частности, свидетельствовали показатели вегетативного тонуса в кардиоваскулярной системе, оцениваемого с помощью математической обработки сердечного ритма, и показатели периферического звена регуляции, оцениваемые по стандартным кардиоваскулярным тестам (табл. 2). Результаты математической обработки сердечного ритма отличались от аналогичных показателей здоровых лиц. То же самое относилось и к показателям кардиоваскулярных тесто, выявлявших начальные признаки поражения периферической вегетативной нервной системы у 22,7 % больных и несомненные признаки этого поражения — в 13,6 % (рис. 1).



Рис. 1. **Распределение больных (%) с признаками поражения периферической вегетативной нервной системы**
I. Больные с декомпенсированной шейной и грудной ДМ.
II. Больные с синдромом радикулоэпиконуса.
III. Больные с кардиоспинальным синдромом.
IV. Компенсированная ДМ на фоне поясничного остеохондроза.

По-иному обстояло дело у больных с шейной и грудной декомпенсированными миелопатиями. Несмотря на отсутствие субъективных вегетодистонических проявлений у этих больных, по данным математической обработки сердечного ритма фиксировались выраженная гиперсимпатикотония, обусловленная ригидностью сердечного ритма. Об этом свидетельствовали высокие значения индекса напряжения ($p<0,005$) и амплитуды моды ($p<0,005$), низкие значения вариационного размаха, относительное преобладание медленных волн первого и особенно второго порядка над дыхательными.

Кардиоваскулярное тестирование выявило у всех больных признаки поражения периферической вегетативной нервной системы. Причем у 36,6 % они были грубыми, а у 54,5 % — несомненными, что говорит о более тяжелой вегетативной нейропатии у больных шейной и грудной ДМ.

Грубое поражение периферической нервной системы, регистрируемое у больных с шейной и грудной ДМ, обусловлено общностью патогенетических механизмов, приводящих к развитию атеросклероза и дегенеративному поражению нервной системы. Поскольку шейный отдел спинного мозга является жизненно важным образованием центральной нервной системы, срыв компенсации его кровоснабжения происходит, по-видимому, при далеко зашедшей стадии системных дегенеративных нарушений, причем периферическая вегетативная недостаточность играет, вероятно, не последнюю роль в возникновении дефицита спинального кровоснабжения.

Также следует учитывать близкое расположение к зоне ишемизации у этих больных сегментарных вегетативных структур, участвующих в иннервации сердца, магистральных артерий головы, подключичной артерии а также артерий, питающих верхние отделы спинного мозга.

В силу тесной анатомо-функциональной связи вегетативной иннервации сердца, сосудов головного мозга и сосудов шейного и грудного отделов спинного мозга довольно выраженная вегетативная дисфункция отмечалась и при кардиоспинальном синдроме. Количество больных с надсегментарными вегетативными расстройствами при этой форме ДМ выявлялась в 63,6 % случаев, тогда как при компенсированных формах ДМ на фоне пояснично-крестцового остеохондроза эти нарушения фиксировались в 45,5 %. Значительно выше, чем в группе контроля, у больных с кардиоспинальным синдромом была выраженность СВД ($p<0,01$). При осмотре у больных с кардиоспинальным синдромом чаще всего выявлялись довольно выраженные признаки сегментарных вегетативных нарушений как в верхних, так и в нижних квадрантах тела. У трех пациентов имела место нейрогенная импотенция, подтвержденная удлинением латентного периода бульбокавернозного рефлекса.

У больных с компенсированными формами ДМ на фоне поясничного остеохондроза, периферическая вегетативная недостаточность регистрировалась в 45 % случаев, причем у большинства отмечалось начальное поражение периферической вегетативной нервной системы (рис. 1).

Вегетативные нарушения выявлялись в основном у больных с ДМ шейной и грудной локализации. При декомпенсированной шейной и грудной ДМ преобладала периферическая вегетативная недостаточность, при кардиоспинальном синдроме — сочетание надсегментарных и сегмертарно-периферических нарушений.

На рисунке 2 отражена разница выраженности в баллах синдрома вегетативной дистонии и периферической вегетативной недостаточности у больных компенсированной ДМ (кардиоспинального синдрома) и у больных декомпенсированной ДМ. Закономерность трансформации вегетативно-дистонических расстройств в периферическую вегетативную недостаточность по мере прогредиентности заболевания напоминает таковую при переходе от одной стадии хронической цереброваскулярной недостаточности к другой. Это позволяет предположить наличие взаимосвязи между кардиоспинальным синдромом и шейной ДМ в рамках стадийности одного заболевания.

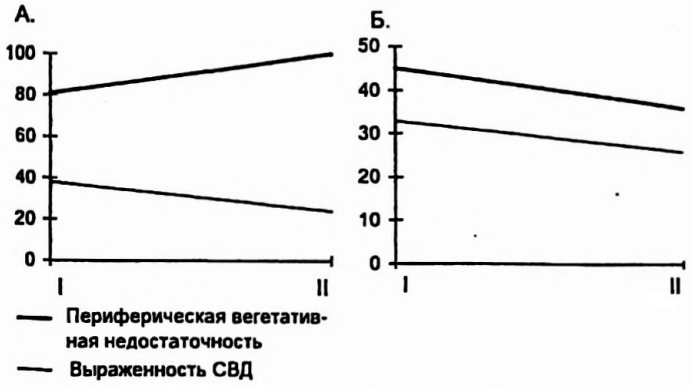


Рис. 2. **Выраженность (в баллах) синдрома вегетативной дистонии и периферической вегетативной недостаточности у больных с компенсированной и декомпенсированной ДМ**

А — при кардиоспинальном синдрома (I) и при шейно-грудной декомпенсированной ДМ (II).
Б — при компенсированной форме ДМ на фоне поясничного остеохондроза (I) и синдроме радикулоэпиконуса (II).

У больных с синдромом радикулоэпиконуса и компенсированной ДМ на фоне поясничного остеохондроза вегетативные расстройства, напротив, имели минимальную выраженность Причем в отличие от предыдущих форм миелопатий по мере прогредиентности заболевания снижается как выраженность вегетативно-дистонических признаков, так и признаков поражения периферической нервной системы. Поскольку в анамнезе больных синдромом радикулоэпиконуса в 27,3 % случаев отмечаются указания на преходящую слабость и утомляемость нижних конечностей, преемственность между этими заболеваниями, по-видимому, существует, но ведущим фактором риска, обусловливающим прогредиентность ДМ, является не системное поражение сосудистой системы, а локальное поражение радикуло-медуллярной артерии, обусловленное действием грыжевого выпячивания.

Таким образом, наличие вегетативных нарушений является одним из факторов риска, обусловливающих прогредиентность течения дисциркуляторной миелопатии. Полученные данные необходимо учитывать при организации лечебного процесса у больных с компенсированной и декомпенсированной формами дисциркуляторной миелопатии.

Список литературы

1. *Вейн А. М.* Заболевания вегетативной нервной системы.– М.: Медицина, 1991.– 624 с.
2. *Вейн А. М., Данилов А. Б.* Сегментарная вегетативная регуляция при психовегетативных расстройствах // Журн. невропатол. и психиатр. – 1994. – № 5. – С. 3–6.
3. *Герман Д. Г., Боткарь Ф. В.* Клиника ишемии грудных сегментов спинного мозга / Ишемические поражения церебрального и спинального кровообращения. Под ред. проф. Д. Г. Германа и А. А. Скоромец.– Кишинев, 1980. – С. 177–191.
4. *Касиян М. В.* Начальные проявления неполноценности кровоснабжения спинного мозга / Ишемические поражения церебрального и спинального кровообращения. Под ред. проф. Д. Г. Германа и А. А. Скоромец.– Кишинев, 1980. – С. 165–168.
5. *Садыкова Г. К.* Диагностика пред- и постинфарктной спинальной сосудистой недостаточности // Медицинский журнал Узбекистана. – 1990. – № 11. – С. 27–28.
6. *Трошин Б. Д.* Сосудистые заболевания нервной системы. – Н. Новгород, 1992.

Надійшла до редакції 11.07.2002 р.

Характеристика вегетативних порушень у хворих на дисциркуляторну мієлопатію

Терещенко Л. П.

Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України Харків

У роботі проведено дослідження стану вегетативної нервової системи з компенсованими і декомпенсованими формами дисциркуляторної мієлопатії. Показано, що порушення виявлені, в основному, у хворих на дисциркуляторну мієлопатію шийної і грудної локалізації. Можна припустити, що наявність вегетативних порушень є одним з факторів ризику, що обумовлюють прогредієнтність перебігу дисциркуляторної мієлопатії. Отримані дані необхідно враховувати при організації лікувального процесу у хворих з компенсованими і декомпенсованими формами дисциркуляторної мієлопатії.

Characteristics of autonomic disturbances in patients with dyscirculatory myelopathy

Thereshchenko L. P.

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

The investigation of autonomic nervous system condition with compensated and decompensated forms of dyscirculatory myelopathy (DM) was carried out in the work. Is was shown, that the infringements were revealed basically in patients with cervical and thoracic localization of dyscirculatory myelopathy. It is possible to assume, that the presence of autonomic disturbances is one of the risk factors causing progressive current of dyscirculatory myelopathy. It is necessary to take into consideration these data when the treatment process organization in patients with compensated and decompensated forms of DM.

УДК 616.89–02:616.006]–07

Акулина Е. А., доцент каф. онкохирургии и онкогинекологии
Харьковская медицинская академия последипломного образования, Харьков

ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫЙ СТАТУС ПАЦИЕНТОК С ГОРМОНОЗАВИСИМЫМИ ОПУХОЛЯМИ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ И ТОЛСТОЙ КИШКИ

В Украине, как и во многих странах мира, наблюдается тенденция роста заболеваемости злокачественными новообразованиями гормонозависимых органов: рака матки, яичников, молочной железы и толстой кишки, число которых, за последнее десятилетие увеличилось на 70–80 %.

Еще врачи античного мира Гиппократ и Гален писали о важной взаимосвязи между психикой и телом человека. Так, Гален во II в. н. э. отметил, что женщины-меланхолики чаще заболевают раком, чем женщины-сангвиники. Поэтому уже другими врачами было замечено, что характерным для больных раком является: страх и глубокая скорбь, которые вызывают рак, апатичность и меланхолия, жизнь, полная переживаний и горя, неожиданные удары судьбы [3, 7, 8]. Таким образом, горе и утраты, одиночество и продолжительная депрессия являются факторами риска возникновения онкологического заболевания.

Известно, что умение справляться с эмоциональным стрессом можно рассматривать как профилактику онкологических заболеваний.

Существующие подходы к объяснению патогенеза гормонозависимых опухолей характеризуются изменениями в кольцевой функциональной системе: гипоталамус — гипофиз — надпочечники — яичники — матка — (молочная железа, щитовидная железа), которые могут вызываться разнообразными факторами. Особое место среди этих факторов занимают психические. Известно, что гипоталамо-гипофизарный уровень эндокринно-вегетативного регулирования является уровнем, опосредующим психовегетативные и психоэндокринные взаимоотношения [4, 6, 9, 10].

Обнаружение онкологического заболевания, известие о предстоящем лечении и, возможно, сомнительных перспективах выздоровления, приводит к сильнейшей душевной травме, вызванной резко отрицательной установкой, сложившейся у людей в отношении этой болезни. В этой связи рак следует рассматривать с позиций психологического кризиса, который является одним из проявлений социально-психологической дезадаптации личности в ситуации утраты или угрозы значимой ценности. Рак воспринимается как угроза жизни, крах будущего. Психологический кризис возникает при невозможности жить как прежде. Иначе говоря, обнаружение болезни резко меняет жизнь пациента и его семьи. Кризисное состояние характеризуется интенсивными отрицательными эмоциями: чувством неопределенности, беспокойством, тревогой, вплоть до дезорганизации, фиксацией на психотравмирующей ситуации, переживаниями собственной несостоятельности, беспомощности, одиночества, безнадежности, пессимистической оценкой собственной личности, актуальной ситуации и будущего. Нередки аутоагрессивные проявления от обвинения себя в случившемся до суицидальных мыслей [2, 5, 10].

Хорошо известно, что частота депрессий увеличивается с возрастом, особенно у женщин в менопаузальном периоде. Рак также чаще возникает у женщин старшей возрастной группы, кроме того, у пожилых пациенток наблюдается снижение настроения, которое нередко переходит в депрессию под влиянием стрессорных ситуаций [1, 4, 5, 8].

Целью нашей работы являлся анализ изменений психоэмоционального состояния и характера депрессивных реакций у больных гормонозависимыми опухолями до начала специального лечения, и выяснение влияния онкологического заболевания на психическое здоровье женщины.

Психоэмоциональное состояние изучено в общей сложности у 85 больных гормонозависимыми опухолями различных локализаций: 35 — раком тела матки, 30 — яичников, 15 — молочной железы и 5 — толстой кишки. Возраст пациенток был в пределах от 33 до 80 лет. Высшее образование имели 30 % больных, остальные — среднее или среднетехническое.

Показаниями к операции являлся морфологически подтвержденный на догоспитальном этапе раковый процесс матки, яичников, молочной железы, толстой кишки, различной гистологической структуры, стадии и степени распространенности.

Для определения индивидуально-личностных особенностей, типов реагирования на стресс, защитных и компенсаторных механизмов был использован тест MMPI, включающий вопросы классических тестов личности, психиатрических тестов, тестов установки и тестов интересов. MMPI включает в себя 10 клинических шкал (1 — ипохондрия, 2 — депрессия, 3 — конверсионная истерия, 4 — психопатическая девиантность, 5 — выраженность мужских и женских черт характера, 6 — паранойяльные изменения, 7 — психастения, 8 — шизоидность, 9 — гипомания, 0 — социальная интроверсия) и 3 оценочные шкалы (L, F, K), которые позволяют определять достоверность результатов и вводить стандартную поправку в зависимости от отношения испытуемой к процедуре тестирования. После заполнения больной бланка-ответа рассчитывали оценки по шкалам, строили профиль для каждой испытуемой. Статистическую обработку материала проводили с использованием критерия Стьюдента.

Оценку личностной и реактивной тревожности осуществляли по методу Спилбергера в модификации Ю. Л. Ханина (1976). Шкала имеет 40 вопросов. Вопросы с 1-го по 20-й позволяют оценить реактивную тревожность, т. е. самочувствие больной в данный момент; с 21-го по 40-й вопрос — личностную тревожность, отражающую обычное состояние пациентки. Тревожность — это субъективное проявление неблагополучия личности, которое может наблюдаться у здоровых людей в состоянии психоэмоционального напряжения или переживающих психотравму.

Реактивная тревожность связана с конкретной ситуацией, а личностная — это стабильное свойство личности, характеризующее склонность индивида к переживанию тревоги. На каждый вопрос теста имеется четыре типа ответов по степени интенсивности:

«вовсе нет», «пожалуй, так», «верно», «совершенно верно» — для состояния реактивной тревожности; и «почти никогда», «иногда», «часто», «почти всегда» — для личностной тревожности. Реактивная тревожность измерялась первой.

Трактовку результатов теста MMPI проводили по высоте усредненных профилей. Высоту профиля оценивали в Т-баллах, пределы нормативных колебаний рассматривались от 30 до 70 баллов.

Для снижения вероятности образования установки на положительные и отрицательные вопросы в каждую из шкал внесено примерно одинаковое число суждений, характеризующих высокую и низкую степень тревожности.

Шкала позволяет оценить реактивную и личностную тревожность в диапазоне от 20 до 80 баллов. Низкий уровень личностной тревожности соответствует показателю до 30 баллов по шкале Спилбергера, средний уровень — до 45 баллов, высокий — выше 45 баллов. С каждой пациенткой предварительно проводили беседу для создания положительного отношения к процедуре тестирования.

Психодиагностическое тестирование, проведенное при поступлении в онкологический стационар, выявило у всех больных тревожно-депрессивные невротические расстройства, а также высокий уровень личностной тревожности — 52,6 балла. Тревожно-депрессивные невротические расстройства характеризовались состоянием внутренней напряженности, неуверенности, тревоги, снижением настроения, пессимистической оценкой перспективы лечения. Уровень реактивной тревожности также был повышен и составил 50,2 балла.

При анализе полученных профилей по шкалам MMPI, мы смогли разделить всех больных на две группы: первая, в которую вошли 60 больных (70 %), средний возраст 63,2±7,2 лет, у которых отмечалось значительное повышение профиля по шкале F (более 20 сырых очков и более 80 — Т), что расценено нами как выраженная тревожность и потребность в помощи. У этих же больных отмечались высокие профили по 2-й (шкала тревоги и депрессивных тенденций) и 8-й (шкала аутизации) шкалам, причем графически это были высоко расположенные, пикообразные профили. Шкала 2 в наибольшей степени отражает появление тревоги как субъективного отражения психовегетативного равновесия, служит наиболее истинным критерием психического стресса и лежит в основе психопатологических проявлений. Интересным, на наш взгляд, являлось повышение профиля более чем у 40 % (24) из этой группы больных, по 6 шкале (ригидность аффекта). По данным Ф. Б. Березина [1, 2], сочетание пика профиля на шестой и второй шкалах отражает выраженную дисгармоничность, поскольку выявляет одновременное существование депрессивных тенденций (при которых высокая симбиотичность приводит к блокаде гетероактивности) и аффективной ригидности (при которой механизм переноса вины предполагает реализацию гетероагрессивных тенденций). Такой профиль может сопровождаться тревогой и депрессивным состоянием. Тревожность, сочетающаяся с ощущением неудовлетворенности, несправедливости по отношению к себе, со стороны окружающих или даже враждебности, характеризует клиническую симптоматику у этих больных.

Вторую группу составили 25 больных (30 %) — (по 7 больных раком тела матки и молочной железы, 9 — раком яичников и 2 — с опухолью толстой кишки), средний возраст 46,5±6,8 лет, у которых оценочные и клинические шкалы составили 65–70 баллов, графически имели вид «пограничных» профилей, практически у всех больных отмечалось повышение профиля по 1-й и 2-й шкалам (1-я — соматизации тревоги, 2-я — шкала тревоги и депрессивных тенденций), что сочеталось с подъемами по 6 и 8 шкалам (6 — ригидность аффекта и 8 — аутизации) у нескольких больных. Таким образом, ожидание операции приводит к повышению уровня реактивной тревоги, реализуется через чрезмерную интенсивность и ригидность психологических защит (в нашем исследовании это соматизация тревоги, фиксация тревоги с формированием ограничительного поведения, связанного с образованием ригидных концепций).

Пик профиля по 1-й шкале повышался в тех случаях, когда обследуемые женщины связывали появление тревоги с состоянием своего здоровья. Беспокойство за исход операции, возможные последствия или нерадикальность лечения, на фоне высокого уровня тревоги часто основывается на обычных физических ощущениях, т. е. тревога у них соматизируется и приобретает конкретность. Умеренно выраженная тревога рассматривается, как адаптивный механизм, а высокий уровень тревоги может привести к нарушениям психофизиологической адаптации, развитию психовегетативных расстройств, психопатических заболеваний.

Для лиц с таким профилем характерно повышенное внимание к себе, большое количество жалоб как соматогенного, так и психоэмоционального характера, отмечается повышенная раздражительность, слезливость, плаксивость.

Таким образом, проведенное психодиагностическое исследование позволяет сделать следующие выводы:

1. У больных с гормонозависимыми опухолями (матки, яичников, молочной железы и толстой кишки) отмечаются выраженные депрессивные расстройства, уровень которых зависит от возраста женщин, а не от локализации ракового процесса в органе.

2. Для всех больных гормонозависимыми раками характерен достаточно высокий уровень личностной и реактивной тревожности.

3. У 70 % больных старше 60 лет отмечалось значительное повышение профиля по шкале F, более 80 Т-баллов, при сочетании с высокими профилями по 2-й и 8-й шкалам, что отображает выраженную тревожность, служит наиболее истинным критерием стресса, развитием депрессивного состояния и потребности в помощи.

4. У 30 % больных более молодого возраста оценочные и клинические шкалы не превышают 65–70 Т-баллов, с повышением профилей по 1-й и 2-й шкалам, тревога в этой группе соматизирована, связана с состоянием здоровья, исходом предстоящего лечения.

5. Наличие ракового процесса в организме женщины само по себе является стрессогенным фактором, вызывающим наибольшую тревогу и беспокойство, что влечет за собой ухудшение психического здоровья пациентки.

Список литературы

1. *Березин Ф. Б.* Психическая и психофизиологическая адаптация человека // Ленинград: Наука,1988.– 286 с.
2. *Березин Ф. Б., Мирошников М. П., Рожанец Р. В.* Методика многостороннего исследования личности // М.: Медицина,1976.– 175 с.
3. *Блинов Н. Н., Чулкова В. А.* Роль психоонкологии в лечении онкологических больных // Вопросы онкологии, 1996, т. 42, № 5.– С. 86–89.
4. *Ильин В. И., Гаврилова Н. В.* О роли и месте психического фактора в патогенезе миомы матки // Актуальные проблемы акушерства и гинекологии: Сб. науч. тр.– М., 1985.– С. 128–131.
5. *Кулаков В. И., Адамян Л. В., Аскольская С. И.* Гистрэктомия и здоровье женщины // М.: Медицина, 1999.– 311 с.
6. *Ольшанский Д. В.* Об использовании MMPI при нейропсихологическом анализе нарушений личности // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.– 1980, LXXX, вып. 12.– С. 1814–1816.
7. *Burgess C.* Stress and cancer // Cancer Surv.– 1987.– Vol. 3.– P. 403–416.
8. *Cooper C. L., Cooper R., Faragher F. B.* Incidence and perception of psychosocial stress: the relationship with breast cancer // Psychol. Med.– 1989.– Vol. 19.– P. 415–422.
9. *Cunningham A. J.* From neglect to support to coping: the evolution of psychosocial intervention for cancer patients // Stress and Breast Cancer.– Chichester etc. – 1988. P. 135–154.
10. *Watson M.* Breast cancer: psychological factors in influencing progression // Stress and Breast Cancer.– Chichester etc. – 1988. – P. 65–75.

Надійшла до редакції 11.07.2002 р.

Психоемоційний статут пацієнток з гормонально залежними пухлинами репродуктивної системи та товстої кишки

Акуліна Є. А.

Харківська медична академія післядипломної освіти Харків

Вивчено частоту депресивного синдрому у 85 хворих на гормонозалежні пухлини репродуктивної системи і товстої кишки.

Для визначення індивідуально-особистих особливостей, типів реагування на стрес використано метод MMPI, оцінку особистісної і реактивної тривожності проводили за методом Спілбергера в модифікації Ю. Л. Ханіна. У процесі обстеження були виявлені виражені депресивні розлади у хворих на гормонозалежні пухлини.

Psychoemotional status of women-patients with hormonedepended tumours of reproductive system and large intestine

Akulina E. A.

Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education Kharkiv

Frequency of depressive syndrome of 85 patients with hormonedepended cancer of reproductive system and large intestine was studied.

For individual peculiarities definition and types of reaction on stress MMPI method was used, level of personal and reactive uneasiness was examined by Spilberger method in Hanin U. L. modification. During investigation expressed uneasy-depressed neurodisturbances of patients with hormonedepended tumours were uncovered.

УДК 616.85–055.2–053

Бахтеева Т. Д.
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, г. Харьков

НЕВРОТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА У ЖЕНЩИН В ВОЗРАСТНОМ АСПЕКТЕ

Целью данного исследования явилось изучение возрастного аспекта формирования невротических расстройств у женщин.

Объектом исследования явились 112 женщин с невротическими расстройствами (43 — с неврастенией, 36 — с диссоциативными расстройствами, 33 — с тревожно-фобическими расстройствами), составившими основную группу. Контрольную группу составили 106 мужчин, больных невротическими расстройствами (58 — с неврастенией, 9 — с диссоциативными расстройствами, 39 — с тревожно-фобическими расстройствами).

Изучение невротической патологии у женщин в различных возрастных группах позволило получить следующие результаты.

Таблица 1

Заболеваемость невротическими расстройствами у женщин в различных возрастных группах

Возраст (лет)	% от всей выборки женщин с невротической патологией (n = 112)	Диссоциативные расстройства (n = 36)	Неврастения (n = 43)	Тревожно-фобические расстройства (n = 33)
17–20	4 (3,5 %)	2 (5,5 %)	1 (2,3 %)	1 (3,1 %)
21–23	17 (15,2 %)	1 (2,7 %)	8 (18,6 %)	8 (24,2 %)
24–27	6 (5,4 %)	2 (5,5 %)	3 (6,9 %)	1 (3,1 %)
28–32	11 (9,8 %)	5 (13,9 %)	1 (2,3 %)	5 (15,1 %)
33–37	39 (34,8 %)	17 (47,2 %)	12 (27,9 %)	10 (30,3 %)
38–41	17 (15,2 %)	4 (11,1 %)	10 (23,3 %)	3 (9,1 %)
42–46	10 (8,9 %)	2 (5,5 %)	7 (16,3 %)	1 (3,1 %)
47–49	8 (7,1 %)	3 (8,3 %)	1 (2,3 %)	4 (12,1 %)

Анализ полученных результатов свидетельствует о том, что невротические расстройства у женщин в целом по группе чаще встречались в возрастной группе 33–37 лет (34,8 %), 38–41 год (15,2 %) и 21–23 год (15,2 %), т. е. невротические расстройства у женщин преобладали в среднем (33–41 год) и в молодом возрасте (21–23 года).

Изучение различных форм невротических расстройств у женщин показало, что диссоциативные расстройства также развиваются чаще у женщин среднего возраста 33–37 лет (47,2 %). Преобладания невротической патологии в других возрастных группах при диссоциативных расстройствах выявить не удалось.

В группе больных неврастенией женщин невротическая патология преобладала также среди лиц среднего возраста 33–37 лет (27,9 %), 38–41 год (23,3 %) и молодого возраста 21–23 года (18,6 %).

Среди больных женщин тревожно-фобическими расстройствами описанная выше тенденция повторялась. Большинство обследованных (30,3 %) и (24,2 %) относились к лицам среднего (33–37 лет) и молодого возраста (21–23 года).

Изучение возрастного аспекта невротических расстройств у мужчин показало, что среди пациентов преобладали лица в возрасте 38–41 год (43,4 %) и в возрасте 42–46 лет (25,5 %). Других возрастных пиков патологии выявлено не было (табл. 2).

Таблица 2

Заболеваемость невротическими расстройствами у мужчин в различных возрастных группах

Возраст (лет)	% от всей выборки мужчин с невротической патологией (n = 106)	Диссоциативные расстройства (n = 9)	Неврастения (n = 58)	Тревожно-фобические расстройства (n = 39)
17–20	1 (0,9 %)	—	1 (1,7 %)	—
21–23	5 (4,7 %)	2 (22,2 %)	—	3 (7,6 %)
24–27	8 (7,5 %)	1 (11,1 %)	3 (5,1 %)	4 (10,2 %)
28–32	7 (6,6 %)	1 (11,1 %)	5 (8,6 %)	1 (2,5 %)
33–37	4 (3,7 %)	2 (22,2 %)	2 (3,4 %)	—
38–41	46 (43,4 %)	3 (33,3 %)	26 (44,8 %)	17 (43,6 %)
42–46	27 (25,5 %)	—	17 (29,3 %)	10 (25,6 %)
47–49	8 (7,5 %)	—	4 (6,9 %)	4 (10,3 %)

Среди больных неврастенией мужчин также преобладали лица в возрасте от 38 лет до 41 года (44,8 %) и лица в возрасте от 42 до 46 лет (29,3 %).

У больных диссоциативными расстройствами мужского пола четких возрастных особенностей выделить не удалось.

В группе мужчин с тревожно-фобическими расстройствами наиболее частыми были невротические расстройства у лиц 38–41 года (они встречались в 43,6 % случаев). Также частыми тревожно-фобические нарушения были у больных в возрасте от 42 до 46 лет (25,6 %).

Анализ факторов психической травматизации в возрастном аспекте показал следующее.

Основными причинами невротических расстройств у женщин в возрасте:

1) 17–20 лет были проблемы поступления в учебные заведения, адаптация к учебному процессу и факторам, связанным с учебой (смена места жительства, одиночество, новые знакомые и т. д.);

2) 21–23 года — психотравмы, связанные с окончанием учебных заведений и трудоустройством;

3) 24–32 лет — психотравмы, связанные с созданием семьи, рождением детей;

4) 33–37 года — психотравмы, связанные с семейными отношениями (воспитание детей, проблемы взаимоотношений с мужем и т. д.);

5) 38–48 лет — психотравмы, связанные с семейными взаимоотношениями, финансовым и социальным положением, состоянием здоровья.

Основными причинами невротических расстройств у мужчин были:

1) в возрасте 17–20 лет — проблемы поступления в учебные заведения, адаптация к учебному процессу и факторам, связанным с учебой (смена места жительства, одиночество, новые знакомые и т. д.);

2) 21–23 лет — психотравмы, связанные с окончанием учебных заведений и трудоустройством;

3) 24–32 года — психотравмы, связанные с поиском работы и адаптацией к месту работы;

4) 33–37 лет — психотравмы, связанные с проблемами профессионального и служебного роста, социальным и финансовым положением семьи;

5) 38–48 лет — психотравмы, связанные с семейными взаимоотношениями, финансовым и социальным положением, состоянием здоровья.

В целом, результаты проведенных исследований свидетельствуют об определенном возрастном патоморфозе невротических расстройств, обусловленном гендерными различиями.

Среди больных невротической патологией в целом преобладают лица среднего возраста (28–48 лет). При анализе возрастных особенностей выявлено, что основная доля женщин с невротической патологией находятся в возрастной группе от 28 до 37 лет (54 %), в то время как у мужчин 73,3 % больных находились в возрасте от 38 до 48 лет.

Вышеизложенное в сочетании со специфичностью факторов психической травматизации необходимо учитывать при создании лечебных и профилактических программ.

Надійшла до редакції 11.10.2002 р.

Невротичні розлади у жінок у віковому аспекті

Бахтєєва Т. Д.

Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України
Харків

Результати проведених досліджень свідчать про певний віковий патоморфоз невротичних розладів, обумовлений статевими особливостями.

Серед жінок, хворих на невротичну патологію, переважають особи середнього віку (28–48 років). При аналізі вікових особливостей встановлено, що основна кількість жінок з даною патологією належить до вікової групи 28–37 років (54 %), в той час коли у чоловіків 73,3 % хворих знаходилися у віці від 38 до 48 років.

Вищевикладене у поєднанні зі специфічністю факторів психічної травматизації необхідно враховувати при створенні лікувальних та профілактичних програм.

Neurotic disorders in women in the age-aspect

Bakhteyeva T. D.

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

Results of the investigations carried out evidence some neurotic disorder age pathomorphosis due to gender peculiarities.

Among patients with neurotic pathology middle-aged persons (28–48 years old) prevail. In the course of the analysis of age peculiarities it was found out that the main population of women with this pathology belonged to the age group of 28–37 years old (54 per cent), while in men — 73,3 per cent of patients belonged to the age from 38 to 48 years old.

It is necessary to take into account the data stated above in combination with the specificity of psychic traumatisation factors when programs for treatment and prevention are worked out.

УДК 616.895.8–08

Вербенко В. А., Вербенко Н. В.
Крымский государственный медицинский университет им. С. И. Георгиевского, г. Симферополь

НЕЙРОЭТОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ КАЧЕСТВА ТЕРАПИИ ШИЗОФРЕНИИ

Понятие шизофрении существует уже более 100 лет. Тем не менее, до сих пор нет единого представления о сущности этого заболевания. Продолжаются споры о нозологическом единстве шизофрении, общности исхода болезни, ее культуральной принадлежности, «функциональности» и «органичности» мозговых нарушений. Успехи терапии можно рассматривать как весьма умеренные, позволяющие контролировать заболевание, но не лечить его. В этой связи особое значение приобретают разнообразные методы исследования, способные осветить темные пятна данной многогранной проблемы. Одним из них, без сомнения, является клиническая этология.

Несмотря на то, что этология как самостоятельная наука была официально признана в 1973 г., когда K. Lorenz, N. Tinbergen, K. Von Frisch были удостоены Нобелевской премии за работы в области биологии поведения, а экскурсы этологов в психиатрическую проблематику начались и того позже (N. Tinbergen — начало 80-х), интерес к изучению поведения в классической психиатрии и нейрофизиологии возник много раньше [3].

Клиницисты-практики с незапамятных времен взяли на вооружение принципы оценки внешнего облика и поведения пациента как основу диагностических суждений. Именно дистантная оценка поведения пациента — его моторики, мимики, речи и паралингвистических компонентов речи до сих пор лежит в основе профессиональной интуиции психиатра.

Т. е. приход этологии в психиатрию был не только не случаен, а закономерен и ожидаем. Этология не является чем-то принципиально новым для психиатров, но привносит действительно новое, более глубокое видение поведения душевнобольных людей, предлагает инструментарий, делающий анализ поведения чрезвычайно тонким и чувствительным инструментом психиатрической диагностики.

Итак, этология — это наука об изучении поведения сравнительными методами, или биология поведения. Этологическая психиатрия — область эволюционно-биологической психиатрии, призванная решать следующие задачи:

а) исследование типологии и структуры поведения с диагностической и прогностической целями;

б) выявление причин (генетических, биохимических, экологических, социальных, связанных с обучением и др.) конкретного поведения и возможностей управления поведением;

в) исследование эволюции патологического поведения с позиций филоонто-историогенеза.

Объектом изучения психиатрической этологии является поведение людей, страдающих душевными заболеваниями.

Исследуемое поведение рассматривается на нескольких уровнях:

1. Элементы поведения — мимика, поза, жест, паралингвистика.

2. Комплексы поведения — индивидуальное расстояние, ориентация при контакте, приветствие, мимические комплексы, глазной контакт, манипулирование и т. д.

3. Индивидуальное поведение — сон, поддержание чистоты тела и одежды, комфортное поведение, агонистическое поведение, имитационное, пищевое, поисковое, намерений, амбивалентное и т. д.

4. Сложные формы поведения — социальное поведение.

Изучение этих уровней поведения у больных шизофренией проводилось большим числом исследователей (в том числе, в 1978–91 гг. кафедрой психиатрии КГМУ) и позволило создать «поведенческий портрет» больного [3]. Установлено, что поведенческие паттерны коррелируют с клиническими симптомами и синдромами заболевания. Их количественная представленность соответствует выраженности имеющейся клинической симптоматики (табл. 1).

Таблица 1

Корреляции этологических маркеров с клиническими симптомами шизофрении

Элементы поведения	Корреляции с позитивными симптомами шизофрении	Корреляции с негативными и дефицитарными симптомами
Мимика	Диссоциация мимических выражений верха и низа лица Парамимии Изумление Тревога Ожидание Выражения непонимания Поперечные морщины в области лба	Диссоциация мимических выражений правой и левой половины лица Улыбка с отворачиванием или отстранением взгляда Хоботковая улыбка Насильственная улыбка Диссоциированная улыбка Горизонтальные морщины в области лба Отсутствие «жестов» бровями
Жест	Жесты отстранения, отвращения, демонстрации, латентной тревоги Система агрессивно-предупредительного поведения	Жесты отстранения, смущения, покорности Стереотипии, игра пальцами Манипулирование кусочками пищи, обрывками бумаги, нитками и др. Груминг рукой с прямой кистью
Поза	Акатизия	Тасикинезии
Другие комплексы моторики	Онихофагия	Трихотилломания Симптом зеркала и неряшливость Вычурная, скованная походка

Выделенные маркеры невербального поведения сохраняются в период ремиссии, оставаясь относительно синдромоспецифичными, что позволяет предположить существование стойких морфофункциональных изменений в головном мозге больных, которые не купируются применяемой традиционной фармакотерапией. Можно говорить о снижении частоты данных маркеров, но у каждого больного они сохраняются достаточно длительно и в период ремиссии. Это позволило нам ввести понятие «невербального следа психоза», выделяя который можно установить тип синдрома предшествующего обострения и прогнозировать качество текущей ремиссии [2].

Наиболее важными маркерами приближающегося обострения у больных шизофренией служат нарастание диссоциации мимики с преобладанием гипомимии области лба и глаз, искажение глазного контакта при коммуникации (избегание глазного контакта или пристальный взгляд), увеличение стереотипий позы и жеста. Учет этих признаков в оценке состояния пациента и выборе терапевтической тактики позволяет предотвратить выраженное обострение и госпитализацию пациента. Увеличение частоты проявления данных маркеров вдвое и более свидетельствует об ухудшении состояния, опережая клинические признаки заболевания на 1–3 недели.

Другим, не менее важным для нас аспектом этологии является установление взаимосвязи между поведением и мозгом. Нейроэтология — раздел этологии, стоящий на стыке нейрохимии, нейропсихологии и наук о поведении, возникший в конце 70-х и связанный с именем Д. Плога (D. Ploog). Им и его многочисленными последователями установлены сложные взаимосвязи между нейрохимическими, нейрофункциональными процессами и поведением. Уже на современном этапе развития нейроэтологии с уверенностью можно говорить о том, каким уровням поражения или дисфункции мозговых структур соответствуют те или иные нарушения поведения пациента: Невербальное поведение консолидируется на уровне функциональных структур -ольфактостриатума, полосатого тела, бледного шара и сателлитов. Эволюция невербального поведения отчетливо следует за эволюцией лимбической системы. Лимбическая система выполняет функции отбора, обобщения, «она в состоянии приводить в соответствие любые формы внешнего и внутреннего восприятия» именно в лимбической системе происходят патологические явления в большинстве случаев шизофрении [5].

J. R. Stevens сопоставляла изменения тех или иных структур мозга с отдельными клиническими проявлениями шизофренического психоза. Она предполагала, что такие симптомы, как негативизм, каталепсия, манерность могут быть обусловлены уменьшением размеров базальных ганглиев, а галлюцинации, бред — уменьшением размера структур гиппокампа, миндалины и парагиппокампальной извилины [7]. Этологически этому соответствует искажение глазного контакта при коммуникации, нарастание диссоциации мимики. D. R. Weinberger связывает уплощенный аффект, снижение инициативы и мотиваций какой-либо деятельности, снижение способности к абстрактному мышлению, потерю критики, снижение личных потребностей в гигиене и т. д., то есть симптомы психического дефекта с дисфункцией префронтальной коры. Эти явления коррелируют с результатами прижизненных исследований мозгового кровотока и обмена в лобной доле мозга, свидетельствующие о префронтальном гипометаболизме.[6]. Выявленные особенности коррелируют и с этологическими маркерами, преимущественно со стереотипиями жестов и позы. Однако, патологию лобной доли нельзя считать изолированной, она — отражение темпорально-лимбической патологии. Работами, выполненными на нашей кафедре, доказано, что один и тот же клинический (психопатологический) синдром может реализовываться различными мозговыми механизмами. Эти механизмы неразличимы клинико-психопатологически, но дифференцируются при нейроэтологическом анализе [1].

Шизофрению не следует считать застывшей. Клиническая динамика заболевания соответствует динамике мозговой. В целом развитие шизофренического процесса можно описать как движение от локальных изменений к общемозговым и от нейрофункциональных к атрофическим. Особый вклад в это развитие вносят и конвенционные нейролептики, которые не столько регулируют деятельность нейромедиаторных систем, сколько разрушают сам нейронный субстрат продуктивной симптоматики. Именно эта динамика отчетливо видна при систематической регистрации поведения больного. Наш особый интерес к этологическим методам диагностики при изучении эффективности психофармакотерапии шизофрении обусловлен высокой степенью объективности регистрации поведенческих маркеров заболевания. Так в распространенных шкалах (напр. PANSS) сохраняется высокая степень субъективности оценки: «Манерность и поза» — *некоторая* неловкость движений или *небольшая* напряженность позы; «Депрессия» — *вербальный* отчет пациента о депрессивном настроении; «Двигательная заторможенность» — *некоторое* уменьшение живости движений.

Этологические методы регистрации предполагают количественную оценку поведенческих феноменов в единицу времени, их совокупности, взаимопереходов, временной динамики. Сказанное объясняет наш выбор этологического метода для оценки эффективности психофармакотерапии и сравнения качества лечения конвенционными нейролептиками и рисполептом.

В нашем исследовании принимали участие страдающие шизофренией мужчины. Средняя продолжительность заболевания 3,2 года, средний возраст пациентов — 24,7 лет. У всех пациентов заболевание квалифицировалось как параноидная шизофрения с приступообразно-прогредиентным течением. Пациенты, имевшие сопутствующую патологию, в исследование не включались. 35 пациентов получали традиционную терапию (аминазин, трифтазин, галоперидол) и 15 находились на монотерапии рисполептом с подключением, в случае необходимости, бензодиазепинов короткими курсами.

Оценка состояния пациентов осуществлялась в динамике клинико-психопатологическим методом, клинико-этологическим методом и шкалированием по PANSS. Дополнительно проводилась видеозапись беседы с пациентом. Общая продолжительность наблюдения составила 6 месяцев. Исследование проводилось на 1, 3, 6, 10, 18, 26 неделях терапии. Полученные результаты представлены в таблицах 2–4.

Таблица 2

Динамика позитивной и негативной симптоматики по PANSS в исследуемых группах

Недели исследования		1	3	6	10	18	26
Конвенционные нейролептики	Негативные симптомы	33,3	29,6	28,6	29,3	29,0	29,6
	Позитивные симптомы	22,6	20,0	19,0	17,0	15,4	14,3
Рисполепт	Негативные симптомы	24,6	21,6	20,3	19,0	17,6	15,6
	Позитивные симптомы	14,6	15,3	14,0	14,0	12,3	9,6

Шкалирование по PANSS показывает изначально несколько меньшую балльность пациентов, лечившихся рисполептом. В остальном динамика позитивной и негативной симптоматики сходна. Отмечается уменьшение симптомов заболевания от обследования к обследованию. Позитивная симптоматика ко второму обследованию у пациентов получавших рисполепт незначительно увеличивается. На наш взгляд, это связано с тем, что на этом этапе, за счет серотониновых эффектов, пациенты становятся более открытыми в обсуждении своих проблем и раскрывают большее число имеющихся переживаний. Т. е. оценка шкалы не отражает сущности происходящего. Это и не удивительно. Ведь PANSS создана в 1975 году, когда альтернативы нейролептикам не было и подобных проблем не возникало. В то же время заметно, что влияние рисполепта на негативную симптоматику выше. Разница между первым и заключительным обследованиями составляет 9 баллов против 3,7 на традиционной терапии.

Анализ невербального поведения по этапам исследования проводился по материалу видеозаписи и заключался в покадровой регистрации элементов поведения. Всего нами учитывалось 200 основных элементов поведения [4]. Здесь же мы рассмотрим фрагмент глоссария, относящийся к регистрации поведения, ассоциируемого с дефицитарной симптоматикой (27 элементов). Это допустимое упрощение, т. к. именно в этой группе паттернов отмечены наиболее существенные различия, и именно она, на наш взгляд, является наиболее значимой при оценке динамики состояния и качества терапии. Нами выделены элементы области лба и бровей, особенности взгляда и глазного контакта, элементы области губ, диссоциация верхней и нижней, правой и левой частей лица, подвижность мимики (т. е. частота смены мимических элементов), стереотипии позы, стереотипии рук (игра пальцами, груминг, стереотипное манипулирование). Полученные результаты представлены в табл. 3–4.

Таблица 3

Динамика невербального поведения пациентов, получавших конвенционные нейролептики

	Моторные элементы	1	2	3	4	5	6
1	Гладкий лоб	0,4	0,51	0,09	0,21	0,19	0,28
2	Горизонтальные морщины	0,8	0,25	0,7	0,75	0,36	0,32
3	Вертикальные морщины	0,12	0,13	0,12	0,13	3,15	0,21
4	Брови ровные	0,52	0,32	0,24	0,22	0,32	0,05
5	Приподняты (флаш)	0,27	0,36	0,32	0,17	0,15	0,26
6	Нахмурены	0,05	0,07	0,04	0,06	0,08	0,07
7	Брови Пьеро	0	0,01	0,01	0	0,02	0,01
8	Складка Верагута	0,17	0,19	0,23	0,27	0,36	0,54
9	Частое мигание	0,21	0,08	0,06	0,02	0	0
10	Редкое мигание	0,90	2,5	2,74	3,52	4,12	5,26
11	Блуждающий взгляд	2,75	2,70	2,83	3,17	4,27	4,17
12	Избегание глазного контакта	3,6	4,2	4,70	5,27	5,25	4,32
13	Пристальный взгляд	0,13	0,04	0,03	0,08	0,12	0,19
14	Взгляд в глаза	0,25	0,09	0,07	0,02	0,01	0,03
15	Улыбка гармоничная	0,04	0,03	0	0	0	0
16	Асимметричная улыбка (Вольтера)	0,76	0,52	0,21	0,12	0,08	0,05
17	Квадратный рот	0,010	0,04	0,02	0,07	0,05	0,07
18	Оскал	0	0,02	0,06	0,02	0,07	0,09
19	Хоботок (в т. ч. рот рыбы)	0,02	0,08	0,17	0,21	0,54	0,46
20	Диссоциированная мимика	6,40	7,56	8,01	8,17	9,32	8,52
21	Гармоничная мимика	0,01	0,01	0	0	0	0
22	Ориентация туловища к собеседнику прямая	5,40	5,2	5,4	5,24	6,27	6,51
23	-"- боковая	2,75	2,81	2,62	2,12	0,92	0,63
24	-"- задняя	0,140	0,12	0,14	0,08	0,01	0,0
25	Стереотипные движения туловищем, яктации	0,46	0,52	0,51	0,58	0,64	0,51
26	Стереотипные движения пальцами рук, манипулирование предметами, одеждой	1,78	1,83	2,21	3,06	5,62	4,18
27	Груминг	0,52	0,36	0,21	0,24	0,17	0,15
28	Подвижность поведения в единицу времени	1,05	1,13	1,17	1,25	1,55	1,36

Таблица 4

Динамика невербального поведения пациентов, получавших рисполепт

	Моторные элементы	1	2	3	4	5	6
1	Гладкий лоб	0,37	0,38	0,12	0,09	0	0,01
2	Горизонтальные морщины	0,82	0,84	0,76	0,32	0,15	0,07
3	Вертикальные морщины	0,12	0,13	0,09	0,09	0,03	0,02
4	Брови ровные	0,51	0,50	0,50	0,52	0,51	0,43
5	Приподняты (флаш)	0,24	0,24	0,21	0,18	0,09	0,07
6	Нахмурены	0,04	0,07	0,03	0	0	0
7	Брови Пьеро	0	0	0,01	0	0	0
8	Складка Верагута	0,15	0,19	0,12	0,06	0	0
9	Частое мигание	0,24	0,20	0,31	0,29	0,26	0,14
10	Редкое мигание	0,96	0,80	0,62	,028	0,12	0,12
11	Блуждающий взгляд	2,71	2,59	2,08	1,54	1,36	1,15
12	Избегание глазного контакта	3,46	1,49	0,86	0,70	0,68	0,61
13	Пристальный взгляд	0,15	0,13	0,09	0,07	0,02	0,02
14	Взгляд в глаза	0,23	0,20	0,56	1,12	1,12	1,07
15	Улыбка гармоничная	0,03	0,08	0,42	0,43	0,59	0,65
16	Асимметричная улыбка (Вольтера)	0,78	0,92	0,93	0,95	1,01	0,94
17	Квадратный рот	0,02	0,01	0,01	0	0	0
18	Оскал	0	0	0	0	0	0
19	Хоботок (в т. ч. рот рыбы)	0,03	0,03	0,03	0,03	0,02	0,03
20	Диссоциированная мимика	5,98	6,07	5,59	3,25,	3,14	2,86
21	Гармоничная мимика	0,02	0,03	0,45	0,58	1,34	1,27
22	Ориентация туловища к собеседнику прямая	5,44	5,39	5,81	6,02	6,09	6,28
23	-"- боковая	2,1	1,69	1,56	1,51	1,53	1,49
24	-"- задняя	0,07	0,03	0,01	0,0	0,0	0,0
25	Стереотипные движения туловищем, яктации	0,38	0,40	0,32	0,28	0,15	0,08
26	Стереотипные движения пальцами рук, манипулирование предметами, одеждой	1,62	1,65	1,14	0,96	0,44	0,12
27	Груминг	0,60	0,71	0,99	1,52	1,63	1,60
28	Подвижность поведения в единицу времени	1,01	0,91	0,79	0,64	0,75	0,70

Как мы видим из приведенных таблиц, разница в невербальном поведении весьма значительна. В случае терапии конвенционными нейролептиками отмечается прогрессирующее нарастание негативной симптоматики, т. е. на фоне кажущегося улучшения и редукции продуктивной симптоматики нарастает психический дефект. Терапия инвалидизирует пациента. Пациенты, находящиеся на лечении рисполептом, напротив, демонстрируют снижение числа поведенческих паттернов, ассоциируемых с негативной симптоматикой, что отчетливо демонстрирует «очеловечивающий» эффект лекарства. Таким образом, этологическое наблюдение раскрывает самое принципиальное различие в действии традиционных нейролептиков и рисполепта.

