

Український ВІСНИК ПСИХОНЕВРОЛОГІЇ

• Том 10, випуск 4 (33), 2002

• Volume 10, issue 4 (33), 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 № 19 від 3.12.2002 р.)

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

Том 10, випуск 4 (33)
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 29.12.2002. Формат 60x84/8. Папір офсетний № 1. Друк офсетний. Ум.-друк. арк. 13,07+0,7 вкл. Обл.-вид. арк. 13,98. Тир. 500 пр. Зам. №3-55

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

КЛІНІКА І ПАТОГЕНЕЗ НЕРВОВИХ ХВОРОБ

Богданова І. В., Чурсіна В. С., Божко Г. Х. (Харків)
Обмін ліпопротеїнів при деяких нейродегенеративних захворюваннях 6

Рожкова І. В. (Дніпропетровськ)
Особливості метаболізму у жінок з дисциркуляторною енцефалопатією та артеріальною гіпертензією після овариектомії 9

Козьолкін О. А., Дарій В. І., Сикорська М. В., Козьолкіна С. О., Меховський В. М., Бережна Н. В. (Запоріжжя)
Доплерографічні особливості мозкових інсультів з інтрацеребральними ускладненнями в гострому періоді захворювання 12

Малахов В. А., Бондар Т. М., Гетманенко А. В., Красноруdська Т. В., Володарська Н. М., Войнілович Л. В., Філіппов А. В., Белевцова О. Н. (Харків)
Роль ендотеліальної дисфункції у формуванні і прогресуванні початкових форм судинних захворювань головного мозку 15

Романенко І. В. (Луганськ)
Клінічна характеристика хворих на больовий міофасціальний синдром на рівні шиї 17

Терещенко Л. П. (Харків)
Особливості клінічного прояву вегетативно-судинно-трофічного синдрому у хворих, що страждають на остеохондроз попереково-крижового відділу 19

Шкробот С. І., Бударна О. Ю. (Тернопіль)
Динаміка параметрів імунного статусу у хворих на розсіяний склероз із різною мінеральною щільністю кісткової тканини 23

СУЧАСНІ ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ НЕРВОВИХ ХВОРОБ

Грицай Н. М., Пінчук В. А. (Полтава)
Вплив препарату «Вермілат» на клінічний перебіг та церебральну гемодинаміку у хворих на на дисциркуляторну енцефалопатію II стадії з ліквороно-дистензійним синдромом 25

Дзяк Г. В. (Дніпропетровськ)
Моваліс — перший інгібітор ЦОГ-2 серед нестероїдних протизапальних препаратів 29

Дубовцева О. О., Євтушенко О. С., Лісовський Є. В., Євтушенко С. К., Омельяненко А. А, Алешнікова Л. Я, Порошина О. В., Силенко Л. З., Євтушенко Л. П., Москаленко М. А., Дегонська О. В., Сидорченко Р. В. (Донецьк)
Застосування Цереброкурина в терапії затримки мови і порушень когнітивних функцій у дітей 35

Курако Ю. Л., Іванів О. П., Стоянов О. М. (Одеса)
Клінічно-діагностичні підходи до контролю дії вазоактивних ліків під час самостійного призначення та інтегративної терапії у хворих на судинні (дисциркуляторні) енцефалопатії на різних етапах курації 37

Пасюра І. М. (Харків)
Вплив озонотерапії на деякі патогенетичні механізми формування атеросклеротичної дисциркуляторної енцефалопатії 40

Силенко Л. З., Євтушенко С. К., Лісовський Є. В, Євтушенко О. С., Дегонська О. В., Євтушенко Л. П., Гончарова Я. А., Сидорченко Р. В. (Донецьк)
Застосування стимолу (малата цитруліну) і елькара у комплексній терапії хворих з нервово-м'язовою патологією .. 42

Ушкварок Л. Б. (Харків)
Застосування Метопрололу у хворих з артеріальною гіпертонією, що ускладнилася розвитком хронічної серцевої недостатності: первинна профілактика інсульту 44

CONTENTS

CLINICS AND PATHOGENESIS OF NERVOUS DISEASES

Bogdanova I. V., Chursina V. S., Bozhko G. Kh. (Kharkiv)
Lipoprotein Metabolism in some neurodegenerative Disease 6

Rozhkova I. V. (Dnipropetrovsk)
Peculiarities of metabolism in women with in chronic cerebrovascular insufficiency and arterial hypertension in surgical menopause 8

Kozelkin A. A, Dariy V. I., Sikorska M. V. Kozelkina S. A., Mechovskiy V. M., Berezhna N. V. (Zaporizhzhia)
Transcranial doppler ultrasonography peculiarities in patients with intracerebral complicated stroke in acute period 12