Проведенные исследования позволили сделать следующие выводы:

1. Динамический нейроэтологический анализ является удобным и достоверным инструментом контроля эффективности психофармакотерапии;

2. Выделенные в период обострения этологические маркеры заболевания сохраняются в период ремиссии. Их учащение в 2 и более раз свидетельствует о приближающемся обострении, опережая возникновение клинически определяемых изменений на 1–3 недели. Наиболее значимыми маркерами являются: нарастание диссоциации мимики с преобладанием гипомимии области лба и глаз, искажение глазного контакта при коммуникации (избегание глазного контакта или пристальный взгляд), увеличение стереотипий позы и жеста.

3. При терапии конвенционными нейролептиками отмечается увеличение поведенческих признаков негативной симптоматики, а при терапии рисполептом — их выраженная редукция.

4. Воздействие рисполепта на негативную симптоматику дозозависимо. Этологический анализ позволяет подбирать оптимальные дозировки препарата для каждого пациента.

Список литературы

1. *Вербенко В. А.* Клініка шизофренії з урахуванням динаміки мозкової організації (нейроетологічний підхід): Автореф. дис. ... канд. мед. наук.– Харків, 1998.– 16 с.

2. *Вербенко М. В.* Вербально-невербальні трансляції психопатологічних переживань при шизофренії: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: Харків, 1995.– 24 с.

3. *Корнетов А. Н., Самохвалов В. П., Коробов А. А., Корнетов Н. А.* Этология в психиатрии.– К.: Здоров'я, 1990.– 216 с.

4. *Самохвалов В. П.* Эволюционная психиатрия. – ИМИС-НПФ Движение, 1994.– 286 с.

5. *Bogerts B.* The role of limbic and paralimbic pathology in the etiology of schizophrenia // Psychiatr. Res.– 1989.– Vol. 29.(3).– P. 255–257.

6. *Berman I., Viegner B., Merson A. D. R. Weinberger.* Differential relationships between positive and negative symptoms and neuropsychological deficits in schizophrenia // Schizophr. Res.– 1997,– Vol. 25 (1).– P. 1–10.

7. *Stevens J. R.* The search for an anatomic basis of schizophrenia // Neurology and Psychiatry: a meeting of mind.– Basil: Karder, 1989.– P. 64–87.

Надійшла до редакції 06.09.2002 р.

Нейроетологічний аналіз якості терапії шизофренії

Вербенко В. О., Вербенко М. В.
Кримський державний медичний університет ім. С. І. Георгієвського
Сімферополь

Для оцінки негативної семіології пацієнтів з шизофренією був використаний клініко-етіологічний метод. Розкриті етіологічні ознаки когнітивного та емоційного дефіциту, кількість яких зростала при лікуванні загальноприйнятими нейролептиками та знижувалася при терапії атиповими нейролептиками.

Neuroethological analysis the quality therapy of schizophrenia

Verbenko V. A., Verbenko N. V
Crimean State medical University
Simferopol

It is used clinic-ethological method of an estimation of negative semiology of the patients with schizophrenia. Ethological attributes cognitive and emotional deficiency free revealed. Which number are increased at therapy conventional neuroleptics and decreases at therapy atypical neuroleptics.

УДК 616.89 – 008.442.51:343.148.3

Дышлевой А. Ю.
Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков

К ВОПРОСУ О СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ХАРАКТЕРИСТИКЕ ЛИЦ С ПСИХИЧЕСКИМИ АНОМАЛИЯМИ, СОВЕРШИВШИХ КРИМИНАЛЬНЫЕ ДЕЙСТВИЯ В ФОРМЕ ЭКСГИБИЦИОНИЗМА

Как показывает практика судебной психиатрии, эксгибиционизм является одним из наиболее распространенных видов сексуальных перверсий, приводящих к криминальной активности.

Термин «эксгибиционизм» был введен Лассегом в 1877 г. (от латинского *exgibitum* — выставлять, показывать). По мнению Имелинского (1986) под этим феноменом следует понимать «сексуальное отклонение, основанное на показывании (демонстрации) собственных половых органов незнакомым лицам и вне контекста, связанного с приготовлением к половому акту, с целью получения сексуального удовлетворения».

Отечественным уголовным законодательством эксгибиционизм не выделяется в самостоятельный вид преступлений и подлежит наказанию в случае расценивания этих действий как развратных или хулиганских.

Особую актуальность приобретает изучение данного вида парафилий в силу высокой частоты данного вида правонарушений. По данным Zverma J., Vanek J. 65 % пациентов, обращавшихся на амбулаторный прием к психиатрам, ранее встречались с эксгибиционистами, в то время как только 23 % являлись жертвами изнасилования и 13 % — объектом сексуальных притязаний в детстве. По данным Bastami и J. W. Mohr, эксгибиционисты составляют треть от общего числа сексуальных правонарушений.

Многие исследователи утверждают, что эксгибиционисты «почти исключительно являются монотропичными в отношении сексуального делинквентного поведения с большой склонностью к рецидивам, однако без тенденции к другим преступлениям». При этом эксгибиционизм называют «пасынком сексуальной психопатологии».

В качестве собирательного образа эксгибициониста в специальной литературе используется описание робкой и кроткой, социально конформной личности с шизоидным радикалом, признаками чувства хронического отчуждения от себя и окружающих, пониженным настроением и жестко подавленным возмущением своей судьбой в окружающем мире, склонностью к избеганию авторитарных ролей.

Высокая повторность и сопряженность с насилием определяют судебно-психиатрическую и криминологическую значимость эксгибиционизма

В этой связи нами было проведено комплексное психолого-психиатрическое исследование 15 мужчин с психическими аномалиями, не исключающими вменяемость, в возрасте от 28 до 48 лет, обвиняемых по ст.ст. 206, 117, 118 и 121 УК Украины, прошедших освидетельствование в межобластном центре судебно-психиатрических экспертиз при Харьковской городской клинической психиатрической больнице № 15 за период с 1998 по 2001 год.

Клинико-психологическое обследование включало в себя изучение анамнеза жизни, сомато- и психосексуального развития, личностных особенностей и мотивообразующих факторов сексуального поведения. Использование экспериментально-психологических методик (MMPI, тесты Люшера, методика А. Басса и Д. Арки) было направлено на выявление особенностей личности обследованных (характерологических черт, самооценки, уровня притязаний) и степени проявляемой ими агрессивности.

Для оценки криминогенности проявлений психических аномалий у эксгибиционистов нами был применён метод системно-структурного анализа сексуального поведения, разработанный Б. Л. Гульманом (1994). Суть метода заключается в исследовании отклоняющегося сексуального поведения согласно четырехфакторной его концепции, подразумевающей социальное, психологическое, социально-психологическое и биологическое (анатомо-физиологическое) обеспечение.

Какой-либо соматической или эндокринной патологии у обследуемых выявлено не было. В неврологическом статусе у 75 % обследуемых была обнаружена рассеянная микросимптоматика, в остальных случаях изменений не отмечалось.

Психическое состояние обследуемых представлено в таблице 1.

Диагноз психического состояния	Всего n=15	
	Абс. ч.	%
Расстройство/акцентуация личности	10	67
Органическое поражение головного мозга	4	27
Умственная отсталость	1	7

Как видно из таблицы, у большинства обследуемых были диагностированы расстройство личности или органическое поражение головного мозга, которое, в свою очередь, подразумевает психопатоподобные изменения личности.

Следующая таблица 2 отражает социологические характеристики обследованных.

Происхождение и профессия	Всего n=15		
	Р-во личности n=10	Орг. пораж. гол. мозга n=4	Умственная отсталость n=1
Происхождение			
Из рабочих	3	3	–
Из крестьян	2	–	1
Из служащих	5	1	–
Работники			
Физического труда	3	3	1
Умственного труда	3	–	–
Сферы обслуживания и торговли	4	1	–
Образование			
Неполное среднее	–	–	1
Среднее	4	1	–
Среднее специальное	3	2	–
Неоконченное высшее	1	1	–
Высшее	2	–	–

Как видно из таблицы 2, умственные способности, образовательный уровень и профессиональные интересы эксгибиционистов в среднем не отличались от общей популяционной распространенности. Практически все испытуемые имели среднее, а полови-на — среднее специальное и высшее образование. Более 60 % были заняты квалифицированным трудом или имели творческие профессии. Причем в значительном числе случаев это не отражает действительного соответствия образовательного и профессионального уровней интеллектуальным способностям эксгибиционистов, а является результатом их некоторого социального снижения, связанного с криминальной активностью. Следует указать еще на один аспект, позволяющий говорить о неполном соответствии реальных социальных достижений потенциальным возможностям обследованных лиц. Он связан со свойственным подавляющему числу эксгибиционистов заведомо сниженным уровнем притязаний, с неустойчивостью волевой деятельности и обусловленными этим реакциями избегания успеха, уклонения от выполнения руководящих функций, требующих проявления доминантных черт личности. Поэтому часто они не достигали того, чего можно было бы ожидать, исходя из их способностей и образования. Это обстоятельство объясняется особенностями личности эксгибиционистов и их пониженной способностью к социальной адаптации. Можно утверждать, что отсутствие возможных результатов является вторичным, производным по отношению к ущербности и изоляции таких субъектов. Значительная часть обследованных не достигла социального уровня семьи своих родителей и только один превысил его, в связи с чем вероятность успешной карьеры у них была оценена отрицательно. Анализ такого снижения адаптации эксгибиционистов обнаруживает их нерешительность, недостаток смелости и самоуверенности, приводящие к тому, что выбранная профессия не соответствует их задаткам. Их застенчивость, скрытность и сомнение в собственных возможностях исключает эксгибиционистов из числа конкурентов, они не способны к соперничеству, рано приобретенное чувство подчиненности, подавленности мешает им в профессиональном соревновании.

Адаптационные возможности эксгибиционистов тесно связаны с их гетеросексуальной приспособляемостью. Трудности в социальных взаимосвязях и бедная социализация у них сосуществуют с серьезными затруднениями в гетеросексуальной адаптации, с недостаточной удовлетворенностью коитусом, несмотря на желание иметь нормальные гетеросексуальные отношения, с сексуальной сдержанностью и страхом.

В таблице 3 представлено гражданское состояние обследованных.

Гражданское состояние	Всего n=15		
	Р-во личности	Орг. пораж. гол. мозга	Умственная отсталость
Неженаты	1	–	1
Женаты	6	3	–
Разведены	3	1	–

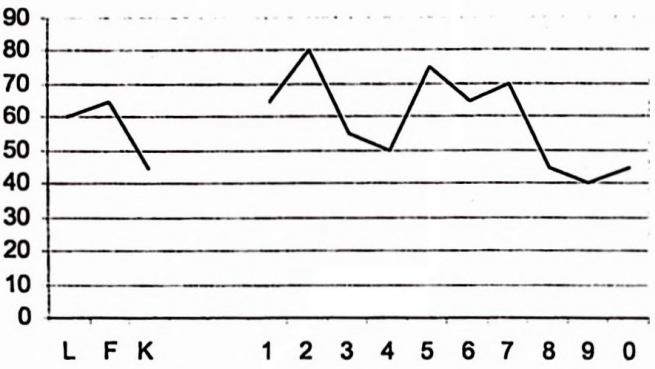
Как видно из таблицы 3, более 60 % (9 чел.) эксгибиционистов состояли в браке. На основании полученных данных можно сделать вывод, что эксгибиционистов интересует и нормальный коитус, тем более что не перед всеми эксгибиционистами стоит проблема поиска сексуального партнера.

Внутрисемейные отношения эксгибиционистов отличаются значительной дисгармоничностью. Показатели супружеской и сексуальной приспособляемости снижены. Брак не оказывает благотворного влияния на данную девиацию, о чем говорят продолжающиеся эксгибиционистские действия, а в 2/3 случаев начало их совершения имеет место только после женитьбы. В семьях обследованных эксгибиционистов между супругами складывались сложные, противоречивые отношения. В большей части случаев между ними устанавливается распределение власти, негласная договоренность, из которой следует известное безразличие, подчиненность, подавленность и неуверенность мужа, равно как и его робость, смущенность в проявлении сексуальных желаний при менее частой, чем в среднем, коитальной активности и повышенной частоте мастурбации.

Жены эксгибиционистов в сексуальном отношении очень сдержанны, застенчивы, склонны к отказу и отклонению справедливых сексуальных притязаний мужа. В подобных условиях мужчина остается уязвлен, удручен и нередко рассматривает естественные сексуальные притязания как аномальные. Иногда же в отношении таких женщин у него остается чувство унижения и реактивной агрессии, которая, однако, не может реализоваться в силу отмечаемых у него трудностей в выражении агрессии по отношению к своей жене.

Свидетельствуя о недостатке доминантности эксгибиционистов, подобная дисгармония супружеских отношений усиливает их и без того заниженную самооценку, сформировавшуюся ранее в результате недостаточной маскулинизации в ходе психосексуального становления. Одним из следствий нарушения этого процесса является своеобразие личностных и мотивационных детерминант эксгибиционистов, обусловливающих и возникновение аномального сексуального поведения.

При специальном исследовании личностных особенностей эксгибиционистов с помощью MMPI получен следующий усреднённый профиль личностных черт обследуемых.



Как видно из профиля, в группе обследуемых характерны повышение по 2-й, 5-й и 7-й шкалам при высокой достоверности полученных результатов. Полученные результаты свидетельствуют о том, что их характерной чертой является эмоциональная сдержанность, трудность в выражении гнева и пассивность, сопровождающиеся повышением интровертированности, невротизма и тревожности.

При обследовании с помощью методики Люшера у всех обследуемых обнаружены чувство тревоги и неуверенности, физического перенапряжения. Также определялись страхи, обостренная мнительность, дискомфорт, потребность в отдыхе и расслаблении, тенденция скрыть свою неуверенность и стремление к избеганию конфликтов, стремление уйти от ситуации, успокоиться, контролировать свои эмоции.

В соответствии с результатами BDHI (методика А. Баса и Д. Арки) обследуемых отличает пониженный индекс агрессивности (IA) и несколько повышенное чувство вины (CV) и негативизма (Ne).

Обобщая полученные данные, можно утверждать, что речь идет о стеснительных, малоактивных, робких, пугливых, скромных во внешних проявлениях и сдержанных личностях. У них значительно выражены чувства стыдливости и собственной неполноценности, затруднения в межличностных отношениях, установлении контактов и проявлении агрессии. Указанные особенности не только являются основой дальнейшего формирования личности, но и создают ограниченный ресурс возможностей, в рамках которого эти лица способны к восприятию средовых воздействий и развитию эмоциональной, коммуникативной и сексуальной активности.

Вышесказанное свидетельствует о преобладающем значении допубертатного периода в формировании эксгибиционизма, тогда как дальнейшие аномалии развития способствуют выявлению влечения и определяют конкретные особенности его клинического проявления. Доводом в пользу этого положения служит факт наличия у эксгибиционистов нарушения полоролевой идентичности. Данное обстоятельство может быть объяснено воспроизведением в семьях эксгибиционистов характерной средовой ситуации по типу идентификации с матерью. Условием для его проявления служит происходящее в ходе онтогенеза глобальное нарушение самосознания эксгибиционистов, их самооценки и образа «Я». Проведенные исследования выявили различного рода тенденции и стереотипы поведения, присущие противоположному полу, вплоть до полной его инвертированности, несмотря на превалирующую у всех сознательную и декларируемую ориентацию на мужскую роль. Подобная трансформация полоролевого поведения активно взаимодействует с задержкой психосексуального созревания, неизменно наблюдающейся у всех эксгибиционистов независимо от характера становления биологической базы сексуальности.

Таким образом, криминальное эксгибиционистское поведение лиц с психическими аномалиями не означает нарушений, связанных с ценностными ориентациями индивида, его морально-этическими установками и социальной ролью. При эксгибиционизме имеет место своеобразный дизонтогенез психосексуального развития, затрагивающий полоролевое поведение и ведущий к дисгармонии маскулинных и феминных структур личности.

Список литературы

1. *Гульман Б. Л.* Сексуальные преступления.– Харьков: ИМР Рубикон, 1994.

2. *Старович З.* Судебная сексология: Пер. с польск. – М.: Юрид. лит., 1991.

3. *Антонян Ю. М., Ткаченко А. А., Шостакович Б. В.* Криминальная сексология.– М.: Спарк, 1999.

4. *Имелинский К.* Сексология и сексопатология: Пер. с польск. – М.: Медицина, 1986.

5. *Ткаченко А. А.* Сексуальные извращения — парафилии. – М.: Триада-Х, 1999.

Надійшла до редакції 21.06.2002 р.

До питання про судово-психіатричну характеристику чоловіків з аномаліями психіки, що скоїли кримінальні дії у формі ексгібіціонізму

Дишлевий О. Ю.

Харківська медична академія післядипломної освіти
Харківська міська клінічна психіатрична лікарня № 15

В умовах судово-психіатричної експертизи було обстежено 15 чоловіків з психічними аномаліями, які скоїли ексгібіціонічні протиправні дії. Наведені дані системно-структурного аналізу сексуальної поведінки. Виявлено, що при ексгібіціонізмі має місце дизонтогенез психосексуального розвитку, порушення статеворольової поведінки і пропорції рис маскулінності/феминності.

About the problem of forensic psychiatric characteristic of men with borderline disorders, committed criminal in exhibitionistic form

Dishlevoy A. Yu.

Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education
Kharkiv municipal clinical mental hospital № 15

15 men with borderline disorders, who committed criminal actions in exhibitionistic form were examined under forensic psychiatric conditions. There are data of system analysis of their sexual behavior. As a result, the disontogenesis of psychosexual development, sexual role behavior disorders and masculine/famine qualities disbalance were found.

УДК 159.922–053.5

Коренєв М. М., Мойсеєнко Р. О., Колотій Н. М., Бєлясва О. Є., Лебець І. С.
Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків АМН України, м. Харків

ОСОБЛИВОСТІ ПСИХОЛОГІЧНОГО РОЗВИТКУ ДІТЕЙ-СИРІТ ТА ДІТЕЙ, ПОЗБАВЛЕНИХ БАТЬКІВСЬКОГО ПІКЛУВАННЯ

Проблема психологічного розвитку дітей-сиріт та дітей, позбавлених батьківського піклування, в умовах сьогодення посідає одне з провідних місць у числі питань соматичного здоров'я, дитячої психіатрії, педагогіки, оскільки саме цей контингент дітей можна вважати певним індикатором різноманітних трансформацій суспільства, показником якості життя і благополуччя країни [1].

В останні роки спостерігається постійне зростання кількості дітей-сиріт та дітей, позбавлених батьківського піклування. У той же час реєструється збільшення злочинності серед вихованців інтернатів, дитячих будинків, проявів девіантної поведінки, зокрема, розповсюдження шкідливих звичок (зловживання алкоголем, паління, вживання наркотиків), ранніх статевих стосунків серед неповнолітніх [2].

Соціально-психіатричні та клініко-психопатологічні обстеження «соціальних» сиріт у віці від 4 до 17 років свідчать про те, що значна кількість дітей (70–80 %) має певні відхилення в розвитку і серед них особливо суттєвими є затримка психічного розвитку та порушення інтелектуальної сфери [3]. Дослідженнями клінічних проявів психічної депривації у дітей-сиріт від періоду немовляти до підліткового віку визначено специфічний симптомокомплекс з характерним типом порушень у вигляді депресії, патологічних звичних моторних стереотипій, парааутизму на тлі покривленого темпу формування всіх психічних і особливо емоційно-вольових функцій, які трансформуються пізніше у викривлення особистості у вигляді дефіцитарного патологічного розвитку, що позначається на їхній соціально-психологічній адаптації [4].

Означене вище потребує глибокого вивчення у даного контингенту дітей закономірностей та прогнозування формування можливих відхилень у становленні особистості, визначення факторів, які сприяють їхньому розвитку, що дозволить розробити заходи щодо усунення причин, які гальмують особистісний розвиток дитини та спричинюють погіршення стану здоров'я.

Метою проведеного дослідження було вивчення особливостей психологічного розвитку дітей-сиріт та дітей, позбавлених батьківського піклування, шкільного віку в різних інтернатних установах.

Об'єктом проведеного дослідження були 346 дітей-сиріт та дітей, позбавлених батьківського піклування, 7–16 років, що навчалися у школах-інтернатах, дитячому будинку змішаного типу м. Харкова та області. Було проведено збір даних про особливості психологічного розвитку дітей-сиріт, під час якого вивчались ціннісні орієнтації вихованців (за тестом ОТеЦ — 187 школярів), розвиток інтелектуальної сфери (за тестом Равена — 318 школярів) та особливості розумової працездатності (за методикою Мюнстерберга — 293 школяра).

У результаті проведених досліджень встановлено, що термінальні цінності вихованців 5–11 класів за ранговим місцем розподілялися таким чином: збереження власної індивідуальності, високе матеріальне становище, розвиток себе, власний престиж, активні соціальні контакти, креативність, духовне задоволення, власні досягнення. Ієрархія термінальних цінностей у дівчат та хлопців мала відмінності. Так, у хлопців перші три рангові місця займали, відповідно, такі цінності: «збереження індивідуальності», «активні соціальні контакти», «розвиток себе». На останньому ранговому місці була цінність «власні досягнення». У дівчат ієрархія термінальних цінностей істотно відрізнялась від термінальних цінностей хлопців і мала наступний вигляд: перші три рангові місця займали, відповідно, «високе матеріальне становище», «збереження індивідуальності» та «власний престиж». Цінність «власні досягнення», як і у хлопців, посідала останнє рангове місце.

Аналіз розподілу життєвих сфер у дітей-сиріт свідчив про те, що у хлопців перше місце займає громадське життя, у подальшому сімейне життя, освіта та навчання, захоплення та професійне життя. Для дівчат був характерним такий розподіл: громадське життя, освіта та навчання, захоплення, сімейне життя та професійне життя.

Слід зазначити, що у цілому характер формування ціннісних орієнтацій досліджених дітей показав їхнє прагнення до індивідуального розвитку, розкриття своєї особистості, прояву індивідуальності, власних переконань і прагнень, саморозвитку. Разом з тим вихованці інтернатних установ прагнули мати високе матеріальне становище й забезпечення, що, можливо, приймалося ними, як необхідна умова для реалізації й розвитку своєї особистості. Визначена структура термінальних цінностей дітей-сиріт може вказувати на формування прагматичної, меркантильної життєвої позиції вихованців інтернатних закладів, формування в них дуалістичного стереотипу «особистісне благополуччя — матеріальний добробут». Разом з тим, цінність «власні досягнення», як показник спроможності індивіда досягати певних результатів у своєму житті, можливості вирішувати різні життєві завдання, було віднесено дослідженими на останнє місце, що може вказувати на відсутність у дітей-сиріт сформованих мотивацій на власні досягнення, самостійне вирішення проблемних ситуацій. Це підтверджується також нехтуванням ними життєвої сфери «професійне життя», бо досліджені не співвідносили можливість мати матеріальний добробут через професійну компетентність, власні досягнення, наполегливість.

Формування ціннісних орієнтацій дітей-сиріт істотно відрізнялось від ціннісних структур дітей, що виховувались у повних сім'ях та навчалися у загальноосвітніх школах. Термінальні цінності дітей, які виховувались у повних сім'ях (150 школярів) ранжувалися таким чином: збереження власної індивідуальності, власні досягнення, високе матеріальне становище, що вказувало на адекватне співвідношення у цих дітей своїх бажань і можливостей, розуміння ними необхідності мати високий добробут через власні досягнення, наполегливість, певні особисті зусилля. Тому отримані дані особливостей формування ціннісних орієнтацій вихованців інтернатних установ можуть свідчити про покривлення особистісного розвитку дітей-сиріт та дітей, позбавлених батьківського піклування, у

сфері ціннісних орієнтацій та формування в них споживацького ставлення до життя, прагнення отримати бажане без власних зусиль і копіткої роботи.

Дослідження інтелектуального розвитку дітей-сиріт виявило розподіл за питомою вагою дітей з різними рівнями розвитку невербального інтелекту. Так, вихованців з низьким рівнем інтелектуального розвитку було визначено 14,8 % ± 5,2 %, з межовим рівнем — 15,8 % ± 5,2 %, з нормальним рівнем — 65,8 % ± 3,3 %. Достовірні різниці між розподілом дітей-сиріт за рівнями розвитку інтелекту було отримано між групами з низьким та нормальним рівнями (відповідно 14,8 % ± 5,2 % та 65,8 % ± 3,3 %, $p < 0,001$) й групами з межовим та нормальним рівнями (відповідно 15,8 % ± 5,2 % та 65,7 % ± 3,3 %, $p < 0,001$). Істотних різниць між рівнями розвитку інтелекту у хлопців та дівчат відмічено не було. Також не було знайдено різниць між рівнями інтелекту у дітей-сиріт молодшого, середнього та старшого шкільного віку, що вказувало на відсутність вікових закономірностей інтелектуального розвитку вихованців інтернатних закладів.

Таким чином, за даними психологічного тестування встановлено високий рівень відставання в інтелектуальному розвитку вихованців інтернатних закладів, що у цілому мало місце у 30 % дітей 1–11 класів та співвідносилося з літературними даними. Також було доведено, що стать та вік істотно не впливали на розвиток інтелектуальних здібностей дітей-сиріт, що вказує на необхідність розробки корекційних програм для підвищення рівня розвитку інтелекту на різних вікових етапах становлення особистості вихованців інтернатних закладів. З іншого боку, значний відсоток дітей з низьким рівнем розвитку інтелекту може свідчити про вплив на інтелектуальний розвиток поганої спадковості (наркоманія, алкоголізм, психічні, генетичні захворювання батьків), які можуть не підлягати психологічній і педагогічній корекції, що необхідно враховувати під час роботи з означеним контингентом дітей.

Вивчення розумової працездатності вихованців інтернатних закладів проводилось за рівнями: дуже низька, низька, середня, висока. Встановлено, що у 1/3 школярів спостерігається низька і дуже низька розумова працездатність (відповідно 5,9 % ± 5,7 % та 25,3 % ± 5,1 %). Середня і висока складає, відповідно 31,7 % ± 4,8 % та 36,8 % ± 4,6 %. Між хлопцями та дівчатами істотних різниць у рівнях розумової працездатності не було відмічено.

Виявлено закономірність зростання розумової працездатності у дітей-сиріт різного віку: від молодшого до старшого шкільного віку. Так, у вихованців молодшого шкільного віку показники високої розумової працездатності були істотно меншими, ніж у дітей середнього шкільного віку (відповідно 8,7 % ± 11,5 % та 45,8 % ± 5,0 %, $p < 0,001$), тоді як показники дуже низької працездатності у тих самих дітей істотно не відрізнялись. Така ж сама тенденція зберігалась і у дітей-сиріт старшого та молодшого шкільного віку, що може вказувати на існування певної кількості дітей, яка не має позитивних зрушень у розвитку з віком та потребує поглибленої психіатричної допомоги. Це підтверджувалось й даними кореляційного аналізу, в результаті якого було визначено високий зв'язок між рівнем розвитку невербального інтелекту та розумовою працездатністю вихованців інтернатних закладів ($r = 0,21$, $p < 0,001$).

Отже, вивчення психологічних особливостей дітей-сиріт та дітей, позбавлених батьківського піклування, визначили низку проблем, які потребують негайного вирішення на різних рівнях організації системи догляду за цим контингентом дітей. Психологічними дослідженнями доведено порушення особистісного розвитку дітей-сиріт, які проявляються у недостатній сформованості інтелектуальної сфери та низькій розумовій працездатності, деформованій ціннісній структурі у цих дітей.

На нашу думку, той факт, що вихованці інтернатних установ для дітей-сиріт мають покривлену структуру цінностей, може залежати не тільки від соціальної ситуації, в якій формується їхня особистість. Ми вважаємо, що розвиток і становлення ціннісної ієрархії дітей-сиріт пов'язані із загальною організацією системи їхнього виховання в закритих установах, де дітям не прищеплюються елементарні навички побутового життя, необхідності докладати власних зусиль щодо свого життєвого забезпечення. Окрім того, система догляду за дітьми-сиротами побудована на принципах колективізму, в результаті чого нівелюються індивідуальні властивості особистості, не розвивається самостійність і вміння приймати власні рішення, а також мати особисту відповідальність за свої вчинки і поведінку. В результаті цього вихованці інтернатних установ виходять у доросле життя з покривленою системою цінностей та чекають від життя й інших людей певних привілеїв. Не отримавши бажаного від інших, не маючи сформованих навичок самостійного життя, варіабельності розв'язання життєвих проблем, ці діти здобувають такої трасформації особистісних структур, яка проявляється у соціально-психологічній дезадаптації, втраті життєвих орієнтирів, агресивності, фрустрації. На фоні недостатнього розвитку інтелектуальної сфери, інших пізнавальних функцій, педагогічної занедбаності дітей-сиріт подолання ними означеного кола проблем стає майже неможливим, що відкидає їх часто «за межу життя». Це висуває ще одну проблему: необхідність надання постійної психологічної допомоги дітям-сиротам, які вийшли з інтернатного закладу.

Таким чином, розробка напрямків психологічної роботи з дітьми-сиротами та дітьми, позбавленими батьківського піклування, в умовах спеціалізованих установ з урахуванням даних психологічної діагностики має бути спрямованою на виявлення факторів, які сприяють деформації особистісного розвитку дитини, визначення чинників, що спричинюють гальмування задоволення й реалізації особистісних потреб, процесів саморозвитку, самоактуалізації, створення умов для зменшення соціально-психологічної дезадаптації, викривленню особистісного зростання, емоційного «голоду», розробку реабілітаційних заходів щодо роботи з дітьми-сиротами поза інтернатних установ, їхнє постійне психологічне супроводження.

Список літератури

1. *Пєша І. В.* Соціальний захист дітей-сиріт та дітей, позбавлених батьківського піклування (проблеми реформування). – К.: Логос, 2000. – 87 с.

2. *Кондрашин В. И.* Особенности психического здоровья детей-сирот // Вопросы психологии.– 2000.– № 3.– С. 31–37.

3. *Голик А. Н., Зиньковский А. К.* О диссоциофобии у «социальных» сирот // Охрана психического здоровья детей и подростков: Матер. IV конгр..педиатров России.– М., 1998.– С. 107.

4. *Проселкова М. Е.* Депривационные расстройства у детей из условий сиротства // Охрана психического здоровья детей и подростков: Матер. IV конгр. педиатров России.– М., 1998.– С. 91–92.

Надійшла до редакції 26.06.2002 р.

Особенности психологического развития детей-сирот и детей, лишенных родительской опеки

Коренев Н. М., Моисеенко Р. А., Колотий Н. Н., Беляева Е. Е., Лебец И. С.

Институт охраны здоровья детей и подростков АМН Украины
Харьков

В статье исследованы особенности психологического развития детей-сирот и детей, лишенных родительской опеки. Проанализированы результаты психологического тестирования развития интеллектуальной сферы, умственной работоспособности, ценностных ориентаций означенного контингента детей. Предложены подходы к психологическому сопровождению детей-сирот.

Unique peculiarities of the psychological development of orphans and children without parental guardianship

Koreniev M. M., Moiseenko R. O., Kolotiy N. M., Byeliayeva E. E., Lebets I. S.

Institute for Children's and Adolescents' Health Care of Ukrainian AMS
Kharkiv

The article examines unique features of the psychological development of orphans and children without parental guardianship. It analyzes the results of psychological research into the development of the intellectual domain, cognitive capacity and values orientation of subjects. Possible directions for psychological work with orphans in specialized institutions are also given consideration.

УДК: 616. 895.87:616.89–008.444.9–055.2]–036/1:316.628

Леонов С. Ф.
Дніпропетровська державна медична академія, м. Дніпропетровськ

КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ МОТИВАЦІЇ АУТОАГРЕСИВНОЇ ПОВЕДІНКИ ЖІНОК, ХВОРИХ НА ПАРАНОЇДНУ ШИЗОФРЕНІЮ ІЗ БЕЗПЕРЕРВНИМ ПЕРЕБІГОМ

Аутоагресивна поведінка серед психічнохворих становить 10–15 % у порівнянні з 1 % серед загальної популяції населення. Причому до основних видів психічної патології, що її викликають, поряд з депресіями та біполярними розладами, належить і шизофренія, яка вивчалась у цьому аспекті багатьма авторами та науковими колективами. Так, чинилися спроби розглядати суїцидальну поведінку хворих на шизофренію з позиції її залежності від потужності й інтенсивності психогенних травм [4], механізмів впливу мікросоціального середовища [5], наявності в анамнезі суспільно небезпечних діянь, ускладнених алкоголізмом [6, 7]. При існуванні великої кількості праць, присвячених загальній характеристиці суїцидальної поведінки психічнохворих, залишається маловивченою мотивація аутоагресії при параноїдній шизофренії з безперервним типом перебігу у жінок. Амбрумова А. Г., Постовалова Л. І. (1987) виділяють п'ять мотивів суїцидальної поведінки: «протест-помста», «нестерпність погрози», «самопокарання», «відмова», «заклик» [3, 1, 2]. Система мотивів при суїцидальній поведінці завжди знаходиться в напруженій динаміці. У ній відбувається боротьба вітальних і антивітальних, деструктивних мотивів, що базуються на особистісній установці, причому наслідки цієї боротьби непередбачені. В одному випадку може перемогти вітальний мотив (почуття боргу перед рідними, дітьми), тоді розвиток суїцидальної поведінки призупиниться, або відступить зовсім. І навпаки, яка-небудь подія може зіграти роль детонатора і підштовхнути до здійснення задуму покінчити з життям.

На основі обстеження 166 жінок, хворих на параноїдну шизофренію з безперервним перебігом, були з'ясовані чинники ризику аутоагресивної поведінки. Для чого загальноклінічним методом вивчалась структура мотивів, що стали безпосередньою причиною аутоагресії, виділені клінічні особливості мотивації аутоагресії, а також тенденції взаємного переходу її фізичних і вербальних форм у нижчеперелічених групах.

Група «АА» — жінки, хворі на параноїдну шизофренію із безупинним типом перебігу, що мають аутоагресивні тенденції у поведінці (51 вип.) Для більш глибокого вивчення стану мотиваційної сфери в межах групи «АА» були виділені дві підгрупи.

Група «АФ» (фізичної аутоагресії) — жінки, хворі на параноїдну шизофренію із безупинним типом перебігу, що мають аутоагресивні тенденції на фізичному рівні у вигляді суїцидальних намірів і демонстративно-шантажних суїцидальних спроб (25 вип.).

Група «АВ» (вербальної аутоагресії) — жінки, хворі на параноїдну шизофренію із безупинним типом перебігу, що знаходяться на лікуванні з приводу загострення психозу й мають аутоагресивні тенденції вербального характеру у вигляді суїцидальних проявів — висловлювань, натяків, а також промовлених думок відносно бажання піти з життя, які не супроводжуються будь-якими діями, що реально спрямовані на позбавлення себе життя (26 вип.)

Група «К» (контролю) — жінки, хворі на безперервно-поточну параноїдну шизофренію, що знаходяться на лікуванні з приводу загострення психозу (58 вип.).

Аналіз клінічних чинників аутоагресивної поведінки дозволив виявити зростаючий ризик аутоагресивної поведінки при середній тривалості захворювання в інтервалі від 5 до 10 років із його безремісійним прогредієнтним перебігом. Після скоєння аутоагресивного делікту виявлені більш виражені зміни в емоційній сфері і, зокрема, у вигляді емоційного збіднення, порівняно з групою контролю. На фоні наявності в клінічній картині імперативних галюцинацій частіше виявляються аутоагресивні тенденції, пов'язані тематично з маячними переживаннями. Продуктивні розлади мислення, у вигляді маревних ідей, що зберігають актуальність, мають спрямованість на «вузьке коло» осіб, як правило на чоловіка, батьків або власних дітей. Після вчинення аутоагресивного делікту серед хворих відзначено зниження кількості осіб, що заперечують хворобливу основу свого стану, а також тих, хто має негативне ставлення до терапії. При цьому

в багатьох осіб безпосередньою причиною аутоагресії став мотив «самопокарання», супроводжуваний вираженим проявом психічного дискомфорту при аналізі свого «Я» з позиції «судді» та «підсудного». Також у групі з фізичною аутоагресією, у порівнянні з вербальною, більше випадків, коли хворі жінки висловлювали жаль з приводу скоєного. Неповна середня освіта в більшій кількості випадків виявлена в групі хворих жінок, що мають прояви фізичної аутоагресії ніж у контрольній групі. Порівняльний аналіз між групами фізичної та вербальної аутоагресії з'ясував, що у групі з фізичними аутоагресивними проявами вірогідно більша кількість жінок, які мають у клінічній картині прояви синдрому психічного автоматизму. Більш докладно ці дані наведені нижче (табл.).

Порівняння безпосередніх мотивів аутоагресії (між групами «АФ» та «АВ») виявило однорідність їх структури, тобто відсутність статистично достовірної різниці між ними. Тому далі розглянуто структуру безпосередніх мотивів аутоагресії, притаманну обом групам (АФ і АВ). На діаграмі видно (рис.), що найбільша кількість осіб скоїла аутоагресивні делікти під впливом імперативних галюцинацій та явищ психічного автоматизму (52 %). Ці хворі заявляли, що чинили аутоагресивні дії, спрямовані на себе, під дією сторонньої сили, протидіяти якій вони не могли. При тому явища психічного автоматизму зустрічались достовірно більше у групі фізичної аутоагресії, порівняно з групою, яка має її вербальні прояви (табл.). Мотив «самопокарання», як варіант протестної реакції, з'являвся при своєрідному розщепленні сутності свого «Я» на «обвинувача» і «обвинуваченого» у 16 % випадків. Мотив «нестерпність погрози» і «протест-помста» склали приблизно однаковий розмір — 12 % і 10 % відповідно. Детальний аналіз мотиву «протест-помста» виявив його значення в осіб із завищеною самооцінкою, які бажають змусити страждати оточуючих, зробити їх винними за власну поведінку. Жінки, у яких зустрічався мотив «Нестерпність погрози», прагнули уникнути своїх хворобливих переживань шляхом фактичного самоусунення. Мотивація по типу «відмова-капітуляція» була пов'язана із суб'єктивним почуттям безпорадності і втрати змісту власного існування та склала 8 % усієї структури аутоагресивної поведінки. Мотив «заклик» виявлявся у бажанні хворих одержати підтримку і поміч від значимих осіб, звернути їх увагу на власні проблеми. Реально він склав найменший відсоток у всій структурі аутоагресії (2 %).

Таблиця

Чинники аутоагресивної поведінки жінок, хворих на параноїдну шизофренію з безперервним перебігом

Показник	Двосторонній критерій Фішера	Значення по групах (M ± m)			
		К	АА	АФ	АВ
Освіта: *неповна середня*	p=0,02	4±1,6		16±7,33	
Давність захворювання: *5–10 років*	p=0,01	10,3±4	29,4±6,38		
Розлади сприймання: *імперативні галюцинації*	p<0,05	12,1±4,28	47,1±6,99		
Тенденція до актуалізації маячення: *спрямованість на себе*	p=0,03	5,17±2,91	19,6±5,56		
Емоційні розлади: *емоційне збіднення*	p=0,01	12,1±4,28	33,3± 6,6		
Змінність критичних функцій: *заперечування хворобливості свого стану*	p<0,05	44,8± 6,53	43,1 ±6,94		
негативне відношення до лікування	p<0,05	41,4±6,47	6+2		
формальний жаль з приводу аутоагресії	p=0,04			24±8,54	5±1,6
Дисимулятивні тенденції: *психологізація*	p<0,05	5±1,7		16±7,33	
Явища психічного автоматизму: *моторного*	p=0,02			28±8,54	4,5±1,8

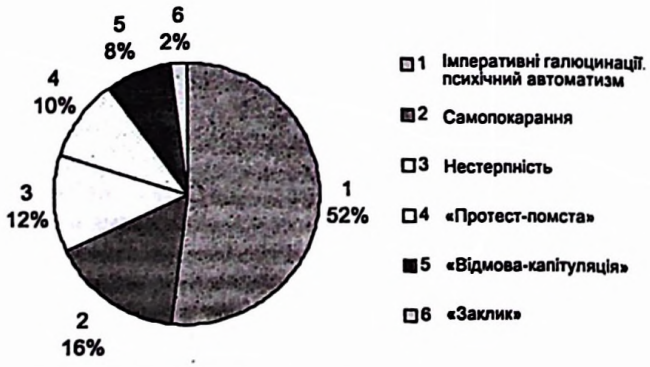


Рис. 1. **Структура безпосередніх мотивів аутоагресивної поведінки**

Проведене дослідження дозволило зробити наступні висновки:

1. Явища психічного автоматизму у клінічній картині жінок, хворих на параноїдну шизофренію, з безперервним перебігом та аутоагресивними тенденціями на рівні висловлювань (гр. АВ) — підвищують ризик їх фізичного втілення.

2. Наявність імперативних галюцинацій, тематично пов'язаних з актуальними маячними переживаннями, спрямованими на «вузьке коло» рідних та близьких осіб, підвищує ризик аутоагресії у жінок із загостренням шизофренічного процесу.

3. Після вчиненого аутоагресивного делікту на фізичному рівні, безпосередньою причиною якого був мотив «самопокарання», з'являється прагнення казатися психічно здоровою людиною, трактувати свою

поведінку як наслідок впливу хвороби, що об'єктивно супроводжується достовірним зростанням дисимулятивних тенденцій у вигляді «психологізації».

4. Реалізація аутоагресії на фізичному рівні (гр. АФ) супроводжується зростанням кількості випадків формально висловленого жалю з приводу скоєного у порівнянні з групою жінок, які мають вербальні аутоагресивні тенденції.

5. Чинником потенційного ризику аутоагресивних дій є зростання проявів емоційного збіднiння, як компонента негативної симптоматики у групі жінок з загостренням шизофренічного процесу (гр. К).

6. Проявам загальних аутоагресивних тенденцій у жінок із загостренням параноїдної шизофренії з безперервним перебігом сприяє середня тривалість захворювання від 5 до 10 років, а наявність неповної середньої освіти посилює ризик виникнення у них безпосередньої фізичної аутоагресії.

Список літератури

1. *Амбрумова А. Г.* Роль личности в проблеме суицида // Актуальные проблемы суицидологии: Сб. науч. тр. Моск. НИИ психиатрии.– М., 1981.– С. 35–49.

2. *Амбрумова А. Г.* Мультидисциплинарное исследование агрессивного и аутоагрессивного типа личности // Комплексные исследования в суицидологии: Сб. науч. тр. Моск. НИИ психиатрии.– М.,1986.– С. 26–44.

3. *Ильин Е. П.* Мотивация и мотивы – СПб.: изд-во Питер, 2000. — С. 251–252.

4. *Ильинский Ю. А.* Психогенные реакции у больных шизофренией в период лечения их в психиатрической больнице специального типа // Вопросы принудительного лечения психически больных и психиатрической помощи.– Казань, 1970.– С. 117–124.

5. *Морозов Г. В.* О повторных поступлениях на судебно-психиатрическую экспертизу // Вопросы судебной психиатрии.– М., 1960.– С. 94–98.

6. *Попов П. М.* Типология суицидальных проявлений у больных шизофренией, осложненной алкоголизмом, совершивших общественно опасные действия // Актуальные вопросы социальной и судебной психиатрии. – М., 1980. – С. 27–36.

7. *Попов П. М., Кадина Т. И., Насинник О. А.* О соотношении психопатологических механизмов и факторов микросоциальной среды в развитии суицидальных тенденций у больных шизофренией. – М., 1981.– С. 28–30.

Надійшла до редакції 10.07.2002 р.

Клинические особенности мотивации аутоагрессивного поведения женщин, больных непрерывно-текущей параноидной шизофренией

Леонов С. Ф.

Днепропетровская государственная медицинская академия
Днепропетровск

Исследовано 166 женщин, больных параноидной шизофренией с непрерывным типом течения. Обоснована зависимость аутоагрессивных тенденций физического и вербального уровня от клинической картины шизофренического прогресса и характера непосредственной мотивации аутоагрессии. Выявлены факторы, повышающие риск возникновения аутоагрессивных форм поведения у женщин, больных непрерывно-текущей параноидной шизофренией.

Clinical peculiarities of motivation of autoaggressive behaviour in women with paranoid schizophrenia of a continuous course

Leonov S. F.

Dniepropetrovsk State Medical Academy
Dniepropetrovsk

166 women, suffered from paranoica schizophrenia with continuous phylum of flow have been investigated. The relation autoagressive actions of the tendencies of a physical and verbal level from a clinical picture of schizophrenic process and nature of direct motivation of an autoaggression is justified. The factors boosting of risk of originating autoagressive actions of the forms behaviors for the women, suffered from continuous phylum by a paranoica schizophrenia have been detected.

УДК 616. 891+616.89–008.442.4+613.88

Луценко А. Г.
Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков

НЕВРОТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА В ГЕНЕЗЕ НАРУШЕНИЙ СЕКСУАЛЬНОГО ЗДОРОВЬЯ

Нарушение психического и сексуального здоровья давно привлекало внимание многих исследователей. В настоящее время эта проблема разрабатывается с учетом патоморфоза многих психических расстройств и в научных взглядах существует немало противоречий, требующих её разрешения [1, 4, 7].

Сексуальное здоровье, по определению экспертов ВОЗ, есть комплекс соматических эмоциональных и социальных аспектов сексуального существования человека, позитивно обогащающих личность, повышающих коммуникабельность и способность человека к любви.

Невротические расстройства у мужчин, как правило, сопровождаются сексуальными нарушениями, и хотя эта проблема давно подробно освещена в литературе [1, 3, 5], она по-прежнему далека от своего решения. Мало того, актуальность данной проблемы, её медицинское и социальное значение ещё более возрастают в связи с увеличением среди населения частоты невротических расстройств и сексуальных нарушений у мужчин, влекущих за собой нарушения сексуального здоровья супружеской пары, ослабляющее стабильность и прочность брака, а нередко и разрушающее его.

Патогенез и клинические проявления сексуальной дисфункции у мужчин при различных формах невротических расстройств рассматриваются в ряде работ [1, 2, 3], предлагаются и методы её лечения. Однако в этих работах исследуется преимущественно вторичное вовлечение в патологический процесс сексуальной функции при невротических расстройствах различными травмирующими ситуациями, причем в большинстве случаев принимается во внимание только состояние сексуальной функции самого больного и, как правило, недостаточно учитывается парный и многоуровневый характер сексуальной функции и

тот факт, что её нарушение у мужа ведет к возникновению сексуальных расстройств у жены и, следовательно, к развитию невротических расстройств как реакции на нарушения сексуальной функции у мужчин, сексуальной дезадаптации супружеской пары. Остаются малоисследованными клинические формы сексуальной дисфункции и супружеской дезадаптации, которые являются дополнительной сексуальной психотравмой, что также не способствует успешной диагностике и терапии рассматриваемой патологии. До сих пор не изучены взаимосвязь наблюдающихся при невротических расстройствах клинических форм сексуальных нарушений, недостаточно раскрыты их причины и механизмы развития, проявления первичных сексуальных дисфункций, приводящих к невротическому расстройству, и вторичной, связанной с этим расстройством сексуальной дисфункции как у мужчин, так и у женщин. В результате отсутствие критериев дифференциальной диагностики и малоэффективное лечение часто приводят к затяжному течению как самого невротического и сексуального расстройства, так и супружеской дезадаптации.

Существенным пробелом в разработке рассматриваемой проблемы является и недостаточная изученность социальных, психологических и социально-психологических ее аспектов, приобретающих все более важное значение для сохранения супружеской адаптации. Практически не изучено нарушение функционирования семьи, в которой у мужчин невротические расстройства сочетаются с сексуальными нарушениями, а у женщин отмечаются невротические расстройства как реакция на сексуальные проблемы.

Многофакторное обеспечение сексуального здоровья и разнообразие его нарушений требуют системного подхода к их изучению, психотерапевтической и медикаментозной коррекции. Это открывает возможность установить механизмы возникновения и развития супружеской дезадаптации при сексуальной патологии, которые сочетаются с невротическим расстройством, выявить ее специфические клинические особенности и роль в нарушении супружеской адаптации, а следовательно, и разработать комплексную и дифференцированную систему коррекции.

Нарушения в темпах индивидуального психического, соматического и полового развития являются одной из самых частых причин расстройств психического и сексуального здоровья у мужчин и женщин [2, 6].

Различают нарушение психосексуального развития в форме задержки (ретардации) и ускоренного психосексуального развития. Нарушения психосексуального развития отражают дисгармоничность процесса полового созревания [6]. Нам представлялось небезынтересным, не вдаваясь в детальный анализ причинно-следственных закономерностей, выяснить, как часто невротические расстройства сочетаются с нарушениями психосексуального развития в различных его вариантах — ускоренном и замедленном.

Раскрыть сложные механизмы развития сексуальной дезадаптации, в том числе обусловленной невротическими расстройствами в сочетании с нарушениями психосексуального развития, дает возможность системно-структурный анализ сексуального здоровья.

С помощью метода системно-структурного анализа мы провели обследование сексуального здоровья 111 супружеских пар, в которых мужья страдали разными формами невротических расстройств: неврастенией — 47 человек, тревожно-фобическими расстройствами — 33 и обсессивно-компульсивными расстройствами — 31. При проведении углубленного анамнестического специального сексологического обследования у 97 мужчин отмечались нарушения психосексуального развития в форме ускорения (35 обследованных) или его задержки (62 обследованных).

Результаты системно-структурного анализа, позволяющие судить о состоянии каждого из компонентов и составляющих сексуального здоровья супружеских пар в зависимости от формы имеющегося у мужчин невротического расстройства, представлены в таблице.

Таблица

Нарушение компонентов и составляющих сексуального здоровья супругов по формам невротических расстройств у мужчин (в %)

Компоненты и составляющие сексуального здоровья	Формы невротических расстройств						
	неврастения (n=47)		тревожно-фобические расстройства (n=33)		обсессивно-компульсивные (n=31)		Всего (n=111)
Социальный							
социокультурная	33	71±7	23	70±8	23	74±8	79
информационно-оценочная	41	87±5	27	82±7	29	93±5	97
Психологический		100±1		100±1		100±1	100±1
Социально-психологический	37	79±6	25	76±8	24	78±8	86
Биологический							
нейрогуморальная	43	92±4	25	76±8	29	93±5	97
психическая		45±7		64±8		55±9	100±1
генитальная		100±1		100±1		100±1	35

Нарушение биологического компонента сексуального здоровья объяснялось, прежде всего, поражением у всех мужчин и большинства женщин его нейрогуморальной составляющей. Причиной ее поражения у мужчин было имеющееся у них в большинстве случаев нарушение психосексуального развития в виде задержки или ускорения, у женщин — личностная реакция на заболевание мужа и сексуальную дезадаптацию. У всех мужчин нарушение нейрогуморальной составляющей биологического компонента, которое было результатом задержки или ускорения полового развития и слабой половой конституции, от-

мечалось особенно часто при неврастении и обсессивно-компульсивных расстройствах. У большинства больных выявлялись сочетанные варианты ретардации психосексуального развития, связанные с негативным влиянием на его течение соматических и социогенных факторов; у женщин эта составляющая была нарушена реже.

Психическая составляющая биологического компонента была нарушена в результате наличия у мужчин определенной формы невротического расстройства.

Генитальная составляющая данного компонента была ослаблена у части мужчин и женщин вследствие хронического заболевания органов половой системы (простатита у мужчин и воспалительных процессов у женщин).

Психологический компонент сексуального здоровья был поражен у всех обследованных супругов в результате наличия у мужчин внутриличностного конфликта, негативно влияющего на сексуальное поведение. Социально-психологический компонент был нарушен из-за несоответствия у супругов направленности личности и ролевых позиций, приводящих к развитию межличностного конфликта.

Способствует развитию супружеской дезадаптации и усугубляют ее течение при всех формах невротических расстройств большей частью несоответствие типов сексуальной мотивации у мужчин и женщин, расхождение мотивов в реализации полового акта, неблагоприятное для сохранения оптимальных коммуникативных взаимоотношений в супружеских парах сочетание психосексуальных типов мужчины и женщины и несоответствие типов сексуальной культуры.

Результаты системно-структурного анализа здоровья супружеских пар по формам невротических расстройств показали, что в генезе его расстройств значительное место занимают и нарушения психосексуального развития, которые отмечаются у 87,4 % обследованных мужчин. В нарушении сексуального здоровья при невротических расстройствах имеет значение не только состояние биологического компонента сексуальной адаптации, но и все большее значение приобретает состояние социального, социально-психологического, психологического его компонентов, отражающих степень адаптации супругов на всех уровнях коммуникативного взаимодействия. При этом нельзя не отметить, что невротическое расстройство развивается как личностная реакция на сексуальные проблемы и форма его реагирования зависит и от личностных особенностей больных, и от реакции супруги на сексуальную несостоятельность мужа.

Список литературы

1. *Агарков С. Т., Липгарт Н. К.* Вторичное вовлечение сексуальной сферы в картину невроза, вызванного несексуальными причинами // Частная сексопатология: Руководство для врачей / Под ред. Г. С. Васильченко. – М.: Медицина, 1983. – Т. 2.– С. 202–205.

2. Сексопатология: Справочник / Под ред. Г. С. Васильченко. – М.: Медицина, 1990. – С. 576.

3. *Кришталь В. В., Гульман Б. Л.* Сексология. – Харьков: Академия сексологических исследований, 1997. – Т. I. – С. 352.

4. *Каплан Г. И., Сэдок Б. Дж.* Клиническая психиатрия. – М., 1994. – Т. I. – С. 479–490.

5. *Келли Г.* Основы современной сексологии. – СПб.: Питер, 2000. С. 896.

6. *Маслов В. М., Ботнева И. Л., Васильченко Г. С.* Нарушение психосексуального развития // Частная сексопатология / Под ред. Г. С. Васильченко. – Т. 2. – М.: Медицина, 1983. – С. 27–108.

7. *Марута Н. А.* Невротическая болезнь // Междунар. мед. журн. – 1997. – Т. 3, № 3. – С. 16–19.

Надійшла до редакції 11.07.2002 р.

Невротичні розлади у генезі порушень сексуального здоров'я

Луценко А. Г.

Харківська медична академія післядипломної освіти
Харків

На основі системно-структурного аналізу сексуального здоров'я обґрунтовано необхідність системного підходу до диференційованої діагностики і корекції сексуальної дезадаптації при невротичних розладах і порушеннях психосексуального розвитку.

Neurotic disorders in genesis violations of sexual health

Lucenko A. G.

Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education
Kharkiv

Basing on systemic structural analysis of sexual health the necessity of systemic approach to differential diagnosis and correction of sexual disadaptation at neurotic disorders is validated.

УДК.: 616.89–008.441.44:355

Марута Н. А., д-р мед. наук, проф., зав. отделом неврозов и пограничных состояний; Гичун В. С., канд. мед. наук, внештат. науч. сотрудн.
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, г. Харьков

РОЛЬ И МЕСТО РАЗЛИЧНЫХ БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ В ПАТОГЕНЕЗЕ АУТОАГРЕССИВНОГО ПОВЕДЕНИЯ У ВОЕННОСЛУЖАЩИХ СРОЧНОЙ СЛУЖБЫ

Показатель частоты самоубийств в нашей стране среди гражданского населения за последние десять лет возрос почти на 50 % и составляет около 30 случаев на 100 тысяч населения. Из проанализированных данных литературы видно, что и в большинстве государств мира отмечается значительный рост числа самоубийств, от которых погибают люди разного возраста, пола, профессий, образовательного и культурного уровня. Среди погибших основную часть составляют здоровые и трудоспособные люди. Наряду с этим отмечается рост суицидов и среди военнослужащих.

Рост аутоагрессивного поведения среди военнослужащих внутренних войск МВД Украины в послед-

ние годы делает актуальными исследования, направленные на выяснение некоторых патогенетических механизмов данного состояния.

Нейрохимические механизмы формирования аутоагрессивного поведения у военнослужащих до настоящего времени не изучались. Вместе с тем, в нейрохимическом отношении проблемы аутоагрессивного поведения представляют большой интерес. Сейчас ученые обращаются к исследованию центральных медиаторов, а также нового класса соединений — эндогенных пептидов, в частности, опиоидных, поскольку эти биологически активные соединения являются биорегуляторами адаптивных процессов, и прежде всего — эмоционально-мотивационной деятельности [4].

В настоящее время определены структуры ряда природных пептидов, обладающих опиатной активностью. Это метионин-энкефалин, киоторфин, бетаказоморфин, альфа-эндорфин, бета-эндорфин, гамма-эндорфин. Одним из важнейших видов активности опиоидных пептидов является их способность влиять на различные виды поведения животных. Участие опиоидных пептидов в реализации эмоциональных, поведенческих реакций находит всё большее подтверждение в современных экспериментальных исследованиях.

Ряд авторов относит мет- и лей-энкефалины к эндогенным эйфоригенам, медиаторам вознаграждения, подчёркивая их роль в нейропептидном обеспечении системы позитивного эмоционального подкрепления [1, 2].

Отмечено, что при стрессе содержание эндорфинов и энкефалинов изменяется, прежде всего, в эмоциогенных структурах головного мозга.

Наиболее тесно связаны опиоидные пептиды с серотонинергической системой. Установлено, что они вызывают резкое налоксонзависимое увеличение образования и высвобождение серотонина из серотонинергических нейронов.

В настоящее время не вызывает сомнения, что в формировании патогенетических звеньев аутоагрессивного поведения важная роль принадлежит функциональному состоянию серотонин- и катехоламинергической систем, а также их межсистемным взаимодействиям [3]. Данные системы выполняют в организме ряд жизненно важных функций, а также определяют устойчивость организма к неблагоприятным воздействиям внешней среды [6].

Катехоламины в организме человека быстро реагируют на изменение внешней и внутренней среды организма.

Физиологически активными веществами симпатоадреналовой системы являются биогенные амины — адреналин, норадреналин. В настоящее время доказана их роль в патогенезе различных эмоциональных состояний. Главной функцией катехоламиновой системы является мобилизация всех энергоресурсов, лимитирующих выраженность стресс-влияний и ответной реакции организма.

Большое значение в осуществлении защитных реакций организма принадлежит и серотонинергическому звену. Серотонин принимает участие в ответных реакциях организма на внешние воздействия, а также участвует в механизме формирования тревожных и других эмоциональных состояний [9].

Целью работы явилось изучение нейрохимических механизмов формирования аутоагрессивного поведения у военнослужащих срочной службы для разработки критериев диагностики и дифференцированной терапии, а также исследование катехол- и серотонинергической систем (адреналина, норадреналина и серотонина) в биологических жидкостях, пептидных регуляторов (β-эндорфина, лей- и мет-энкефалинов) у военнослужащих с аутоагрессивным поведением, а также у лиц контрольной группы.

В данной работе представлены результаты обследования 27 военнослужащих срочной службы с аутоагрессивным поведением, проходивших службу во внутренних войсках МВД Украины.

Возраст военнослужащих составил от 18 до 22 лет (18 лет — 32,9 % военнослужащих, 19 лет — 54,8 %, 20 лет — 11,2 %, 21 год — 1,1 %). Срок прохождения службы от 6 до 18 месяцев. Контрольную группу составили 20 практически здоровых гражданских лиц данного же возраста.

В ходе исследования применялся биохимический метод, с помощью которого судили об уровне экскреции адреналина и норадреналина с мочой. Определение проводилось триоксииндоловым методом.

Содержание серотонина в цельной крови обследуемого контингента определяли флюориметрическим методом. Определение β-эндорфина, лейцин-энкефалина и метионин-энкефалина в плазме крови обследуемых проводилось с помощью радиоиммунологического метода.

Полученные результаты были обработаны статистически. Изменения считали достоверными при $p < 0,05$.

Исследования проводились в два этапа. На первом этапе исследований проводилось изучение экскреции адреналина, норадреналина в суточной моче, а также определение содержания серотонина в крови у военнослужащих с аутоагрессивным поведением и у гражданских лиц так называемой контрольной группы.

На втором этапе исследований проводилось изучение динамики содержания β-эндорфина, лей- и мет-энкефалинов у здоровых лиц и военнослужащих с аутоагрессивным поведением.

Результаты первого этапа исследований представлены в таблице 1.

Таблица 1

Показатели экскреции адреналина, норадреналина с мочой и содержания серотонина в крови у обследуемых

Группа обследованных	Показатели экскреции		Уровень серотонина мкг/мл
	Адреналин мкг/сутки	Норадреналин мкг/сутки	
Военнослужащие с аутоагрессивным поведением	10,4 ± 1,6	21,7 ± 2,5	0,152 ± 0,08
Здоровые	7,5 ± 0,25	28,5 ± 1,6	0,17 ± 0,05

При анализе полученных данных было отмечено, что уровень экскреции адреналина у военнослужащих с аутоагрессивным поведением был несколько выше, чем у здоровых людей, и составлял 10,4± 1,6 мкг/сутки, а уровень норадреналина имел тенденцию к сни-

жению по сравнению с нормой и составлял 21,7± 2,5 мкг/сутки. Уровень серотонина у военнослужащих с аутоагрессивным поведением был ниже, чем в контрольной группе (0,152±0,08 мкг/мл). В данной группе среди военнослужащих в клиническом плане отмечались чувство безнадежности, бессонница, пессимистический взгляд в будущее.

Таким образом, в группе военнослужащих с аутоагрессивным поведением отмечались неспецифические изменения активности катехоламинергической и серотонинергической систем, отражающие компенсаторные сдвиги в системе центральных нейромедиаторов, обеспечивающих формирование аутоагрессивного поведения.

Проведенные исследования свидетельствуют о существенных изменениях в цепи биологического синтеза катехоламинов и дают возможность правильно оценить происходящие сдвиги развития адаптивной перестройки в организме военнослужащих с аутоагрессивным поведением. Результаты второго этапа исследований отражены в таблице 2.

Таблица 2

Показатели содержания β-эндорфина, мет-, лей-энкефалинов в плазме крови обследуемых

Группа обследованных	Показатели		Лей-энкефалинов пг/мл
	β-эндорфин пмоль/л	Мет-энкефалин пг/мл	
Военнослужащие с аутоагрессивным поведением	29,5 ± 5,5	544 ± 125	345 ± 79
Здоровые	7,54 ± 2,5	649 ± 151	396 ± 59

Результаты второго этапа исследований показали, что уровень содержания β-эндорфина у военнослужащих с аутоагрессивным поведением возрастал до 29,5±5,5 пмоль/л. При этом уровень мет- и лей-энкефалинов в данной группе обследуемых в сравнении со здоровыми людьми имели тенденцию к снижению. Их значения составляли 544±125 пг/мл и 345±79 пг/мл соответственно.

Полученные данные отражают активацию системы опиоидных пептидов, в частности, увеличение уровня β-эндорфина. Он является модулятором в нейромедиаторном обеспечении функционирования мозговой системы позитивного подкрепления.

Снижение уровня лей-энкефалина у военнослужащих с аутоагрессивным поведением в клиническом плане коррелирует со снижением фона настроения, чувством напряжения, ангедонией.

Полученные в результате исследования данные позволяют сделать заключение о том, что в процессе формирования аутоагрессивного поведения огромную роль играют серотонинергическая, катехоламинергическая регуляторные системы, а также опиатная нейротрансмиттерная система. Существенное снижение уровня серотонина в крови взаимосвязано с чувством безнадежности, суицидальными тенденциями. Для лиц с аутоагрессивным поведением характерным было наличие сильной прямой корреляции показателей β-эндорфина и норадреналина.

Общее количество производных катехоламинов в моче (адреналина, норадреналина) и уровень серотонина в крови являются важными критериями для суждения о нарушениях, происходящих в организме военнослужащих с аутоагрессивным поведением.

Вышеописанные различия являются дифференциально-диагностическими критериями и могут быть использованы для ранней диагностики и профилактики аутоагрессивного поведения у военнослужащих.

Список литературы

1. *Воробьева Т. М.* Роль анатомо-функциональных связей лимбической системы в осуществлении реакций самораздражения // Журн. высш. нервн. деятельн. им. И. П. Павлова. – 1972. – Т. 22. – № 12. – С. 557–563.

2. *Воробьева Т. М.* Исследование функциональной организации системы положительных эмоций: Автореф. дис. ... д-ра биол. наук. – М., 1978. – 44 с.

3. *Карвасарский Б. Д.* Неврозы. – М.: Медицина, 1990. – 440 с.

4. *Козидубова В. М., Ковалева В. И.* Опиоидные пептиды в норме и при депрессивных расстройствах различной нозологической принадлежности в пубертатном возрасте // Журн. Український вісник психоневрології. – Харків, 1993. – Вип. 1. – С. 35–36.

5. *Марута Н. А.* Эмоциональные нарушения при невротических расстройствах. – Харьков: Арсис, 2000. – 160 с.

6. *Матлина Э. Ш.* Регуляция биосинтеза катехоламинов при физиологических и патологических состояниях, связанных с нарушениями функций нервной системы // Журн. всесоюзн. химич. общ-ва им. Д. И. Менделеева.– 1976, № 2.– С. 157–165.

7. *Морозов А. М., Крыжановская Л. А.* Клиника, динамика и лечение пограничных психических расстройств у ликвидаторов аварии на Чернобыльской АЭС. – К.: Чернобыль-интеринформ, 1998. – 186 с.

Надійшла до редакції 25.09.2002 р.

Роль та місце різних біологічно активних речовин у патогенезі аутоагресивної поведінки у військовослужбовців строкової служби

Марута Н. О., Гічун В. С.

Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України
Харків

У розвідці подано результати біохімічного та радіоімунологічного методів дослідження біологічних рідин у 27 військовослужбовців строкової служби та у 20 практично здорових цивільних осіб.

Role and place of different biologically active substances in the pathogenese of autoaggressive behavior by the termed service soldiers

Maruta N. A., Gichun V. S.

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

In the article are presented the results of the biochemical and radioimmunological methods of the analysis of biological liquids by 27 termed service soldiers and 20 practically healthy civil persons.

УДК 616.895.4–083–085

Напреенко А. К., Латчман Н.
Национальный медицинский университет им. О. О. Богомольца, г. Киев

ДЕПРЕССИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА В АМБУЛАТОРНОЙ ОБЩЕСОМАТИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Несмотря на развитие знаний в области психиатрии, проблема диагностики и лечения депрессивных расстройств не теряет своей актуальности. По данным экспертов ВОЗ ежегодно в мире клинически диагностированной депрессией болеют, по крайней мере, 200 млн. человек, и эта цифра постоянно возрастает. Каждый восьмой человек хотя бы раз в жизни нуждается в проведении специальной антидепрессивной терапии. Приблизительно 2/3 пациентов с диагностированной депрессией склонны к суицидальным попыткам и 10–15 % совершают суицид [12]. Несмотря на значительный интерес украинских психиатров к проблеме депрессии, вопрос о ее выявлении и лечении у соматически больных разработан неудовлетворительно. Серьезным пробелом в этой области является недостаток эмпирических данных о наличии аффективной патологии у пациентов общемедицинской сети в целом и, в частности, — у пациентов первичного или амбулаторного звена медицинской службы.

В настоящей работе мы рассматриваем некоторые модели оценки развития депрессивных расстройств, пригодные для распознавания данной патологии и планирования лечебных мероприятий в условиях общесоматической амбулаторной практики. В основу работы положены данные, полученные при обследовании 80 пациентов (18 мужчин и 62 женщины, средний возраст 53,7±8,3 года), обратившихся за помощью в городскую поликлинику № 2 г. Киева. Никто из респондентов ранее у психиатра не лечился. Исследование проводилось с помощью структурированного интервью, клинико-психопатологического и патопсихологических методов.

Обнаружено, что частота депрессивных расстройств в выборке составляет 17,5 %. Этот результат соответствует имеющимся эпидемиологическим показателям депрессивных расстройств у пациентов общемедицинских учреждений амбулаторной и госпитальной сети: так, по данным литературы, доля депрессий у больных этого контингента колеблется от 10 до 22–23 % [11], среди больных пожилого и старческого возраста, обращающихся в территориальные поликлиники России, пациенты с дистимией составляют 14,4 % [4].

Среди обследованных нами больных с депрессией преобладали лица пенсионного возраста, с низким уровнем дохода и недостаточной социальной поддержкой. Поскольку депрессивная симптоматика в большинстве случаев была представлена расстройствами субпсихотического регистра (дистимии, сосудистые, маскированные депрессии), мы считаем необходимым остановиться на тех теориях коморбидных депрессивных состояний, которые выходят за рамки исключительно биологической модели и предполагают комплексное лечение с использованием медикаментов, психотерапии и социально-реабилитационных мероприятий.

С точки зрения целостного — биопсихосоциального подхода в психиатрии среда обитания человека рассматривается как иерархическая система физических, биологических, психических и социальных уровней, причем на каждом более высоком уровне появляются новые «эмерджентные» (англ. *emergent* — внезапно возникающий) свойства. Данное теоретическое направление не только неразрывно связывает психическое и соматическое как в рамках нормы, так и в патологии, но и совершенно оправданно, на наш взгляд, существенное значение придает взаимозависимости индивидуума и окружающей его социальной среды [5].

Необходимо отметить, что в генезе депрессивных расстройств, сопровождающих соматическую патологию, можно выделить соматопсихическое и психосоматическое звенья. Соматическое заболевание само по себе является психотравмирующим фактором даже при отсутствии других выраженных конфликтных ситуаций. С другой стороны, вторично образовавшиеся расстройства психической сферы негативно влияют на соматическую сферу, что приводит к образованию патологического комплекса по типу порочного круга [6, 7, 9, 12]. Из этого следует, что разделение на психосоматическое и соматопсихическое достаточно условно и больше отражает анамнестический аспект, нежели патогенетическую сущность формирования болезненного процесса.

Среди аффективной патологии у этих больных преобладают депрессивные расстройства. Они являются наиболее соматизированными психическими отклонениями. Подобная соматизация может доминировать во внутренней картине болезни — тогда психические расстройства не осознаются пациентами и тесно ассоциируются с телесными страданиями. В таких случаях согласно принципу комплементарности аффект и содержание конфликта вытесняются и соматизируются [2]. Соматические жалобы и функциональные симптомы как эквивалент депрессивных расстройств могут преобладать в клинической картине заболевания, а эмоциональное нарушение при этом отходит на задний план и остается незамеченным как больным, так и врачом-интернистом. Данное явление может наблюдаться при депрессиях самого различного генеза.

Хотя явно выраженной конституционально-типологической преморбидной основы, действующей как фактор риска возникновения соматизированных депрессий, не выявлено, в литературе описаны некоторые черты личности, характерные для больных с такими расстройствами: трудолюбие, педантичность, неумение выражать агрессию, тенденция к симбиотическим отношениям с сильными привязанностями

[1, 5]. Кроме того, особенностями, предрасполагающими к развитию психосоматических расстройств с депрессией являются неблагоприятные макро- и микросоциальные факторы. Среди социологических характеристик в качестве факторов риска рассматривают принадлежность к женскому полу, а также низкий уровень образования и социального положения. Механизм действия этих составляющих скорее всего заключается в культуральных установках по отношению к эмоциональной сфере, то есть в способности психологически перерабатывать стрессы и сопутствующие им эмоциональные переживания [1].

К социально-психологическим предрасполагающим факторам относят также ожидание вторичной выгоды, получение внимания и помощи, которые в культуре обследуемой популяции более тесно связаны с наличием соматического заболевания, чем с наличием психического расстройства. Стигматизация психически больных делает «психиатрические» жалобы условно нежелательными. В то же время принятие роли пациента общесоматического профиля может давать право на определенные льготы и некоторые — пусть и минимальные — преимущества.

Противоположный подход в трактовке сопряженных с соматической патологией аффективных расстройств заключается в движении «от соматической патологии к психическим нарушениям». Начало такого направления было положено Крелем и Бергманом, а впоследствии развито Вайцзеккером, Искюлем, Йоресом и Кристианом. Данные исследователи являлись в основном психоаналитически ориентированными терапевтами. Естественнонаучные потребности практической медицины и преимущественно соматический уклон привели к выходу данного направления за рамки чистого психоанализа. Под влиянием европейских традиций Александера в США сходное направление развивал Вайнер [5].

Выделяют по крайней мере три варианта генеза депрессивных расстройств, возникающих на фоне соматических заболеваний: 1) соматическое заболевание провоцирует манифестацию аффективного расстройства у субъекта с психическим заболеванием; 2) депрессия является непосредственным следствием конкретных патофизиологических проявлений соматической болезни (интоксикация, гипоксия, инфекционно-аллергический и другие факторы); 3) депрессивная симптоматика может рассматриваться как психогенная реакция на соматическое заболевание и возможные его последствия [3].

В некоторых случаях клиника аффективных расстройств имеет определенные соматоспецифические особенности. Так, при климактерических депрессиях наблюдается снижение настроения, тревога за здоровье, страх смерти, астенические компоненты симптоматики; при заболеваниях желудочно-кишечного тракта чаще встречается ипохондрическая депрессия; болезнь Крона и язвенный колит сопровождаются астенодепрессивными проявлениями со страхом смерти; невротическая депрессия с фобическим компонентом характерна для сердечно-сосудистых заболеваний; тоска, тревога и ипохондрия сопутствуют опухолям мозга; послеродовые депрессии сопровождаются бессонницей, идеями самообвинения и т. п. [7, 12 и др.].

Особое внимание исследователей привлекают депрессии, коморбидные с соматической патологией, у пациентов позднего возраста. Депрессивные расстройства у неврологически и соматически больных данной возрастной категории обычно возникают на фоне соматических заболеваний, имеющих затяжное либо хроническое течение: опухоли мозга, церебральный атеросклероз, нарушения мозгового кровообращения, ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь, заболевания органов дыхания, хронические инфекции, онкологические и эндокринные заболевания и др.

В структуре собственно аффективной патологии наблюдаются проявления соматизированной депрессии со стойкой ипохондрической фиксацией на незначительных нарушениях функций организма. При этом в клинической картине преобладают такие телесные сенсации, как головокружение, алгии, парестезии и др., в то время как «типичные» депрессивные жалобы на тоску, подавленность, плохое настроение отступают на второй план. Среди частых симптомов — не всегда обусловленные течением соматической болезни бессонница, депрессивные руминации, тревога с двигательным беспокойством. Иногда картина депрессии определяется угрюмым, ворчливо-раздражительным настроением, брюзжанием и вспышками недовольства. В других случаях наблюдается двигательная заторможенность, апатия, ангедония, чувство безнадежности и беспомощности, проявления анергии. Когнитивный компонент депрессии представлен негативной самооценкой с пессимистическими представлениями о жизненных перспективах [9, 10, 12].

В последнее время в психосоматической медицине, как и в других направлениях медицинской науки, отмечается стремление к интеграции различных ее специальностей. В мировой практике такая тенденция реализуется через объединение различных биологических, психологических и социальных позиций. Учитывая представленные выше данные, отражающие результаты исследований в области феноменологии, этиологии и патогенеза депрессий, сопряженных с соматической патологией, а также наши собственные наблюдения, можно констатировать следующее: а) решение данной проблемы требует тесного взаимодействия интернистов и психиатров; б) наиболее целесообразный и экономически выгодный путь улучшения помощи больным с такой патологией заключается в расширении собственных терапевтических возможностей амбулаторного звена общемедицинской сети; в) помощь больным с депрессией при соматических заболеваниях не может ограничиваться лишь медикаментозным воздействием, она должна использовать также психологические, микро- и макросоциальные ресурсы. В конечном итоге улучшение системы оказания помощи больным с депрессивными расстройствами в первичном звене охраны здоровья должно привести к повышению квалификации врачей-интернистов, которые обязаны:

а) быть внимательными относительно депрессивных синдромов у определенных категорий населения и особенно у лиц пожилого возраста;

б) иметь навыки общения с пациентами, которые находятся в состоянии эмоционального дистресса,

и использовать приемы внимательного слушания, эмпатии, вербальной и невербальной поддержки, ведения переговоров относительно курса управления состоянием пациентов и решения их проблем;

в) установить диагноз депрессии, назначить лечение или с осторожностью направить пациента на консультацию к специалисту-психиатру, избегая псевдопозитивной диагностики и обратного эффекта социальной стигматизации «психически больной»;

г) наблюдать за пациентами с диагностированной депрессией, которые получают лечение.

В целом в настоящее время наиболее перспективными представляются нижеследующие направления развития помощи больным с депрессиями в амбулаторной общесоматической практике:

1. Разработка программ обучения врачей-интернистов диагностике и комплексному лечению депрессивных расстройств. Обязательным компонентом таких программ должно стать постоянное информирование интернистов о новых лечебных подходах, а также организация системы супервизии со стороны квалифицированных специалистов-психиатров.

2. Реализация в условиях поликлиник системы психотерапии, преимущественно групповой. К наиболее целесообразным компонентам этой системы, по нашему мнению, следует отнести метод групп встреч (meeting groups), поскольку такой подход ориентирован не только на сугубо психотерапевтическую, но и на более широкую социальную поддержку. Программы включают обучение лидеров подобных групп из числа квалифицированных психиатрических медицинских сестер и специалистов социальной работы, прошедших специальную подготовку в области медицины и работы с пациентами психиатрического профиля.

Список литературы

1. *Волков В. Т., Стрелис А. К., Караваева Е. В.* Личность пациента и болезнь. – Томск: Красное Знамя, 1995. – 326 с.

2. *Гарбузов В. И.* Концепция инстинктов и психосоматическая патология: наднозологическая патология и терапия психосоматических заболеваний и неврозов. – СПб.: Сотис, 1999.– 319 с.

3. *Гиндикин В. Я.* Клиника и лечение соматогенных аффективных расстройств. // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 1997. – Т. 97, вып 11. – С. 47–51.

4. *Зозуля Т. В.* Клинико-эпидемиологическая характеристика контингента больных позднего возраста, обслуживаемых кабинетом территориальной поликлиники // Журн. невропатол. и психиатр. – 1995. – № 2. – С. 65 – 66.

5. Концепция соматизации: история и современное состояние / А. Б. Холмогорова, Н. Г. Гаранян, Т. В. Довженко и др. // Социальная и клиническая психиатрия.– 2000, № 4.– С. 81– 97.

6. *Напреенко О. К.* Пограничные психические расстройства у больных с ортопедическими заболеваниями // Врачебное дело. – К.: Здоров'я. – 1991. – № 2 (983). – С. 60 – 64.

7. *Напреенко А. К., Петров К. А.* Психическая саморегуляция. – К.: Здоров'я, 1995. – 240 с.

8. *Напрєєнко О. К.* Соматопсихічні розлади // Український вісник психоневрології. – Харків, 1996. – Т. 4, вип. 5 (12). – С. 292– 294.

9. *Напрєєнко О. К.* Депресія та тривога // Профілактика в первинних структурах охорони здоров'я: Посібник для поліпшення якості роботи. CINDI. Україна / Під наук. ред. проф. І. П. Смірнової. – К., 1999. – С. 135 – 142.

10. *Напрєєнко О. К.* Психосоматичні та соматопсихічні розлади. Психіатрія / Під ред. проф. О. К. Напрєєнка. – К.: Здоров'я, 2001. – С. 461 – 485.

11. Проблемы психосоматики и соматопсихиатрии в клинике внутренних болезней / Н. Р. Полев, В. Н. Краснов, Л. А. Подрезова и др. // Вестник Российской академии мед. наук. – 1998. – № 5. – С. 3 – 7.

12. *Смулевич А. Б.* Депрессии в общей медицине. – М.: Мед. информ. агентство, 2001 – 256 с.

Надійшла до редакції 11.07.2002 р.

Депресивні розлади в амбулаторній загальносоматичній практиці

Напрєєнко О. К., Латчман Н.

Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця Київ

На основі узагальнення даних літератури та результатів власного дослідження депресивних розладів у пацієнтів, які отримують лікування в умовах амбулаторної ланки загальномедичної служби, запропоновано перспективні напрями розвитку допомоги хворим на депресії в умовах територіальних поліклінік.

Depressive disorders in primary health care

Napryeyenko A. K., Lutchmun N.

National medical University named after O. O. Bohomolets Kyiv

Basing upon referative results and upon individual data concerning depressive disorders in patient attending primary health care centres, useful orientative approaches in helping the depressive patient in primary care are proposed.

УДК:616.89–02:616.72–002.77]–07–036.8

***Николенко А. Е.**, магистр, аспирант каф. психиатрии, общей и мед. психологии*

Днепропетровская государственная медицинская академия, г. Днепропетровск

АЛЕКСИТИМИЯ И ЕЕ СВЯЗЬ С НЕКОТОРЫМИ КЛИНИЧЕСКИМИ И ПСИХОСОЦИАЛЬНЫМИ ХАРАКТЕРИСТИКАМИ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

В последнее время заметно вырос интерес к алекситимии, как возможному индикатору психосоматических расстройств. Впервые концепция алекситимической личности была сформулирована J. Nemiah и P. Sifneos в 1973 году. Ими выдвинута гипотеза, согласно которой недостаточное осознание эмоций и чувств ведет к фокусированию на соматическом компоненте эмоционального возбуждения и приводит к развитию психосоматических расстройств [1, 2]. Ревматоидный артрит (РА) относится к группе психосоматических расстройств [3].

Целью настоящего исследования явилась оценка влияния алекситимии у больных РА и степени влияния на нее различных характеристик пациента и самого болезненного процесса.

Нами было обследовано 80 женщин больных РА, в возрасте от 16 до 60 лет, с давностью заболевания от 1 года до 25 лет. Суставно-висцеральная

форма РА встречалась у 66 больных, суставная — у 14, с медленно прогрессирующим течением — 58 человек, 22 — с быстро прогрессирующим.

Уровень алекситимии определялся с помощью Торонтской шкалы алекситимии (TAS). Личность считалась алекситимичной, если сумма баллов была 74 и более, неалекситимичной, если менее 63 баллов, а лица с количеством баллов от 63 до 73 составляли промежуточную группу. Психологический статус больных определялся с помощью методик Тейлора, Розенцвейга, Дембо – Рубинштейна. Обнаружено, что уровень алекситимии свыше 74 баллов имели 54 человека, менее 63 баллов — 9 обследуемых, в промежуточной группе — 17 человек. Средний уровень алекситимии составил 73,1±1,8 балла.

Представляет интерес сравнение алекситимичности среди лиц, связывающих свое соматическое состояние с психическим стрессом, и среди лиц, отрицающих значимые психотравмы в анамнезе. Уровень алекситимии во второй группе был в 1,3 раза выше, чем у лиц первой группы. Таким образом, лица с алекситимией встречаются чаще среди отрицающих связь болезненных проявлений с психотравмирующими ситуациями. При сопоставлении этого факта с определенным высоким уровнем социальной фрустрированности этих лиц, можно предполагать, что значительную часть составляют не осознающие реально существующих психосоматических связей.

Алекситимичные пациенты с высоким уровнем тревоги демонстрировали более низкую готовность к выполнению врачебных рекомендаций, чем неалекситимичные. Среди больных, получавших адекватную базисную терапию, чаще встречались неалекситимичные. Алекситимичная группа больных РА настороженно относилась к предстоящему лечению, особенно гормональной терапии; не так часто, как это было необходимо, больные использовали глюкокортикоиды при обострении и ухудшении течения РА. Они предпочитали недостаточно эффективную дозировку и стремились быстрее ее снизить, самостоятельно отменяли гормональную терапию.

Эмоциональная сфера у больных РА с алекситимией является чувствительным адаптивным механизмом, через который реализуется влияние факторов внешней среды. Важную роль играют такие черты личности алекситимических больных, как низкая степень социальной адаптации, склонность к депрессивному типу реагирования на стресс, высокая личностная и ситуативная тревожность. Пациенты с высоким уровнем тревожности тяжело выходят из состояния фрустрации, т. к. данное состояние сопровождается ощущением неудовлетворенности и психоэмоциональным напряжением. У данного контингента больных довольно часто встречаются психические нарушения невротического уровня.

Алекситимия — это личностная характеристика, которая обуславливает повышенную подверженность личности стрессовым воздействиям.

1. Алекситимичные больные имеют более высокий уровень тревожности и фрустрированности по сравнению с неалекситимичными.

2. Выявленные психологические особенности личности (склонность к депрессивному типу реагирования на стресс, высокий уровень тревожности, низкая степень адаптации) алекситимичных больных РА указывает на необходимость введения в курс лечебно-реабилитационных мероприятий методов психотерапевтической коррекции.

Список литературы

1. *Ересько Д. Б., Чеурина Г. С., Койдановская Е. В.* Алекситимия и методы ее определения при пограничных психосоматических расстройствах: Метод. пособие.– СПб., 1994.– 15 с.

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

3. *Проворотов В. М., Чернов Ю. Н., Будневский А. В.* Алекситимия // Журн. неврол. и психиатр. им. Корсакова. – 2000. – № 6. – С. 66–70.

Надійшла до редакції 14.06.2002 р.

Алекситимія та її зв'язок з деякими клінічними і психосоціальними показниками у пацієнтів з ревматоїдним артритом

Ніколенко А. Є.

Дніпропетровська державна медична академія Дніпропетровськ

Основними ознаками пацієнтів з алекситимією були: низький рівень соціальної адаптації, схильність до депресивного типу реакції на стрес, висока особистісна тривожність. Пацієнти з високим рівнем тривожності важко виходять зі стану фрустрації, оскільки цей стан супроводжується відчуттям незадоволення та психоемоційного стресу. Ця категорія хворих частіше виявляє ментальні розлади невротичного рівня.

Alexithymia and its connection with some clinical and psychosocial characteristics in the patients with rheumatic arthritis

Nikolenko A. E.

Dniepropetrovsk State Medical Academy Dniepropetrovsk

The basic features of the patients with alexithymia are: a low degree of social adaptation, the predilection to depressive phylum of reacting on a stress, high personal anxiety. The patients high-level of anxiety is high-gravity leave for a condition frustration, since the this condition is accompanied by sensation of a dissatisfaction and psychoemotional stress. This quota ill rather often has mental disturbance of a neurotic level.

УДК 616.891.2: 618.17

Поттер Г. З.
Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ СЕКСУАЛЬНОЙ ДЕЗАДАПТАЦИИ ПРИ ИСТЕРИЧЕСКОМ РАССТРОЙСТВЕ ЛИЧНОСТИ У ЖЕНЩИН

Истерическому расстройству личности у женщин посвящены многочисленные работы, в которых однозначно признается тот факт, что она, как правило, сопровождается сексуальной дисфункцией и сексуальной дезадаптацией [1–3 и др.].

Последнее фундаментальное исследование, посвященное дезадаптивному сексуальному поведению у женщин с нарушением личности, в которых впервые были выделены формы дезадаптивного сексуального поведения и выявлена их зависимость от типа психопатии, было проведено в 1999 году и показало, что проблема дефицитарной сексуальности у лиц с личностными аномалиями далека от разрешения [3].

Кроме того, при изучении нарушения сексуальности у пациентов с расстройством личности, в частности истерическим, не уделяется должного внимания социальным, психологическим, социально-психологическим и сексуально-поведенческим факторам, играющим, как показали работы последних лет, не менее важную роль в обеспечении сексуального здоровья супругов, нежели факторы биологические [4]. Проведенные нами исследования подтвердили, что сексуальная дезадаптация супружеской пары, в которой жена страдает истерическим расстройством личности, зависит как от характерных для этой патологии нарушений психосексуального развития, так и от степени адаптации супругов на всех уровнях взаимодействия.

Под нашим наблюдением находились 83 супружеские пары, в которых у жен имело место истерическое расстройство личности. У 72 (86±5 %) из них наблюдалась сексуальная дезадаптация, у 11 (13± 4 %) супружеских пар, несмотря на наличие истерического расстройства личности у жены, дезадаптация не отмечалась.

Супруги были обследованы нами с помощью метода системно-структурного анализа сексуального здоровья, позволяющего выявить причинные, способствующие возникновению дисгармонии, провоцирующие и усугубляющие ее факторы [5].

Анализ полученных результатов позволил выявить у обследованных супружеских пар два варианта дисгармонии при изучаемом типе расстройства личности у женщин: дезадаптацию, обусловленную девиацией психосексуального развития, — у 57 (69±5 %) супружеских пар, и дезадаптацию, обусловленную нарушением межличностных отношений, т.е. социально-психологической дезадаптацией супругов, — у 15 (18±4 %). Каждый из этих вариантов дисгармонии имеет свои причины, особенности течения и проявлений, так же как и своеобразные механизмы развития.

При первом варианте (первая группа супружеских пар) сексуальные расстройства у женщин являются континуальными, включая как конституционально обусловленные, так и возникшие в процессе становления сексуальности образования, тесно связанные с личностной аномалией. Последние представляют собой устойчивые сексопатологические проявления, возникшие как результат нарушений сомато- и психосексуального развития, прежде всего, психосексуального инфантилизма.

Для соматосексуального развития женщин были характерны ретардация и дисгармоничный тип полового созревания, для психосексуального развития — нарушение всех его этапов, стадий и фаз, их задержки или выпадение, которые придавали характер незавершенности всему процессу становления сексуальности.

Асинхронии, главным образом, сочетанные и сложные, наблюдались у всех женщин данной группы. Для большинства из них были типичны трансформация полоролевого поведения и отклонения психосексуальной ориентации (нарциссизм, транзиторный гомосексуализм, реже — фетишизм).

Рассматриваемый вариант сексуальной дезадаптации супружеской пары при истерическом расстройстве личности у жены возникал с самого начала супружеской жизни и течение дисгармонии не зависело от динамики личностной аномалии (фаз компенсации — декомпенсации). Клиническими симптомами сексуальной дисфункции у женщин при этом являются аноргазмия и гипо- или алибидемия, проявления которых также неоднозначны. Аноргазмия может быть абсолютной, относительной (отсутствие оргазма только во время полового акта) и в большинстве случаев сочетается с сексуальной гипестезией на разных стадиях копулятивного цикла. Отсутствие или устойчивое снижение полового влечения, иногда при сохранности общей позитивной установки по отношению к партнеру, как правило, сочетается с тем или другим видом аноргазмии и сексуальной гипестезией. К указанным расстройствам у женщин довольно часто присоединяется сексуальная аверсия.

У мужчин, в силу парности сексуальной функции, возникают такие нарушения, как относительная гипоэрекция и снижение полового влечения к жене; кроме того, все мужчины испытывают психосексуальную неудовлетворенность.

Супружеская дезадаптация, как свидетельствуют результаты системно-структурного анализа, возникает в результате сочетанного нарушения у супругов практически всех компонентов и составляющих сексуального здоровья. При этом непосредственной причиной рассматриваемого варианта дезадаптации служит стержневое поражение психологического компонента вследствие аномалии личности и нарушения психосексуального развития женщин и психической составляющей биологического компонента по причине имеющейся у них психопатологии, а у мужчин — невротических реакций на заболевание жены и сексуальную дисгармонию. Нарушение социального компонента сексуального здоровья (главным образом, его информационно-оценочной составляющей), социально-психологического компонента и нейрогуморальной составляющей биологического компонента способствует возникновению супружеской дезадаптации и усугубляет ее.

В сложном генезе сексуальной дезадаптации, помимо перечисленных факторов, значительную роль играло несоответствие половой конституции супругов, особенно то обстоятельство, что подавляющее большинство женщин с истерическим расстройством личности, сопровождающимся континуальной сексуальной дисфункцией, имели слабую половую конституцию, тогда как их мужья, как правило, относились к среднему и усиленному среднему ее типу. Существенное негативное влияние на сексуальную дезадаптацию оказывало, кроме того, несоответствие сексуальной мотивации мужа и жены, особенно потому, что более чем у 1/3 женщин отмечались агрессивно-эгоистический и агрессивно-аверсионный ее типы, а также неблагоприятное сочетание в супружеской паре психосексуальных типов мужчины и женщины, в основном агрессивных их вариантов (известно, что женщины с истерическим расстройством личности чаще всего относятся к агрессивному варианту психосексуального типа женщина-женщина).

Для супружеских пар с рассматриваемым вариантом сексуальной дезадаптации оказался характерным дисгармоничный тип супружества, причем наблюдались оба его варианта — антагонистический и негативно-дополняющий.

При втором варианте сексуальной дезадаптации (вторая группа супружеских пар) сексуальные нарушения у женщин (аноргазмия, гипо- и алибидемия, сексуальная аверсия), носили дискретный характер и были относительными, проявляясь только по отношению к мужу. Все супруги в этой группе испытывали психосексуальную неудовлетворенность.

В отличие от первой группы супружеских пар, супружеская дезадаптация при данном варианте развивалась постепенно, после определенного периода адаптации, обычно к концу первого года супружества, и течение ее проявляло четкую зависимость от фазности расстройства личности (состояний компенсации — декомпенсации).

Соматосексуальное развитие женщин второй группы было ускоренным или нормальным, лишь в единичных случаях — дисгармоничным, однако в психосексуальном их развитии наблюдались отклонения: тенденция к редукции и выпадению эротической стадии развития либидо и формирование последнего с выраженной акцентуацией сексуального компонента. Нарушения полоролевого поведения и сексуальной ориентации в данной группе практически не встречались.

Сексуальная дезадаптация супружеской пары возникала, как и в первой группе, в результате сочетанного нарушения компонентов и составляющих сексуального здоровья, но ослабление биологического и психологического его компонентов лишь усугубляло дезадаптацию, причиной которой было стержневое поражение социально-психологического компонента вследствие глубокого и стойкого нарушения взаимоотношений супругов. Более существенной, чем в первой группе, была роль дезинформации супругов: неправильная интерпретация женщинами своих сексуальных проявлений провоцировала их аффективную реакцию на физиологические колебания сексуальной функции.

Несоответствие половой конституции при данном варианте дезадаптации встречалось реже и по другой причине — большинство женщин принадлежало к сильному типу половой конституции, а у мужчин она, в основном, была средней и слабой.

Расхождение типов сексуальной мотивации супругов здесь встречалось значительно реже, поскольку у всех обследованных преобладал игровой (у женщин — псевдоигровой) тип сексуальной мотивации, но очень большую роль в генезе дезадаптации играло неблагоприятное сочетание в супружеской паре психосексуальных типов мужчины и женщины, так как подавляющее большинство мужчин и почти все женщины относились к агрессивному варианту этих типов.

Как и при первом варианте сексуальной дезадаптации, при данном ее варианте имели место антагонистический и негативно-дополняющий варианты дисгармоничного брака.

Выявленные причины, закономерности развития и проявления сексуальной дезадаптации супружеской пары при истерическом расстройстве личности у жены могут служить основой для разработки критериев дифференциальной диагностики нарушения сексуального здоровья при данной патологии и системы ее психотерапевтической коррекции.

Список литературы

1. *Семке В. Я.* Истерические состояния. – М.: Медицина, 1988. – 221 с.

2. *Свядощ А. М.* Неврозы. – М.: Медицина, 1982. – 366 с.

3. *Николаев В. В.* Нарушение сексуального здоровья и функциональности семьи при психопатии у женщин. – Харьков: Основа, 1999. – 266 с.

4. *Скрипніков А. М.* Використання персоналістичної психотерапії у корекції дезадаптивних форм сексуальної дисгармонії подружньої пари за наявності психопатії у чоловіка // Арх. психіатр. – 2000. – 1–2 (20–21). – С. 49–50.

5. *Кришталь В. В.* Сексология: Руков. для врачей. – Харьков: Акад. сексол. исслед., 1999. – 1152 с.

Надійшла до редакції 2.09.2002 р.

Механізми розвитку сексуальної дезадаптації при істеричному розладі особистості у жінок

Поттер Г. З.

Харківська медична академія післядипломної освіти
Харків

При обстеженні методом системно-структурного аналізу сексуального здоров'я 72 подружніх пар, в яких у жінки спостерігався істеричний розлад особистості та подружня дисгармонія, виділено клінічні варіанти останньої. Встановлено причини їх виникнення, механізми розвитку, особливості перебігу та проявів. Зроблено висновок, що виявлені закономірності можуть бути основою для розробки диференційної діагностики і системи корекції подружньої дисгармонії при істеричному розладі особистості у жінок.

Development mechanisms of sexual disadaptation at hysterical distress of personality in women

Potter H. Z.

Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education
Kharkiv

At studding 72 married couples, in which wives were suffering from hysterical distress of personality and sexual disharmony was observed, by methods of systemic-structural analysis of sexual health clinical variants of disharmony were revealed. Causes of their raising, development mechanisms, peculiarities of course and manifestation were determined. A conclusion was made that revealed regularities can be a basis of working out differential diagnosis and correction system of spouses disharmony at hysterical distress of personality in women.

УДК 616.85–071:355.257.6

Стадник А. В., внештат. науч. сотрудн.
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, г. Харьков

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НЕВРОТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У ВОЕННОСЛУЖАЩИХ БОЕВЫХ ПОДРАЗДЕЛЕНИЙ ВНУТРЕННИХ ВОЙСК МВД УКРАИНЫ

В последнее время структура заболеваемости психическими расстройствами характеризуется стойкой тенденцией роста непсихотических заболеваний, среди которых преобладают невротические нарушения [6, 4].

Среди лиц, страдающих невротическими расстройствами, есть такие социальные группы, возникновение и развитие данной патологии у которых имеет не только медицинское, но и, прежде всего, социальное значение. К ним относится, в первую очередь, военнослужащие срочной службы Внутренних войск МВД Украины. Это обусловлено особенностями службы во Внутренних войсках, а именно: постоянным обращением с огнестрельным оружием, постоянным контактом с лицами, совершившими преступления (противозаконные действия), охраной особо важных объектов, залов судебных заседаний, мест массового скопления людей и т. д. [3, 2]

Несение службы с оружием является сильным стрессорным фактором возникновения и течения невротических расстройств, роль которого в патогенезе указанных расстройств у военнослужащих изучена недостаточно.

Кроме того, сама по себе служба в армии является для большинства военнослужащих сильным фрустрирующим фактором, преодолеть который могут далеко не все. В первую очередь это касается лиц с латентными признаками слабости центрально нервной системы (органическими заболеваниями головного мозга) [5, 7].

Учитывая вышесказанное, нами была поставлена цель — изучить клинические особенности невротических расстройств у военнослужащих срочной службы Внутренних войск МВД Украины в связи со спецификой их службы.

Для реализации целей и задач исследования мы отобрали основную группу, которую составили 114 военнослужащих срочной службы из боевых подразделений Внутренних войск, *несущих службу с оружием (*у 75 военнослужащих основной группы были диагностированы расстройства адаптации F 43.2, у 39 — соматоформная вегетативная дисфункция); в группу сравнения входило 110 военнослужащих из подразделений обеспечения, которые *несли службу без оружия (*в группе сравнения у 73 военнослужащих отмечались расстройства адаптации F 43.2, а у 33 — соматоформная вегетативная дисфункция). Контрольная группа состояла из 40 практически здоровых военнослужащих из этих же подразделений. Возраст обследованных — 18–22 года. Из них было со сроком службы до 0,5 года — 68,42 % лиц основной группы и 60,91 % — группы сравнения; со сроком службы 0,5–1 год — 23,68 % больных основной группы и 28,18 % — группы сравнения и со сроком службы 1–1,5 года — 7,89 % и 10,91 % пациентов соответственно.

Служебная специфика основной группы военнослужащих характеризовалась повышенными служебными нагрузками, обусловленными особенностями выполняемых боевых задач (караульная служба, чаще сутки через сутки, 9–12-часовой рабочий день, 2–3-часовой сон согласно графика в карауле, выполнение дополнительных хозяйственных обязанностей в кухонном наряде или наряде по роте, а также дополнительных хозяйственных работ. Служба несется с боевым заряженным оружием (АКМ или ПМ). Это обуславливало служебные перегрузки, которые отмечали более половины опрошенных военнослужащих.

Факторы риска возникновения невротических заболеваний у военнослужащих представлены в табл. 1.

Представленные данные свидетельствуют о том, что у военнослужащих основной группы достоверно чаще встречались травмы головы и нейроинфекции в анамнезе (63,16 %) ($p<0,01$), патология беременности и родов (28,07 %) ($p<0,01$), инфекции (24,56 %) ($p<0,01$) и заболевания желудочно-кишечного тракта в анамнезе (14,91 %) ($p<0,01$). Относительно редко встречались аллергические реакции в анамнезе (7,89 %), операции под общим наркозом (1,75 %), заболевания мочеполовой системы (1,75 %).

При изучении конституционально-биологических факторов ведущими факторами риска являлись невротические знаки в детстве (энурез, логоневроз, страхи и т. д.) — 44,74 % ($p<0,01$), алкоголизм родителей — 43,86 % ($p<0,01$), невротические заболевания в роду — 10,53 % ($p<0,01$), в то же время действие таких факторов, как аномалии характера у родственников — 7,02 %, аномалии характера у родителей — 9,65 % не подтвердились ($p>0,05$).

При анализе социальных факторов оказалось, что кроме таких факторов, как воспитание в неполной семье (37,72 %), частое употребление алкоголя дома (19,30 %), женитьба после школы (11,40 %), частота остальных факторов существенно не отличалась от тех, что были получены при обследовании контрольной группы.

Особенности начала и продолжительности болезни до момента обращения к психиатру или госпитализации представлены на диаграммах.

Типы начала болезни у военнослужащих



Таблица 1

Факторы риска возникновения невротических расстройств у военнослужащих

Факторы риска возникновения невротических расстройств у военнослужащих	основная группа n=114		контрольная группа n=40	
	абс.	%±m	абс.	%±m
Социальные факторы				
1. Воспитание в неполной семье	43	37,72±4,56**	3	7,50±4,22
2. Дублирование классов	7	6,14±2,26*	2	5,00±3,49
3. Конфликтность с учителями и сверстниками	8	7,02±2,40	4	10,00±4,80
4. Частые пропуски уроков, уходы из дома	8	7,02±2,40	4	10,00±4,80
5. Частое употребление алкоголя дома	22	19,30±3,71**	1	2,50±2,50
6. Конфликты в семье	19	16,67±3,51**	6	15,00±5,72
7. Женат (сразу после школы)	13	11,40±2,99**	1	2,50±2,50
Экзогенно-органические и соматогенные факторы				
1. Травмы головы, нейроинфекции в анамнезе	72	63,16±4,54**	3	7,50±4,22
2. Патология беременности и родов	32	28,07±4,23**	1	2,50±2,50
3. Инфекции	28	24,56±4,05	5	12,50±5,30
4. Аллергические реакции в анамнезе	9	7,89±2,54*	7	17,50±6,08
5. Интоксикации	14	12,28±3,09	5	12,50±5,30
6. Заболевания желудочно-кишечного тракта в анамнезе	17	14,91±3,35*	9	22,50±6,69
7. Заболевания мочеполовой системы в анамнезе	2	1,75±1,24	2	5,00±3,49
8. Операции с общим обезболиванием	2	1,75±1,24	1	2,50±2,50
Конституционально-биологические факторы				
1. Алкоголизм родителей	50	43,86±4,67**	6	15,00±5,72
2. Невротические знаки в детстве (энурез, логоневроз, страхи и т. д.)	51	44,74±4,68**	2	5,00±3,49
3. Невротические заболевания в роду	12	10,53±2,89**	1	2,50±2,50
4. Психические заболевания у родителей	26	22,81±3,95*	3	7,50±4,22
5. Психические заболевания у родственников	17	14,91±3,35*	2	5,00±3,49
6. Аномалии характера у родителей	11	9,65±2,78	3	7,50±4,22
7. Аномалии характера у родственников	8	7,02±2,40	2	5,00±3,49

Примечание: различия достоверны (* — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$)

Изучение начала болезни в основной группе показало, что для больных этой группы в целом характерно острое начало болезни — 44,74 %, подострое отмечалось у 33,33 %, а затяжное — у 21,93 %. В группе сравнения у большинства обследуемых регистрировали подострое начало — 46,36 %, реже встречалось острое — 29,09 %, у 24,55 % больных этой группы отмечалось затяжное начало заболевания.

Продолжительность болезни военнослужащих



Анализ продолжительности болезни в обеих обследованных группах показал, что у 34,21 % больных основной группы продолжительность заболевания составляла до 1 недели, у 30,71 % — до 2 недель, у 27,19 % — до 1 месяца, у 9,65 % — до 3 месяцев.

Длительность более 3 месяцев у обследованных не регистрировалась.

У больных группы сравнения наблюдалась несколько иная тенденция. В этой группе наиболее частой была длительность заболевания до 3-х месяцев — 34,55 %, реже — до 1 месяца — 29,09 %. И лишь у 20,91 % и 15,45 % больных эта величина составляла до 1 и до 2 недель соответственно.

Следующим этапом работы был анализ факторов психической травматизации, представленных в таблице 2.

Как мы видим, у всех военнослужащих ведущую роль играют такие факторы травматизации как: утрата личной свободы (24,56 % и 22,73 %) другой ритм жизни (24,56 % и 21,82 %), смена характера и режима питания (23,68 % и 22,73 %), переживание разлуки с родными и близкими (20,18 % и 18,18), болезнь (смерть) родных и близких (17,54 % и 16,36 %), материальные и бытовые неудобства (18,42 % и 25,45 %).

Таблица 2

Факторы психической травматизации военнослужащих

Факторы психотравматизации	основная группа n=114		группа сравнения n=110	
	абс.	% ± m	абс.	% ± m
Армейские психогении:				
1. Утрата личной свободы	28	24,56 ± 4,05	25	22,73 ± 4,01
2. Другой ритм жизни	28	24,56 ± 4,05	24	21,82 ± 3,96
3. Регламентируемый Уставом распорядок дня	23	20,18 ± 3,78**	6	5,45 ± 2,18
4. Соблюдение субординации и беспрекословного подчинения командирам	12	10,53 ± 2,89**	3	2,73 ± 1,56
5. Боязнь не справиться с возросшими психическими нагрузками	36	31,58 ± 4,37**	10	9,09 ± 2,75
6. Страх не выдержать возросших физических нагрузок	11	9,65 ± 2,78	13	11,82 ± 3,09
7. Необходимость приобретения специальных знаний и навыков	31	27,19 ± 4,19**	9	8,18 ± 2,63
8. Необходимость усвоения новых обязанностей	34	29,82 ± 4,30**	12	10,91 ± 2,99
9. Смена характера и режима питания	27	23,68 ± 4,00	25	22,73 ± 4,01
10. Материально-бытовые неудобства	21	18,42 ± 3,65*	28	25,45 ± 4,17
11. Разочарование из-за преобладания хозяйственных работ над боевой подготовкой	11	9,65 ± 2,78*	21	19,09 ± 3,76
12. Игнорирование командованием религиозных чувств солдата	2	1,75 ± 1,24	3	2,73 ± 1,56
13. Конфликты с сослуживцами (неуставные взаимоотношения)	5	4,39 ± 1,93*	13	11,82 ± 3,09
14. Конфликты с командирами (неуставные взаимоотношения)	3	2,63 ± 1,51*	10	9,09 ± 2,75
15. Угроза наказания (возбуждение уголовного дела)	9	7,89 ± 2,54	12	10,91 ± 2,99
Домашние психогении:				
16. Переживания о материальном неблагополучии родителей	12	10,53 ± 2,89	12	10,91 ± 2,99
17. Болезнь (смерть) родных и близких	20	17,54 ± 3,58	18	16,36 ± 3,54
18. Измена возлюбленной (жены)	11	9,65 ± 2,78	10	9,09 ± 2,75
19. Переживание разлуки с родными и близкими	23	20,18 ± 3,78	20	18,18 ± 3,69

Примечание: различия достоверны (* — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$)

При сопоставлении этих двух групп установлено, что в основной группе на первом месте стоят такие факторы психической травматизации как: боязнь не справиться с возросшими психическими нагрузками (31,58 %), необходимость усвоения новых обязанностей (29,82 %), необходимость приобретения специальных знаний и навыков (27,19 %). Относительно реже встречались — утрата личной свободы (24,56 %), другой ритм жизни (24,56 %), смена характера и режима питания (23,68 %). В группе сравнения чаще встречалась смена характера и режима питания (22,73 %), разочарование из-за преобладания хозяйственных работ над боевой подготовкой (19,09 %), переживание разлуки с родными и близкими (18,18 %).

Необходимо отметить, что наибольшие различия наблюдались между двумя этими группами по факторам: боязнь не справиться с возросшими психическими нагрузками, необходимость усвоения новых обязанностей, необходимость приобретения специальных знаний и навыков ($p<0,01$). Это обусловлено высоким чувством ответственности военнослужащих основной группы за свою жизнь, и жизнь товарищей в связи с постоянной необходимостью обращения с оружием. Их беспокоит тревога и опасение за свою жизнь, боязнь того, что их могут случайно ранить сослуживцы или они могут нанести другим огнестрельные ранения по неосторожности. Пытаясь избежать несения боевой службы, они часто посещают медпункты с различными соматическими жалобами, долго лечатся, просятся в различные виды нарядов (кухонный наряд, наряд по роте) и предпочитают выполнять любые другие обязанности, не связанные с оружием. Следует отметить и такой фактор травматизации, как игнорирование командованием религиозных чувств солдат (1,75 % и 2,73 % соответственно). Он отмечается в основном у военнослужащих призванных из Западных областей Украины, глубоко верующих и в ряде случаев не имеющих возможности отправлять свои религиозные потребности.

Основная клиническая симптоматика больных включала в себя психопатологические и соматовегетативные проявления. Психопатологические и соматовегетативные характеристики у больных основной группы и группы сравнения представлены в табл. 3.

Изучение основных психопатологических симптомов у больных основной группы показало, что в клинической картине заболевания у них наиболее часто встречаются: тревога (62,28 %), страх (59,65 %), внутреннее напряжение (57,02 %); несколько реже регистрировались эмоциональная лабильность (54,39 %), раздражительность (53,51 %); наиболее редкими были суицидальные мысли — 4,39 %. Кроме того, в картине заболевания основной группы наиболее часто встречающимися симптомами были: головные боли — 65,79 %, вегетодистония — 57,02 %, боли в области сердца — 51,75 %, наиболее редкими были полиурия и никтурия — 0,88 %, поллакиурия — 1,75 %.

У больных группы сравнения часто возникающими симптомами были: снижение работоспособности — 66,36 %, утомляемость — 64,55 %. Несколько реже отмечались: эмоциональная лабильность (50,91 %), пониженное настроение (50,00 %), раздражительность (48,18 %), плаксивость и инсомнии (46,36 %) в виде нарушений засыпания, сна с пробуждениями, укороченного сна. Кроме того часто регистрировались головные боли (87,27 %), несколько реже — вегетодистония (60,00 %), боли в области сердца (54,55 %), нарушения сердечного ритма (46,36 %).

Таблица 3

Психопатологические и соматовегетативные симптомы у больных основной группы и группы сравнения

Клинические признаки	основная группа n=114		группа сравнения n=110	
	абс.	% ± m	абс.	% ± m
Психопатологические проявления				
1. Снижение работоспособности	57	50,00 ± 4,70	73	66,36 ± 4,53
2. Утомляемость	54	47,37 ± 4,70	71	64,55 ± 4,58
3. Внутреннее напряжение	65	57,02 ± 4,66 *	43	39,09 ± 4,67
4. Пониженное настроение	57	50,00 ± 4,70	55	50,00 ± 4,79
5. Плаксивость	51	44,74 ± 4,68	51	46,36 ± 4,78
6. Эмоциональная лабильность	62	54,39 ± 4,69	56	50,91 ± 4,79
7. Раздражительность	61	53,51 ± 4,69	53	48,18 ± 4,79
8. Тревога	71	62,28 ± 4,56 **	35	31,82 ± 4,46
9. Суицидальные мысли	5	4,39 ± 1,93 *	1	0,91 ± 0,91
10. Страх	68	59,65 ± 4,62 **	34	30,91 ± 4,43
11. Инсомнии	57	50,00 ± 4,70	51	46,36 ± 4,78
а) в виде пресомнических расстройств	24	21,05 ± 3,84	26	23,64 ± 4,07
б) в виде сна с пробуждениями	18	15,79 ± 3,43	20	18,18 ± 3,69
в) в виде укороченного сна	22	19,30 ± 3,71	17	15,45 ± 3,46
Соматовегетативные проявления				
1. Головные боли	75	65,79 ± 4,46	96	87,27 ± 3,19
2. Снижение веса	46	40,35 ± 4,62	41	37,27 ± 4,63
3. Нарушение терморегуляции	13	11,40 ± 2,99	14	12,73 ± 3,19
4. Боли в области сердца	59	51,75 ± 4,70	60	54,55 ± 4,77
5. Нарушения сердечного ритма	42	36,84 ± 4,54	51	46,36 ± 4,78
6. Вегетососудистая дистония	65	57,02 ± 4,66	66	60,00 ± 4,69
7. Нарушения ритма дыхания (одышка)	27	23,68 ± 4,00	26	23,64±3 4,07
8. Чувство нехватки воздуха	12	10,53 ± 2,89	14	12,73 ± 3,19
9. Нарушения функции пищевода (изжога, горечь во рту)	9	7,89 ± 2,54	9	8,18 ± 2,63
10. Нарушения функции желудка (отрыжка, гастралгия, тошнота, рвота)	11	9,65 ± 2,78	12	10,91 ± 2,99
11. Нарушение функции кишечника (кишечная колика, метеоризм)	10	8,77 ± 2,66	9	8,18 ± 2,63
12. Нарушение аппетита	26	22,81 ± 3,95	23	20,91 ± 3,90
13. Поллакиурия	2	1,75 ± 1,24	2	1,82 ± 1,28
14. Полиурия	1	0,88 ± 0,88	2	1,82 ± 1,28
15. Никтурия	1	0,88 ± 0,88	1	0,91 ± 0,91
16. Энурез	6	5,26 ± 2,10	7	6,36 ± 2,34

Примечание: различия достоверны (* — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$)

При сравнении клинических симптомов в этих двух группах установлено, что у больных, несущих службу с оружием, чаще встречались эмоциональные расстройства в виде тревоги, страха и внутреннего напряжения. Эмоциональные нарушения были полиморфными. Практически всегда обязательно присутствовала соматическая симптоматика, захватывающая чаще несколько систем организма, полиморфная и ярко выраженная. В группе сравнения более выраженным был астенический компонент в виде снижения работоспособности, утомляемости, пониженного настроения, с соматической симптоматикой на первом месте, с нарушением в одной или максимум двух системах организма (чаще — сердечно-сосудистой и дыхательной системах).

Кроме того, следует отметить, что у основной группы военнослужащих отмечались специфические страхи: страх оружия, страх брать в руки оружие, страх находиться одному с боевым оружием — 59,65 %. Как правило, военнослужащие скрывали это до самого последнего момента, а перед заступлением на службу предъявляли различные жалобы соматического характера, чтобы в связи с медицинским обследованием всячески оттянуть службу с оружием. Некоторые больные мотивировали боязнь брать в руки оружие псевдорелигиозными убеждениями.

Таким образом, полученные в ходе обследования результаты позволили нам сделать следующие выводы:

1. Невротические расстройства у военнослужащих срочной службы Внутренних войск МВД Украины наиболее часто возникали в первые полгода службы.

2. В формировании невротических расстройств у военнослужащих из боевых подразделений большая роль принадлежит социальным, конституционально-биологическим и экзогенно-органическим факторам которые обуславливают своеобразие клинической картины болезни. Сюда относятся, в первую очередь: соматическая, неврологическая патология, (особенно закрытая черепно-мозговая травма и нейроинфек-

ции в анамнезе, невротические знаки в детстве), алкоголизм родителей, невротические заболевания в роду.

3. Изучение факторов психической травматизации показало их специфику в боевых подразделениях. Так для военнослужащих из этих подразделений характерными являются такие психотравмы, как боязнь не справиться с возросшими психическими нагрузками, необходимость усвоения новых обязанностей, необходимость приобретения специальных знаний и навыков (т. е. психические факторы, связанные с напряженным характером службы). В то время как в группе сравнения чаще встречались: смена характера и режима питания, разочарование из-за преобладания хозяйственных работ над боевой подготовкой, переживания разлуки с родными и близкими (т. е. факторы, не связанные с напряженным характером службы).

4. Изучение клинических особенностей невротических расстройств у военнослужащих срочной службы из боевых подразделений выявило, что характерным для них является острое начало болезни и ранняя обращаемость за медицинской помощью. В то время как у военнослужащих, несущих службу без оружия, преобладало затяжное начало и более позднее выявление невротической патологии.

5. Ведущими симптомами в структуре психопатологических проявлений у больных военнослужащих из боевых подразделений были: тревога, страхи, внутреннее напряжение, которые встречались достоверно чаще, чем у больных группы сравнения. В то же время в группе сравнения достоверно чаще отмечались снижение работоспособности, утомляемость, эмоциональная лабильность и пониженное настроение.

6. У военнослужащих основной группы имелись специфические фобии, связанные со страхом оружия, в то время как в группе сравнения фобии менее определены, а психотравмы чаще скрывались. У военнослужащих основной группы кроме общеневротических симптомов имелись соматовегетативные нарушения, как правило, 2–3 систем организма. У военнослужащих группы сравнения соматовегетативные нарушения были беднее, но при этом чаще отмечалась сопутствующая соматическая патология, которая удлиняла течение заболевания.

Полученные данные необходимо учитывать при разработке методов лечения и диагностики невротических расстройств у военнослужащих срочной службы в армейских условиях.

Список литературы

1. *Александровский Ю. А.* Пограничные психические расстройства.– М.: Зевс.– Ростов на Дону: Феникс, 1997.– 576 с.

2. *Веризубчак О. В.* Периоды адаптации и невротические расстройства у работников патрульно-постовой службы // В кн.: Психопрофилактическая работа среди личного состава органов внутренних дел. – К., 1990. – С. 11 – 15.

3. *Крамаренко Г. И., Рудой И. С., Сергиенко А. В.* Взаимосвязь психического здоровья и боеспособности // В кн.: Психопрофилактическая работа среди личного состава органов внутренних дел. – К., 1990. – С. 25 – 27.

4. *Марута Н. А., Чабан О. С.* Современные факторы патоморфоза неврозов. // Ж. Украинский вестник психоневрологии.– Харьков, 1996. – Т. 4. – Вып. 2 (9). – С. 177–179.

5. *Михайлов Б. В., Астапов Ю. Н.* Невротические расстройства у военнослужащих срочной службы и структурный анализ основных синдромов // Харьков, 2000. – С. 75–82.

6. *Москаленко В. Ф., Напрєєнко О. К., Домбровська В. В.* Стан та перспектива реформування психіатричної допомоги в Україні // Український вісник психоневрології.– Харків, 2000. – Т. 8. – Вип. 1 (23).– С. 4–7.

7. *Нечипоренко Б. В., Шепелева Е. В.* Значимость психотравмирующих факторов в развитии пограничных психических расстройств у военнослужащих срочной службы // ВМЖ, 1995.– № 1. – С. 57.

Надійшла до редакції 25.09.2002 р.

Клінічні особливості невротичних розладів у військовослужбовців бойових підрозділів Внутрішніх військ МВС України

Стадник А. В.

Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України
Харків

У статті розкриваються фактори ризику, особливості початку і тривалості невротичних розладів, фактори психічної травматизації, а також особливості клінічної картини захворювання у військовослужбовців строкової служби бойових підрозділів Внутрішніх військ МВС України.

Clinical peculiarities of neurotic disorders in military men of martial subunits of the Internal Forces of the MIA Ukraine

Stadnyk O. V.

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

In the article risk factors, peculiarities of initiation and course of neurotic disorders, factors of a psychic traumatization, and also peculiarities of the disease clinical picture in military men of regular service of martial subunits of the Internal Forces of the MIA Ukraine were exposed.

УДК 618.17:616.69–092

Чипник И. В.
Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков

ПРИЧИНЫ И МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ СОЦИОКУЛЬТУРНОЙ СЕКСУАЛЬНОЙ ДЕЗАДАПТАЦИИ СУПРУЖЕСКОЙ ПАРЫ

Исследование причин и механизмов развития супружеской дезадаптации, без которого невозможна разработка достаточно эффективных методов ее диагностики и коррекции, представляет собой весьма сложную задачу. Сложность ее связана с многофакторной обусловленностью, полиморфностью клинических проявлений феномена дезадаптации и тем обстоятельством, что в ее генезе определяющее значение имеют, с одной стороны, особенности личности, тип полового воспитания, сексуальной мотивации и сексуальной культуры, уровень информированности в области секса, тип половой конституции, состояние сексуальной функции каждого из супругов, с другой — сочетание этих факторов в супружеской паре [1].

К проблеме адаптации супругов обращались многие современные исследователи [2–4 и др.]. Однако в большинстве работ, посвященных этой проблеме, рассматривается дезадаптация, связанная с той или иной патологией: с расстройством личности у мужчин и женщин [5, 6], невротическими расстройствами [7], сексуальной дисфункцией различного генеза [8, 9]. Причины, механизмы развития и клинические проявления сексуальной дезадаптации супругов, развивающейся при несоответствии в супружеской паре типов сексуальной культуры, освещены в литературе очень мало. Между тем каждый из них накладывает своеобразный отпечаток на сексуальное поведение, а следовательно, и на характер дезадаптации супругов. Недостаточно изучены причины нарушения формирования сексуальной культуры, приводящие к становлению дисгармоничных ее вариантов; практически не исследован инновационный конфликт, возникающий при столкновении в супружеской паре разных типов сексуальной культуры; проблемы культуры общения в семье, как правило, рассматриваются в отрыве от вопросов сексуального общения и сексуальной культуры. Системный анализ рассматриваемой проблемы никем не проводился, несмотря на то, что он открывает возможность разработки системы эффективной психотерапевтической коррекции, в частности, социокультурной формы сексуальной дезадаптации супругов, которая подрывает прочность брака и может приводить к распаду семьи.

Сексуальная культура, как составная часть общей культуры, представляет собой интегративный феномен, обусловленный, при главенствующей роли социальных условий, психологическими, социально-психологическими и биологическими факторами. Социальные условия, в которых складывается сексуальная культура, — это отношение общества к сексу, социализация сексуальности (религия, обычаи, обряды, половое воспитание и сексуальное просвещение). Они формируют отношение личности к сексу и сексуальное поведение.

Выделяют ряд показателей сексуальной культуры (отношение к любви, значение для личности соотношения «души и тела»; сексуальная мораль, отношение к сексуальной норме и сексуальным девиациям; отношение к противоположному полу; психосексуальную ориентацию; тип сексуальной мотивации; уровень информированности в области секса и др.), которые являются критериями сексуальной культуры, и несоответствие которых у супругов может стать причиной сексуальной дезадаптации, а именно — социокультурной ее формы. Известны четыре варианта сексуальной культуры — гармоничный, дисгармоничный, девиантный и асексуальный, в которые входят разные ее типы [1].

Гармоничный вариант объединяет следующие типы сексуальной культуры: аполлоновский (гуманистический), отличающийся гармонией души и тела, культивирующий естественную радость секса; мистический, распространенный на Востоке (Камасутра, даосизм).

В дисгармоничный вариант входят такие типы: либеральный, терпимо относящийся к сексуальным нормам и обычаям, но без модели любви с доминантой жертвенности, посвященности; невротический, характеризующийся чувством угрозы, неуверенности, страха перед противоположным полом, затруднением общения, в том числе сексуального; примитивный, для которого типичны отсутствие этико-эстетических мотивов в сексуальном поведении, генитальный тип сексуальной мотивации; патриархальный, основанный на двойной морали — разрешающий внебрачные связи для мужчин и запрещающий их для женщин.

Девиантный тип сексуальной культуры объединяет оргиастический тип, принимающий все формы сексуальной активности, гомосексуализм, сексуальные девиации, групповой секс, смену партнеров и трактующий секс только как источник удовольствий; гиперролевой тип, при котором маскулинное поведение оценивается значительно выше, чем феминное, вплоть до жесткого требования подчиненности женщины желаниям мужчины; гипоролевой тип, при котором, напротив, маскулинное поведение оценивается ниже, чем феминное.

Наконец, асексуальный вариант включает репрессивный тип сексуальной культуры, направленный на подавление секса во всех его проявлениях, и пуританский, ханжеский, отвергающий любые, и прежде всего, — сексуальные удовольствия. Ярким проявлением пуританской культуры являются викторианские установки, названные так потому, что в эпоху царствования английской королевы Виктории (1837–1901) были наиболее распространены ограничения, связанные с сексуальной этикой. Одной из викторианских установок был лозунг "Ladies don't move" (благовоспитанные дамы не шевелятся), предписывающий женщине отдаваться пассивно и сохранять полную неподвижность и эмоциональную заторможенность при половом акте, вплоть до диссимуляции оргазма и каких бы то ни было иных положительных чувственных проявлений, если они имели место. Духовное противопоставлялось плотскому и осуждалось любое сексуальное проявление, не связанное с прокреацией. Согласно викторианскому идеалу, молодой человек в надлежащее время влюбляется, сочетается браком, а затем ради продолжения рода время от

времени совершает половой акт со своей супругой, сохраняющей при этом полную неподвижность и абсолютную невозмутимость.

От сексуальной культуры и сочетания ее типов в супружеской паре во многом зависят нормальное состояние и нарушение сексуального здоровья. Следует отметить, что гармоничным является только сочетание у обоих супругов аполлоновского или мистического типов сексуальной культуры. Относительная гармония имеет место при сочетании в супружеской паре либерального типа с оргиастическим, патриархального с гиперролевым, примитивного с асексуальным. Псевдогармоничным может быть сочетание у супругов любых двух дисгармоничных, асексуальных или девиантных типов культуры. Очень плохо сочетаются дисгармоничный вариант сексуальной культуры с асексуальным и девиантным, гармоничный с дисгармоничным, асексуальным, девиантным. Не сочетаются также аполлоновский тип культуры с либеральным, поскольку для последнего не значима любовь, и с патриархальным из-за того, что для него нет равенства в сексуальных отношениях.

С целью установить причины формирования дисгармоничных типов сексуальной культуры и механизмы развития сексуальной дезадаптации при наличии их у супругов нами были обследованы 90 супружеских пар в возрасте от 21 года до 45 лет с сексуальной дезадаптацией, обусловленной несоответствием сексуальной культуры супругов, и в качестве контроля — 20 супружеских пар того же возраста, у которых также имело место несоответствие типов сексуальной культуры, но дезадаптации не наблюдалось.

Системно-структурный анализ сексуального здоровья супругов по его критериям [1] позволил установить, что относительно редко — у 10±3 % мужчин и 16±4 % женщин — было замедлено соматосексуальное развитие, тогда как ретардация психосексуального развития наблюдалась соответственно у 68±5 % и 80±4 % обследованных. Это обусловило наличие у них асинхроний полового созревания, главным образом простых. Очень часто (у 90±4 % мужчин и 66±6 % женщин) было нарушено полоролевое поведение; как правило, оно было гиперролевым у мужчин и трансформированным (маскулинным) у женщин. Практически у всех супругов отмечались не способствующие сексуальной гармонии типы сексуальной мотивации — агрессивный, генитальный, гомеостабилизирующий, шаблонно-регламентированный, и ни у кого не было гармоничного взаимно-альтруистического или игрового типа мотивации, которые имели место у всех супругов контрольной группы.

При средней и сильной половой конституции, отмечавшейся у всех супругов основной группы, у подавляющего большинства из них (81±4 % мужчин и 77±4 % женщин) было слабо выражено эротическое либидо. Дезадаптацию супругов отражали и их сексуальные фантазии — всегда только замена партнера. Примечательно, что эрекция и эякуляция у мужчин не страдали, но оргастичность у женщин составляла только 10–20 %. Лишь 30±5 % мужчин и 33±5 % женщин испытывали любовь друг к другу, остальные почти одинаково часто уважение, привычку, безразличие, несколько реже ревность.

Показательны выявленные у обследованных типы сексуальной культуры: у половины из них имели место дисгармоничный и девиантный ее варианты, причем у женщин самыми частыми были примитивный, невротический и либеральный, а у мужчин — гиперролевой и примитивный типы; аполлоновский тип сексуальной культуры наблюдался лишь у 11±3 % мужчин и 8±3 % женщин и только либо у мужа, либо у жены.

Анализ по критериям сексуального здоровья позволил также выявить связь между характером полового развития человека и типом его сексуальной культуры. Так, аполлоновский ее тип формируется только у лиц с гармоничным сомато- и психосексуальным развитием. При задержке того или другого развития обычно имеют место невротический и примитивный, а при преждевременном половом созревании и отклонениях полоролевого поведения — девиантные типы сексуальной культуры; для лиц с асексуальным вариантом культуры характерны ретардация психосексуального развития и формирование неправильных сексуальных установок. Соответствует этому и сексуальная мотивация: например, при гиперролевом типе сексуальной культуры отмечается сексуально-эгоистический, а при примитивном — генитальный тип мотивации.

Одним из механизмов развития супружеской дезадаптации при несоответствии в паре типов сексуальной культуры может быть и полоролевая дисфункция, а именно — отсутствие полоролевой комплементарности супругов или, как это нередко наблюдалось у наших обследованных, нарушения полоролевого поведения.

При системно-структурном анализе сексуального здоровья по его компонентам и составляющим было выявлено сочетанное их нарушение у всех супружеских пар, причем стержневым, т. е. причиной сексуальной дезадаптации, было поражение социокультурной и информационно-оценочной составляющих социального компонента. Это подтверждает наличие у обследованных супругов социокультурной формы сексуальной дезадаптации.

В контрольной группе супружеских пар, как показали наши наблюдения, сексуальная дезадаптация не возникала благодаря правильному сексуальному поведению супругов, причем следует учесть, что в каждой из пар этой группы у одного из супругов был аполлоновский тип сексуальной культуры.

Социокультурная форма сексуальной дезадаптации возникает с самого начала супружеской жизни и, обусловливая психосексуальную неудовлетворенность, может приводить к сексуальной аверсии (отвращению к сексу) и межличностному конфликту супругов. Кроме того, несоответствие типов сексуальной культуры, приводя к супружеской дезадаптации, может стать причиной невротического расстройства, соответствующего по форме личностным особенностям больного.

Наиболее характерным проявлением социокультурной формы сексуальной дезадаптации супружеской пары является инновационный конфликт [10]. Он возникает при попытке внедрения одним из супругов иного типа сексуальной культуры, чуждого второму супругу или неприемлемого для него.

В обследованных нами супружеских парах инновационный конфликт в большинстве случаев возникал вследствие навязывания супругом жене своего стереотипа сексуального поведения. Чаще всего при этом инициаторами внесения изменений в сексуальное поведение были лица с аполлоновским типом сексуальной культуры, и конфликт возникал при его

столкновении с либеральным, патриархальным, гиперролевым и особенно — с пуританским типом культуры. Таким образом, нововведение, предлагаемое одним из супругов, противоречит желаниям и установкам другого, и субъективно могут быть правы как «новаторы», так и «консерваторы».

При социокультурной форме сексуальной дезадаптации мужчина, не понимая истинной причины последней, либо объясняет ее своей сексуальной несостоятельностью, слабостью сексуальной функции, либо считает ее следствием юношеской мастурбации, какого-либо неблагоприятного внешнего воздействия, а нередко связывает дисгармонию с «неправильным» поведением жены. Так же может думать и женщина.

К причинам сопротивления инновациям в сексуальном поведении можно отнести низкий уровень социально-психологической адаптации супругов, неправильную осведомленность в вопросах психогигиены половой жизни, психологическую неприемлемость нововведений, нарушение полоролевого поведения. Личностные причины инновационных супружеских конфликтов заключаются в индивидуально-психологических особенностях супругов и полученном ими воспитании. Типичной личностной причиной инновационного супружеского конфликта является наличие у одного из супругов выраженной негативной установки на изменение типа сексуальной культуры.

Сексуальный инновационный конфликт имеет полимотивированный характер, причем направленность мотивов супругов различна. Основные мотивы новатора — желание улучшить сексуальные отношения, неудовлетворенность сексуальным поведением супруга (супруги), стремление реализовать свои сексуальные возможности. Для консерватора характерны такие мотивы, как нежелание менять стиль поведения и стремление настоять на своем. Инициатором инновационных конфликтов выступает, преимущественно, новатор.

В процессе инновационных конфликтов супруги используют различные способы и приемы борьбы. Новатор чаще пытается воздействовать на супруга с помощью убеждения, обращения за поддержкой к окружающим, критики, апелляции к положительному опыту. Консерватор чаще использует такие способы воздействия, как критика, грубость, угрозы, убеждение.

Однако поведение супругов в инновационном конфликте зависит и от их психосексуальных типов. Так, мужчина-отец пытается обучить жену «правильному», с его точки зрения, сексуальному поведению, агрессивный мужчина бурно протестует против поведения и отношения жены к сексу, пассивно-подчиняемый мирится со своей сексуальной неудовлетворенностью, поскольку она мало значима для него, а мужчина-сын старается приноровиться к сексуальному поведению жены, чтобы так достигнуть сексуальной гармонии. Иными словами, один из супругов пытается изменить обусловленное типом культуры сексуальное поведение другого либо смиряется с ним.

В целом проведенное нами исследование свидетельствует о том, что к формированию дисгармоничных типов сексуальной культуры приводит ретардация психосексуального развития, являющегося частью общего психического развития индивида. Асинхронии полового созревания и девиации психосексуального развития (формирование гиперролевого и трансформации полоролевого поведения, дисгармоничных типов сексуальной мотивации) обусловливают становление типа сексуальной культуры, который проявляется особенностями сексуального поведения и взаимоотношений супругов. При несоответствии типов сексуальной культуры в супружеской паре развивается социокультурная форма сексуальной дезадаптации, проявляющаяся в инновационном конфликте. При этом нарушаются все компоненты общения: личностный — из-за наличия у супругов дисгармоничных черт характера и личности, информационный — из-за некомпетентности в вопросах культуры общения и психогигиены половой жизни; эмоциональный — из-за неадекватных реакций супругов на возникающий конфликт; поведенческий — из-за неправильных форм общения и сексуального поведения.

Сложный генез социокультурной формы сексуальной дезадаптации супругов диктует необходимость системного подхода к ее диагностике и психотерапевтической коррекции.

Список литературы

1. *Кришталь В. В., Григорян С. Р.* Сексология. – Харьков: Акад. сексол. исслед., 1999. – 1152 с.

2. *Агарков С. Т.* Оценка исходной адаптации супругов в диагностике сексуальных расстройств у женщин // Сексопатология: Справочник / Под ред. Г. С. Васильченко. – М.: Медицина, 1990. – С. 201–202.

3. *Агишева Н. К., Агишева А. К.* О факторах, определяющих межличностные отношения супругов // Матер. науч.-практ. конф. – Харьков, 1997. – С. 11–15.

4. *Бабюк І. О.* Психосоматичні співвідношення в порушенні сексуального здоров'я при загальній судинній генітальній патології у чоловіків та його корекція: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Харків, 1996. – 48 с.

5. *Скрипников А. Н.* Механизмы возникновения разных форм сексуальной дезадаптации при психопатии у мужчин // Междунар. мед. журн. – 1999. – Т. 5, № 4. – С. 88–91.

6. *Николаев В. В.* Нарушение супружеской коммуникации и функции семьи при психопатии у женщин // Междунар. мед. журн. – 1999. – Т. 5, № 3. – С. 45–47.

7. *Грачев Р. А.* Нарушение сексуального здоровья при неврозах у женщин. – Донецк: Донеччина, 1997. – 198 с.

8. *Имелинский К.* Сексология и сексопатология: Пер. с польск. – М.: Медицина, 1986. – 424 с.

9. Клінічна сексологія і андрологія / Горпинченко І. І., Бойко М. І., Борисенко Ю. А. та ін. – Київ: Здоров'я, 1996. – 873 с.

10. *Агишева Н. К., Чинник И. В.* Инновационные супружеские конфликты // Актуальные проблемы сексологии и мед. психологии: Матер. науч.-практ. конф., посвящ. 15-летию каф. сексологии и мед. психологии ХМАПО.– Харьков, 2002.– С. 13–16.

Надійшла до редакції 2.09.2002 р.

Причини та механізми розвитку соціокультурної сексуальної дезадаптації подружньої пари

Чинник І. В.

Харківська медична академія післядипломної освіти, Харків

Наведені причини формування дисгармонійних типів сексуальної культури, складний генез і специфічні прояви соціокультурної сексуальної дезадаптації подружньої пари. Зроблено висновок про необхідність системного підходу до її діагностики і психотерапевтичної корекції.

Causes and mechanisms of development of sociocultural sexual disadaptation of a couple

Chinnyk I. V.

Kharkiv medical Academy of Advanced training, Kharkiv

Causes of formation of disharmony tips of sexual culture, a composite genesis, and specific manifestations of the couple's sociocultural sexual disadaptation are presented. A conclusion regarding necessity of a systematic approach to its diagnosis and psychotherapeutic correction have been drawn.

УДК 616.895.4–08

Битенский В. С., Мельник Э. В.
Одесский государственный медицинский университет, г. Одесса

НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ТЕРАПИИ ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ

В последние годы резко возросло количество больных с пограничными психическими расстройствами, существенно снизился средний возраст заболевших. В качестве объяснения этого явления приводят негативное влияние затяжного социально-экономического кризиса, неблагоприятных экологических факторов. На увеличение выявляемости данной патологии также оказало влияние распространение среди врачей общесоматических специальностей информации о соматоформных (психосоматических) нарушениях. По данным специалистов от 60 до 80 % больных с пограничными психическими расстройствами не попадают в поле зрения психиатра и лечатся у врачей общей практики [1]. Знакомство врачей всех специальностей с основной симптоматикой депрессий, неврозов позволяет пациентам на более ранних этапах устанавливать истинную природу заболевания и получать квалифицированную психиатрическую помощь.

Сегодня в клинической симптоматике наиболее распространенных пограничных психических расстройств преобладают тревожно-депрессивные, астено-депрессивные синдромы легкой и средней степени выраженности. Основная симптоматика включает в себя снижение аппетита или переедание, бессонницу или повышенную сонливость, снижение энергичности или усталость, пониженную самооценку, трудности в сосредоточении внимания и принятии решений, чувство безнадежности, недифференцированную тревогу.

Как видно из перечисленной симптоматики, как правило сопровождающейся стандартными жалобами на общее недомогание, чрезмерную сонливость или бессонницу, вялость, усталость, внутреннее напряжение, пограничные психические расстройства широко распространены и хорошо знакомы врачам многих специальностей. Особенностью сегодняшних психических расстройств является их смешанный характер. Например, дистимии в 40 % случаев сочетаются с депрессивными, и в 46 % — с тревожными расстройствами [3]. Гетерогенность и высокая коморбидность пограничных психических расстройств объясняют немногочисленность, а в ряде случаев и полное отсутствие каких-либо верифицированных терапевтических подходов в лечении смешанных состояний. Ранее большинство таких больных в дополнение к психотерапевтическим методам лечилось узконаправленными психотропными препаратами по принципу «мишень-симптом». К таким препаратам относились бензодиазепиновые транквилизаторы, антидепрессанты. В последние годы на фармацевтическом рынке появились многочисленные препараты с комбинированным действием, в частности антидепрессанты с широким спектром активности, включающей, наряду с собственно тимоаналептическим эффектом, анксиолитическое, антифобическое, седативное, вегето-стабилизирующее действие [4]. Такой широкий диапазон препаратов позволяет психиатрам эффективно справляться с комбинированной пограничной психической патологией, преимущественно тяжелой и среднетяжелой. Однако, как показывает наш многолетний терапевтический опыт, эти препараты далеко не всегда эффективны при легких нарушениях, обнаруживаемых у значительного большинства пациентов. Отличаясь повышенной тревожностью и мнительностью, эти пациенты всегда внимательно изучают аннотацию назначенного препарата. В подавляющем большинстве случаев разделы «показания к применению» и «побочные действия» оказывают дополнительное психотравмирующее действие на больных. Пациенты окончательно утверждаются в своих подозрениях о наличии тяжелого заболевания («если назначены такие препараты, то...») и начинают усиленно искать у себя (и находят, как благодаря самовнушению, так и в связи со сниженным порогом ощущений) побочные эффекты. Кроме этого, пациентов всегда настораживает «химическое», т. е. «вредное для организма», происхождение препарата. Дополнительным негативным моментом, изначально ограничивающим возможности применение новых антидепрессантов, является их высокая стоимость, недоступная для значительной части населения.

Образовавшуюся нишу удачно заполняет, с нашей точки зрения, новый препарат растительного происхождения с антидепрессивным и анксиолитическим спектром действия Гелариум ^{R} Гиперикум [2]. Препарат представляет собой стандартизованный экстракт травы зверобоя, противодействующий нарушениям нейромедиаторной передачи. Помимо ингибирования моноаминооксидазы, ингибируется также катехол-0-метилтрансфераза. Антидепрессивное и анксиолитическое действие также объясняется модуляцией секреции цитокина (интерлейкин-6) и его влияния на мозг. Кроме антидепрессивного и анксиолитического эффекта препарат также оказывает действие на вегетативные нарушения, то есть направлен на все основные, субъективно наиболее неприятные проявления легких пограничных психических расстройств различной нозологической принадлежности.

Для выяснения эффективности препарата Гелариум ^{R} Гиперикум нами было проведено его сравнение с наиболее часто назначаемым врачами нашего региона антидепрессантом миансерином (леривоном). Пациенты основной группы (24 чел.) принимали Гелариум ^{R} Гиперикум в стандартной дозе (по 1 драже 3 раза в день). Больные контрольной группы (38 чел.) принимали миансерин в дозе от 30 до 150 мг/сут. Минимальный курс лечения составил 1 мес. В связи с малочисленностью и продолжающимся набором основной группы представленные данные носят предварительный характер и оценивались с помощью непараметрических критериев (критерий Вилкоксона).

Методической основой клинико-фармакологического исследования являлась «Унифицированная система оценки клинического действия психотропных препаратов у больных с нервно-психическими расстройствами» [2,4]. Сравнительный анализ динамики психопатологических симптомов и синдромов у пациентов проводился на разных этапах (до начала лечения, через 7 суток после начала терапии, в конце курса лечения) проведения терапии. Промежуточный срок 7 суток был выбран для изучения динамики патологических симптомов, так как к этому периоду изучаемые препараты уже проявляют свое действие.

По клинической симптоматике в обеих группах доминировали малодифференцированные нестабильные депрессивные, тревожные, астенические, диссомнические расстройства невротического уровня легкой и среднетяжелой степени. Во всех случаях психопатологические проявления сопровождались вегетативными нарушениями различной степени выраженности.

В результате проведенного лечения в обеих группах наблюдалась достоверная редукция психопатологических проявлений. Однако для таких расстройств как депрессия, тревога, вегетативные дисфункции были характерны некоторые различия. Так, если тревога, а затем и депрессия, в контрольной группе более интенсивно снижались в первую неделю лечения и затем стабилизировались до конца терапии, то в основной группе тревога и депрессия снижались постепенно, более медленными темпами, однако с тенденцией (достоверность по критерию Вилкоксона) к достижению к концу периода лечения более низкого уровня. Достоверно более эффективно с помощью изучаемого препарата купировались вегетативные дисфункции ($p < 0,05$).

В основной группе практически не встречались побочные эффекты, в то время как в контрольной группе в 13,2 % случаев наблюдались сонливость, слабость, головная боль, тошнота, требовавшие снижения дозы. У 3 (7,8 %) больных отмечались парадоксальные реакции в виде усиления тревоги с вегетативными компонентами, затруднениями засыпания. Пациенты связывали эти явления с необычными ощущениями от приема антидепрессанта.

В целом, как показывает клиническое наблюдение, пациенты основной группы уже в первые дни терапии становились более спокойными, уравновешенными, более адекватно реагировали на внешние раздражители. Отмечалось углубление ночного сна и уменьшение дневной сонливости. Не исключена возможность дополнительного позитивного влияния в данном случае «плацебо-эффекта», так как пациенты более спокойно, без настороженности, свойственной пациентам контрольной группы, принимали препарат. Характерно, что при предоставлении свободного выбора одного из двух медикаментов в 100 % случаев пациенты отдавали предпочтение препарату растительного происхождения, даже если ожидаемый терапевтический эффект мог быть менее выраженным.

У пациентов с более выраженными психопатологическими расстройствами депрессивного круга эффективной оказалась комбинация Гелариум ^{R} Гиперикум с традиционными антидепрессантами. В этом случае эффективная дозировка антидепрессанта была меньшей, что позволяло снижать частоту и выраженность побочных явлений.

Таким образом, предлагаемый фирмой Бионорика препарат Гелариум ^{R} Гиперикум по всем показателям является наиболее адекватным для лечения легких пограничных психических расстройств невротического круга и может быть успешно использован не только психиатрами, но и врачами общей практики.

Список литературы

1. *Мосолов С. Н.* Клиническое применение современных антидепрессантов.– СПб., 1995.– 568 с.

2. *Рудзинский С.* Фитотерапия умеренных депрессий препаратами зверобоя // Здоров'я України.– 2002.– № 4.– С. 37–38.

3. *Dierick M.* Treatment of depressive anxiety states associated with psychosomatic symptoms // Acta psych belg.– 1999.– Vol. 99.– P. 336–342.

4. *Lapierre Y.* Pharmacological therapy of depression // Brit. J. of Psychiat.– 1998.– P. 189–197.

Надійшла до редакції 17.07.02

Нові можливості терапії тривожно-депресивних розладів

Бітенський В. С., Мельник Є. В.

Одеський державний медичний університет
Одеса

Порівняння ефективності препарату Геларіум-Гіперікум з антидепресантом міансерин (леривон) свідчило про виражений антидепресивний ефект Геларіуму, що у сполученні з відсутністю побічних ефектів і стійкістю досягнутого ефекту обумовлюють необхідність використання препарату в терапії тривожно-депресивних розладів пограничного рівня.

New possibilities of anxiety-depressive disorder therapy

Bitensky V. S., Melnyk Ye. V.

Odesa State medical University
Odesa

A comparison of Helarium-Hypericum efficacy with antidepressive medication mianserine (lerivon) evidenced a significant antidepressive effect of Helarium. Both this cause and absence of side effects and a persistant action stipulate a necessity of usage of this drug for therapy of anxiety-depressive disorders of the borderline level.

УДК: 616.89–008.441.13–06:616.36–004.4]–08

Влох І. Й., Петрина Н. Ю., Вдовиченко В. І., Ковальчук Я. С.
Львівський державний медичний університет ім. Д. Галицького, м. Львів

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПРЕПАРАТІВ «ГЕПА-МЕРЦ» ТА «ЕСЕНЦІАЛЕ» ПРИ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА АЛКОГОЛІЗМ З УРАЖЕННЯМ ПЕЧІНКИ АЛКОГОЛЬНОГО ГЕНЕЗУ

Понад 90 % етанолу, який потрапляє в організм людини, метаболізується печінкою, спричиняючи її пошкодження. Алкогольне захворювання печінки визнається найбільш поширеним серед уражень внутрішніх органів алкогольного генезу [3, 5].

Незважаючи на те, що вивченню патогенетичних механізмів алкогольної залежності присвячено багато публікацій, ряд питань залишаються нерозв'язаними, як недостатньо задовільними є методи і засоби профілактики та терапії цього захворювання.

Метаболізм етанолу викликає численні порушення обміну речовин:

1. збільшення рівня лактату внаслідок зменшенню його утилізації печінкою;
2. гіпоглікемію у зв'язку з гальмуванням глюконеогенезу;
3. зменшення окислення жирних кислот, надмірний синтез тригліцеридів, гальмування білкового синтезу, що веде до надмірного відкладення жирів у гепатоцитах;
4. порушення метаболізму серотоніну та інших біогенних амінів;
5. порушення метаболізму стероїдів [2].

Недостатність дезинтоксикаційної функції печінки призводить до підвищення в плазмі крові концентрації аміаку у зв'язку із зниженням активності циклу сечовини і синтезу глютаміна.

Внаслідок синергічної взаємодії аміаку з жирними кислотами, меркаптанами і фенолами, які при ураженні печінки не знешкоджуються, ці речовини викликають порушення церебральних функцій мембран і медіаторів, а також зміни енергетичного обміну. Це має велике значення у виникненні гепатоенцефалопатії [7, 8]. Тривалий прийом алкоголю веде до виснаження нейромедіаторних систем, а в подальшому і до їх зриву, що клінічно проявляється формуванням психічної, а згодом і фізичної залежності. Існує пряма кореляція між важкістю проявів алкогольного абстинентного синдрому і вираженістю порушень дезинтоксикаційної функції печінки, тому застосування гепатопротекторів у схемі терапії алкогольного абстинентного синдрому є патогенетично обумовленим [1, 4, 6].

Метою нашого дослідження була оцінка ефективності гепатопротектору «Гепа-Мерц» (L-орнітин-L-аспартат) при лікуванні абстинентного синдрому у хворих на алкоголізм з ураженням печінки алкогольного генезу шляхом порівняння з препаратом «Есенціале», який широко застосовується в традиційній наркології.

Під нашим спостереженням знаходилось 30 хворих на алкоголізм, чоловіків, віком від 39 до 62 років, нозологічна характеристика яких базувалася на критеріях МКХ-10 (F 10.2 – F 10.3). У всіх хворих було діагностовано ураження печінки алкогольного генезу. Тривалість захворювання становила від 10 до 18 років.

На час дослідження всім хворим проводилась комплексна терапія, котра включала в себе дезинтоксикацію, зняття проявів абстиненції патогенетично обумовленими препаратами, призначення препаратів метаболічної дії.

Хворі були розділені на дві групи, репрезентативні за віком. Пацієнти першої групи (15 осіб) отримували «Гепа-Мерц» у формі гранулята в добовій дозі 30 г (6 пакетиків), яка розподілялась на три прийоми.

Пацієнтам другої групи (15 осіб) був призначений препарат «Есенціале» по дві капсули тричі на день (6 капсул на добу).

Тривалість лікування становила чотири тижні.

Початковий стан пацієнтів та його динаміка в процесі лікування оцінювалась за допомогою традиційних клініко-психопатологічних методів та біохімічних показників стану печінкового метаболізму. Враховувалися прояви гепатоенцефалопатії, афективні розлади, вегетативна симптоматика та патологічний потяг до алкоголю, а також клінічні ознаки алкогольного ураження печінки у вигляді больового синдрому, гепатомегалії та диспептичних розладів. Клінічні спостереження проводились щоденно, лабораторні — на початку, через два тижні і після завершення лікування.

Результати порівняльного дослідження показали, що у хворих першої групи, яким призначався препарат «Гепа-Мерц», значно зменшились прояви гепатоенцефалопатії у вигляді втомлюваності, зниження здатності до концентрації уваги, зниження інтелектуально-мнестичної функції, сонливості вже на 20 день лікування, також відмічено зниження патологічного потягу до алкоголю на третьому тижні терапії.

Ознаки гепатоенцефалопатії у хворих другої групи, яким призначався препарат «Есенціале», залишались вираженими навіть наприкінці четвертого тижня терапії. Зменшення патологічного потягу до алкоголю не відбувалось.

Крім того, у хворих першої групи відмічена найбільш вагома позитивна динаміка симптомів алкогольного ураження печінки та біохімічних показників, а саме суттєво зменшилась гепатомегалія, редукувались повністю больовий синдром та диспептичні розлади, нормалізувались більшість печінкових тестів (АЛТ, АСТ, ЛФ, тимолова проба, БР).

Таким чином, отримані результати дозволяють зробити висновок про достатньо високу ефективність гепатопротектору «Гепа-Мерц» (L-орнітин-L-аспартат) порівняно з препаратом «Есенціале» при лікуванні хворих на алкоголізм. Застосування препарату «Гепа-Мерц» в схемі комплексної терапії алкогольного абстинентного синдрому у хворих з ураженням печінки алкогольного генезу позитивно впливає на психічний та соматичний стан хворих, зменшує прояви печінкової енцефалопатії, покращує пам'ять та здатність до концентрації уваги, призводить до редукції астено-вегетативної симптоматики та зменшує патологічний потяг до алкоголю. Препарат добре переноситься хворими, побічних ефектів та ускладнень в процесі лікування не спостерігалось.

Список літератури

1. *Горшков В. А.* Оценка эффективности эссенциале в лечении и предупреждении алкогольных поражений печени // Рос. Журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.– 1997. – Т. 7, № 2. – С. 97.
2. *Губергриц Н. Б.* Хронические гепатиты и циррозы печени. Современные классификации, диагностика и лечение. Учебно-методическое пособие для студентов и врачей-интернов. – Донецк: ООО Лебедь, 1998. – 68 с.
3. *Ивашкин В. Г.* Алкогольные поражения печени // Рос. Журнал гастроэнтерологии гепатологии, колопроктологии. – 1997. – Т. 7, № 2. – С. 95–96.
4. *Ковальчук Я. С.* Принципи лікування хронічного алкогольного захворювання печінки // Практична медицина. – 1998. – № 1–2. – С. 43–45.
5. *Мак Дональд Д., Твардон Э. М., Шаффер Г. Дж.* Алкоголь. Наркология: Пер. с англ. / Под ред. Л. С. Фридмана, Н. Ф. Флеминга, Д. Г. Робертса, С. Е. Хаймана. – М.: Бином, 1998. – С. 115–143.
6. *Селезнев А. Г.* К вопросу о патогенетическом лечении алкоголизма // Лікар. справа. – 1997. – № 6. – С. 143–145.
7. *Сыропятов О. Г., Дзержинская Н. А.* Патогенез и биологическое лечение алкоголизма (Пособие для врачей). – К.: УВМА, 2000. – 46 с.
8. *Lesch O. M., Walter H.* New "State" markers for the delection of alcoholism. Alcohol and Alcoholism. – 1996, 31. – Suppl. 1. – P. 59–62.

Надійшла до редакції 12.06.2002 р.

Сравнительная характеристика препаратов «Гепа-Мерц» и «Эссенциале» при лечении больных алкоголизмом с поражением печени алкогольного генеза

Влох И. И., Петрина Н. Ю, Вдовиченко В. И., Ковальчук Я. С.

Львовский государственный медицинский университет им. Д. Галицкого Львов

Нами было проведено сравнительное исследование эффективности препаратов «Гепа-Мерц» и «Эссенциале» в схеме комплексной терапии алкогольного абстинентного синдрома у больных с поражением печени алкогольного генеза. Полученные результаты позволяют сделать вывод о выраженном положительном влиянии препарата «Гепа-Мерц» на динамику проявлений абстиненции, симптомов гепатоэнцефалопатии, биохимические показатели печеночного метаболизма и патологическое влечение к алкоголю при лечении больных с данной патологией.

Comparative characteristics oF "Hepa-Merz" and "Essentiale" efficacy in treatment of patients with alcohol dependence with alcohol-induced hepatic dysfunction

Vlokh I. Y., Petrina N. Yu., Vdovychenko V. I., Kovalchuk Ya. S.

Lviv medical University named after Danilo Halytsky Lviv

Comparative study was done to evaluate "Hepa-Merz" and "Essentiale" efficacy in complex treatment of alcohol withdrawal in patients with alcohol-induced hepatic dysfunction.

Data, that were obtained, permit to conclude about significant positive influence of "Hepa-Merz" on withdrawal symptoms dynamics, on symptoms of hepatoencephalopaty, biochemical parameters of hepatic metabolism and pathological craving to alcohol in patients with this type of pathology.

УДК 616.833.24: 616.74–08

Довгий І. Л.

Київська медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика, м. Київ

КОМБІНОВАНЕ ЛІКУВАННЯ СИНДРОМУ ГРУШОПОДІБНОГО М'ЯЗА ПРИ ДИСКОГЕННИХ РАДИКУЛОПАТІЯХ ПОПЕРЕКОВО-КРИЖОВОГО ВІДДІЛУ ХРЕБТА

Біль у попереку є найбільш розповсюдженим станом у людини. Вона буває більш ніж у половини всіх людей віком старших за 40 років і має різні патогенетичні механізми [7]. Близько 80 % людей один раз у житті пред'являють скарги на болі в спині. Це страждання набуває характер епідемії у всіх країнах незалежно від ступеня їх економічного розвитку. Страждає, головним чином, працездатне населення [4]. Дана патологія посідає третє місце щодо трудовтрат у загальній структурі захворюваності. Найбільш значною за втратою працездатності є дискогенна радикулопатія попереково-крижового відділу хребта, що ускладнена синдромом грушоподібного м'яза.

Синдром грушоподібного м'яза відомий кожному невропатологу, однак у повсякденній роботі практичного лікаря дана форма патології, як причина люмбоішіалгії, часто не звучить в клінічному діагнозі і, вірогідніше за все, не стільки через недостатню обізнаність, скільки через ігнорування значимості уточнення патогенезу люмбоішіалгії [3, 14]. Встановлено, що близько 80 % випадків люмбоішіалгії є в дійсності дисковими грижами [13].

Об'єктивні ознаки синдрому грушоподібного м'яза: при пальпації м'яз ущільнений та болючий; болючість при пальпації в точках прикріплення грушоподібного м'яза в ділянці великого вертела стегна і в нижній частині крижово-клубового зчленування; біль в ділянці сідниці та по задній поверхні стегна при пасивному його приведенні з одночасною ротацією в середину (симптом Бонне); біль в ділянці сідниці та по задній поверхні стегна при його приведенні до протилежного плеча в другій фазі симптому Ласега; біль по задній поверхні стегна при постукуванні по сідниці в ділянці проекції грушоподібного м'яза (симптом Віленкіна).

При грубій та довготривалій компресії сідничного нерва виникають симптоми випадіння його функцій: розвивається гіпотрофія, а в подальшому атрофія трьохголового м'яза гомілки в поєднанні із зниженням в ній м'язового тонусу; зниження сили в м'язах ступні та гомілки; зниження або відсутність ахілового та підошовного рефлексу; гіпестезія в зоні іннервації великогомілкового та малогомілкового нервів (частіше в зоні іннервації малогомілкового нерва, оскільки його волокна найбільш уразливі в зв'язку з

гіршим кровопостачанням); симптом рефлекторної симпатичної дистрофії: пекучі каузалгічні болі, гіперестезія, вазомоторні порушення — ступня ціанотична, набрякла, холодна на дотик, відмічається ангідроз або гіпергідроз ступні, її трофічні порушення; пацієнти не можуть або їм важко закинути ногу на ногу.

Компресія нижньої сідничної артерії і у великому ступені судин сідничного нерва може супроводжуватись рефлекторним спазмом артерій ноги, який призводить до «підгрушоподібної» переміжної кульгавості, яка характеризується різким підсиленням болі при ході, переважно в задній групі м'язів гомілки. Через різке підсилення болі пацієнт вимушений зупинитись, зігнути хвору ногу в колінному суглобі або сісти на стілець чи присісти, також лягають із зігнутою в коліні ногою, при цьому болі значно зменшуються. При повторній ході знову виникають різкі болі, які купуються такими ж прийомами [2, 3, 6]. Болі підсилюються вночі, в теплі, при хвилюванні, зміні погоди [10].

Симптоми здавлювання сідничного нерва та судин у підгрушоподібному отворі часто поєднуються з корінцевим синдромом. Однак при них у великому ступені, ніж при корінцевій компресії, переважають ознаки подразнення, а не випадіння. Важлива ознака подразнення — біль — є суттєвим симптомом і корінцевої компресії. Біль у хворих з корінцевою компресією має колючий, прострілюючий характер, розповсюджується по зоні певного дерматома, підсилюється при певних рухах у попереку, при кашлі, при чханні та ін. Біль же, обумовлена дією грушоподібного м'яза на сідничний нерв частіше тупа, ниюча. Вона нерідко оцінюється хворим як відчуття важкості, розповсюджується по всій нозі або переважно в зоні іннервації малогомілкового нерва. Нерідкі парестезії по всій нозі, особливо в ступні [10, 15].

Диференційну діагностику синдрому грушоподібного м'яза проводили з компресійно-ішемічними невропатіями тазового поясу та ніг, вертеброгенними і невертеброгенними м'язовими синдромами близької локалізації, функціональною патологією таза, патологією кульшового суглоба та крижово-клубового зчленування [3]. На кафедрі рефлексотерапії в клініці нервових хвороб Київської обласної клінічної лікарні було проліковано 42 хворих з синдромом грушоподібного м'яза при дискогенних радикулопатіях. Взагалі, ми спостерігали синдром грушоподібного м'яза (піриформіс-синдром) при грижі міжхребцевого диска $L_5 - S_1$ у 34 %, у 18 % — синдром діагностували одночасно з синдромом клубово-поперекового м'яза.

За даними анамнестичного обстеження усі хворі неодноразово лікувались з болями в поперековому відділі хребта і/або в нозі амбулаторно, стаціонарно, в умовах санаторно-курортного лікування, в «народних цілителів», однак без стійкої ремісії або без суттєвих змін.

Хворим проводили лазеропунктуру інфрачервоним випромінюванням за допомогою апарата «Биомед-001». Перший сеанс починали з сегментарних точок здорової кінцівки, точок загальної дії (G14, E36, RP6, V60) та точок у поперековій ділянці (V23–25). Під час другого сеансу підключали симетричні точки в ділянці крижів (V29–35), віддалені точки (V36–40, VB34). Наступні сеанси: доповнювали корпоральними точками в ділянці грушоподібного м'яза (V54, VB30, V29, V30, V35, V53), в ділянці іннервації сідничного нерва (V37, V36), в ділянці іннервації малогомілкового нерва (діяли на довгий малогомілковий м'яз — E41, E42, E44, E45, VB40–44, на загальний малогомілковий нерв — E35, V38, V39, VB34, на поверхневий малогомілковий нерв — RP1, RP5, V59, VB34–39, F4, на глибокий малогомілковий нерв — E36–38, E40, F1–3, VB34) та в ділянці іннервації великогомілкового нерва (E35, RP6–9, V40, V55–57, R3, R4, R7–10, F5–7). Тривалість дії на кожну точку 1–3 хвилини, кількість сеансів — 10–12 [5, 8, 9, 13]. Більшого ефекту досягали дією інфрачервоного лазерного випромінювання на аурикулярні точки 51–55, 38, 40.

Використовували мануальну терапію як з діагностичною, так і лікувальною метою. Сеанс мануальної терапії починали з прийомів на поперековому відділі. Перед впливом на грушоподібний м'яз проводили релаксацію клубово-поперекового м'яза, крижово-остистої та крижово-бугорної зв'язок, великого сідничного м'яза, при потребі усували функціональну блокаду крижово-клубового зчленування. З 1–2 процедури діяли безпосередньо на грушоподібний м'яз: постізометрична релаксація (дві фази) та постреципрокна релаксація. Також застосовуємо дихальні синергії м'язів, яким проводили релаксацію.

При потребі, на 4–5 сеансі застосовували блокаду грушоподібного м'яза ін'єкцією новокаїну 0,5 % — 10–15 мг.

Після курсу лікування пацієнтам пропонували вправи на ауторелаксацію даної групи м'язів (в декількох варіантах) та комплекс лікувальної гімнастики, плавання [1, 3, 7, 11–13].

За допомогою акупунктурної діагностики за Накатані у хворих встановлено надлишок в точках-посібниках меридіана печінки F, меридіані жовчного міхура VB, меридіані нирок R та недостатність в точках-посібниках меридіана сечового міхура V, меридіані печінки F. Після лікування у пацієнтів надлишок в меридіанах вирівнявся повністю (73,8 %) або значно (21,4 %).

Аналіз результатів лікування встановив, що у пацієнтів повністю купувався больовий синдром у 54,7 %, значно зменшився — в 19 %, були зняті різко виражені болі у 19 %, з мінімальною позитивною динамікою — 7,1 %.

Таким чином, у хворих з синдромом грушоподібного м'яза при дискогенних радикулопатіях поперекова-крижового відділу хребта при правильному проведенні консервативного лікування в 73,7 % випадків було отримано позитивний ефект та зняті різко виражені болі у 19 %.

Список літератури

1. *Белова А. Н.* Нейрореабилитация: руководство для врачей.– М.: Антидор, 2000. – 568 с.

2. Болевые синдромы в неврологической практике / Под ред. чл.-корр. РАМН А. М. Вейна.– М.: МЕДпресс-информ, 2001.– 368 с.

3. *Густов А. В. Сигрианский К. И.* Синдром грушевидной мышцы: учебное пособие. – Н. Новгород: Изд-во Нижегородской государственной мед. академии, 2001. – 85 с.

4. Инициатива по болям в пояснице. Всемирная организация здравоохранения. Департамент по ведению незаразных болезней / Под ред. G. E. Ehrlich, N. G. Khaltaev, 1999, 150 с. // Неврологический журнал, № 3, 2001. – С. 53 – 55.

5. *Коркушко О. О.* Електродіагностика та лікування в рефлексотерапії.– К., 2001. – С. 240.

6. *Кузнецов В. Ф.* Справочник по вертеброневрологии: Клиника, диагностика. – Минск: Беларусь, 2000. – 351 с.

7. Лечение поясничных спондилогенных неврологических синдромов / *А. А. Скоромец, А. Н. Ахметсафин, Е. Р. Баранцевич* и др./ Под ред. А. А. Скоромца. – СПб.: Гиппократ, 2001. – 160 с.

8. *Мачерет Е. Л., Коркушко А. О.* Основы электро- и акупунктуры. – К.: Здоров'я, 1993.– 392 с.

9. *Мачерет Є. Л., Коваленко О. Є., Коркушко О. О., Чуприна Г. М.* Лікування остеохондрозу та його неврологічних проявів з сумісним використанням методів рефлексотерапії та гомеопатії.– К., 2001. – 52 с.

10. *Попелянский Я. Ю.* Ортопедическая неврология. Вертеброневрология. Руководство для врачей. Т. 1. Синдромология. – Казань, 1997. – 554 с.

11. *Ситель А. Б.* Мануальная терапия. Руководство для врачей. – М.: Издатцентр, 1998.– 304 с.

12. *Стояновский Д. М.* Боль области спины и шеи. – К.: Здоров'я, 2002. – 392 с.

13. *Хабиров Ф. А.* Клиническая неврология позвоночника. Казань, 2001.– 472 с.

14. *Adams R. D., Victor M., Ropper A. H.* Pain in the back, neck and extremities / Principles of Neurology: 6th ed. 1997; 2: 2: 11: 194–225.

15. *Eilam O.* Piriform muscle syndrome. / Harefuah 1999 Nov 1; 137 (9): 421–3.

Надійшла до редакції 30.09.2002 р.

Комбинированное лечение синдрома грушевидной мышцы при дискогенных радикулопатиях пояснично-крестцового отдела позвоночника

Довгий И. Л.

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

В статье представлены результаты лечения 42 пациентов с синдромом грушевидной мышцы при дискогенных радикулопатиях пояснично-крестцового отдела позвоночника. Полученные результаты свидетельствуют об эффективности использования методов рефлексотерапии в лечении синдрома грушевидной мышцы при дискогенных радикулопатиях.

Combined treatment of piriform muscle syndrome in diskgenicale radiculopathy of lumbosacral part of vertebra column

Dovgiy I. L.

Kyiv medical Academy of Postgraduate Education
Kyiv

The article gives the results of treatment of 42 patients suffering of piriform muscle syndrome in diskgenicale radiculopathy of lumbosacral part of vertebra column. The obtained results show the effectiveness of reflexotherapy methods used while curing the piriform muscle syndrome in diskgenicale radiculopathy.

УДК 616.8–053.5–08:615.217.34

Н. Н. Заваденко, Н. Ю. Суворинова, М. В. Румянцева
Российский государственный медицинский университет, г. Москва (Россия)

ДИСЛЕКСИЯ И ГИПЕРАКТИВНОСТЬ С ДЕФИЦИТОМ ВНИМАНИЯ У ДЕТЕЙ: ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ НООТРОПАМИ

Наиболее распространенной формой нервно-психических нарушений в детском возрасте являются минимальные мозговые дисфункции (ММД). Для детей с ММД характерна задержка в темпах развития функциональных систем мозга, обеспечивающих такие сложные интегративные функции, как речь, внимание, память, восприятие, праксис и другие формы высшей психической деятельности. Несмотря на возрастную незрелость отдельных высших психических функций и их дисгармоничное развитие, по уровню общего интеллектуального развития дети с ММД находятся на уровне нормы, однако испытывают при этом значительные трудности в школьном обучении и социальной адаптации.

Вследствие очагового поражения, недоразвития или дисфункции тех или иных отделов коры больших полушарий мозга, ММД у детей проявляются в виде нарушений двигательного и речевого развития, формирования навыков письма (дисграфия), чтения (дислексия), счета (дискалькулия). По-видимому, наиболее распространенным вариантом ММД является синдром дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ). По данным зарубежных эпидемиологических исследований частота СДВГ среди детей дошкольного и школьного возраста достигает 4,0–9,5 %, при этом СДВГ преобладает среди мальчиков.

В связи с многообразием клинических проявлений, неоднородностью факторов, лежащих в основе этиологии и патогенеза ММД, для последнего пересмотра международной классификации болезней МКБ-10, рекомендованной Всемирной организацией здравоохранения, были разработаны диагностические критерии для состояний, ранее рассматривавшихся в рамках ММД (табл. 1). Таким образом, по мере научного изучения ММД все более отчетливо прослеживается тенденция к их разграничению на отдельные формы. Однако следует отметить то, что в клинической практике нередко приходится наблюдать у детей сочетание симптомов, которые относятся не к одной, а к нескольким диагностическим рубрикам для ММД по классификации МКБ-10.

Таблица 1

Перечень состояний по классификации МКБ-10, рассматриваемых среди ММД

Раздел F8	**Нарушения психологического развития**
F80	Расстройства развития речи
F81	Расстройства развития школьных навыков: дисграфия, дислексия, дискалькулия
F82	Расстройства развития двигательных функций: диспраксия
Раздел F9	**Поведенческие и эмоциональные расстройства детского и подросткового возраста**
F90	Синдром дефицита внимания с гиперактивностью
F91	Нарушения поведения

Помощь детям с ММД должна носить комплексный характер и включать методы модификации поведения, психолого-педагогической коррекции. Лекарственная терапия назначается по индивидуальным показаниям в тех случаях, когда нарушения со стороны когнитивных функций и проблемы поведения у ребенка с СДВГ не могут быть преодолены лишь с помощью немедикаментозных методов. Средствами первого ряда являются препараты со стимулирующим действием на высшие психические функции.

В ходе исследования терапевтической эффективности препаратов ноотропного ряда при СДВГ у детей нами обследовано 180 детей с СДВГ (151 мальчик и 29 девочек) в возрасте 7–10 лет. В открытом исследовании дети с СДВГ были разделены на семь групп, всем проводился курс лечения в течение одного месяца.

Первым двум группам назначались пептидергические ноотропы церебролизин [EBEWE, Австрия] и Семакс [Институт молекулярной генетики РАН]. 3-й и 4-й группам проводилась терапия ГАМК-ергическими препаратами пирацетамом и фенибутом. 5-я группа получала комбинированный препарат «Инстенон». Контрольной группе детей с СДВГ рекомендовался прием поливитаминов в низких дозах. В качестве группы сравнения были обследованы дети с СДВГ, которым назначался тиоридазин (сонапакс). Группы детей с СДВГ, дозы и схемы приема препаратов представлены в таблице 2. Назначение каждого из препаратов начиналось с низких доз с дальнейшим постепенным (в течение 4–5 дней) их повышением до доз, указанных в таблице 2.

С целью оценки эффективности терапии использовался следующий комплекс методов: анкетирование родителей с помощью опросника C. K. Conners [1970], исследование моторики по методике M. B. Denckla [1985], исследование сферы внимания — корректурная проба в модификации Bourdon-Vos (поддерживаемое внимание), субтест «кодирование» из методики Д. Векслера (направленное внимание), тест Струпа (распределенное внимание), серия заданий на реакцию выбора с определением времени реакции, нейропсихологическая методика исследования слухо-речевой и зрительной памяти «Лурия-90» [Э. Г. Симерницкая, 1991]. Обследование детей с СДВГ проводилось до начала лечения и в день его завершения. В ходе индивидуальной оценки положительными результаты лечения считались тогда, когда у ребенка улучшались характеристики поведения, регрессировали координаторные нарушения, улучшались результаты выполнения по меньшей мере двух из четырех заданий на внимание, а также показатели памяти.

Таблица 2

Исследованные группы детей с СДВГ, получавших медикаментозное лечение

№ группы	Назначенный препарат	Число обследованных	Лечение, 30-дневный курс: дозы (средняя и суточная), способ, кратность и время введения
1.	Церебролизин	42: 35 мальчиков, 7 девочек	0,1 мл/кг (2,0–3,0 мл) внутримышечно, ежедневно, 1 раз в день (в утренние часы)
2.	Семакс	20: 17 мальчиков, 3 девочки	12 мкг/кг, (250–350 мкг в день) интраназально, в 2 приема (утром и днем)
3.	Пирацетам	27: 21 мальчик, 6 девочек	40 мг/кг (800–1200 мг) перорально, в 2-3 приема (утром и днем)
4.	Фенибут	20: 17 мальчиков, 3 девочки	12,5 мг/кг (250–375 мг) перорально, в 2-3 приема (утром и днем)
5.	Инстенон	22: 18 мальчиков, 4 девочки	1,5–2 таблетки в день перорально, в 2 приема (утром и днем); в одной таблетке: 50 мг этамивана, 20 мг гексобендина, 60 мг этофиллина
6.	Сонапакс	18: 16 мальчиков, 2 девочки	1 мг/кг (20–30 мг) перорально, в 3 приема (утром, днем и вечером)
7.	Пиковит (контрольная группа)	31: 27 мальчиков, 4 девочки	по 1 пастилке перорально, однократно, через день (утром)

Эффективность лечения по данным оценки динамики индивидуальных показателей оказалась следующей: в результате лечения церебролизином общее улучшение состояния было достигнуто у 60% детей с СДВГ, семаксом — 50%, пирацетамом — 48%, фенибутом — 50%, инстеноном — 59%, тогда как в контрольной группе — у 10 %, а после лечения сонапаксом (группа сравнения) — 22 %. Положительное действие ноотропов проявлялось в улучшении характеристик поведения, моторики, внимания и памяти, но вместе с тем отличалось определенным своеобразием для каждого из этих препаратов. На фоне лечения ноотропами у детей с СДВГ наблюдались отчетливые положительные изменения в двигательной сфере. При выполнении заданий на ходьбу и равновесие уменьшались выраженность пошатывания, число ошибок в виде отклонений от линии при ходьбе и использования вспомогательных установок рук. В пробах на чередование движений конечностей отмечался регресс гиперметрии, дизритмии, зеркальных движений, синкинезий, а также улучшение показателей времени выполнения. Это обусловило значительное улучшение суммарных оценок за выполнение заданий методики M. B. Denckla [1985] в группах, прошедших курс лечения церебролизином, семаксом, пирацетамом и инстеноном. Достоверное

улучшение ($p<0,01$) балльных оценок за задания на ходьбу и равновесие регистрировалось после лечения церебролизином, семаксом и инстеноном, за пробы на чередование движений — церебролизином, пирацетамом и инстеноном. В контрольной группе и группе пациентов, получавших сонапакс, оценки за каждый из двух разделов методики не претерпели достоверных изменений.

Положительным влиянием на поддерживаемое внимание обладали все ноотропы, но в большей степени данный эффект проявлялся при лечении церебролизином и инстеноном. В группах пациентов, лечившихся церебролизином, семаксом, фенибутом и инстеноном, наблюдалось достоверное увеличение средней балльной оценки за выполнение теста «кодирование», что свидетельствовало об улучшении направленного внимания. Изучение показателей распределенного внимания также позволило установить их положительную динамику: в группах детей с СДВГ, получавших церебролизин, семакс, пирацетам, фенибут и инстенон, заметно улучшились точность и скорость выполнения теста Струпа. Состояние слухоречевой памяти улучшали семакс, инстенон, фенибут, зрительной памяти — церебролизин и пирацетам. Следует подчеркнуть, что в группе сравнения (терапия сонапаксом) и контрольной результаты, продемонстрированные при исследовании внимания и памяти до и после лечения, оставались практически неизменными.

Побочные эффекты на фоне лечения ноотропами у детей с СДВГ наблюдались редко, не были стойкими и значительно выраженными и регрессировали самостоятельно без изменений доз препаратов. Обычно они возникали при неточном соблюдении родителями схемы назначения ноотропов (рекомендовалось постепенное увеличение дозы, прием препаратов в утренние и дневные часы). При лечении церебролизином они были зафиксированы в 2 (5%) случаях (1 — учащение головных болей, 1 — трудности засыпания), семаксом — в 3 (15%) случаях (1 — появление возбудимости, раздражительности, 1 — трудности засыпания, 1 — беспокойный сон), пирацетамом — в 1 (4%) случае (нарастание эмоциональной лабильности), фенибутом — в 2 (10%) случаях (1 — нарастание эмоциональной лабильности, 1 — беспокойный сон) и инстеноном — в 2 (9%) случаях (1 — появление эмоциональной лабильности и головной боли, 1 — то же с возникновением болей в животе). В отличие от этого во время приема сонапакса (тиоридазина) у 5 детей с СДВГ (28%) родители отметили появление психической заторможенности и сонливости в дневные часы, причем эти явления расценивались как умеренно или значительно выраженные и потребовали снижения дозы препарата. В исследованиях зарубежных авторов также указывается на значительную частоту и выраженность побочных эффектов тиоридазина при лечении СДВГ у детей, в то время как общая его терапевтическая эффективность при СДВГ гораздо ниже, чем у психостимуляторов [Spencer T. et al., 1996, Findling R. L. et al., 1998]. В связи с этим его применение рекомендуется ограничивать лишь наиболее трудными для лечения формами СДВГ, в частности, сопровождающимися стойкими нарушениями поведения.

Таким образом, проведенное детям с СДВГ лечение ноотропными препаратами в 50–60% случаев сопровождалось положительным эффектом, который проявлялся в улучшении характеристик поведения, показателей моторики, внимания и памяти. С учетом основных механизмов патогенеза СДВГ, применение препаратов ноотропного ряда, благотворно влияющих на недостаточно сформированные у этих пациентов высшие психические и двигательные функции, имеет особенно важное значение в детском возрасте, когда процессы морфо-функционального развития ЦНС продолжаются, велики ее пластичность и резервные возможности.

Дислексия — частичное специфическое нарушение процесса чтения и одна из форм недоразвития письменной речи, проявляющаяся в повторяющихся ошибках стойкого характера. По данным зарубежных исследований частота встречаемости дислексии в детском возрасте колеблется от 3–6 % до 10%.

Чтение представляет собой сложный психофизиологический процесс, в котором участвуют различные анализаторы: зрительный, рече-двигательный, рече-слуховой. Процесс чтения состоит из ряда составляющих: зрительного восприятия, различия и узнавания букв, соотнесения букв с соответствующими звуками и воспроизведения звукопроизносительного образа слова, его прочитывания. Понимание прочитанного осуществляется при соотнесении звуковой формы слова с его значением. Дети с дислексией неспособны к освоению навыка чтения, несмотря на нормальный уровень интеллектуального развития, отсутствие нарушений со стороны зрительного, слухового анализаторов и педагогической запущенности.

Следует отметить то, что до настоящего времени методы медикаментозной терапии дислексии разработаны недостаточно. А поскольку дислексия является довольно стойким состоянием и не всегда поддается быстрой и полной коррекции, некоторые специалисты отрицают необходимость ее медикаментозного лечения. Тем не менее, опыт, накопленный в различных странах, свидетельствует о перспективности применения ноотропов в комплексной коррекции дислексии.

Целью проведенной работы явилось психоневрологическое и нейропсихологическое обследование группы пациентов с дислексией в возрасте 8–12 лет до и после проведения курса лечения церебролизином [EBEWE, Австрия], направленное на выяснение его влияния на процессы чтения, письма, памяти, внимания и моторики у детей данной группы. Комплексное обследование прошли 25 детей (21 мальчик, 4 девочки) в возрасте от 8 до 12 лет, у которых была диагностирована первичная дислексия. Все дети были направлены к неврологу после консультаций логопеда и нейропсихолога.

В ходе открытого контролированного исследования пациенты с дислексией были распределены на две группы: 1-я группа — 15 детей (13 мальчиков, 2 девочки), которым проводился курс лечения церебролизином в течение 1 месяца; 2-я группа (контрольная) — 10 детей (8 мальчиков, 2 девочки), которым не назначалось медикаментозной терапии, но они наблюдались в динамике в течение 1 месяца.

Церебролизин назначался в дозе 0,1 мл/кг (2,0–3,0 мл в сутки) внутримышечно, ежедневно, 1 раз в день в утренние часы в течение одного месяца. Для исключения возможности возникновения побочных эффектов препарата рекомендовалось медленное наращивание дозы церебролизина в течение 5–6 дней. Церебролизин применялся в виде монотерапии, сопутствующая терапия не назначалась. Пациентам контрольной группы медикаментозная терапия не проводилась.

Накануне начала курса лечения (день 0) и в конце его (день 30) дети с дислексией проходили комплексное обследование, включавшее: анкетирование родителей с помощью структурированного опросника T. M. Achenbach [1991], неврологическое и психологическое обследование (оценка слухо-речевой, зрительной памяти, внимания). Навыки чтения исследовались с использованием двух текстов. 1-й текст был стандартным для всех детей независимо от возраста [методика А. Н. Корнева, 1995], 2-й текст подбирался из методического пособия по оценке навыков чтения у школьников в зависимости от сроков обучения (класс и учебная четверть). В дни 0 и 30 использовались различные варианты текстов одинаковой сложности. Анализировались скорость чтения (число слов, прочитанных за минуту), общее количество ошибок (% неправильно прочитанных слов), понимание прочитанного по ответам на вопросы (с оценкой по 5-балльной системе). Для 1-го текста рассчитывался также коэффициент техники чтения [А. Н. Корнев, 1995]. Производилась оценка способа чтения: послоговое, отдельными словами, группами слов, слитное.

В ходе индивидуальной оценки результатов лечения у каждого больного за критерии положительного эффекта принимались: улучшение школьной успеваемости (прежде всего по чтению и письму) и характеристик поведения по данным опросника для родителей; положительная динамика показателей чтения с переходом к более совершенному способу чтения; положительная динамика показателей психологического тестирования.

В группе детей, получивших курс церебролизина, результаты лечения оказались следующими: отчетливый положительный эффект был достигнут в 47 % случаев, в остальных 53 % значительная динамика отсутствовала. В контрольной группе положительный эффект наблюдался лишь в 10 % случаев, отсутствие динамики — в 90 %. Таблица 3 характеризует динамику общего состояния и поведения детей с дислексией, получивших курс лечения церебролизином, по данным анкетирования их родителей. Представленные результаты свидетельствуют о достоверном улучшении показателей по 4 из 8 анализировавшихся шкал. На фоне лечения в группе детей с дислексией отмечалось достоверное снижение выраженности симптомов тревожности, трудностей социализации, нарушений внимания, а также агрессивности. У ряда пациентов также прослеживалось уменьшение проявлений замкнутости, психосоматических нарушений, делинквентности. В результате для группы пациентов, получивших курс церебролизина, было установлено достоверное улучшение общей оценки их поведения родителями. В контрольной группе детей с дислексией динамика оценок по указанным шкалам отсутствовала.

Таблица 3

Результаты анкетирования родителей детей с дислексией с помощью опросника T. M. Achenbach [1991]

Названия шкал	Балльные оценки по шкалам (M±m)	
	до лечения церебролизином	после лечения церебролизином
1. Замкнутость	0,33±0,09	0,24±0,07
2. Психосоматические нарушения	0,33±0,06	0,28±0,03
3. Тревожность-депрессия	0,39±0,06	0,26±0,07***
4. Проблемы социализации	0,53±0,10	0,35±0,07**
5. Нарушения мышления	0,15±0,04	0,07±0,03
6. Нарушения внимания	0,65±0,10	0,49±0,06**
7. Делинквентность	0,17±0,04	0,13±0,04
8. Агрессивность	0,37±0,07	0,26±0,06*
9. Общая оценка поведения по всем 113 симптомам	0,35±0,06	0,25±0,04*

Достоверность изменений: * — p<0,05; ** — p<0,01; *** — p<0,001

Основное внимание при обследовании детей с дислексией уделялось оценке навыков чтения. В таблице 4 приводятся результаты исследования навыков чтения в двух обследованных группах пациентов с дислексией с использованием двух видов текстов. Достоверное улучшение ряда показателей было достигнуто только в группе детей, получивших курс лечения церебролизином. При чтении текста № 1 у них отмечалось значимое улучшение коэффициента техники чтения и понимания прочитанного, текста № 2 — снижение количества допущенных ошибок. Остальные показатели также характеризовались тенденцией к улучшению. В контрольной группе улучшения показателей чтения не наблюдалось.

Таблица 4

Динамика показателей чтения в двух группах детей с дислексией

Исследованные показатели	Лечение Церебролизином	Контрольная группа
ТЕКСТ № 1		
Коэффициент техники чтения		
День 0	72,5±2,0	78,0±2,3*
День 30	75,4±6,1	82,1±6,1
Скорость чтения (слов в минуту)		
День 0	41,6±4,0	48,2±8,4
День 30	43,5±3,3	45,9±6,5
Количество ошибок (%)		
День 0	7,9±1,8	9,5±2,4
День 30	5,7±0,6	7,4±2,1
Понимание прочитанного (баллы)		
День 0	3,7±0,3	3,9±0,5
День 30	4,4±0,1*	4,2±0,3
ТЕКСТ № 2		
Скорость чтения (слов в минуту)		
День 0	37,1±3,0	41,3±7,3
День 30	39,8±3,4	43,4±7,8
Количество ошибок (%)		
День 0	10,8±1,6	7,1±1,6
День 30	7,6±1,2*	7,1±1,7
Понимание прочитанного (баллы)		
День 0	3,9±0,3	3,8±0,6
День 30	3,8±0,4	4,1±0,5

Достоверность изменений: * — p<0,05

Полученные результаты свидетельствовали о том, что проведенное детям с дислексией лечение церебролизином в 47% случаев сопровождалось значительным положительным эффектом, который проявлялся в улучшении характеристик поведения, показателей чтения, школьной успеваемости (прежде всего по чтению и письму), а также памяти (особенно зрительной), внимания, моторики. Ни у одного пациента не наблюдалось побочных эффектов лечения.

По-видимому, повышения показателей эффективности Церебролизина при лечении дислексии у детей можно достигнуть при увеличении продолжительности курса лечения (с одного до полутора-двух месяцев), при этом препарат может вводиться через день. В связи с этим целесообразно проведение обследования дополнительной группы пациентов, которым будет назначено более продолжительное лечение. Своевременное применение Церебролизина в комплексном лечении дислексии у детей способствует ранней и наиболее полной коррекции проявлений дислексии.

Надійшла до редакції 2.04.2002 р.

Developmental dyslexia and attention deficit hyperactivity disorder in children: efficiency of nootropics

N. N. Zavadenko, N. Yu. Suvorinova, M. V. Roumjantseva

Russian State medical University
Moscow (Russia)

Attention Deficit Hyperactivity Disorder [ADHD] is the most common neurobehavioural disorder of childhood. We studied gross and fine motorics, attention, reaction time measurements, acoustic-verbal and visual memory in 180 children with ADHD (151 boys and 29 girls aged from 7 to 10 years) before and after one month treatment with nootropic drugs (open controlled study): peptidergic nootropics Cerebrolysin [EBEWE, Austria] (42 patients, 0,1 ml/kg daily IM) and Semax (20 patients, 12 mg/kg daily intranasally), GABA derivatives Piracetam (27 patients, 40 mg/kg daily orally) and Phenibut (20 patients, 12,5 mg/kg daily orally), Instenon (22 patients, 1,5–2 tablets daily). The comparative group of 18 children with ADHD received Thioridazine (1 mg/kg daily orally) and the control group of 31 patients was given low doses of multivitamins for a month. The following methods were used to evaluate nootropics efficiency: scored examination of subtle signs (gross and fine motorics) by Denckla, the Bourdon-Vos test for continuous attention, WISC Coding subtest for selective attention, the Stroop test for divided attention, choice reaction tasks using Vienna reaction timer device, LURIA-90 battery for acoustic-verbal and visual memory. The comparisons of patients' individual characteristics before and after the treatment showed definite improvement of behaviour, motor control, attention and memory measures in 50–60% % of children with ADHD after nootropics therapy compared with overall improvement in only 22% of children after Thioridazine treatment and 10% in the control group. The best response level (60%) was achieved on Cerebrolysin therapy. No significant side effects were observed during nootropics therapy.

Additional group of 25 children with developmental dyslexia (21 boys and 4 girls aged from 8 to 12 years) was examined. 15 of them were indicated Cerebrolysin (0,1 ml/kg daily IM) for a month. 10 children did not receive any treatment and were examined as controls. 47% patients responded to Cerebrolysin therapy and showed definite improvement in reading and spelling measures as well as in attention, visual memory and motor coordination. In particular, reading technique score and text comprehension improved significantly and there was a tendency to the improvement of speed and accuracy of reading. There were 47% of responders to Cerebrolysin therapy among dyslectic children in contrast to 60% of children with ADHD. This is not surprising because dyslexia manifestations are generally more resistant to the treatment, than the symptoms of ADHD. Prolongation of Cerebrolysin therapy up to 2 or 3 months might be more efficient option for the treatment of dyslexia. Taking into account ADHD and dyslexia underlying mechanisms, the use of nootropic agents with multimodal action, aimed to improve the deficient cognitive functions, can be especially important in childhood, when intensive processes of the CNS development and maturation occur.

Дизлексія та гіперактивний розлад дефіциту уваги у дітей: ефективність лікування ноотропами

Заваденко Н. Н., Суворінова Н. Ю., Румянцева М. В.

Російський державний медичний університет
Москва (Росія)

Гіперактивний розлад дефіциту уваги є найбільш звичайним нейроповедінковим розладом у дитинстві. Ми досліджували грубу і тонку моторику, увагу, час реакції, акустично-вербальну та зорову пам'ять у 180 дітей з ГРДУ (151 хлопчик й 29 дівчинок у віці 7–10 років) перед та після 1-місячного лікування ноотропними препаратами (відкрите контрольоване дослідження), пептидергідним ноотропом церебролізином (EBEWE, Австрія) (42 пацієнта, 01 мл/кг, щодня в/м) та семаксом (20 пацієнтів, 12 мг/кг, щодня інтранатально), похідним ГАМК пірацитамом (27 пацієнтів, 40 мг/кг щодня, орально) та фенібутом (20 пацієнтів, 12,5 мг/кг щодня, орально), інстеноном (22 пацієнти, 1,5–2 таблетки щодня). Порівняльна група 18 дітей з ГРДУ отримувала тіоридазин (1 мг/кг щодня, орально) та контрольна група з 31 пацієнта отримувала низькі дози полівітамінів протягом місяця. Для оцінки ефективності ноотропів використовувались такі методи: шкальне обстеження грубої та тонкої моторики Денкля, тест Бурдона-Во для тривалості уваги, WISC Coding підтест для вибіркової уваги, тест Струпа для розділення уваги, завдання з реакції вибору з використанням Віденського Таймера, реакції, пакет LURIA-90 для акустико-вербальної та зорової пам'яті. Порівняння індивідуальних характеристик пацієнтів перед та після лікування показало чітке поліпшення поведінки, моторного контролю, показників уваги та пам'яті у 50–60 % дітей з ГРДУ після ноотропної терапії порівняно із загальним поліпшенням тільки у 22 % дітей після лікування тіоридазином та 10 % у контрольній групі. Найкращий рівень відповіді (60 %) був досягнутий при терапії церебролізином. Під час ноотропної терапії не спостерігалося значних побічних дій.

Була досліджена додаткова група з 25 дітей з дизлексією розвитку (21 хлопець та 4 дівчинки віком 8–12 років). 15 з них отримували церебролізин (0,1 мл/кг щодня, в/м) протягом місяця. 10 дітей не отримували ніякого лікування і обстежувались як контроль. 47 % пацієнтів дали відповідь на терапію церебролізином і продемонстрували значне покращання як читання і мовлення, так і уваги зорової пам'яті та рухової координації. Зокрема, значно поліпшилися техніка читання і розуміння тексту, і була тенденція до поліпшення швидкості та правильності читання. На терапію церебролізином відповіли 47 % дітей з дизлексією на відміну від 60 % дітей з ГРДУ. Це не дивує, оскільки прояви дизлексії звичайно більш резистентні до лікування, ніж симптоми ГРДУ. Подовження терапії церебролізином до 2–3 місяців могло б бути більш ефективною можливістю для лікування дизлексії. Беручи до уваги базові механізми ГРДУ і дизлексії, використання ноотропних агентів з мультимодальною дією, яке має на меті поліпшення дефіцитних когнітивних функцій, може бути особливо важливим у дитинстві, коли відбуваються інтенсивні процеси розвитку і дозрівання ЦНС.

УДК 616.379–008.64:616.85–08

Каширний С. В.
Вінницький державний медичний університет, м. Вінниця

ПОРІВНЯЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ПРОТИБОЛЬОВОЇ ДІЇ КАРБАМАЗЕПІНУ ТА АЛЬФА-ЛІПОЄВОЇ КИСЛОТИ ПРИ ДІАБЕТИЧНІЙ ПОЛІНЕЙРОПАТІЇ

Діабетична полінейропатія (ДПН) є одним з найчастіших і потенційно небезпечних ускладнень цукрового діабету. Часте виникнення нейропатичного болю при ДПН значно погіршує якість життя і лікування пацієнтів [1]. Особливостями нейропатичного больового синдрому є те, що він досить сильний за інтенсивністю, посилюється переважно в спокої та вночі, що в свою чергу погіршує сон хворих, потребує спеціальної анальгетичної терапії, яка не завжди виявляється дієвою [3]. Хронізація болю, з однієї сторони, та порушення нічного сну, з іншої, часто викликає у хворих психосоматичні порушення. Найбільш частими супутниками хронічного болю визнані депресія, тривога, іпохондричні та демонстративні прояви [6]. За даними Fields H. [5], у 40 % пацієнтів з хронічним больовим синдромом діагностується депресія, що також потребує певної терапії.

На цьому фоні досить вигідно постають антиконвульсанти, і, зокрема, карбамазепін. Фармакологічні властивості цього препарату (сповільнення відновлення вольтажзалежних Na-каналів та малий Са-антагоністичний ефект) в певній мірі дозволяють впливати на патогенетичні механізми виникнення нейропатичного болю в сучасному розумінні цього питання [7, 8]. Разом з тим в останній час доведені його психотропні, антидепресивно-нейролептичні ефекти [6]. Проте цінність карбамазепіну дещо зменшується через досить часті побічні ефекти: гепатонефротоксичність, вплив на кров та центральну нервову систему, диспептичні та алергічні явища, особливо через скомпрометованість багатьох систем організму цукровим діабетом. Але не зважаючи на це, карбамазепін залишається одним з основних препаратів для лікування нейропатичного болю при ДПН.

Останнім часом особлива увага в лікуванні даної патології звернута на новий антиоксидант — альфа-ліпоєву кислоту. В ряді робіт, проведених вітчизняними та іноземними дослідниками (ALADIN, ALADIN III), високо оцінена її ефективність в терапії ДПН, одним з проявів якої є зменшення больового синдрому, що вказує на наявність у альфа-ліпоєвої кислоти симптоматичної активності. Ще однією позитивною ознакою цього антиоксиданту є висока безпечність препарату [2, 4, 9, 10].

Проте слід зазначити, що порівняльна оцінка ефективності дії карбамазепіну та альфа-ліпоєвої кислоти вивчена неповно і не дозволяє оцінити переваги кожного з цих препаратів.

Метою даної роботи була оцінка ефективності дії карбамазепіну та альфа-ліпоєвої кислоти на нейропатичний больовий синдром та супроводжувальні психосоматичні порушення (тривога, депресія) у хворих з ДПН.

В дослідження було включено 52 хворих на цукровий діабет з ДПН, які знаходилися на стаціонарному лікуванні в Вінницькому обласному клінічному ендокринологічному диспансері. Серед обстежених було 30 жінок та 22 чоловіка, середній вік яких складав 43,9±1,6 років. У 34 пацієнтів був діагностований цукровий діабет I типу і у 18 — цукровий діабет II типу; середня тривалість хвороби — 10,8± 0,8 років. Пацієнти були поділені на дві групи: 1 група (29 хворих) отримувала курс альфа-ліпоєвої кислоти («Берлітіон»), 2 група (23 хворих) — карбамазепін («Фінлепсин»).

Схема призначення альфа-ліпоєвої кислоти складалася з 10-денного внутрішньовенного введення (600 мг/добу) та наступного перорального прийому в такій же добовій дозі на протязі 3–4 тижнів.

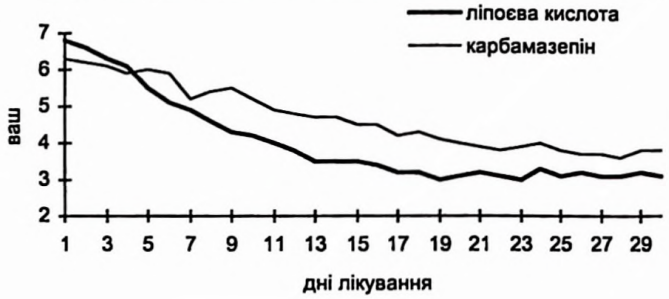
Курс лікування карбамазепіном починали з 100 мг/добу на протязі 5 днів, яку потім збільшували до 200 мг/добу на наступні 5 днів. Потім дозу збільшували на 200 мг на добу кожні 5 днів, доводячи до дози 600 мг/добу, яку хворі отримували 10 днів (курс лікування — 30 днів).

Між обома групами не відмічалось достовірної різниці за статтю, віком, типом цукрового діабету та тривалістю хвороби. Оцінка анальгетичної дії проводилася за допомогою візуальної аналогової шкали болю (ВАШ): чисельний ряд від 0 до 10, де 0 відповідав відсутності болю, а 10 — максимально нестерпному болю. Рівень болю за ВАШ щоденно відмічався хворими в спеціально розробленому бланку. Дослідження психосоматичного статусу проводилось за допомогою шкали Гамільтона (рівень депресії) та шкали Спілбергера – Ханіна (рівень реактивної та особистісної тривоги) перед початком та по закінченню лікування. Хворим також до і після терапії проводилося електрофізіологічне дослідження — визначення швидкості проведення імпульсу по рухових волокнах малого і великого гомілкових нервів і вираховувалася середня швидкість проведення імпульсу по нижніх кінцівках. Критеріями включення в дослідження були виражений больовий синдром (ВАШ ≥ 5) тривалістю не менше ніж 6 місяців, відсутність значних макроангіопатій, яка визначалася при дослідженні ступенів стенозу дистальних відділів артерій стопи при проведенні ультразвукової доплерографії судин нижніх кінцівок.

Статистична обробка результатів проводилася за допомогою програмного пакету «Statistica 5.0». Достовірність різниці показників оцінювалася за допомогою парного t-критерію (достовірний рівень $p<0,05$).

На малюнку подані результати щоденного моніторингу рівня болю за ВАШ у хворих з ДПН під час лікування карбамазепіном та альфа-ліпоєвою кислотою.

Щоденний моніторинг рівня болю за ВАШ у хворих больовою діабетичною полінейропатією при лікуванні карбамазепіном та альфа-ліпоєвою кислотою



Аналіз результатів лікування показав статистично достовірний анальгетичний ефект у обох препаратів. Рівень болю при лікуванні карбамазепіном знизився з 6,3±0,2 до 3,8±0,3 балів; при лікуванні альфа-ліпоєвою кислотою — з початкового рівня 6,8±0,3 до 3,1±0,3 балів в кінці терапії ($p<0,05$). Проведений порівняльний аналіз дії препаратів виявив достовірно більшу анальгетичну ефективність альфа-ліпоєвої кислоти: рівень болю при лікуванні альфа-ліпоєвою кислотою знизився в середньому на 3,7±0,4 балів на відміну від карбамазепіну, де середній ефект був лише 2,5±0,3 балів ($t=2,1$; $p<0,05$). Оцінка щоденного рівня болю при лікуванні альфа-ліпоєвою кислотою показала, що в середньому вже на 5-й день лікування відмічалося зниження болю ($p = 0,002$), у той час як при застосуванні карбамазепіну достовірну різницю з початковим рівнем болю за ВАШ вдавалося отримувати на 10-й день ($p = 0,01$). В цілому, позитивний результат у вигляді зниження болю (ВАШ < 5) був отриманий у 16 з 23 пацієнтів (70 %) при лікуванні карбамазепіном та у 23 з 29 хворих при застосуванні альфа-ліпоєвої кислоти (79 %) ($p < 0,05$).

При вивчені електронейроміографічних показників у хворих, що отримували альфа-ліпоєву кислоту, відмічено зростання середньої швидкості проведення імпульсу після лікування на 4,3±0,3 м/с ($p<0,05$). У хворих, яким був призначений карбамазепін, не відбулося будь-якої зміни швидкості проведення імпульсу в рухових нервах гомілки.

Оцінка психосоматичного статусу за даними шкал депресії та тривоги виявила підвищений рівень цих порушень у хворих перед початком лікування. Застосування як карбамазепіну, так і альфа-ліпоєвої кислоти дозволили знизити вираженість порушень. У таблиці наведені дані тестування хворих за шкалами тривоги та депресії до і після лікування карбамазепіном та альфа-ліпоєвою кислотою.

Таблиця

Оцінка тривожних та депресивних порушень за шкалами Гамільтона та Спілбергера – Ханіна до і після лікування карбамазепіном та альфа-ліпоєвою кислотою

Показник	карбамазепін	альфа-ліпоєва кислота
Депресія до лікування	8,9±0,9	8,4±0,8
Депресія після лікування	6,2±0,7	5,9±0,5
Реактивна тривога до лікування	41,0±1,3	38,6±1,8
Реактивна тривога після лікування	35,4±1,4	32,0±1,6
Особистісна тривога	47,3±2,0	46,9±1,4

Обидва препарати мали приблизно однаковий протитривожний та антидепресивний ефекти, які корелювали зі зниженням рівня болю за ВАШ.

Аналіз випадків з негативним результатом лікування карбамазепіном дозволив виявити тенденцію до більшого стенозу *a.dorsalis pedis* за даними ультразвукової доплерографії (як показник ангіопатичних ускладнень цукрового діабету), але ця різниця не досягала достовірних рівнів: 15,8±0,4 % — при негативних результатах та 11,7±0,4 % — при позитивних результатах лікування.

Особлива увага зверталася на появу побічних ефектів дії даних препаратів. Застосування альфа-ліпоєвої кислоти жодного разу не викликало побічні ефекти, які б вимагали відміни препарату. В нашому дослідженні спостерігалося: у 1 пацієнта виникав головний біль зразу після ін'єкції і спостерігався декілька годин, у 1 пацієнта після першої ін'єкції виникла легка тимчасова гіпоглікемія та ще у 1 хворого — посилення больового синдрому на 3–5 ін'єкціях, яке потім змінилося на значне зниження болю. В той же час при застосуванні карбамазепіну у пацієнтів спостерігалися більш відчутні побічні дії: 1 пацієнт перервав прийом препарату на 4-й день через різко виражену атаксію (не включений до аналізу), ще у трьох також були атаксичні явища, які проте були не різко виражені і минули через 7–10 днів після початку прийому препарату; 4 пацієнти відмічали появу запаморочення. 5 пацієнтів, які приймали карбамазепін, вказували на підвищену сонливість, яка проте турбувала лише одного хворого через посилення денної сонливості. Інші четверо хворих не відносили ці ефекти до побічних, тому що в них через біль попередньо був порушений сон.

Таким чином, проведене дослідження показує певні переваги застосування препарату альфа-ліпоєвої кислоти перед карбамазепіном в лікуванні больового синдрому при ДПН. По-перше, використання цього препарату в порівнянні з карбамазепіном дозволило досягти достовірно більшого анальгетичного ефекту, причому цей ефект виникав раніше: на 5-й день — для альфа-ліпоєвої кислоти та на 10-й день — для карбамазепіну. По-друге, у хворих, які приймали альфа-ліпоєву кислоту, відбулося збільшення швидкості проведення імпульсу по руховим волокнам нервів гомілки, що об'єктивно вказує на відновлення нервових волокон. Важливим є також відмічений дуже низький рівень побічних ефектів при лікуванні альфа-ліпоєвою кислотою.

І карбамазепін, і альфа-ліпоєва кислота виявили певні протитривожні та антидепресивні ефекти, які корелювали зі зниженням больового синдрому. При цьому застосування карбамазепіну мало менш очікувану дію на ці розлади. Це можна пояснити тим, що ефективні терапевтичні дози (600 мг/добу) хворі приймали лише 10 днів, а весь курс лікування складав 30 днів. Можливо, що при продовжені часу лікування карбамазепін виявить власні антипсихотичні ефекти.

Таким чином, є підстави розглядати альфа-ліпоєву кислоту як ефективний та безпечний засіб лікування больового синдрому при діабетичній полінейропатії у хворих цукровим діабетом, хоча значна вартість лікування, на жаль, не дозволяє широко застосовувати цей антиоксидант.

Список літератури

1. *Галстян Г. Р., Анциферов М. Б.* Лечение дистальной диабетической полинейропатии //Рус. мед. журн. – 2000. – Том 8, № 4. – С. 201–203.
2. *Науменко В. Г.* Берлитион в лечении диабетической нейропатии //Укр. мед. часопис. – 1999. – № 6(14). – С. 98–102.
3. *Строков И. А., Баринов А. Н.* Клиника, патогенез и лечение болевого синдрома при диабетической полиневропатии / Неврол. журн. – 2001. – № 6. – С. 47–53.
4. *Biewenga G., Haenen G., Bast A.* The role of lipoic acid in the treatment of diabetic polyneuropathy // Drug. metabolism. reviews. – 1997. – № 25(4). – P. 1025–1054.
5. *Fields H.* Depression and pain: a neurobiological model // Neuropsychol. Behaw. – 1991. – № 4. – P. 83–92.
6. *Kudoh A., Ishihara H., Matsuki A.* Effect of carbamazepine on pain scores of unipolar depressed patients with chronic pain: a trial of off-on-off-on design // Clin. J. Pain. – 1998. – № 14. – P. 61–65.
7. *Padua L., Saponara C., Ghirianda G.* Lower limb nerve impairment in diabetic patients: multiperspective assessment // Eur. J. Neurol. – 2002. – № 1(9). – P. 69–73.
8. *Wilton T. D.* Tegretol in the treatment of diabetic neuropathy // S. Afr. Med. J. – 1974.– № 48. – P. 869–872.
9. *Ziegler D., Hanefeld M.* Treatment of symptomatic diabetic peripheral neuropathy with the antioxidant alpha-lipoic acid: a 3-week multicentre randomized controlled trial (ALADIN Study) // Diabetologia. – 1995. – № 38. – P. 1425–1433.
10. *Ziegler D., Hanefeld M., Ruhnau K.-J.* Treatment of symptomatic diabetic polyneuropathy with the antioxidant alpha-lipoic acid: a 7-month multicenter randomized controlled trial (ALADIN III Study) // Diabetes Care.– 1999.– № 8 (22).– P. 1296–1301.

Надійшла до редакції 11.07.2002 р.

Сравнительная эффективность противоболевого действия карбамазепина и альфа-липоевой кислоты при диабетической полинейропатии

Каширный С. В.

Винницкий государственный медицинский университет г. Винница

В статье представлены результаты исследования анальгетического действия карбамазепина и альфа-липоевой кислоты при болевом синдроме у больных диабетической полинейропатией. Отмечено, что применение альфа-липоевой кислоты дало возможность достичь противоболевого эффекта по сравнению с карбамазепином, причем этот эффект возникал значительно раньше. Также отмечен очень низкий риск возникновения побочных эффектов при лечении альфа-липоевой кислотой.

Compared efficacy carbamazepine with alpha-lipoic acid in painful diabetic polyneuropathy

Kashyrnyy S. V.

Vinnytsia State medical University Vinnytsia

In the article the results of a trial of analgesic effectiveness for carbamazepine and alpha-lipoic acid in painful diabetic polyneuropathy patients are showed. It was noted that alpha-lipoic acid allowed to achieve greater efficacy comparatively with carbamazepine. Also a low risk of side effects was established for alpha-lipoic acid.

УДК 616: 831–001.31: 616.–073.65:615.849.112

***Коршняк В. О.**, канд. мед. наук, ст. наук. співробітник*
Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України, м. Харків

ВПЛИВ МІКРОХВИЛЬОВОЇ РЕЗОНАНСНОЇ ТЕРАПІЇ НА СТАН ЕЛЕКТРОТЕРМОТОПОГРАФІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У БІОЛОГІЧНО АКТИВНИХ ТОЧКАХ (ЗОНАХ) У ХВОРИХ З НАСЛІДКАМИ ЗАКРИТИХ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВИХ ТРАВМ

До віддалених наслідків закритих черепно-мозкових травм належить синдром вегетативної дистонії, серед проявів якого, зокрема, розглядаються порушення терморегуляції. Між тим літературні дані, що до показників температури шкіри взагалі нечисленні, а в біологічно активних точках (БАТ) у хворих з віддаленими наслідками закритих черепно-мозкових травм (ВНЗЧМТ) — відсутні.

Як показали наші попередні роботи, одним з нових ефективних фізико-технічних немедикаментозних методів лікування хворих з ВНЗЧМТ є мікрохвильова резонансна терапія (МРТ). Але вплив МРТ на стан електротермотопографічних показників в БАТ у хворих з ВНЗЧМТ, а також механізми саногенетичної дії раніше не вивчалися. Між тим даний метод є немедикаментозним, атравматичним з відсутністю побічної дії, тому він був застосований для лікування даної групи хворих.

Ціль роботи: вивчити електротермотопографічні показники в БАТ (зонах) шкіри у хворих з ВНЗЧМТ молодого віку до та після МРТ.

Нами обстежено 20 хворих жінок віком від 24 до 43 років з синдромом вегетативної дистонії травматичного генезу. На перше місце виходили такі скарги: постійні головні болі, коливання артеріального тиску (як у бік підвищення, так і пониження), нудота, підвищена подразливість, швидка втомленість, порушення сну, підвищена пітливість. Діагноз синдрому вегетативної дистонії ставили з врахуванням результатів застосування «Опитувальника для виявлення ознак вегетативних змін» (сума більше 15 балів) та «Схеми ознак вегетативних порушень» (сума більше 25 балів) [1]. Давність захворювання складала 2–7 років. Всі хворі до цього проходили курси відновлювальної терапії по 2–3 рази на рік в різних лікувальних установах і до багатьох медикаментозних препаратів були резистентними. Жінок обстежували у другій половині преовуляторного менструального циклу, в один і той же час при температурі навколишнього повітря 20-22°С та стабільній вологості — 50 %. Використовували електротермометр ТПМЕ-1, що випускається промисловістю (Казанський завод медичної апаратури), з поділкою шкали 0,2°С. Допустима погрішність показань приладу при вимірюванні дорівнювала ± 0,2°С. Вимірювання температури проводили за допомогою шкірного та вушного датчиків.

МРТ проводили з використанням генератора Г4-141 — джерела міліметрового випромінювання з діапазоном генеруючих частот від 37,50 до 53,57 ГГц та потужністю випромінювання на виході хвилеводу не більше 2 мВт/см^2. Для кожного хворого підбирали індивідуально так звану резонансну терапевтичну частоту, яка спричиняла характерні сенсорні реакції, а також потужність міліметрового випромінювання,

для чого застосовували гнучкий хвилевід з фторопласта, який підводили до заданої БАТ в залежності від переважання того чи іншого клінічного синдрому (VB_{20}, E_8, TR_5, F_2, F_3, RP_6, PC_3, TR_{18}, MC_7). На кожний сеанс МРТ використовували одну БАТ. Тривалість сеансу від 15 до 25 хвилин щодня. Курс лікування 9–12 процедур.

Для дослідження температури були взяті 12 БАТ, котрі знаходили за допомогою апарата Фолля (Поріг-2). На точне розміщення БАТ вказував максимальний звук зумера та максимальне відхилення стрілки на шкалі приладу. В місце визначення точки прикладали шкірний датчик, приєднаний до електротермометра, та вимірювали її температуру.

П'ять БАТ відображають (за Р. Фоллем) енергетичний стан центральної (PC_3 — лімбічна система; T_{24a} — кора головного мозку; TR_{20} — гіпоталамус); та вегетативної нервової системи (VB_{20} — симпатична нервова система; E_{10a} — парасимпатична нервова система). Окрім того, визначали температуру в точках кінцівок — зовнішньої (TR_5) і внутрішньої (MC_5) поверхні передпліччя; долоні (MC_8) та тилу кисті (TR_3); нижньої третини стегна (E_{33}), верхньої третини гомілки (E_{36}); тилу ступні (F_3) [4,5], а також температуру в зовнішньому слуховому проході, яка відображає температуру мозку [3].

Статистично-математичну обробку одержаних даних проводили за спеціально розробленим методом, який полягав у наступному. Пари спостережень величин показників, що вивчаються, до та після лікування розміщуються в таблиці послідовно від самої малої величини показника до самої великої (ранжирований ряд по вихідним величинам). Потім у кожній парі визначаємо напрям зміщення величини показника (плюс, мінус, нуль) та його величину. Після цього визначаємо характеристичні інтервали зміщень: 1) з переважанням плюсів; 2) без переваги одного із знаків; 3) з переважанням мінусів. Кожний із цих інтервалів може і не бути найденим. Достовірність переважання одного із знаків визначають за допомогою непараметричного методу для зв'язаних вибірок «критерію знаків» ($P_{кз}$).

Якщо число спостережень в інтервалі більше 5, а достовірність переваги одного із знаків не досягнута, тоді досліджують достовірність за допомогою парного критерію Т. Вілкоксона. При числі спостережень в інтервалі менше 5 достовірність визначається за допомогою методу Фішера – Ст'юдента для зв'язаних вибірок [2].

Таким методом оброблені результати виміру температур у кожного хворого до та після МРТ в 22 таблицях (для центральних показників — 2, правобічних та лівобічних — по 10).

Як приклад дані подані в таблиці 1. В результаті виявилося, що для всіх БАТ в зонах найменших вихідних величин після МРТ спостерігалося підвищення t°C, а для MC_8, E_{33} та E_{36} справа та зліва підвищення t°C спостерігалося практично у всіх хворих.

У БАТ T_{24a}, TR_3, MC_5, TR_5, E_{10a} справа та зліва, слуховий прохід справа та зліва та VB_{20} справа та зліва в зонах найбільших вихідних величин виявлено після МРТ зниження t°C.

Непевні зміни t°C після МРТ спостерігалися в БАТ TR_{20} справа та зліва.

Таблиця 1

Приклад математико-статистичного аналізу нормалізуючого впливу МРТ на електотемпературні показники в БАТ хворих з синдромом вегетативної дистонії травматичного генезу

Ранжирований ряд до лікування (MC_5) справа	Після лікування	Напрям зсуву та різниця	Інтервали	Співвідношення «+» та «–»	Вірогідність випадковості відмінності	Оцінка
1. 29,6°C	31,0°C	+ 1,4	1	15 : 1	$P_{кз} < 0,01$	При вихідній температурі ≤33,0°C під впливом МРТ температура підвищується в точці MC_5 справа
2. 30,0°C	31,4°C	+ 1,4				
3. 30,4°C	31,2°C	+ 0,8				
4. 31,0°C	33,1°C	+ 2,1				
5. 31,0°C	33,1°C	+ 2,1				
6. 31,0°C	32,4°C	+ 1,4				
7. 31,2°C	32,2°C	+ 1,0				
8. 31,4°C	32,0°C	+ 0,6				
9. 31,4°C	32,2°C	+ 0,8				
10. 31,6°C	32,2°C	+ 0,6				
11. 31,6°C	32,0°C	+ 0,4				
12. 31,8°C	31,6°C	– 0,2				
13. 32,6°C	33,8°C	+ 1,2				
14. 32,6°C	33,6°C	+ 1,0				
15. 32,8°C	33,1°C	+ 0,3				
16. 33,0°C	33,4°C	+ 0,4				
17. 33,2°C	32,8°C	– 0,4	2	0 : 4	$P_t = 0,1–0,05$	При вихідній t°>33°C під впливом МРТ t°C понижується
18. 33,6°C	32,6°C	– 1,0				
19. 34,2°C	34,0°C	– 0,2				
20. 34,4°C	34,0°C	– 0,4				

Таким чином, можна зробити висновок, що зміни температури в БАТ скоріше всього можуть свідчити про нормалізуючий вплив МРТ (низькі вихідні величини — підвищує, високі вихідні величини — знижує) на стан вегетативного тонусу хворих з ЧМТ.

Звичайна математико-статистична обробка даних по середнім величинам не виявила впливу МРТ на температурні показники БАТ.

Термоасиметрія від 0,5°С була у 18(90±7) % хворих до МРТ. Максимальне число термоасиметрій у 9 БАТ (1 хвора), а мінімальне — у 1 БАТ (5 хворих) до лікування. Більше 1°С було в 11 хворих (55±11) %. Після МРТ термоасиметрія більше 0,5°С відмічалася тільки у 6 (30±10) %, а більше 1°С — у 1 (5±5) % хворої. Зменшення числа хворих з термоасиметріями після МРТ також свідчить про нормалізуючу дію терапії ЧМТ.

Після проведеного лікування стан пацієнтів значно покращився: нормалізувалися показники артеріального тиску, сну, підвищилася працездатність, загальний фон настрою, нормалізувався стан вегетативної нервової системи (за даними вегетативного тонусу, вегетативної реактивності, вегетативного забезпечення діяльності).

Список літератури

1. Вегетативные расстройства: Клиника, лечение, диагностика / Под ред. А. М. Вейна. – М.: Мед. информ. агентство, 2000.– С. 54–56.

2. *Генес В. С., Лобойко О. И., Тайцлин В. И.* Влияние микроволновой резонансной терапии на состояние вегетативной регуляции у больных с отдаленными последствиями закрытых черепно-мозговых травм, середечно-сосудистой патологией и их комбинацией // Укр. вісник психоневрології.– 2000.– Т 8.– Вип. 1(23) – С. 40–42.

3. *Мурский Л. И.* Краниоцеребральная гипотермия (в эксперименте). – М.: Медицина, 1975. – 248 с.

4. *Самосюк И. З., Лысенюк В. П., Лиманский Ю. П.* и др. Нетрадиционные методы диагностики и терапии – К.: Здоров'я, 1994 – 238 с.

5. *Voll R.* Topographische Lage der Messpunkte der Elektroakupunktur nach Voll (EAV). Bildband 3. Uelzen: ML-Verlag, 1986, 2. Auflage.

Надійшла до редакції 25.09.2002 р.

Влияние микроволновой резонансной терапии на состояние электротермотопографических показателей в биологически активных точках (зонах) у больных с последствиями закрытых черепно-мозговых травм

Коршняк В. А.
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, Харьков

Изучены температурные показатели в биологически активных точках (БАТ) у больных с синдромом вегетативной дистонии до и после микроволновой резонансной терапии (МРТ). Показано, что МРТ имеет нормализующее влияние на термотопографические (низкие исходные величины — повышает, высокие величины — снижает) показатели БАТ, что сопровождается также улучшением клинических симптомов.

Influence of microwave resonant therapy to an electrothermotopographic parameters condition in biologically active points (zones) in patients with consequences of head injuries

Korshnyak V. A.
Institute of neurology, psychiatry and narcology AMS of Ukraine, Kharkiv

The temperature parameters in biologically active points (BAP) was investigated in patients with autonomic nervous system disturbances after head injury before and after microwave resonant therapy (MRT). The normalizing effect of MRT to termotopographic BAP was shown (increasing of low initial parameters and decreasing — of high initial parameters). This effect also accompanied by improvement of clinical symptoms.

УДК 616.891.4–08

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

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПИКАМИЛОНА ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ НЕВРАСТЕНИЕЙ

Невротические расстройства в последнее десятилетие преобладают в структуре психической заболеваемости, что связанно с резко изменившимися политическими, социальными, экономическими и экологическими условиями жизни, возросшей частотой техногенных и других катастроф. Все эти факторы негативного воздействуют на личность не изолированно, а в своей совокупности и приводят к снижению адаптации, трудоспособности, качества жизни.

В условиях, когда к личности предъявляются повышенные требования, приводящие к снижению адаптивных ее возможностей, лечение должно включать препараты, способствующие повышению адаптивных возможностей личности.

Именно поэтому целью данного исследования явилось изучение эффективности нейрометаболического церебропротектора — Пикамилона при лечении больных неврозами.

Выбор препарата Пикамилон, представляющего собой амидное производное никотиновой кислоты и γ-аминомасляной кислоты, обусловлен его фармакологическими свойствами. По данным литературы Пикамилон обладает выраженным цереброваскулярным, ноотропным и транквилизирующим действием. Пикамилон, обладая выраженной цереброваскулярной активностью, оказывает влияние на мозговое кровообращение, ослабляет нейрогенные спазмы церебральных сосудов, восстанавливает церебральную гемодинамику, оказывает влияние на кровоснабжение сердца. Наряду с вазоактивным действием препарат оказывает влияние на ЦНС за счет анксиолитического эффекта, способствует восстановлению физической и психической работоспособности. Ноотропное действие Пикамилона выражается в улучшении церебральной гемодинамики, нейрометаболическом действии и активирующем влиянии на холинергические структуры мозга [1–4].

Именно такое сочетание возможностей Пикамилона побудило включить его в комплексное лечение невротических расстройств и оценить его эффективность в лечении больных неврастенией.

Так, в условиях отдела неврозов и пограничных состояний института неврологии, психиатрии и наркологи АМН Украины находилось на лечении 45 больных с диагнозом неврастения, которые в качестве основного препарата принимали Пикамилон. Среди обследованных было 27 мужчин и 18 женщин, возраст больных находился в пределах от 28 до 44 лет.

Контрольную группу больных составили 20 пациентов с неврастенией, которые в качестве основного препарата получали Фенибут. Фенибут представляет собой гамма-амино-бета-фенил-масляной кислоты гидрохлорид и обладает транквилизирующей активностью.

Клиническая картина в обеих группах характеризовалась наличием жалоб эмоционального характера — раздражительность (85 %); несоответствующая силе раздражителя нервозность, повышенная возбудимость (79 %); колебания настроения в сторону его снижения (61 %); женщинам была присуща плаксивость (34 %). Кроме того, для всех больных было присуще внутреннее напряжение, неуверенность в различных ситуациях, часто — обидчивость.

Второй группой общих симптомов были астенические проявления, которые характеризовались повышенной утомляемостью (96 %), отвлекаемостью на внешние раздражители, снижением умственной деятельности (91 %), трудностью сосредоточения, снижением запоминания (73 %).

К третьей группе симптомов у большинства больных обеих групп были отнесены головные боли различного характера (сжимающего, распирающего) (72 %), колебания АД от 90/60 до 150/90 мм. рт. ст. (59 %), которые, как правило, возникали на фоне психоэмоциональных перегрузок. В ряде случаев отмечались явления тахикардии (42 %), вегетативные реакции в виде гиперемии лица, шеи (37 %), гипергидроза дистальных отделов конечностей (33 %).

Обращает на себя внимание, что у преимущественного большинства больных как основной, так и контрольной групп (соответственно у 36 и 16 больных), возникновение неврастенической симптоматики связано с психотравмирующими переживаниями различного характера. У остальных больных обеих групп заболевание связано с психоэмоциональными перегрузками на работе.

При анализе психопатологических расстройств у больных обеих групп мы отмечали наличие у них астенических, астено-депрессивных и астено-ипохондрических нарушений. Распределение больных по преобладанию психопатологических синдромов представлено в таблице 1.

Таблица 1

Основные психопатологические синдромы при неврастении

Основные психопатологические синдромы	Неврастения (основная группа) n=45		Неврастения (контрольная группа) n=20	
	абс. число	% ± m %	абс. число	% ± m %
Астенический	21	46,66±7,52	10	50,00±11,47
Астено-депрессивный	16	35,56±7,22	6	30,00±10,51
Астено-ипохондрический	8	17,78±5,76	4	20,00±9,18

Таким образом, представленные данные свидетельствуют об идентичности клинических проявлений в основной и контрольной группах.

Лечение в обеих группах носило комплексный характер и включало фармакотерапию и психотерапию.

Фармакотерапия основной и контрольной групп включала общеукрепляющие препараты. Из терапии обеих групп были исключены сосудистые, вегетотропные и седативные препараты. В качестве основного препарата в основной группе был выбран препарат Пикамилон, а в контрольной группе — Фенибут.

Психотерапия проводилась в форме рациональной и групповой психотерапии и была направлена на разрешение интрапсихического конфликта.

В процессе лечения проводилась оценка клинико-психопатологического состояния больных (шкала самооценки эмоционального состояния), экспериментально-психологическое исследование включало корректурную пробу, тест запоминания 10 слов, исследование вегетативной нервной системы проводилось с помощью индекса Кердо.

Динамика состояния больных оценивалась при поступлении на 1–2 день, в середине лечения на 12–13 день и в конце лечения на 25–26 день.

Оценка эффективности препарата Пикамилон проводилась путем сопоставления динамики психопатологических, экспериментально-психологических и вегетативных показателей.

Оценка состояния больных в середине лечения на 12–13 день свидетельствовала о том, что у больных основной группы (у 34 из 45) на фоне регресса нейросоматических проявлений астении (головные боли, болевые ощущения в области сердца, головокружения, вегетативные проявления) отмечалось обратное развитие и психопатологических проявлений — повышение общей активности, меньшая утомляемость, повышение работоспособности, улучшение концентрации внимания, выравнивание фона настроения, уменьшение частоты и продолжительности его перепадов.

У больных контрольной группы к этому времени обратная динамика имеющейся симптоматики носила менее выраженный характер и наблюдалась лишь у 7 из 20 больных.

Оценка вегетативного тонуса проводилась по данным вегетативного индекса (ВИ) Кердо. При полном вегетативном равновесии (эйтония) в сердечно-сосудистой системе вегетативный индекс был равен 0, положительное значение вегетативного индекса свидетельствует о преобладании симпатического тонуса, отрицательное значение — о повышении парасимпатического тонуса.

Как свидетельствуют данные таблицы 2, некоторая тенденция к эйтонии намечалась с 12–13 дня в основной группе больных и к 25–26 дню в контрольной группе. Исследования, проведенные к концу лечения, выявили более выраженное уменьшение симпатикотонии в основной группе больных, увеличение эйтонии.

Таблица 2

Динамика вегетативного индекса в процессе лечения

Состояние вегетативного тонуса	Неврастения (основная группа) n = 45			Неврастения (контрольная группа) n = 20		
	1–2 день	12–13 день	25–26 день	1–2 день	12–13 день	25–26 день
Симпатикотония	26	19	5	11	10	9
Парасимпатикотония	16	12	7	8	8	7
Эйтония	3	14	33	1	2	4

Таким образом, динамика вегетативных показателей по данным вегетативного индекса Кердо отмечалась с 12–13 дня лечения, была более выраженной у больных основной группы и проявлялась в тенденции к эйтонии, снижению симпатикотонической и парасимпатической направленности.

Результаты клинического анализа подтверждались данными экспериментально-психологического исследования, направленного на исследование внимания — корректурная проба и показателей мнестической ретенции — запоминания 10 слов.

При проведении корректурной пробы материалом исследования явились бланки Bondon-test на 24 строки по 50 знаков в строке. Время заполнения — 5 минут. Задание с переключением включало вычеркивание разных наборов знаков в четных и нечетных строках бланка.

При оценке результатов использовались показатель точности, показатель истощаемости, показатель общей работоспособности, показатель переключаемости.

Результаты, полученные в ходе анализа корректурных проб представлены в таблицах 3, 4, 5.

Как свидетельствуют данные, представленные в таблицах 3 и 4, у больных основной группы под влиянием лечения отмечалось более выраженное уменьшение истощаемости и переключаемости, чем у больных контрольной группы. Следует отметить, что эта динамика регистрировалась у больных уже к 12–13 дню лечения.

Таблица 3

Изменение показателей истощаемости у больных неврастенией в процессе лечения (средние групповые величины)

Группы больных	Дни исследования		
	1	12–13	25–26
Больные неврастенией (основная группа) n = 45	0,95	0,90	0,72
Больные неврастенией (контрольная группа) n = 20	0,97	0,94	0,82

Таблица 4

Изменение показателей переключаемости у больных неврастенией в ходе лечения (средние групповые величины)

Группы больных	Дни исследования		
	1	12–13	25–26
Больные неврастенией (основная группа) n = 45	5	2,8	0,72
Больные неврастенией (контрольная группа) n = 20	0,97	0,90	0,82

Таблица 5

Изменение показателей общей работоспособности у больных неврастенией в ходе лечения (средние групповые величины)

Группы больных	Дни исследования		
	1	12–13	25–26
Больные неврастенией (основная группа) n = 45	416	466	515
Больные неврастенией (контрольная группа) n = 20	410	445	489

Анализ данных таблицы 5 свидетельствует о том, что под влиянием лечения в обеих группах обследованных отмечалось возрастание показателей общей работоспособности, однако, наиболее выраженным оно было у больных основной группы. Следует отметить, что основные сдвиги в динамике этого показателя также отмечались уже к 12–13 дню.

Исследование показателей мнестической ретенции проводилось с помощью теста запоминания 10-ти слов. Материалом для анализа служил набор из 10-ти двухсложных слов, не имеющих смысловых отношений между ними. Больному давалась инструкция на запоминание и воспроизведение слов.

Результаты исследования представлены на рисунке в виде графиков.

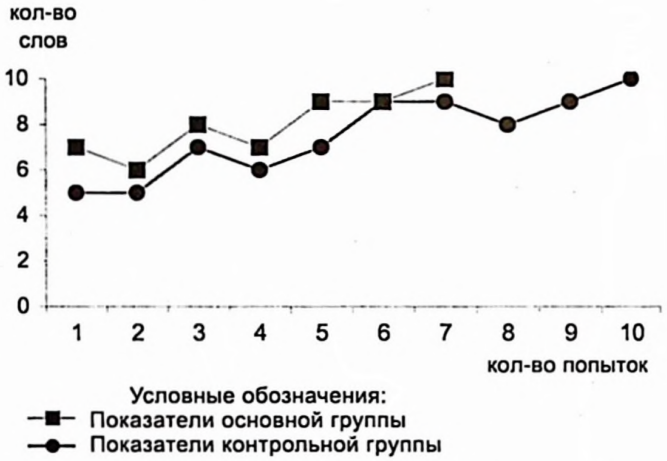


Рис. **Показатели мнестической ретенции в процессе лечения у больных основной и контрольной группы**

Данные, представленные на рисунке, свидетельствуют о том, что в основной и контрольной группах под влиянием лечения происходило улучшение показателя мнестической ретенции, однако более выраженным оно было у больных, получающих в комплексном лечении Пикамилон. Необходимо отметить, что наиболее выраженные сдвиги этого показателя регистрировались к концу лечения.

Оценка динамики состояния у больных основной группы к концу лечения (на 25–26 день) свидетельствовала о том, что 11 из 45 больных считали себя здоровыми, еще 17 — оценивали свое состояние как значительное улучшение, 14 — как улучшение и лишь 3 считали динамику несущественной.

В контрольной группе больных выздоровление отмечено у 3 больных, значительное улучшение — у 6, улучшение — у 6 больных, отсутствие динамики — у 5 больных.

При применении препарата Пикамилон побочных эффектов у обследованных больных выявлено не было.

Полученные исследования позволяют сделать следующие выводы:

— препарат Пикамилон является достаточно эффективным средством лечения астенических и эмоциональных нарушений невротического генеза;

— терапевтический эффект Пикамилона при астенических состояниях обусловлен его нормализующим действием на нейросоматический и психопатологичес-

кий компоненты астении, психостабилизирующее действие препарата способствует восстановлению эмоционального гомеостаза;

— психологические аспекты эффективности Пикамилона включают улучшение показателей общей работоспособности, снижение уровня истощаемости, переключаемости и мнестической ретенции;

— терапевтический эффект Пикамилона при неврастении начинается к 12–13 дню применения препарата;

— Пикамилон хорошо переносится больными, не имеет побочных эффектов, что делает возможным его широкое использование на стационарном и амбулаторно-поликлиническом этапах лечения.

Список литературы

1. *Воронина Т. А., Молодавкин Г. М.* Пикамилон в современной неврологической и психиатрической практике // Матер. Российской конф. – М., 1994. – С. 38–41.

2. *Ковлер М. А., Караев А. Л., Померанцева Т. Я.* и др. Пикамилон — новый цереброваскулярный и ноотропный препарат. Результаты эксперим. и клинич. изучения // Тез. Всес. конф. г. Уфа. ВНИИСЭНТИ. – М., 1989. – С. 38–42.

3. *Мирзоян Р. С., Ганьшина Т. С., Романычева Н. А.* и др. Пикамилон в современной неврологической и психиатрической практике // Матер. Российской конф. – М., 1994. – С. 23–26.

4. *Рожнова С. А., Гаевый М. Д., Ковалев Г. В.* Пикамилон — новый цереброваскулярный и ноотропный препарат. Результаты эксперим. и клинич. изучения // Тез. Всес. конф. г. Уфа. ВНИИСЭНТИ. – М., 1989. – С. 66–70.

Надійшла до редакції 5.10.2002 р.

Ефективність Пікамілону при лікуванні хворих на неврастенію

Маруга Н. О., Панько Т. В.
Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України, Харків

Метою дослідження була оцінка ефективності пікамілону при лікуванні хворих на невротичні розлади.

В умовах відділу неврозів та пограничних станів знаходилося на лікуванні 45 хворих на неврастенію, які приймали пікамілон, та 20 хворих, які приймали фенібут. Вивчалася динаміка клініко-психопатологічних проявів, стану вегетативної нервової системи за допомогою індексу Кердо, оцінювалась увага, мнестична ретенція. Оцінка динаміки стану свідчила про високу ефективність дії препарату, який сприяв стабілізації астенічних та емоційних порушень, підвищенню працездатності, зниженню рівня виснаженості.

Efficacy of Pycamilone in treatment of patient with neurasthenia

Maruta N. O., Panko T. V.
Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of AMS of Ukraine, Kharkiv

The aim of the study was an assessment of Pycamilone in treatment of patient with neurotic disorders.

In the deportment of neuroses and borderline states 45 patients with neurasthenia which took Pycamilon and 20 patients which took Fenibut were treated. Dynamics of clinico-psychopathological manifestations, vegetative nervous system conditions were investigated on the base of the Cerdo's index, attention and amnestic retentia were evaluated. An assessment of dynamics of the conditions was an evidence for a high efficacy of the mediations stimulating a stabilization of asthenic and emotional disturbances, an increasing of emotional disturbances, an increasing of ability to work, and a decline of the tiredness level.

УДК 616.89–008.441.13–08–036.66

Минко А. И., Пазий С. И., Бараненко А. В.
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, г. Харьков

КОРРЕКЦІЯ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ВЛЕЧЕНИЯ К АЛКОГОЛЮ В ПЕРИОД СТАНОВЛЕНИЯ РЕМИСИИ

Если обратиться к МКБ-10 [1], то можно легко обнаружить, что из шести признаков зависимости от психоактивных веществ такие, как «толерантность...» и «нарушение способности контролировать...», являются практически неизменными симптомами, мало подходящими в качестве терапевтической мишени в современных условиях развития медицины, которые отражают ограниченность наших представлений о синдроме зависимости. Следующие признаки зависимости: «прогрессирующее забвение альтернативных интересов...» и «продолжение употребления, несмотря ...» — являются объектом скорее для психотерапии и только оставшиеся «влечение...» и «состояние отмены...» — явно мишени для фармакотерапии.

Предметом настоящего исследования как раз и явилось изучение патологического влечения к алкоголю (ПВА) и возможности его коррекции.

Мы провели изучение эффективности использования ридазина в качестве средства купирования ПВА. Ридазин (тиоридазина гидрохлорид) по клинической классификации P. Deniker, D. Ginestet [2] с дополнениями С. Н. Мосолова [3] относится к разряду так называемых средних нейролептиков. Он осуществляет блокаду дофаминовых рецепторов, прежде всего D_2, чем определяется выраженный седативный эффект и слабое антипсихотическое действие. Кроме того, ридазин блокирует серотониновые рецепторы и оказывает тимолептический (антидепрессивный) эффект. Блокада α_1-адренорецепторов и μ-холинорецепторов проявляется слабыми экстрапирамидными и нейроэндокринными расстройствами. И наконец, ридазин проявляет выраженную антихолинергическую и слабую антигистаминную активность.

Ридазин назначался больным для купирования обострений ПВА, которые возникали в процессе лечения, когда уже был ликвидирован синдром отмены алкоголя. Кроме того, у 10 больных использовался метод плацебо-контроля результатов лечения. Суточная доза ридазина колебалась, в зависимости от эффекта и переносимости, от 25 до 100 мг в сутки. В ходе поддерживающего лечения после окончания активного курса в стационаре ридазин использовали в минимальных дозах — 10–25 мг в сутки.

Обследовано 32 больных с синдромом алкогольной зависимости (F10.2 по МКБ-10). Все обследованные — мужчины в возрасте от 20 до 39 лет с давностью зависимости от 1 года до 10 лет. Наследственность отягощена алкоголизмом у трети обследованных,

столько же отличаются наличием психопатических черт характера в преморбиде. У половины обследованных отмечено раннее начало алкоголизации (в 15–18 лет). Темп течения заболевания оценен как прогредиентный со сроками формирования синдрома отмены в первые шесть лет злоупотребления, причем у 14 из них — как ускоренно-прогредиентный со сроками формирования синдрома отмены за три года. Толерантность составила от 0,5 до 1,5 л крепких спиртных напитков в сутки, форма употребления алкоголя носила в основном псевдозапойный характер.

Симптомокомплекс патологического влечения к алкоголю — стержневой синдром алкогольной зависимости — изучался нами с помощью оценочного глоссария ПВА, разработанного Н. В. Чередниченко и В. Б. Альтшулером, в котором каждый симптом имеет определенный вес в относительных единицах (баллах).

Из 32 больных с обострением ПВА, принимавших ридазин в процессе стационарного лечения, полное подавление или выраженное ослабление влечения отмечено у 27 больных (84,4 %), причем у большинства — 22 (68,8 %) — в течение первых-вторых суток.

Динамика по компонентам ПВА была следующей: до лечения минимальная выраженность аффективного компонента (1 балл) была у 34,4 % больных, средняя (2 балла) — у 28 % и максимальная (3 балла) — у 37,5 %. Через 2 дня соотношение выраженности компонентов изменилось: 15,6 % — 9,4 % — 0 %, а на 5-й день приема ридазина составило: 9,4 % — 0 % — 0 %.

Вегетативный компонент ПВА оценен следующим образом: до лечения: 1 балл — 68,8 %, 2 балла — 15,6 %, 3 балла — 15,6 %; на 3-й день лечения ридазином: 9,4 % — 0 % — 0 %; на 5-й день: 6,2 % — 0 % — 0 %.

Динамика поведенческого компонента такова: до лечения: 18,8 % — 15,6 % — 12,5 %; на 3-й день: 0 % — 9,4 % — 6,2 %; на 5-й день: 0 % — 6,2 % — 3,1 %.

Идеаторный компонент представлен следующим образом: до лечения: 43,8 % — 18,8 % — 0 %; на 3-й день: 21,9 % — 0 % — 0 %; на 5-й день: 3,1 % — 0 % — 0 %.

Таким образом, совершенно очевидна положительная динамика компонентов ПВА под влиянием ридазина, прежде всего аффективной и вегетативной составляющей. Идеаторный и поведенческий компоненты также имели отчетливую динамику снижения выраженности. В то же время у больных, получавших плацебо, положительная динамика ПВА отсутствовала. Отсюда следует, что применение ридазина для купирования ПВА вполне целесообразно.

Список литературы

1. Классификация психических и поведенческих расстройств: клинические описания и указания по диагностике. – К.: Факт, 1999. – 272 с.

2. *Deniker P., Ginestet D.* Les effects psychigues des neuroleptigues // Confront. psychiat. – 1976. – Vol. 13. – P. 135–154.

3. *Мосолов С. Н.* Основы психофармакотерапии. – М.: Восток, 1996. – 288 с.

Надійшла до редакції 9.07.2002 р.

Корекція патологічного потягу до алкоголю в період становлення ремісії

Мінко О. І., Пазій С. І., Бараненко О. В.

Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України Харків

З метою корекції патологічного потягу до алкоголю після ліквідації проявів синдрому відняття за допомогою ридазину проліковано 32 чоловіка з синдромом алкогольної залежності. Наведена позитивна динаміка афективного, вегетативного, ідеаторного та поведінкового компонентів потягу в абсолютної більшості хворих у порівнянні з плацебо-контролем.

The correction of pathological attraction to alcohol in period of establishing of remission

Minko A. I., Paziy S. I., Baranenko A. V.

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

The 32 alcohol depended patients, after liquidation of withdrawal syndrome's signs, was treated by ridazine for correction of pathological attraction to alcohol. It was shown positive dynamics of affective, vegetative, ideatory and behavioral components of attraction to alcohol in absolute majority of the patients in comparison with the placebo-control.

УДК 616.97:618–084

Москаленко М. В.

Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков

СИСТЕМА ПРОФИЛАКТИКИ ВНЕБРАЧНЫХ СВЯЗЕЙ КАК ПРИЧИНЫ ЗАРАЖЕНИЯ ВЕНЕРИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

В последнее десятилетие внебрачные связи и в странах Запада, и в России, и в нашей стране стали довольно обычным явлением, в том числе и среди молодых людей. Многие исследователи отмечали этот факт, хотя в большинстве случаев и не касались причин этого явления [1–4]. Лишь работа У. Мастерса с соавт. [5] дает более определенное представление о его причинах и последствиях, а в единичных отечественных исследованиях показано, что к внебрачным связям часто приводит супружеская дезадаптация, возникающая по другим причинам [6], хотя и сама супружеская измена может служить причиной дезадаптации или усугублять ее. В то же время общеизвестно то обстоятельство, что внебрачный секс является одной из самых частых причин заболевания венерическими болезнями. Однако целенаправленная психопрофилактика внебрачных связей, приводящих к венерическим заболеваниям, никем не проводилась и не была объектом исследования, несмотря на большую медицинскую, медико-психологическую и социальную значимость этой проблемы.

Поставив перед собой задачу разработки психопрофилактики внебрачных сексуальных связей, мы исходили из необходимости системного подхода к ее решению.

Как и система психотерапевтической коррекции нарушения супружеской адаптации, приводящего к возникновению внебрачных связей [7], их психопрофилактика должна состоять из трех компонентов, соответствующих трехкомпонентной структуре межличностного взаимодействия — когнитивного (информационного), аффективного (эмоционального) и конативного (поведенческого). Однако содержание каждого из этих компонентов должно иметь ряд особенностей, отражающих специфику супружеских пар с дезадаптацией, приводящей к внебрачным связям. Так, когнитивный компонент должен быть направлен на повышение уровня знаний молодежи и супругов не только в области общения, культуры межличностных отношений, но и в вопросах, касающихся причин и условий возникновения внебрачных связей и заболевания венерическими болезнями. Аффективный компонент имеет целью сформировать у супругов умение адекватно реагировать на конфликтные ситуации и негативное отношение к внебрачным связям, которые могут повлечь за собой венерическое заболевание. Конативный компонент должен быть направлен на оптимизацию межличностных отношений супругов, их сексуально-поведенческих реакций, а также научение безопасному сексу, способам предохранения от венерических болезней.

Психопрофилактика супружеской дезадаптации и внебрачных связей должна проводиться в нескольких направлениях, обеспечивая, прежде всего, гармоничное развитие личности, ее персонализацию, во-вторых — нормальные межличностные отношения супругов, в-третьих — высокий уровень их сексуально-эротической адаптации и негативное отношение к внебрачным связям; наконец, профилактические мероприятия должны обеспечивать безопасность секса. Все эти направления образуют единство тесно связанных между собой медико-педагогических, медико-психологических и медико-социальных аспектов профилактики.

Система психопрофилактики внебрачного секса состоит из первичной и вторичной психопрофилактики. Задача первой из них — устранение факторов риска супружеской дезадаптации и внебрачных связей, которые могут привести к венерическим заболеваниям. Факторами риска являются неправильные установки в отношении общения супругов, в том числе сексуального, в отношении нравственности, внебрачных связей; неадекватные мотивы вступления в брак; двойная мораль, разрешающая супружескую измену мужчине и запрещающая ее женщине; нарушение персонализации одного из супругов в семье, а также низкий уровень социальной, психологической, социально-психологической и сексуально-эротической адаптации супругов и их знаний в области психогигиены половой жизни. Вторичная психопрофилактика имеет целью предупреждение рецидивов супружеской дезадаптации, внебрачных связей и повторных венерических заболеваний.

Входящие в систему психопрофилактические мероприятия проводятся в несколько этапов: психопрофилактика нарушений психосексуального развития; психопрофилактика неправильных установок на семейно-брачные отношения; подготовка к семейной жизни; психопрофилактика деструктивных супружеских конфликтов; психопрофилактика сексуальной дисгармонии; психопрофилактика супружеских измен.

Задача первого из указанных этапов — воспитание у ребенка адекватных полоролевого поведения и сексуальной ориентации. Родители и воспитатели детских учреждений должны рассказывать детям о половых различиях, направлять и организовывать детские игры с учетом пола. Одно их условий правильного полового воспитания детей — обучение родителей, воспитателей и педагогов принципам и способам этого воспитания. Проводить их обучение должны квалифицированные врачи (сексологи, психотерапевты, акушеры-гинекологи), психологи, социологи.

На втором этапе психопрофилактики должны формироваться правильные установки на семейно-брачные отношения. При этом следует исходить из того, что изначально правильными должны быть мотивы вступления в брак, взгляды супругов на семейно-ролевые позиции, ответственность каждого из них за свое поведение и прочность семьи. С этой целью проводятся беседы, занятия с молодоженами, супружескими парами, на которых обсуждаются следующие темы: семья и ее функции; межличностные отношения в семье; ролевые позиции супругов; принципы общего и полового воспитания детей; мужское и женское поведение; ответственность перед членами семьи; морально-этические и нравственные отношения в семье; факторы стабильности брака; культура общения супругов.

Третий этап психопрофилактики посвящен ликвидации патогенных факторов, приводящих к деструктивным супружеским конфликтам, прежде всего — низкого уровня социальной, психологической и социально-психологической адаптации супругов. Это достигается с помощью бесед, темами которых являются супружеские конфликты, причины и условия их возникновения; конструктивные и деструктивные конфликты; пути и способы разрешения конфликтов.

На четвертом этапе психопрофилактики должно быть нормализовано сексуальное поведение и ликвидирована сексуально-эротическая дезадаптация супругов. Этой цели служит проведение бесед на темы: физиологические особенности половой функции; психология сексуальности; культура секса; понятие о сексуальной норме; сексуальные режимы у мужчин и женщин; причины сексуальной дезадаптации и ее коррекция.

Наконец, пятый этап представляет собой собственно психопрофилактику супружеских измен. На нем также проводятся беседы на соответствующие темы: психологические причины внебрачных связей; сексуальная дезадаптация как причина внебрачных связей; пути устранения внебрачных связей; внебрачные связи как причина венерических заболеваний; безопасный секс.

Таким образом, основа психопрофилактики внебрачных связей супругов состоит в предупреждении внутриличностных и деструктивных межличностных конфликтов, формировании установки на прочные семейно-брачные отношения и в работе с молодыми супругами, направленной на выработку навыков правильного межличностного и сексуального общения. Проведение в жизнь описанной системы психопрофилактики должно способствовать сокращению частоты внебрачного секса, а следовательно, и заболеваемости венерическими болезнями.

Список литературы

1. *Мавров И. И.* Контактные инфекции, передающиеся половым путем. – К.: Здоров'я, 1989. – 383 с.
2. *Мамонтов С.* Ревность. Практика преодоления. – СПб.: Питер, 2002. – 128 с.
3. *Oriel J. D.* Comparison of erythromycin stearate and oxytetracycline in the treatment of nonconocochal urethritian their efficacy against chlamydia trachomatis // Scot. Med. J. – 1982. – V. 22, No 5. – P. 375–380.
4. *Müller R.* Wiz Sexualpedagogen // Beitz. Sexualporsch. – 1984. – Bd. 59. – S. 101–107.
5. *Мастерс У., Джонсон В., Колодны Р.* Основы сексологии: Пер. с англ. – М.: Мир, 1998. – 692с.
6. *Кришталь Т. В.* К вопросу о профилактике венерических заболеваний // Актуальные вопросы медицины: Тез. докл. XX науч.-практ. конф. молодых ученых и специалистов. – Харьков, 1992. – С. 56–57.
7. *Москаленко М. В.* Система психотерапевтической коррекции супружеской дезадаптации при внебрачных связях и венерических заболеваниях // Вестн. психоневрологии. – 2002.

Надійшла до редакції 2.09.02

Система профілактики позашлюбних зв'язків як причини зараження венеричними захворюваннями

Москаленко М. В.

Харківська медична академія післядипломної освіти Харків

Запропоновано систему психопрофілактики подружньої дезадаптації та обумовлених нею позашлюбних зв'язків, що призводять до венеричних захворювань. Визначено етапи її проведення, шляхи здійснення і зміст психотерапевтичних заходів.

The system of the prophylactic of fornications as a cause of contamination by venereal diseases

Moskalenko M. V.

Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education Kharkiv

The system of the psychoprophilactic of spouses disadaptation and caused by it fornications which leads to venereal diseases is proposed. Stages of its carrying on, ways of an implementation and the content of psychotherapeutic actions are determined.

УДК 616.832–004.2–085+615.355

Мяловицька О. А.
Національний медичний університет, м. Київ

ТЕРАПЕВТИЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ПРЕПАРАТУ АМІКСИН У ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА РОЗСІЯНИЙ СКЛЕРОЗ

Розсіяний склероз (РС) належить до числа найпоширеніших захворювань нервової системи, що уражають осіб молодого, працездатного віку. Зокрема, в Україні на 1 січня 2000 р. знаходилось на обліку 12 400 хворих на розсіяний склероз. За останні 10 років їх кількість збільшилась на 26,7 %, а захворюваність зросла на 3307 випадків [1].

На сучасному рівні знань розсіяний склероз можна віднести до повільних інфекцій. Причому у його виникненні має значення синергічна дія персистуючих вірусних агентів. Захворювання розвивається в осіб з генетично обумовленою неповноцінністю імунної системи та типом метаболізму у відповідних географічних умовах. При цьому важливе значення у виникненні і подальшому перебігу хвороби має спадково детермінована недостатність клітинних супресорних механізмів, яка обумовлює персистенцію вірусу в олігодендроциті [2].

Враховуючи надзвичайну складність патогенезу розсіяного склерозу, лікування цього захворювання залишається однією із найбільш складних проблем клінічної неврології [3, 4].

Актуальною залишається проблема лікування РС, яке спрямоване на зниження гостроти процесу, подовження тривалості ремісій, уповільнення темпу інвалідизації, а відтак — поліпшення якості життя хворих. У цьому напрямку перспективною є розробка ліків з позитивним впливом на імунорегуляцію і стан гематоенцефалічного бар'єру [2]. До сучасних препаратів, що є модулятором цитокінових реакцій належить аміксин. Аміксин зменшує підвищений вміст інтерферонів сироватки крові, вірогідно гальмує індукцію γ-інтерферону, протизапального цитокіну, що здійснює стимулюючий вплив клітин, які виробляють нейротоксичний фактор ФНП-α. За рахунок цього зменшується концентрація ФНП-α у сироватці крові хворих на розсіяний склероз, знижується спонтанна продукція цитокіна, що ліквідує гліотоксичний стан мозку та утруднює проникність гематоенцефалічного бар'єру до аутоагресивних клонів Т-клітин крові [5].

Мета дослідження — оцінити терапевтичну ефективність аміксину у хворих на розсіяний склероз під час загострення.

Було обстежено 20 хворих на розсіяний склероз (9 жінок та 11 чоловіків) віком від 18 до 48 років. Тривалість захворювання становила від 1 до 14 років. У всіх пацієнтів розсіяний склероз діагностовано за даними неврологічного, імунологічного дослідження та магніто-резонансної томографії (МРТ). Ступінь порушень неврологічних функцій визначали за даними шкали NRS [6]. Сума від 70 до 98 балів — легкі порушення, від 40 до 69 балів — середнього ступеня тяжкості, від 10 до 39 балів — тяжкі.

Імунологічні дослідження проводились в лабораторії нейроімунології Інституту нейрохірургії АМН України. Для визначення кількості Т- та В-лімфоцитів використовували реакції розеткоутворення, субпопуляцій Т-лімфоцитів — тест з теофіліном. Для контролю стану фагоцитуючих клітин периферичної крові користувались методом фагоцитозу полістиролових часточок латексу нейтрофільними гранулоцитами і тестом відновлення нітросинього тетразолію (НСТ-т). Концентрацію антитіл до нейроспецифічного білку ОБМ в сироватці крові визначали за допомогою імуноферментного аналізу. Сенсибілізацію лімфоцитів до НСБ та сироваткового альбуміну визначали за інгібіцією інтенсивності прилипання клітин до пластика при ко-культивуванні з названими білками.

В табл. 1 наведені дані про розподіл хворих на РС в залежності від клінічної форми та ступеня тяжкості.

Таблиця 1

Розподіл хворих на РС за клінічними формами та ступенем тяжкості

Клінічна форма	Ступінь тяжкості			Всього
	II	III	IV	
Церебральна	1	1	—	2
Спінальна	1	1	—	2
Церебро-спінальна	5	3	8	16

У всіх хворих був ремітуючий та ремітуючо-прогресуючий тип перебігу, стадія загострення. Для контролю була обстежена група 20 хворих відповідних за віком, статтю, клінічною формою та типом перебігу захворювання, у яких застосували базисну терапію (десенсибілізуючі, атихолінестеразні засоби, препарати, які поліпшують мікроциркуляцію, ноотропи, вітамінотерапія).

Аміксин призначався: в 1-й день 2 таблетки (0,25 г) після прийняття їжі ввечері, на 2-й день 1 таблетка (0,125 г) в цей же час, а потім в наступні прийоми по 1 таблетці кожні 48 годин, на курс лікування — 10 таблеток на тлі базисної терапії. Терапевтичну ефективність препарату аміксин оцінювали за обсягом відновлення неврологічних функцій за шкалою NRS: виражене покращання — збільшення суми балів на 18–20; помірне — на 18-14 балів, незначне — на 1–7, динамікою імунологічних показників.

Застосування аміксину сприяло позитивній динаміці суб'єктивних та об'єктивних симптомів під час загострення захворювання, імунологічних показників у хворих на розсіяний склероз, подовжувало тривалість ремісії.

Лікування аміксином засвідчило про значне або помірне відновлення неврологічних функцій у 75,0 % пацієнтів, незначне відновлення — у 25,0 % обстежених (за даними шкали NRS) (табл. 2). Незначне покращання спостерігалось у 5 хворих з ремітуючо-прогресуючим типом перебігу з IV ступенем тяжкості. У разі лікування базисною терапією в контрольній групі клінічне покращання спостерігалось у 60 % хворих, незначне — у 40 %.

Таблиця 2

Оцінка ефективності аміксину у хворих на розсіяний склероз

Метод лікування	Кількість хворих	Неврологічний статус до лікування, у балах	Неврологічний статус після лікування, у балах	Результати лікування, кількість хворих, %		
				Значне покращання	Помірне покращання	Незначне покращання
Базисна терапія	20	63,1+2,0	69,5+2,1*	25,0	35,0	40,0
Аміксин	20	64,9+2,0	71,5+2,7*	40,0	35,0	25,0

Примітка: * $p<0,05$ — до і після лікування

Після курсу лікування аміксином спостерігалось покращання самопочуття, збільшення рухових можливостей, зменшення чутливих та тазових розладів, поліпшився психоемоційний стан хворих, відзначалось підвищення настрою. Об'єктивно у разі неврологічного обстеження відмічено позитивну динаміку: зменшення парезів і клонусів ступнів, зниження пірамідного гіпертонусу, зменшення патологічних рефлексів, покращання у виконанні координаторних проб. Позитивна динаміка неврологічних симптомів спостерігалась у більшої кількості хворих, які отримували аміксин, порівняно з пацієнтами, яким застосували лише базисну терапію.

За умови оцінки імунного статусу був виявлений позитивний вплив курсового лікування аміксином на показники Т-клітинного імунітету. У хворих з ремітуючим та ремітуючо-прогресуючим типами перебігу підвищився вміст Т-лімфоцитів (СД-3) з 53,6± 4,0 % до 57,4± 3,0 %, а також рівень Т-хелперів (СД-4) (з 31,7±2,5 % до 35,4±2,1 %). Після курсу аміксину спостерігалась нормалізація вмісту Т-супресорів із 20,2±1,6 % до 23,5±1,2 % (СД-8) в 50 % випадків. Зменшувались показники автоімунного процесу — кількість циркулюючих імунних комплексів з 0,13±0,01 до 0,10±0,01 ($p<0,05$), рівень автоантитіл до ОБМ з 30,7±1,2 до 26,05±1,5 у. о.

Терапія аміксином суттєво впливала на вираженість і тривалість загострення у разі ремітуючого та ремітуючо-прогресуючого типів перебігу розсіяного склерозу за наявності II та IV ступенів тяжкості захворювання, скорочувала строки лікування. Курсове лікування аміксином вірогідно зменшувало захворюваність гострими респіраторними інфекціями у хворих на розсіяний склероз у період осінньо-зимового сезону, що дозволило подовжити тривалість ремісії. Лікування аміксином всі хворі переносили добре, побічних дій не спостерігалось.

Проведене клініко-імунологічне дослідження свідчить про позитивну терапевтичну ефективність препарату аміксин у разі лікування загострення розсіяного склерозу. Найсприятливіший терапевтичний вплив аміксину спостерігається у разі ремітуючого та ремітуючо-прогресуючого типів перебігу РС з легким та помірно вираженим II–III ступенем тяжкості захворювання. Застосування аміксину сприяло позитивній динаміці неврологічних симптомів у 75 % хворих під час загострення захворювання, імунологічних показників у хворих на розсіяний склероз, подовжувало тривалість ремісії. Результати дослідження свідчать про безпечність застосування аміксину та доцільність включення його до лікування хворих на розсіяний склероз під час загострення.

Список літератури

1. *Вінічук С. М., Уніч П. П., Клименко В. В., Прокопів М. М.* Поширеність розсіяного склерозу в різних регіонах України. Особливості перебігу та лікування // Укр. мед. часопис.– 2000.– № 6 (20).– С. 51–54.

2. *Гусев Е. И., Демина Т. Л., Бойко А. Н.* Рассеянный склероз.– М.: Изд-во Нефть и газ.– 1997.– 461 с.

3. *Жученко Т. Д., Завалишин И. А.* Лечение рассеянного склероза // Неврологический журнал.– 1996.– № 1.– С. 38–43.

4. *Виничук С. М., Соколова Л. И.* Современная фармакотерапия рассеянного склероза // Фарм. вісник.–1997.– № 1.– С. 25–31

5. *Головкин В. И., Калинина Н. М., Давыдова Н. И.* Вторичная профилактика рассеянного склероза с помощью отечественного препарата амиксин — модулятора цитокиновых реакций и антиоксиданта // Рассеянный склероз: лечение и оздоровление: Матер. ежегодного 9-го симп. Всерос. об-ва рассеянного склероза.– СПб., 2000.– С. 56–59.

6. *Sipe J. C. Knobler R. L., Braheny S. L.* A neurologic rating scale (NRS) for use in multiple sclerosis // Neurology.– 1984.– Vol. 34.– № 10.– P. 1368–1372.

Надійшла до редакції 25.06.2002 р.

Терапевтическая эффективность препарата Амиксин в лечении больных рассеянным склерозом

Мяловицкая Е. А.

Национальный медицинский университет г. Киев

В работе приведены данные о клинической эффективности препарата амиксин во время обострения у больных рассеянным склерозом. Обследовано 20 больных возрастом от 18 до 48 лет с ремиттирующим и ремиттирующе-прогрессирующим типом течения. Применение амиксина способствовало положительной динамике неврологических симптомов у 75 % больных во время обострения болезни, иммунологических показателей, увеличило длительность ремиссии. Результаты исследования свидетельствуют о безопасности применения амиксина и целесообразности включения его в схему лечения больных рассеянным склерозом во время обострения.

Therapeutic efficacy of Amixin for the treatment of multiple sclerosis

Myalovytska O. A.

National medical University Kyiv

There has been evaluated the therapeutic efficacy of amixin for treatment of 40 patients with remitting and remitting-relapsing types of multiple sclerosis. The results of treatments have demonstrated that therapeutic efficacy of amixin in the period of exacerbations, prolongs the duration of remissions of disease. 75 % patients had after treatment positive clinical dynamics, which evident in improvement of motional, coordinalfunctions. The side effects were not, which demonstrated the drug safety.

УДК 516.832–004.2–085.376

Негрич Т. І., доцент каф. нервових хвороб
Львівський державний медичний університет ім. Д. Галицького, м. Львів

ПЕРШИЙ ДОСВІД ВИКОРИСТАННЯ БЕТА-ІНТЕРФЕРОНІВ ПРИ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА РОЗСІЯНИЙ СКЛЕРОЗ НА ЛЬВІВЩИНІ

Розсіяний склероз (РС) — це хронічне автоімунне демієлінізуюче захворювання, яке характеризується безперервним перебігом у часі і може проявлятися або у вигляді окремих загострень, або у формі безперервно прогресуючого процесу.

За останні кілька років були внесені суттєві доповнення до питань патогенезу РС, змінилися терапевтичні підходи до цього захворювання і стали широко використовуватися нові групи лікарських засобів патогенетичного спрямування. Сьогодні акцент роблять на тому, що лікування хворих на РС повинно бути комплексним і безперервним, що лікувати хворого необхідно не тільки у активній фазі захворювання, але і при ремісії з метою попередження можливих його загострень. Важливе значення має індивідуальний підхід до кожного конкретного хворого і призначення тієї чи іншої терапії в залежності від стадії, форми, активності патологічного процесу і ступеня інвалідизації хворого [1].

Новим напрямком у патогенетичному лікуванні РС з доведеною клінічною ефективністю, який широко використовують у світі, стала імуномодулююча терапія, спрямована на попередження загострень патологічного процесу — бета-інтерферонотерапія. Застосування імуномодулюючих засобів, здатних понизити частоту загострень і загальмувати розвиток патологічного процесу, дає не тільки безсумнівний лікувальний, але і економічний ефект. Дуже важливими властивостями інтерферонів є протизапальна, антипроліферативна та імуномодулююча дії.

Ці препарати показані:

1) хворим із клінічно або лабораторно підтвердженим достовірним діагнозом РС;

2) хворим із достатньо активним перебігом захворювання, при виникненні не менше 2 загострень РС за останні 2 роки хвороби;

3) ходячим хворим (бал за шкалою Куртцке не більше 5,5);

4) хворим у віці старші 18 років.

Крім того, на відміну від інших інтерферонів, доведена ефективність препарату Бетаферон при вторинно-прогресуючому РС, і він показаний і при даному перебігу захворювання.

Лікування даними препаратами можна починати після першої атаки РС.

Препарати бета-інтерферону поділяються на інтерферони-бета-1а (Ребіф, Арес-Сероно, Швейцарія; Авонекс, Біоген, США) та інтерферон-бета-1b (Бетаферон, Шерінг АГ, Німеччина). Інтерферони-бета-1а отримують шляхом рекомбінантного синтезу на основі ДНК людини на яйникових клітинах китайських хом'ячків, а інтерферон-бета-1b на тій же основі синтезується бактеріями *E.coli.*

Бета-інтерферони, зокрема Бетаферон, є препаратами, які пройшли всі стадії міжнародних клінічних випробовувань і на сьогоднішній день вважаються одними із засобів довготривалої терапії РС.

У медичних центрах США і Канади у 1988 р. були розпочаті, а в 1993 р. завершені клінічні випробовування 3 фази препарату Бетаферон при ремітуючій формі РС (2 FNB Multiple Sclerosis Study Group, 1996). Було показано, що Бетаферон у дозі 8 млн МО, який вводили підшкірно через день приблизно на 50 % понижує частоту загострень. Ці дані були підтверджені за допомогою МРТ, яка виявила зменшення кількості нових і об'єму старих вогнищ. У групі із 52 хворих, котрим

проводили МРТ кожні 6 тижнів, частота виникнення нових вогнищ понижувалася до 70 %. Дані результати зберігалися протягом 5 років спостережень [5].

У 1998 році були опубліковані позитивні результати застосування Бетаферону при вторинно-прогредієнтному перебігу РС (European Study Group, 1998) [3]. Бетаферон збільшував період до настання стійкої інвалідизації на 9–12 місяців при безперервному застосуванні препарату протягом 2 років у дозі 8 млн МО підшкірно через день. Кількість хворих у групі без прогресування захворювання (ці хворі лікувалися Бетафероном) збільшилась на 21,7 %, на 32,1 % зменшилася кількість хворих, які почали використовувати інвалідну коляску. За даними МРТ було відзначено достовірне зменшення об'ємів T_2-вогнищ на 5 %, у той час як у групі плацебо їх число збільшилося на 8 %. Відзначають також достовірне пониження на 78 % кількості нових активних вогнищ до кінця 2 року лікування. Таким чином, для здовження періоду до наростання інвалідизації можна використовувати Бетаферон.

Механізм дії Бетаферону полягає у імуномодулюючому впливі: пригніченні гамма-інтерферону й продукції фактору некрозу пухлин-альфа, посиленні супресорної функції Т-лімфоцитів, пригніченні функції вірусних білків, стимуляції продукції ІЛ-10 і фактору некрозу пухлин-бета1, пониженні частоти загострень РС [2].

У таблиці наведені дані про кожного із 9 хворих, які знаходилися під нашим спостереженням в центрі розсіяного склерозу у Львівській обласній лікарні і приймали бета-інтерферони.

Таблиця

Характеристика хворих, які приймали бета-інтерферони

№ з/п, ПІП	Вік (роки)	Тривалість хвороби	Форма	Тип перебігу	Ступінь важкості за шкалою EDSS	Тривалість прийому препарату
БЕТАФЕРОН, 8 млн МО п/шкірно через день						
1. С. О.	29	3	змішана	ремітуючо-рецидивуючий	6 балів	> 1 року
2. Т. В.	44	1	змішана	дебют	4 бали	2 міс — по сьогодні
3. М. М.	47	19	змішана	ремітуючо-рецидивуючий	7 балів	2 міс — по сьогодні
ІНТЕРФЕРОН-бета-1а, 22 мкг п/шкірно тричі на тиждень						
4. Ф. Ю.	22	2	змішана	ремітуючо-рецидивуючий	4 бали	> 1 року
5. М. Е.	33	4	змішана	вторинно-прогресуючий	7 балів	7 міс
6. Г. І.	30	10	змішана	вторинно-прогресуючий	7 балів	4 міс
7. К. О.	32	6	змішана	вторинно-прогресуючий	9 балів	4 міс
8. Н. І.	48	12	змішана	вторинно-прогресуючий	8 балів	2 міс
ІНТЕРФЕРОН-бета-1а, 6 млн МО 1 раз на тиждень в/м'язово						
9. Ч. О.	45	8	змішана	вторинно-прогресуючий	8 балів	> 1 року

Тривалість захворювання становила від 1 до 19 років. В усіх пацієнтів РС діагностовано за даними неврологічного огляду та лабораторно-інструментальних досліджень (МРТ та рівень олігоклонального Ig G у ліквор). Ступінь порушення рухових розладів у даній групі хворих оцінювали за шкалою EDSS Куртцке: 2 хворих мали рухові розлади, які відповідали 4 балам шкали EDSS, 1 — 6 балам, 3 — 7 балам, 1 — 8 балам, а 1 хворий — 9 балам. За даними аналізу суб'єктивних та об'єктивних неврологічних проявів, результатів МРТ, даних ліквору у 9 пацієнтів виявлено змішану форму РС. Ремітуючо-рецидивуючий перебіг захворювання відзначено у 3 осіб, вторинно-прогресуючий — у 5, а в дебюті захворювання знаходилася одна пацієнтка.

Довготривалість лікування даними препаратами була різною і залежала від фінансового становища пацієнтів, чим пояснюється короткотривалість курсів терапії у 2 хворих (тільки 4 місяці). Лише в одному випадку у хворої Н. І., яка не зовсім підлягала критеріям, необхідним для лікування інтерферонами (ступінь важкості 8 балів, 12 років тривалість захворювання), на фоні розвитку бешихи прийшлося відмінити Ребіф.

Під нашим спостереженням знаходилося 3 хворих на РС, які отримували Бетаферон. Дані про кожного із цих хворих наведені нижче.

Хвора С. О., 29 р. хворіє протягом 3 років. Діагноз: розсіяний склероз, змішана форма, ремітуючо-рецидивуючий тип перебігу, вираженість рухових розладів за шкалою Куртцке 6 балів. Протягом 1 року приймала Бетаферон. Лікування переносила добре. Відзначаємо виражену терапевтичну ефективність проведеного курсу лікування у даної хворої: кількість загострень зменшилася до 1 разу на рік (4–5 до лікування), вираженість їх була незначною, пацієнтка навіть під час загострення могла ходити і виконувати найпростішу роботу. Спостерігалося покращання рухової і координаторної функції на 2 бали за шкалою Куртцке порівняно із станом до лікування. Нормалізувалася функція тазових органів, хвора скинула зайву вагу, якої набрала після лікування гормональними препаратами. Суб'єктивний стан та настрій хворої після лікування оцінили як добрий.

Хвора Т. В., 44 р., хворіє протягом 1 року. Діагноз: розсіяний склероз, змішана форма, дебют, 4 бали за шкалою Куртцке. Препарат приймає протягом 2 місяців і по теперішній час. Відзначає зменшення координаторних розладів, наростання сили в кінцівках, задовільне самопочуття. Спостерігається покращання на 1 бал у руховій та координаторній сферах.

Хворий М. М., 47 р., хворіє із 1983 року. Захворювання носить ремітуючо-рецидивуючий тип перебігу. Ще 2 місяці тому

міг самостійно ходити, працював. Останнє загострення проявилося різким підвищенням спастики в ногах, втраченою здатністю хворого самостійно пересуватися, що віднесло його до 7 балів за шкалою рухових розладів. Бетаферон приймає протягом 2 місяців по теперішній час. Відзначили незначне зменшення м'язового тонусу в ногах, зникли патологічні рефлекси Бабінського, хворий може пересуватися, тримаючись за опору.

Виражених побічних ефектів і ускладнень, які б виходили за межі описаних і літературі не спостерігалося. У всіх хворих мав місце грипоподібний синдром з підвищенням температури тіла до 39 °С, з відчуттям загальної слабості, м'язовими і суглобовими болями. Даний стан полегшували призначенням парацетамолу або аспірину, а також ін'єкціями препарату у пізні вечірні години, що зменшувало рухову активність хворих. Середня тривалість грипоподібного синдрому складала 1 місяць.

У жодного хворого не було зафіксовано місцевих реакцій, оскільки їх попереджали охолодженням місця ін'єкції.

У однієї хворої (Т. В.) спостерігалася короткотривала побічна реакція у формі тахікардії, яка минула без лікування.

У 2 хворих (Т. В. та М. М.) в перші тижні застосування Бетаферону спостерігалася депресія, яка регресувала на фоні усунення грипоподібного синдрому і після призначення невисоких доз антидепресантів. У хворого ж Г. І., навпаки, ознаки депресії регресували після перших ін'єкцій інтерферону-бета.

Таким чином, спостереження за хворими на РС із ремітуючо-рецидивуючим та вторинно-прогресуючим типами перебігу РС, яким було призначено бета-інтерферони, дає підставу говорити про їхню ефективність. Результатом цього лікування є відновлення рухових, координаторних та тазових розладів, зменшення кількості загострень та їх вираженості, покращання у суб'єктивному стані хворих. Виражена терапевтична дія препаратів даної групи розпочинається приблизно через 3 місяці від початку лікування, тому лікування повинно бути довготривалим. Вважаємо недоцільними курси лікування тривалістю до 6 місяців. Найкраще бета-інтерферони проявляють свою дію на початкових стадіях захворювання, у хворих із мінімальним неврологічним дефіцитом, хоча, за нашими спостереженнями, навіть у дуже важких хворих є безсумнівний певний терапевтичний ефект від їхнього застосування при відсутності виражених побічних дій, які б змусили відмінити призначення.

Безумовно, наш досвід з використання цієї групи препаратів є невеликим, але його можна трактувати як перші клінічні спостереження. Він, без сумніву, є позитивним, оскільки українські хворі на РС можуть отримувати патогенетичне науково обґрунтоване лікування такими препаратами у себе вдома під наглядом фахівців, які мають досвід їх призначення. Невелика кількість хворих, які можуть приймати подібне лікування, пояснюється його дорожнечею, що, можливо, у недалекому майбутньому буде вирішено на державному рівні і дасть нашим хворим шанс на збереження своєї працездатності і відчуття потрібності і корисності суспільству.

Список літератури

1. Рассеянный склероз. Избранные вопросы теории и практики / Под ред. И. А. Завалишина. В. И. Головкина.– М., 2000.– 640 с.

2. *Baron S., Tyring S. K., Fleischmann W. R.* The inteferons mechanisms of action and clinical applications // JAMA.– 1991.– Vol. 266.– P. 1375–1383.

3. European Study Group on interferon-beta-1b in secondary-progressive MS // Lancet.– 1998.– Vol. 352.– P. 1491–1497.

4. *Knobler R. L.* Interferon-b1b (Betaferon) treatment of multiple sclerosis // Interferon therapy of MS. Ed. T. Reder.– Marcel Dekker, Inc., 1997.– P. 353–415.

5. *Paty D. W., Li D. K. B., MRI study group et al.* Interferon-beta-1b is effective relapsing-remitting MS. II MRI analysis, results of a multicentr, randomized, double-blind, placebo-controlled trial // Neurology.– 1993.– Vol. 43.– P. 662–667.

Надійшла до редакції 11.07.2002 р.

Первый опыт использования бета-интерферонов при лечении больных рассеянным склерозом во Львовщине

Негрич Т. И.

Львовский государственный медицинский университет имени Данила Галицкого
Львов

Лечение больных рассеянным склерозом должно быть комплексным и беспрерывным. Новым направлением в патогенетическом лечении рассеянного склероза с доказанной клинической эффективностью, которое широко используют в мире, постоянная иммуномодулирующая терапия, направленная на предупреждение обострения патологического процесса — бета-интерферонотерапия. Применение иммуномодулирующих средств, способных понизить частоту обострений и затормозить развитие патологического процесса, дает не только несомненный лечебный, но и экономический эффект. Автором обобщен собственный небольшой клинический опыт использования бета-интерферонов при лечении больных с рассеянным склерозом и описанная их терапевтическая эффективность при данном заболевании.

The experience of the treatment of patients with multiple sclerosis with beta-interferons in Lviv region

Nehrych T. I.

State medical University named after Danylo Halytsky
Lviv

The treatment of patients with multiple sclerosis (MS) should be complex and continuous. New, clinically-effective and proved trend in pathogenetic treatment of MS has become immunomodulating therapy (particularly, therapy with interferons),directed at the prevention of exacerbations. The usage of immune-modulating drugs, able to diminish accidence of exacerbations and to retard development of pathological process, has doubtlessly therapeutic and economical effect. Anti-inflammatory, anti-proliferating and immune-modulating actions are very important features of interferons. Author has summarized her small clinical experience of interferons' usage in treatment of patients with MS and described their therapeutic efficacy in this ailment.

УДК 616.8–009.836–08:616–053.9

Сыропятов О. Г., д-р мед. наук
Украинская военно-медицинская академия
Дзеружинская Н. А., канд. мед. наук
Украинский НИИ социальной и судебной психиатрии и наркологи, г. Киев

ПРИМЕНЕНИЕ ИВАДАЛА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ НАРУШЕНИЙ СНА У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ

«Сон — утешитель», «сон — лучшее лекарство», «головная боль сном проходит» — эти и другие пословицы и поговорки, прочно укрепившиеся в нашей речи, свидетельствуют о важности этого физиологического состояния для человека. Сон необходим человеку для поддержания его основных витальных функций. Существует мнение о том, что с возрастом продолжительность сна уменьшается. По мнению Д. Ф. Чеботарева [1], напротив, пожилой и старый человек нуждаются в семи-восьмичасовом ночном сне, а люди с выраженной астенизацией — еще и в дополнительном сне в дневное время. Резервные возможности нервной системы людей старшего возраста быстро истощаются, поэтому бессонница — один из важнейших факторов риска развития декомпенсации как соматического, так и психического состояния.

Согласно Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10), *бессонница неорганической природы* (F51.0) представляет собой состояние с неудовлетворительной продолжительностью и/или неудовлетворительным качеством сна на протяжении значительного периода. Бессонницей страдает около 30 % взрослого населения, а 17 % оценивают нарушения сна как серьезные. Частота нарушений сна зависит от возраста и пола. Женщины чаще жалуются на нарушения засыпания и поддержания сна, чем мужчины. Четверо из десяти человек взрослого населения страдают нарушениями сна, а среди пожилых — шестеро из десяти [2].

Причины возникновения инсомнических расстройств различны: элементарные нарушения гигиены сна, употребление стимуляторов центральной нервной системы (кофе, алкоголь, лекарственные средства), синдромы ночного апноэ и беспокойных ног, различная соматическая и церебральная патология, а также психопатологические расстройства.

Различают три вида инсомнических расстройств:

1) Пресомнические, к которым относят трудности засыпания;

2) Интрасомнические — ночные пробуждения с невозможностью быстрого засыпания после них и ощущение недостаточной глубины сна;

3) Постсомнические — ранние утренние пробуждения, не связанные с физиологическими особенностями (жаворонки), отсутствие чувства отдыха после достаточного по продолжительности сна, а также явление «опьянения сном», когда активное бодрствование наступает медленно.

По продолжительности существования инсомнических расстройств их подразделяют на *преходящие*, связанные со стрессовыми ситуациями и длящиеся до нескольких дней, *краткосрочные*, длящиеся от 1 до 3 недель и связанные с ситуационными стрессами и серьезными заболеваниями, и *хронические*, длящиеся несколько месяцев и обусловленные психическими или хроническими соматическими заболеваниями.

По данным разных авторов, нарушения сна встречаются у 59,3–89 % пожилых пациентов [3, 4]. О самостоятельном приеме снотворных сообщают 37,3 % пациентов и связывают это с субъективными трудностями сна, трудностями засыпания и частыми пробуждениями [5]. Чаще применяются различные безрецептурные препараты (экстракт валерианы, настойка пустырника, саносан, и др.) и транквилизаторы. В 9,9 % случаев прием лекарств был неадекватным [6].

Нарушения сна часто являются проявлением различных психопатологических расстройств, в первую очередь аффективных. По данным проведенного нами ранее исследования, у 46,3 % пожилых пациентов кардиологического профиля с нарушениями сна был выявлен депрессивный синдром, а у 19,2 % — тревожное расстройство [7]. У большинства пожилых пациентов бессонница носит хронический характер и требует назначения специальной терапии.

Пациенты с нарушениями сна чаще всего обращаются за помощью к врачам общей медицинской практики. Инсомния нарушает качество жизни пациентов, вызывая ухудшение соматического благополучия, снижая устойчивость к стрессам и инфекциям, порождая различные психопатологические расстройства. Все вышеизложенное обосновывает необходимость проведения дальнейших исследований по изучению препаратов, улучшающих процесс сна.

Целью настоящего исследования явилось изучение эффективности применения препарата Ивадал (золпидем), производимого фирмой Sanofi-Synthelabo, для лечения нарушений сна у пожилых пациентов.

Основным методом исследования был психопатологический, с применением Питтсбургского опросника качества сна (ПИКС), шкалы общеклинической оценки лечения (ОКО).

Объектом исследования явились 30 пожилых пациентов кардиологического профиля с нарушениями сна.

Критериями отбора были:

1) соответствие критериям расстройств сна неорганической природы F 51.0 по МКБ-10;

2) отсутствие у пациента депрессивного расстройства;

3) отсутствие у пациента тревожно-фобических расстройств;

4) отсутствие продуктивной психопатологической симптоматики.

У всех пациентов было получено информированное согласие. Возраст пациентов составлял от 65 до 87 лет, средний возраст 73,67±5,26 лет. Среди участников исследования — 5 мужчин и 25 женщин. Все обследованные — пенсионеры.

Бессонница у всех пациентов носила хронический характер, и характеризовалась неудовлетворительным в количественном и/или качественном отношении сном (трудности засыпания и поддержания сна, слишком раннее окончательное пробуждение).

Инсомнические расстройства длительностью от 1 месяца до 1 года наблюдались у 7 (23,3 %) пациентов, о хронической бессоннице на протяжении 1–2 лет сообщили 9 (30,0 %) пациентов. Длительность нарушений сна на протяжении до 5 лет отмечена у 6 (20,0 %) человек и более 5 лет — у 8 (26,7 %) пациентов.

По соматическому заболеванию пациенты распределялись следующим образом: 1) ИБС (ишемическая болезнь сердца), стенокардия напряжения — 10 чел.; 2) ИБС+ГБ (гипертоническая болезнь) — 10 чел.; 3) ГБ+ИБС — 10 чел. Нарушения сна пресомнического характера отмечались у 23 (76,7 %) чел., интрасомнического — у 19 (63,3 %) чел., постсомнического — у 8 (26,7 %) чел.

Ивадал назначался в дозе 5 мг (половина таблетки) за 15–20 минут до предполагаемого времени сна в течение 10 дней подряд. Состояние сна оценивалось до приема препарата и после 10 дней его приема.

Согласно данным анализа ПИКС продолжительность периода засыпания у пациентов до начала лечения составляла от 25 до 180 минут (в среднем 68,67±41,23 мин), после приема препарата время засыпания сократилось до 10–30 минут (в среднем 17,83±5,67 мин). Количество часов реального сна за ночь возросло в среднем с 5,65±1,01 часов до приема Ивадала, и до 7,71±0,67 часов после курса лечения. Данные о динамике процесса сна в ходе терапии Ивадалом представлены в таблице 1.

Таблица 1

Динамика инсомнических расстройств в ходе лечения Ивадалом

Признаки нарушений сна	До лечения				После лечения			
	0	1	2	3	0	1	2	3
Невозможность заснуть в течение 30 минут	0	0	10	20	13	11	4	2
Пробуждения среди ночи или рано утром	0	0	3	23	8	20	2	0
Необходимость воспользоваться туалетом	1	0	6	23	3	12	8	7
Невозможность свободно дышать	19	6	5	0	26	4	0	0
Кашель или громкий храп	20	2	2	6	25	2	1	2
Ощущение холода	21	4	1	4	27	2	1	0
Ощущение жара	16	5	4	5	27	2	0	1
Плохие сновидения	6	9	11	4	27	2	1	0
Боль	3	4	17	5	17	6	6	1

Примечание: нарушения сна встречались: 3 — три и более раз в неделю; 2 — один-два раза в неделю; 1 — менее одного раза в неделю; 0 — в последнюю неделю не наблюдалось.

Динамика изменений основных показателей нарушений сна (трудности засыпания, пробуждения среди ночи, плохие сновидения) представлена на рисунках 1–3.

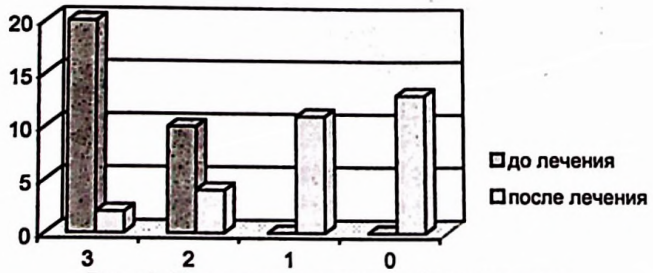


Рис. 1. **Динамика нарушений засыпания в процессе лечения**

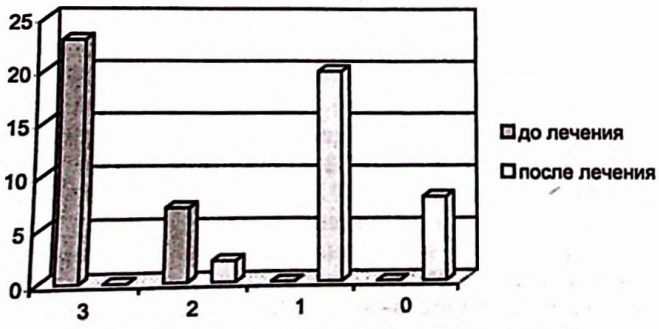


Рис. 2. **Динамика ночных пробуждений в ходе терапии**



Рис. 3. **Частота тяжелых сновидений в процессе лечения Ивадалом**

Не принимали никаких безрецептурных снотворных средств по поводу нарушений сна до начала исследования 8 (26,7 %) человек, остальные — принимали либо постоянно, либо достаточно регулярно. Оценка качества сна пациентами до и после лечения представлена в таблице 2.

Таблица 2

Оценка пожилыми пациентами качества сна

Качество сна	Количество пациентов	
	до лечения	после лечения
Очень хорошее	0 (0 %)	17 (56,7 %)
Неплохое	5 (16,7 %)	13 (43,3 %)
Довольно плохое	20 (66,6 %)	0 (0 %)
Очень плохое	5 (16,7 %)	0 (0 %)

Изменение качества сна в ходе терапии Ивадалом представлено на рисунке 4.

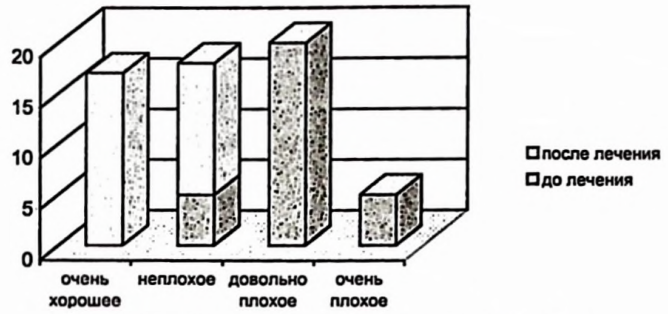


Рис. 4. **Качество сна пожилых пациентов в ходе лечения Ивадалом**

Данные таблиц свидетельствуют о положительной динамике показателей сна после проведенного курса лечения Ивадалом. Аналогичные данные получены и по показателям шкалы ОКО. Лечебный эффект был оценен с использованием индекса эффективности: выраженный — у 13 (43,3 %) пациентов, умеренный — у 15 (50,0 %) пациентов, минимальный — у 2 (6,67 %) пациентов. Минимальный лечебный эффект был получен у пациентов с выраженными соматическими проблемами.

Побочные явления при приеме Ивадала возникали редко, совместный прием с соматотропными препаратами нежелательных эффектов не вызывал. Среди обследованных пациентов 1 женщина отметила побочные явления в виде легкого головокружения и шаткости походки в утреннее время, которые были кратковременными и однократными, не снижали ее трудоспособности. Один пациент сообщил о появлении «опьянения сном» в первые дни приема препарата. В процессе терапии Ивадалом сокращается время засыпания, уменьшается число ночных пробуждений, увеличивается общая продолжительность и эффективность сна. Своевременное лечение нарушений сна Ивадалом позволяет восстановить нормальный сон и устранить ряд таких хронифицирующих факторов, как страх бессонницы, неправильные привычки, связанные со сном, расстройства ритма «сон/бодрствование».

Подводя итог вышеизложенному, следует отметить хороший терапевтический эффект Ивадала (влияние на процесс засыпания и предотвращение пробуждений среди ночи), незначительную частоту наличия побочных эффектов и хорошую переносимость препарата пожилыми людьми. Все пациенты отмечали улучшение качества сна (в том числе и давно утраченное чувство отдыха после сна) и жизни в целом. Применение препарата не вызывало эффекта последействия и не нарушало работоспособности. Все это позволяет рекомендовать прием Ивадала пожилым пациентам с нарушениями сна.

Врачи общей медицинской практики недостаточно подготовлены к решению проблемы нарушений сна. Они могут осуществлять назначение гипнотических средств лишь на короткий период времени, поскольку выбор средства для коррекции расстройств сна должен осуществляться специалистом с учетом имеющихся у пациента психопатологических расстройств. Целесообразно проведение образовательных программ для врачей общей медицинской практики по диагностике и лечению инсомний современными снотворными средствами.

Список литературы

1. *Чеботарев Д. Ф.* Медицинская реабилитация в гериатрии // Пробл. старения и долголетия. – 1991.– № 1.– С. 83–91.

2. *Каплан Г. И., Сэдок Б. Дж.* Клиническая психиатрия. В 2 т. Т. 1. Пер. с англ. – М.: Медицина, 1994. – 672 с.

3. *Brassington GS, King AC, Bliwise DL.* Sleep problems as a risk factor for falls in a sample of community-dwelling adults aged 64–99 years // J. Am. Geriatr. Soc. – 2000. – Vol. 48(10). – P. 1234–40.

4. *Saletu B, Brandstatter N, Frey R, Saletu-Zyhlarz GM, Dantendorfer K, Berger P, Loffler H.* Clinical aspects of sleep disorders-experiences with 817 patients of an ambulatory sleep clinic; comment. // Wien Klin. Wochenschr.– 1997.– Vol. 6.– № 109 (11).– P. 377–8.

5. *Almeida OP, Tamai S, Garrido R.* Sleep complaints among the elderly: results from a survey in a psychogeriatric outpatient clinic in Brazil // Int. Psychogeriatr. – 1999. – Vol. 11 (1). – P. 47–56.

6. *Golden AG, Preston RA, Barnett SD, Llorente M, Hamdan K, Silverman MA.* Inappropriate medication prescribing in homebound older adults // J. Am. Geriatr. Soc. – 1999. – Vol. 47 (8). – P. 948–53.

7. *Дзеружинская Н. А.* Нарушения сна у пожилых пациентов кардиологического профиля // Пробл. старения и долголетия. – 2002. – № 1. – С. 42–48.

Надійшла до редакції 9.07.2002 р.

Застосування Івадалу при лікуванні безсоння у пацієнтів похилого віку

Сиропятов О. Г., Дзеружинська Н. О.

Українська воєнно-медична академія
Український НДІ соціальної і судової психіатрії та наркології
Київ

У статті викладені результати дослідження впливу препарату Івадал на порушення сну у пацієнтів похилого віку соматичного стаціонару. Подані дані про ефективність лікування і переносимість препарату. Івадал поліпшує якісні і кількісні показники сну.

Application of Ivadal for treatment of sleep disorders at the elderly patients

Siropyatov O. G., Dzeruzhinska N. A.

Military medical Academy
Ukrainian SRI of Social and Forensic Psychiatry and Narcology
Kyiv

In article the results of research of influence of Ivadal on sleep disorders at the elderly patients general practice are stated. The data on efficiency of treatment and endurance of the preparation are given. Ivadal improves qualitative and quantitative parameters of sleep.

УДК 616–085.214.2

Спицаренко А. С., Судья Д. В.
Донецкая областная клиническая психиатрическая больница, г. Донецк

ФАРМАКО-ЭКОНОМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СОВРЕМЕННОЙ АНТИПСИХОТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

Назначение атипичных антипсихотиков для терапии шизофрении и родственных ей состояний перестает быть эпизодическим и постепенно становится повседневной практикой. Их, как минимум, сравнимая с классическими нейролептиками антипсихотическая активность и практическое отсутствие традиционных для данной группы побочных эффектов сегодня уже вряд ли вызывают сомнения. Большинство практических психиатров знает, насколько охотнее пациенты принимают атипичные антипсихотики, что сказывается и на точности соблюдения рекомендаций, и на качестве контакта с врачом. Можно утверждать, что атипичные антипсихотики стали важным фактором, способствующим переориентировке психиатрии на взаимодействие с личностью пациента, переместили социальное функционирование из области реабилитации непосредственно в область терапии, сделав его основным показателем качества лечения.

Экономический аспект применения атипичных антипсихотиков актуален с первого дня их появления. Действительно, стоимость их на порядок выше классических нейролептиков и именно это, в значительной степени, сдерживает дальнейшее расширение клинического применения. Сегодня, к сожалению, далеко не все пациенты в состоянии оплатить лечение новыми препаратами, часть же из них, даже при наличии возможности, делает выбор в пользу конвенционных нейролептиков по причине их дешевизны. Действительно, если улучшение качества ремиссии и, соответственно, качества жизни пациентов при приеме атипичных антипсихотиков не вызывает сомнения, экономическая целесообразность подчас значительных затрат не столь очевидна. Вопросы экономической эффективности новых антипсихотиков и, в частности, рисперидона находят отражение в изученной нами литературе.

В начале обзора считаем целесообразным привести данные фармако-эпидемиологических исследований распространенности применения атипичных антипсихотиков. Так, во Франции [1] во время проведения одномоментного опроса 202 психиатров было выявлено, что атипичные антипсихотики принимают 56 % пациентов (n=2068), при этом продолжительность терапии в группе стационарных больных была не менее 6 месяцев, а в группе амбулаторных — не менее 2-х лет. Польские исследователи [2] приводят показатель в 47 % (N=105). Оба исследования касаются пациентов, страдающих хронической и острой шизофренией.

Сравнению рисперидона с конвенционными нейролептиками было посвящено несколько фармако-экономических исследований. Так, исследование 126 пациентов с первым эпизодом шизофрении [6] показало, что длительность госпитализации в группе больных, получавших рисперидон, была ниже, чем при назначении классических нейролептиков, кроме того, реже требовалось назначение антидепрессантов и антихолинергических препаратов, что заметно снижало общую стоимость лечения. На протяжении года от начала заболевания повторно госпитализировалось 31,6 % пациентов, получавших конвенционные нейролептики, и только 5,3 % пациентов, получавших рисперидон.

Значительный объем литературы посвящен сравнению экономической эффективности двух реально конкурирующих на сегодняшний день атипичных антипсихотиков — рисперидона и оланзапина.

D. Revicki [9] на основании мета-анализа ряда публикаций приходит к заключению о примерно равной экономической эффективности лечения рисперидоном и оланзапином по сравнению с классическими нейролептиками при более значимом улучшении качества ремиссии и качества жизни пациентов при назначении новых препаратов. Автор также указывает на невозможность в настоящий момент оценить экономическую эффективность более новых препаратов, таких как зипразидон, кветиапин и сертиндол.

Влияние терапии новыми и классическими нейролептиками на регоспитализацию при хронической шизофрении отдельно изучалось израильскими исследователями [8]. На протяжении года было обследовано 268 пациентов, получавших рисперидон, 313 получавших оланзапин и 458 — классические нейролептики. В течение исследования пациенты, получающие рисперидон, находились вне стационара 67 % времени, оланзапин — 69 % и классические нейролептики — 52 %. При исследовании работоспособности пациентов, участвующих в реабилитационных программах [7], показано преимущество атипичных антипсихотиков, что объясняется лучшими клиническими, в том числе и когнитивными, показателями.

Kelly D. с соавторами, обследовав 789 пациентов, страдающих шизофренией и шизоаффективным расстройством, указывает на 45 %-ное снижение выраженности симптоматики к 30-му дню терапии рисперидоном и 32 %-ное — оланзапином при стоимости дня лечения, соответственно, для рисперидона $6.42 и $12.29 для оланзапина. Lewis M. с соавторами указывают на бóльшую экономическую эффективность рисперидона по сравнению с оланзапином и клозапином [5]. Общие затраты на лечение в месяц оказались на $246 больше в группе пациентов, принимавших оланзапин и на $566 — клозапин, чем в группе пациентов, принимавших рисперидон.

Но, наверное, самым реалистичным сравнением, учитывающим тенденции повседневной клинической практики, является международное многоцентровое исследование RODOS (Risperidone Olanzapine Drug Outcomes studies in Schizophrenia). В приведенных Kasper S. и соавторами результатах RODOS [3], делается вывод о большей экономической целесообразности назначения рисперидона. При примерно равной частоте назначения дополнительной терапии, общая стоимость медикаментов для стационарного лечения одного пациента рисперидоном составила

$159.9, оланзапином — $297.5. Соответственно, стоимость одного дня лечения составила $4.6 и $7.7 без значительной разницы в динамике клинических показателей.

В связи со значительными отличиями в структуре отечественной и зарубежной психиатрической помощи однозначно переносить результаты приведенных исследований нельзя. Поэтому целями настоящей работы стало, с одной стороны, изучение структуры контингента пациентов, стационарно получающих рисперидон, с другой — оценка экономической эффективности такой терапии в сравнении с классическими нейролептиками.

Исследование проводилось на базе Донецкой областной клинической психиатрической больницы с 01.01.2001 по 31.12.2001 года. Всего обследован 101 пациент, стационарно принимавший рисперидон (рисполепт® Janssen-Cilag), в том числе 56 лиц мужского и 45 — женского пола в возрасте от 4 до 59 лет (средний возраст 23,6±1,1 лет). Основными методами исследования были фармако-эпидемиологический и фармако-экономический. Данные обрабатывались статистически с использованием программы Statistica 5.5 (S/N: AX908A290603AL).

Распределение пациентов обследованной группы по возрастному составу представлено в виде гистограммы на рис. 1. Как видно из гистограммы, преобладающее число пациентов составили лица в возрасте от 10 до 30 лет.

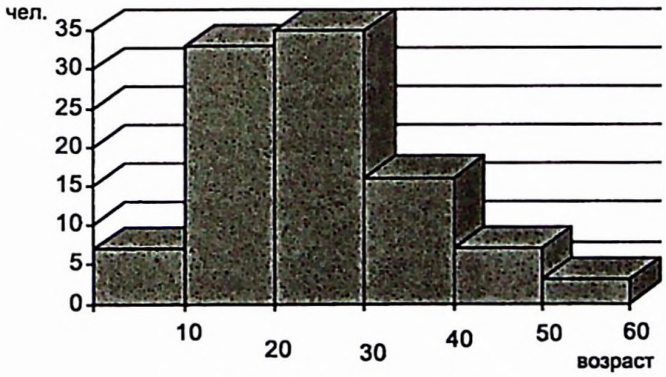


Рис. 1. **Распределение пациентов по возрастному составу**

Диагноз устанавливался в соответствии с критериями ICD-10. Распределение пациентов в зависимости от нозологической принадлежности расстройств выглядело следующим образом (рис. 2):

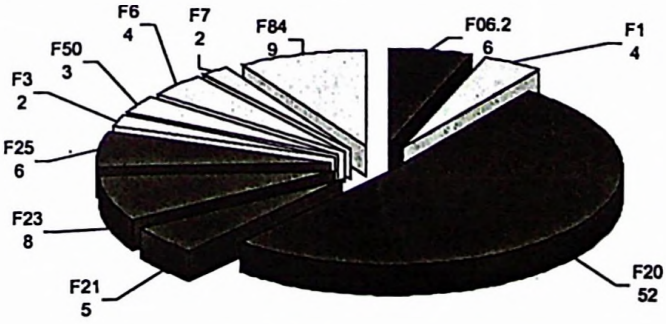


Рис. 2. **Распределение пациентов по нозологии (чел.)**

Очевидно, что около 75 % составили больные с бредовыми расстройствами различного генеза, преимущественно — шизофренией (51 %), острыми психотическими расстройствами (8 %), шизоаффективным расстройством (6 %), органическим бредовым расстройством (6 %). Обращает на себя внимание активное назначение рисперидона при детском аутизме (9 %).

Средняя суточная доза рисперидона для всей группы обследованных больных составила 3,6±0,2 мг, а средняя суммарная — 143±14,7 мг. Распределение пациентов по суточной дозе рисперидона выглядело следующим образом (рис. 3):

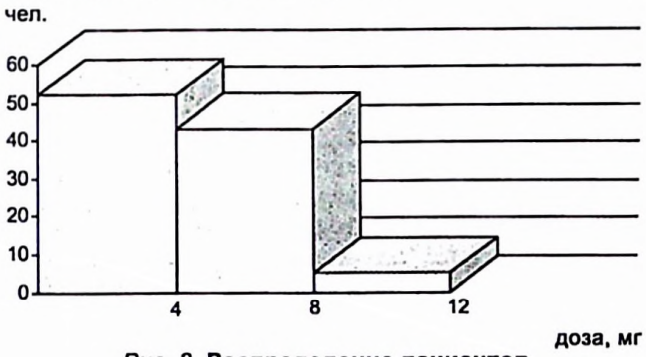


Рис. 3. **Распределение пациентов по суточной дозе рисперидона (мг)**

Длительность госпитализации составила в среднем 76±7,7 дней, длительность терапии рисперидоном — 37±2,2 дня, длительность госпитализации с момента начала приема рисперидона — 50,5±3,4 дня.

При изучении корреляционных взаимосвязей между исследуемыми показателями обращает на себя внимание бóльшая зависимость суммарной дозы препарата от суточной дозы (ρ=0,75), чем от длительности терапии (ρ=0,64). Из всех факторов на суточную дозу рисперидона наибольшее влияние оказывал возраст пациентов (ρ=0,43). По нозологическим группам суточная и суммарная доза рисперидона распределились следующим образом (рис. 4 и 5):

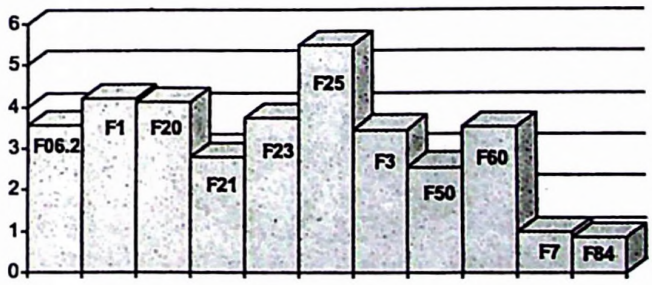


Рис. 4. **Распределение суточной дозы рисперидона (мг) по нозологическим группам**

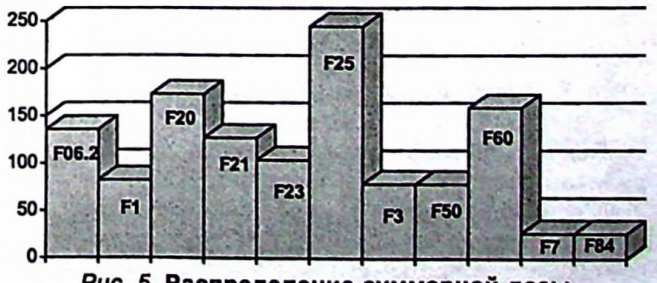


Рис. 5. **Распределение суммарной дозы рисперидона (мг) по нозологическим группам**

Наибольшие значения средняя суточная доза принимает в группах больных шизоаффективным расстройством и шизофренией.

При подсчете стоимости лечения пациентов учитывалась как стоимость рисперидона, так и общие затраты, включая питание, медикаментозное обеспечение, оплату труда персонала и коммунальные расходы (в среднем 14,16 грн или $2.67 в сутки). Стоимость лечения рисперидоном рассчитывалась исходя из цены 1 мг препарата — $0.81. Итоговую стоимость лечения одного больного получали путем сложения стоимости содержания в стационаре и стоимости суммарной дозы рисперидона. Так, в среднем, стоимость рисперидона для лечения одного пациента составила $115.8, а стоимость содержания в стационаре — $202.9. Общая стоимость, соответственно, — $318.7. Общая стоимость лечения по нозологическим группам распределилась следующим образом (рис. 6):

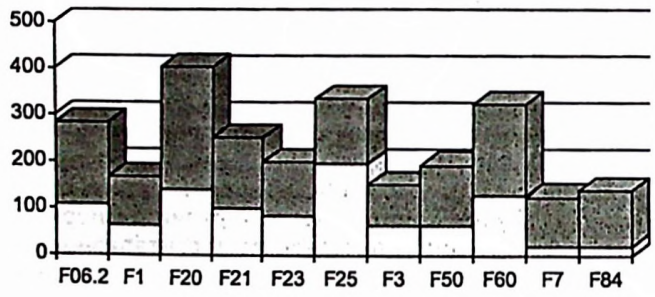


Рис. 6. **Распределение общей стоимости лечения ($) по нозологическим группам**
(светло-серый цвет — стоимость рисперидона, темный — стоимость содержания в стационаре)

Как видно из рисунка 6, около 2/3 стоимости лечения составляют затраты на содержание пациента в стационаре. Детальнее структура затрат на одну госпитализацию пациента представлена на следующей диаграмме (рис. 7).

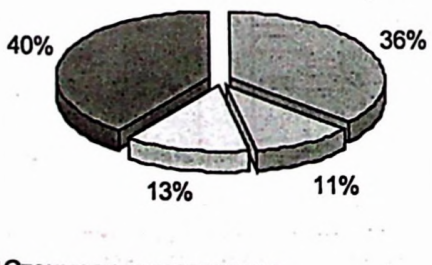


Рис. 7. **Структура затрат на одну госпитализацию**

Под прочим медикаментозным обеспечением подразумевается стоимость предшествующей рисперидону психофармакологической терапии и препаратов общей группы. Основную часть прочих расходов составляют выплаты по заработной плате и оплата коммунальных услуг.

Уже на этом этапе анализа можно предположить, что именно сокращение длительности госпитализации позволит повысить рентабельность лечения рисперидоном. Смоделировав ситуацию, при которой пациенты всей обследованной группы начнут получать рисперидон с первого дня госпитализации, мы можем рассчитывать на сокращение сроков лечения примерно на 25 дней или, соответственно, $67. При этом общая стоимость лечения одного пациента составит только $251.7.

В связи с разнородностью обследованной группы возникли значительные сложности при дальнейшем анализе. Поэтому выборка была ограничена 76 пациентами, страдающими шизофренией, шизотипическими, острыми психотическими, шизоаффективными и органическими бредовыми расстройствами, как раз и являющимися основными показаниями для применения рисперидона. Эта группа (группа 2) оказалась идентична с основной по половому составу, средний возраст в ней составил 26,2±1,2 года. Средняя длительность госпитализации во второй группе составила 84,9±9,7 дней, длительность приема рисперидона и лечения после начала приема рисперидона, соответственно, 39±2,7 и 55,7±4,1 дня. Средняя суточная доза рисперидона в группе составила 4,1±0,2 мг, а суммарная — 166±17,4 мг. Стоимость лечения в среднем составила $361.4, в том числе стоимость рисперидона — $136.4, затраты на содержание — $227.

Для оценки экономической эффективности терапии рисперидоном и классическими нейролептиками была отобрана группа сравнения (n=1227), куда вошли пациенты с расстройствами шизофренического круга, пролеченные в стационаре конвенционными нейролептиками на протяжении анализируемого периода. Сравнение нозологического состава второй группы (n=76) и группы сравнения (n=1227) представлено на рис. 8:

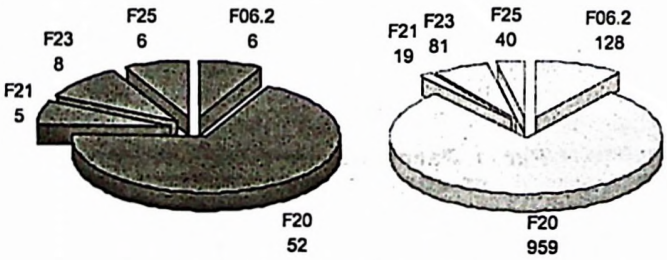


Рис. 8. **Нозологический состав группы 2 (n=76) и группы сравнения (n=1227)**
(темно-серый цвет — группа 2, светло-серый — группа сравнения)

На рисунке 9 представлено сравнение средней стоимости одной госпитализации пациентов группы 2 и группы сравнения:

Как видно из гистограммы, стоимость одной госпитализации в группе 2 превышает стоимость госпитализации в группе сравнения. При этом средняя длительность лечения в группе сравнения составляет 102,1±4,6 дней против 84,9±9,7 дней в группе 2 ($p<0,05$). Очевидно, что бóльшая стоимость одной госпитализации (в группе 2 — $361.4, в группе сравнения — $272.3; $p<0,05$) обусловлена стоимостью рисперидона.

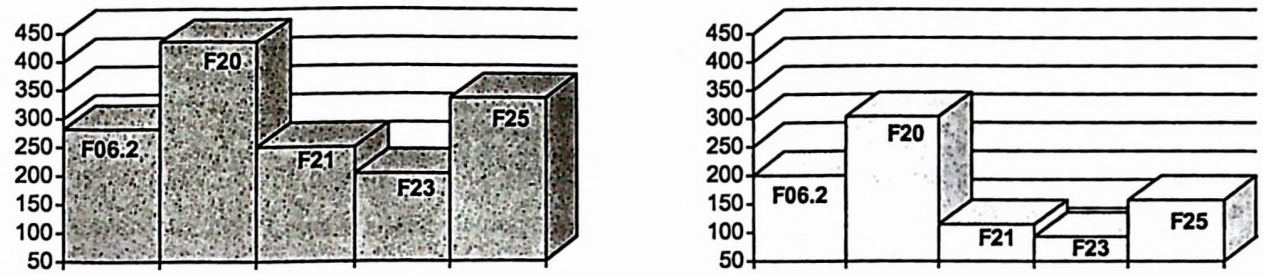


Рис. 9. **Стоимость одной госпитализации ($) группы 2 (n=76) и группы сравнения (n=1227)**
(темно-серый цвет — группа 2, светло-серый — группа сравнения)

Однако средняя стоимость одной госпитализации отражает общие затраты лишь частично, для достоверного сравнения следует, также, учесть повторность госпитализаций. В группе 2 за анализируемый период было 6 повторных госпитализаций (7,8 %), в группе сравнения — 340 (27,7 %). С учетом регоспитализаций общая средняя стоимость лечения в группе 2 составила $389.1, а в группе сравнения — $347.3 ($p<0,05$), то есть лечение рисперидоном повышает затраты всего на 10,7 %.

На рисунке 10 представлено сравнение общей стоимости лечения с учетом регоспитализации в группе 2 и группе сравнения по отдельным нозологиям:

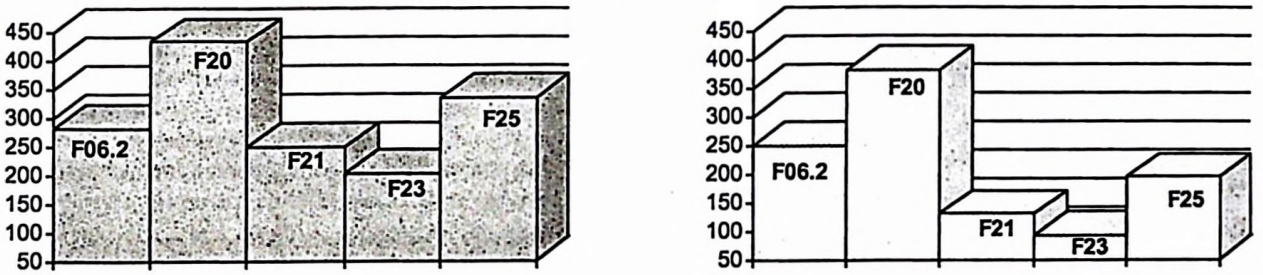


Рис. 10. **Общая стоимость лечения ($) пациентов группы 2 (n=76) и группы сравнения (n=1227)**
(темно-серый цвет — группа 2, светло-серый — группа сравнения)

Если, как и в общей группе, смоделировать начало терапии рисперидоном в первый день госпитализации, то средняя продолжительность лечения сократится до 55,7±4,1 дня, а общая стоимость лечения составит $303.2. В этом случае экономия при терапии рисперидоном по сравнению с лечением классическими нейролептиками составит $44.1 или 12,7 %. Общая экономия по стационару в год может, таким образом, составить $42 507.

Исследование показало, что клиническое применение рисперидона в терапии пациентов, прежде всего, с расстройствами шизофренического круга лишь незначительно повышает общую стоимость затрат (на 10,7 %), а при назначении препарата с первых дней госпитализации может дать экономию в 12,7 % по сравнению с классическими нейролептиками. При этом бесспорными остаются преимущества рисперидона в отношении клинической эффективности, безопасности и повышения качества жизни пациентов.

Настоящее исследование было ограничено изучением непосредственных затрат учреждения здравоохранения на лечение стационарных больных, однако возможности для изучения фармакоэкономики рисперидона гораздо шире, включая затраты социальной сферы, потери производственного сектора и т. д. Расширение количества анализируемых факторов позволит точнее и детальнее изучить экономические эффекты применения рисперидона, что должно стать предметом дальнейших исследований.

Список литературы

1. *Brunot A, Lachaux B, Sontag H, Casadebaig F, Philippe A, Rouillon F, Clery-Melin P, Hergueta T, Llorca PM, Moreaude-farges T, Guillon P, Lebrun T.* Pharmaco-epidemiological study on antipsychotic drug prescription in French Psychiatry: Patient characteristics, antipsychotic treatment, and care management for schizophrenia // Encephale.– 2002 Mar.-Apr.; 28(2): 129–38.

2. *Jarema M, Murawiec S, Szafranski T, Szaniawska A, Konieczynska Z.* Subjective and objective evaluation of treating schizophrenia with classic or atypical drugs // Psychiatr. Pol.– 2001 Jan.–Feb.; 35 (1): 5–19.

3. *Kasper S, Jones M, Duchesne I; RODOS Investigator Group.* Risperidone olanzapine drug outcomes studies in schizophrenia (RODOS): health economic results of an international naturalistic study // Int. Clin. Psychopharmacol.– 2001 Jul.; 16(4): 189–96.

4. *Kelly DL, Nelson MW, Love RC, Yu Y, Conley RR.* Comparison of discharge rates and drug costs for patients with schizophrenia treated with risperidone or olanzapine // Psychiatr. Serv.– 2001 May; 52(5): 676–8.

5. *Lewis M, McCrone P, Frangou S.* Service use and costs of treating schizophrenia with atypical antipsychotics // J. Clin. Psychiatry.– 2001 Oct.; 62 (10): 749–56.

6. *Malla AK, Norman RM, Scholten DJ, Zirul S, Kotteda V. A* comparison of long-term outcome in first-episode schizophrenia following treatment with risperidone or a typical antipsychotic // J. Clin. Psychiatry.– 2001 Mar.; 62(3): 179–84.

7. *Meyer PS, Bond GR, Tunis SL, McCoy ML* Comparison between the effects of atypical and traditional antipsychotics on work status for clients in a psychiatric rehabilitation program // J. Clin. Psychiatry.– 2002 Feb.; 63(2): 108–16.

8. *Rabinowitz J, Lichtenberg P, Kaplan Z, Mark M, Nahon D, Davidson M.* Rehospitalization rates of chronically ill schizophrenic patients discharged on a regimen of risperidone, olanzapine, or conventional antipsychotics // Am. J. Psychiatry.– 2001 Feb.; 158(2): 266–9.

9. *Revicki DA.* Cost effectiveness of the newer atypical antipsychotics: a review of the pharmacoeconomic research evidence // Curr. Opin. Investig. Drugs.– 2001 Jan; 2(1): 110–7.

Надійшла до редакції 3.09.2002 р.

Фармако-економічні аспекти сучасної антипсихотичної терапії

Сницаренко А. С., Судья Д. В.

Донецька обласна клінічна психіатрична лікарня
Донецьк

Дослідження показали, що клінічне застосування рисперидону у лікуванні пацієнтів, передусім, з фрустрацією шизофренічного кола лише трохи збільшує загальні витрати (на 10,7 %), та при призначенні препарату з першого дня госпіталізації може дати економію на 12,7 % порівняно з класичними нейролептиками. Таким чином, перевага рисперидону стосовно клінічної ефективності, безпеки та підвищення якості життя хворих є безумовною.

The pharmacoeconomic Aspects of modern antipsychotic Therapy

Snitsarenko A. S., Sudya D. V.

Donetsk regional clinical psychiatric hospital
Donetsk

The research has shown, that the clinical application the risperidone in therapy of the patients, first of all, with frustration of a schizophrenic circle only a little bit raises a total cost of expenses (on 10,7 %), and at purpose (assignment) of a preparation since the first days of hospitalization can give economy in 12,7 % in comparison with classical neuroleptics. Thus indisputable there are advantages of risperidone concerning clinical efficiency, safety and rising of quality of life of the patients.

УДК 616.8+616.89]«20»: 061.3

2-й Національний конгрес неврологів, психіатрів та наркологів України «ПСИХОНЕВРОЛОГІЯ XXI СТОЛІТТЯ»

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

11–14 червня 2002 року в м. Харкові відбувся 2-й Національний Конгрес неврологів, психіатрів та наркологів України «Психоневрологія XXI століття».

В роботі Конгресу взяли участь 565 фахівців неврологів, психіатрів, наркологів, нейрохірургів, реабілітологів, дитячих неврологів, дитячих психіатрів, психотерапевтів, судових психіатрів з усіх регіонів України, Росії, Австрії, Німеччини, Молдови, Польщі, Болгарії.

Головами Конгресу були Президент академії медичних наук України, академік НАНУ та АМНУ О. Ф. Возіанов і Міністр охорони здоров'я України В. Ф. Москаленко.

Відкрив 2-й Національний Конгрес неврологів, психіатрів та наркологів України Віце-президент АМНУ, академік АМНУ Ю. П. Зозуля. У вступній доповіді Ю. П. Зозуля зазначив, що широкий діапазон проблем, пов'язаних з охороною здоров'я, на сучасному етапі диктує необхідність визначення пріоритетів в наукових дослідженнях і особливу увагу приділив медичним аспектам розвитку нейронаук.

Голова науково-практичного товариства неврологів, психіатрів та наркологів України, Заслужений діяч науки і техніки України, професор П. В. Волошин в своїй доповіді зауважив, що співдружність неврологів, психіатрів і наркологів, їх комплексний підхід до наукових досліджень і пропозицій по удосконаленню надання спеціалізованої медичної допомоги населенню дозволяє більш ефективно вирішувати проблеми охорони здоров'я у відповідності до сучасних вимог. Спільні Конгреси, пленуми товариства, науково-практичні конференції узагальнюють досягнення і вносять вагомий вклад у визначення пріоритетних напрямів розвитку та реформування системи охорони здоров'я.

Актуальність винесених на Конгрес питань була обґрунтована даними, наведеними у доповіді першого заступника державного секретаря МОЗ України професора Н. Г. Гойди: майже 75 % населення України має низький та нижче середнього рівень фізичного здоров'я, який не забезпечує стійкості організму до розвитку найбільш розповсюджених сучасних хвороб, до яких в Україні належать і неврологічні та психічні захворювання. Проблема цереброваскулярних захворювань є однією із найбільш актуальних у сучасній клінічній медицині. Щодо психіатрії, то вона наголосила, що психічне здоров'я населення впливає на інтелектуальний потенціал нації, розвиток його продуктивних сил і трудових ресурсів, на моральну атмосферу в суспільстві і, в кінцевому підсумку, на обороноздатність країни.

В доповідях, представлених на засіданнях Конгресу висвітлені сучасні досягнення і розглянуті ключові проблеми сьогодення в психоневрології, проаналізований зв'язок наукових розробок з їх практичним використанням у повсякденній клінічній практиці, визначені основні перспективні напрями теоретичних та практичних розробок, надання спеціалізованої медичної допомоги. Значна частина доповідей була присвячена новим методам діагностики, медикаментозним та немедикаментозним методам лікування та профілактики психоневрологічних розладів.

Глибоко і конструктивно учасники Конгресу обговорили проблеми, пов'язані з найбільш розповсюдженими захворюваннями, що дають високий відсоток інвалідизації і соціальної дезадаптації.

Однією з найважливіших з них як в Україні, так і в усьому світі, залишається проблема цереброваскулярних розладів головного мозку, розповсюдженість яких за останні 10 років збільшилась майже в 2 рази, а смертність від них стабільно посідає друге місце в структурі загальної смертності.

Питання класифікації судинних розладів головного мозку, патогенетичні механізми їх розвитку, методи діагностики, лікування та профілактики були представлені в доповідях провідних в цій галузі фахівців України, Росії, Австрії: П. В. Волошина, М. Є. Поліщука, А. Ю. Руденка, Т. С. Міщенко, Г. Мосслера, Ю. Л. Кураки, І. А. Григорової, Л. А. Дзяк, Є. Г. Дубенка, Н. М. Грицай, В. І. Боброві та ін.

Не менш актуальною проблемою сучасної неврології є проблема інфекційних уражень нервової системи. Доповіді на пленарних та секційних засіданнях І. С. Зозулі, Н. П. Волошиної, Л. С. Гіттіка, С. К. Євтушенка, В. М. Фролова, В. В. Гебеша, Ю. П. Ткаченка та інших охоплювали широкий спектр нових методів діагностики, лікування, профілактики уражень центральної та периферичної нервової системи при інфекційних захворюваннях після грипу, герпетичних, хламідійних, пріонових захворювань та СНІДу.

Дуже часто нетравматичною причиною інвалідизації осіб молодого та середнього, а в останні роки підліткового віку, є інфекційно-імунне захворювання — розсіяний склероз, розповсюдженість якого неухильно зростає. З розсіяним склерозом пов'язані не тільки медичні, а й соціальні та економічні проблеми. На засіданнях конгресу І. А. Завалішин, С. Н. Віничук, Н. П. Волошина, І. А. Григорова, Г. І. Шварц, П. Г. Скочій, М. І. Лисяний, Манфред Пауль, Л. Т. Соколова обговорювали питання діагностики та лікування розсіяного склерозу на сучасному етапі, шляхи попередження інвалідизації.

Окремі секційні засідання були присвячені нейробіологічним аспектам патогенезу розладів центральної нервової системи, проблемі черепно-мозкової травми та її наслідків, захворюванням периферійної нервової системи, діагностики та лікування епілепсії на яких з ґрунтовними доповідями виступили В. С. Мерцалов, М. Б. Маньковський, І. М. Карабань, Є. Л. Ма-

черет, В. Й. Тайцлін, В. Д. Деменко, В. М. Шевага, Л. О. Булахова, М. І. Хвисюк, М. О. Корж, В. М. Пашковський.

Зважаючи на те, що з більшістю психоневрологічних розладів пов'язані не тільки медичні, а й соціальні та економічні проблеми, на Конгресі широко обговорені питання соціальної спрямованості реформування психоневрологічної допомоги, впровадження нових форм організації, шляхи створення умов подальшої відкритості в діяльності наукових та медичних закладів, захисту прав і гідності хворої людини, а також біоетичні проблеми психоневрології.

І. С. Зозуля, Є. М. Горбань, С. І. Табачніков, В. С. Підкоритов, О. К. Напрєєнко, В. А. Абрамов та ін. зазначили, що соціальний прогрес в будь-якій країні забезпечується поступовою зміною ментальності її населення, загальних ідеологічних і моральних засад. Тоді і відбувається реформування медичної допомоги таким чином, коли головним її пріоритетом стає пацієнт, як активний та повноправний суб'єкт системи охорони здоров'я і суспільства в цілому.

Найбільш вагомо ці положення стосуються хворих на психічні розлади. Доповіді Т. М. Арсенюк, І. Д. Спіріної, Г. Т. Сонника, І. Й. Влох, В. М. Козідубової, В. Л. Гавенка, Л. Н. Юр'євої, В. В. Кришталя, В. І. Реміняка, Т. І. Ахмедова і ін. були присвячені організації медичної та соціальної допомоги, а також діагностиці, психофармакотерапії, проблемам інвалідизації та профілактики психічних захворювань.

Н. О. Марута, В. І. Сухоруков, Л. Ф. Шестопалова, А. М. Бачеріков, Б. В. Михайлов, О. С. Чабан, Т. Д. Бахтєєва, зосередили увагу на тому, що із зростанням у світі частоти екстремальних ситуацій та соціальної напруженості в суспільстві все більшої актуальності набуває проблема реабілітації жертв катастроф, профілактики виникнення різних розладів психіки та поведінки, посттравматичних стресових порушень, депресій, соціально-психологічної дезадаптації.

Не менш важливою є проблема зростання кількості осіб в Україні, які вживають психоактивні речовини. А. І. Мінко, А. М. Вієвський, А. П. Чуприков, І. В. Лінський, В. С. Бітенський, Т. М. Воробйова, О. І. Епштейн, І. К. Сосін звернули увагу присутніх не тільки на нові форми організації та лікування наркотично залежних, але і необхідність посилення контролю за використанням лікарських засобів у зв'язку з появою нових форм залежності від психостимуляторів, які кустарно виготовляються з препаратів «Ефект», «Тройфед», «Колдакт», анальгетиків та ін. Така наркоманія має дуже злоякісний перебіг і досить швидко приводить до тяжких неврологічних ускладнень, ранньої інвалідизації і деменції.

Окремі засідання Конгресу були присвячені таким розповсюдженим серед дитячого населення захворюванням, як дитячий церебральний параліч, гамартози, спадкові та судинні ураження нервової системи. Головна увага доповідачів була зосереджена на ранній діагностиці та профілактиці цих розладів. Фахівці в галузі дитячої неврології і психіатрії В. І. Козявкін, Ю. В. Мартинюк, Л. М. Танцура, С. К. Євтушенко, Н. Г. Дубовська, В. С. Підкоритов, Т. М. Кліменко, Т. Ю. Проскуріна, О. Я. Гречаніна, В. М. Кузнєцов зазначили, що рання медична, педагогічна, психологічна та соціальна підтримка дітям з будь-якими психоневрологічними розладами буде особливо ефективно впливати на їх подальший розвиток і адаптацію в суспільстві.

В період роботи Конгресу відбулись сателітні симпозіуми, присвячені дискусійним питанням в психоневрології, презентація нових лікарських засобів, медичних технологій та засобів провідних вітчизняних та іноземних виробників.

В дні роботи Конгресу були проведені наради головних спеціалістів неврологів, психіатрів, наркологів, дитячих неврологів, дитячих психіатрів, психотерапевтів, судових психіатрів.

На звітно-перевиборчому засіданні науково-практичного товариства неврологів, психіатрів та наркологів України головою правління товариства одноголосно знову обрано Заслуженого діяча науки і техніки України професора П. В. Волошина.

Матеріали Конгресу опубліковані в журналі «Український вісник психоневрології», том 10, вип. 1 (10), 2 (31) та додатку до вип. 1 (30) за 2002 рік.

Голова науково-практичного товариства неврологів, психіатрів та наркологів України, професор ***П. В. Волошин***

УДК 616.89 (061.3)(100)

XII ВСЕСВІТНІЙ КОНГРЕС ПСИХІАТРІВ

24–29 серпня 2002 р. у м. Йокогама (Японія) проходив XII Всесвітній Конгрес психіатрів.

Конгрес був організований Всесвітньою психіатричною асоціацією і суспільством неврологів і психіатрів Японії. Головною темою і девізом конгресу стало гасло «Партнерство для психічного здоров'я».

У роботі конгресу взяли участь 1739 учасників з 116 країн світу. З України на Конгресі присутні були проф. О. К. Напрєєнко, проф. Н. О. Марута, д. м. н. О. А. Панченко.

До складу делегації країн СНД входили видатні психіатри: проф. Е. Д. Дмитрієва (Росія), проф. В. Н. Краснов (Росія), проф. Ю. А. Александровський (Росія), проф. В. Я. Семке (Росія), Ю. А. Савенко (Росія), проф. А. Дембинський (Литва), д. м. н. В. Купка (Латвія), проф. Н. Ізмайлов (Азербайджан).

Відкриваючи Конгрес, Президент Всесвітньої психіатричної асоціації проф. Х. Лопес-Ібор відзначив, що «основним завданням Конгресу є оптимізація взаємодії між всіма учасниками надання психіатричної допомоги».

На численних пленарних, секційних засіданнях, симпозіумах, що проводилися в рамках Конгресу, обговорювалися найважливіші проблеми сучасної психіатрії.

Велике значення на Конгресі приділялося **проблемам шизофренії**, особливо її ранніх проявів. Відзначено, що протягом першого року після перенесеного психозу у 15–35 % хворих реєструються загострення, а протягом двох — у 30–60 % (I. Edwards, D. Mondi, P. M. Gorry).

Аналіз довгострокових результатів після першого епізоду психозу (5 років) свідчить про те, що тільки 22 % госпіталізованих з першим епізодом не мають рецидивів протягом 5 років, 17–20 % пацієнтів за цей період відновлюють своє соціальне функціонування, 46 % мають активні клінічні прояви (Van Q Lim et. al, Malla Ashok K., Kobayshi Toshiyuki). Стратегії раннього втручання, які використовуються в більшості розвинутих країн світу, спрямовані на зворотній розвиток симптоматики, працевлаштування пацієнта і відновлення якості життя (Serwecinski A., K. Yoshimiro, P. Schormann)

Програми розпізнання ранніх проявів психозів у цілому та шизофренії зокрема включають координацію зусиль представників різних спеціальностей і відомств: психіатрів приватних і державних, лікарів загальносоматичної мережі, співробітників кафедр психіатрії і психології, соціальних служб і громадських організацій (Malla Ashok K., Schultre-Lutter Frauke T. K., Wieneke Anke).

Афективні розлади обговорювалися в контексті ефективності антидепресивної терапії. Основними проблемами в цій галузі є резистентність, відсутність комплайєнса, коморбідність і смертність, обумовлена суїцидами (Shiida Takashi et al; Elhamaoni Yf; Moussaoui Driss; Gladson M. B. et al).

Наступною важливою проблемою, що постала в центрі уваги, була проблема **геронтопсихіатрії**.

У доповідях і повідомленнях, присвячених цій темі, відзначалося, що 6 % населення планети складають люди старші 65 років (Potapkin I., Semke V.). Морфологічні аспекти старіння включають зміну кількості і розміру нервових клітин, складу цитоплазми, відростків і з'єднань (I. Shinko, K. Takao, A. Hiroyuki; Shinosaki Karuhiro et al; Takeda Masatoshi et al). Особливості соціального стану в осіб літнього віку обумовлені, насамперед, тим, що серед них переважають літні пенсіонери (Amendoeira M. C. R. et al).

Психофармакологія в осіб літнього віку має певну специфіку, багато в чому обумовлену побічними ефектами психотропного лікування, що необхідно враховувати при призначенні терапії даному контингенту хворих (Lane R., A. Chris; Ames David J. et al).

Вікова специфіка визначає характер соціального забезпечення і видів допомоги пацієнтам літнього віку. До таких видів належать: будинки готельного типу, догляд у будинках постійного проживання, будинки сестриного догляду, денні стаціонари, обідні клуби, доставка їжі і медикаментів за місцем проживання, чергові бригади невідкладної допомоги і консультування вдома (Amendoeira M. C. R et al; O. Kazuo, Harvey Ph. D; Kocmur M.).

На конгресі також розглядались питання **класифікації і діагностичних оцінок**, що існують у психіатрії. Відзначено, що існуючі діагностичні системи і класифікації в зв'язку з мінливістю соціальних, економічних, екологічних, психологічних факторів повинні підлягати перегляду й удосконаленню. У першу чергу вирішення цього питання повинно стосуватися депресій і розладів пограничного кола (A. Okasha, Regier D., Sartorius N.; Tsuang Ming T.; Ustun Bedirhant Krasnov V. N. et al; Jablensky A. Montenegro R.)

Проблема реабілітації на Конгресі розглядалася в контексті моделі психічних розладів «уразливість — стрес — подолання — компетентність», що пояснює виникнення, перебіг, вихід процесу і соціальне функціонування, як складову взаємодії біологічних, середовищних і поведінкових факторів. (D. Parameshvara; O. Kazuo; Jenkins R.). Психосоціальні захисні фактори «пом'якшують» дію потенціальних і стресових факторів і тим самим попереджають імовірність розвитку рецидивів симптоматики (Magliano L.; Eikelmann B. J.; Reker T. N.). Лікування психотропними препаратами сприяє подоланню біологічної уразливості (A. Haluk).

Основними стратегіями реабілітаційного втручання є розвиток навичок пацієнта і поширення зовнішніх ресурсів (Yoshio Y.; Meguni T.).

Серед проблем транскультуральної психіатрії основна увага приділялася вивченню нових психопатологічних проявів у культуральному контексті; аналізу психопатологічних проявів, які відрізняються в

різних культурах, для організації ефективної допомоги; розгляду психологічних факторів, що формують психопатологію в різних культуральних середовищах, а також проблемам глобалізації і міграції (Stompe T.; Korolenko T. P. et al; Haasen C.; Christodoulou G. N. et al; Streltrer J.; Lin Keh-Ming).

Питання **біологічної психіатрії** включали розгляд мозкових механізмів, що відповідають за формування психічних розладів; психофармакологічної основи для психотропних агентів; ролі різних біологічних субстратів, що забезпечують діяльність мозку і поведінки; досягнень сучасної нейрофізіології, молекулярної біології і нейроендокринології (Tsuang Ming T.; Gaebel W. et al; Koh Jun et al; Kunugi Hiroshi et al)

При розгляді проблеми **психічних розладів у дітей і підлітків** основний акцент був зроблений на антисоціальній поведінці даного контингенту. При цьому велика увага приділялася питанням імпульсивно-агресивної поведінки, злочинності і проблемі збіглих дітей і підлітків. У якості протикримінальних факторів аналізувалися такі: здатність розуміти ближнього, розвинуті трудові і шкільні навички, відсутність сімейних конфліктів (Malhotra Savita; Banaag Cornelio G.; Kaneko Hitoshi)

Розгляд питань **соціальної психіатрії** стосувався проблем стигматизації, жертв насильства, етичних і правових особливостей надання психіатричної допомоги (Dmitrieva T. B.; Mezzich H.; Napreenko A. K.).

Головною подією Конгресу було засідання Генеральної Асамблеї ВПА, яке відбулося 26.08.2002 р. На Генеральній Асамблеї були присутні посланці 120 психіатричних товариств — членів ВПА з 104 країн світу. Від товариства неврологів, психіатрів та наркологів України на Асамблеї брала участь проф. Н. О. Марута. Цей форум обговорював роботу ВПА за останні 3 роки та обрав нове керівництво Всесвітньої психіатричної асоціації. Президентом ВПА на 2002–2005 рр. обрано проф. А. Окаша (Єгипет), віце-президентом — проф. Х. Є. Меззич (США), генеральним секретарем — проф. Д. Кох (Великобританія).

Наступний XIII Всесвітній Конгрес психіатрів відбудеться в 2005 р. в м. Каїрі (Єгипет).

*Проф. **Н. О. Марута**,*
Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України, м. Харків