Malakhov V. A., Bondar T. N., Getmanenko A. V., Krasnorudska T. V., Volodarska N. M., Voinilovitch L. V., Philippov A. V., Belevcova O. N. (Kharkiv)
Role of endothelial dysfunction in development and progression of the initial forms of cerebrovascular pathology ... 15

Romanenko I. V. (Luhansk)
Clinical characteristic of sick with pain myofascial syndromes on neck level 17

Thereshchenko L. P. (Kharkiv)
Clinical peculiarities of vegetative-vascular-trophic syndrome in patients with lumbar-sacral osteochondrosis 19

Shkrobot S. I., Budarna E. Yu. (Ternopil)
Dynamics of parameters of status of immunity of the sick people with scattered sclerosis with different mineral dense of the bone tissue 23

CONTEMPORARY PRINCIPLES OF TREATMENT OF NERVOUS DISEASES

Grytsay N. N., Pinchuk V. A. (Poltava)
The influence of preparation "Vermilat" on the clinical course and cerebral haemodynamics in patients with dyscirculatory encephalopathy II complicated by liquor-dystensive syndrome 25

Dzyak G. V. (Dnipropetrovsk)
Movalis — the first COG-2 inhibitor among nonsteroid anti-inflammation medications 29

Dubovceva O. A., Evtushenko O. S., Lisovsky E. V., Evtushenko S. K., Omelianenko A. A., Aleshnikova L. Y., Poroshina H. V., Silenko L. Z., Evtushenko L. F., Moskalenko M. A., Degonska H. V., Sidorchenko R. V. (Donetsk)
Application Cerebrocurin in therapy of a delay of speech and diseases cognitive functions at children 35

Kurako Yu. L., Ivaniv O. P., Stoyanov A. N. (Odesa)
Clinic-diagnostic approaches to control of vasoactive remedies in their monoindication and integrative therapy in patients with vascular (dyscirculatory) encephalopathy during different stages of treatment 37

Pasyura I. N. (Kharkiv)
Influence ozone therapy on some pathogenetic mechanisms of formation dyscirculatory encephalopathy of atherosclerotic genesis 40

Silenko L. Z., Evtushenko S. K., Lisovsky E. V., Evtushenko O. S., Degonska H. V., Evtushenko L. F., Goncharova Ya. A., Sidorchenko R. V. (Donetsk)
Application Stimol (Malat citrullini) and Elcar in complex therapy patients with a neuro-muscular pathology 42

Uschkvarok L. B. (Kharkiv)
Application of Metoprolol at the patients with arterial hypertension, complicated by development of chronic heart failure: primary prevention of stroke 44

Чемересюк І. Г. (Одеса)
Значення бальнеотерапії в комплексному санаторно-курортному лікуванні вегетативних дисфункцій у дітей і підлітків, що проживають на забруднених радіонуклідами територіях 46

КЛІНІКА ТА ДІАГНОСТИКА ПОГРАНИЧНИХ ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ

Венгер О. П. (Тернопіль)
Особливості сімейних відносин у пацієнтів з невротичними розладами 49

Гавенко Н. В. (Харків)
Пограничні психічні розлади у студентів (клініка, діагностика, систематика) 51

Казаков В. Є. (Луганськ)
Роль психологічних особливостей робітників локомотивних бригад у безпеці руху 53

Ковальова Н. В. (Луганськ)
Роль преморбідних особливостей у перебігу нервової анорексії 55

Напрєєнко О. К., Латчман Н. (Київ)
Діагностика та лікування терапевтичних хворих з депресивними розладами в первинній ланці загальномедичної мережі 57

Семікіна О. Є. (Харків)
Психопатологічні порушення у хворих на хронічні урогенітальні інфекції 59

Смолін Г. С. (Полтава)
Комунікаційна дезадаптація чоловіків, які не мають сексуальної партнерки 60

ЛІКУВАННЯ ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ

Влох І. Й., Степаненко Л. В., Тис С. М., Кирилюк Я. Ю., Тхір І., Мироненко Д. О. (Львів)
Дослідження ефективності рисполепту при лікуванні параноїдної шизофренії 63

Гончарова І. Є. (Харків)
Динаміка психічних порушень у хворих на хронічну дисциркуляторну енцефалопатію внаслідок гіпертонічної хвороби у процесі лікування методом краніоцеребральної гіпотермії 67

Дзеружинська Н. А., Сиропя'тов О. Г., Дегтярьова І. І., Мухоморов А. Е. (Київ)
До питання про діагностику і лікування коморбідних психічних розладів у хворих із синдромом подразненої товстої кишки: Концептуальні підходи 69

Дзюб Г. К., Шкляревська О. В. (Київ)
Дозування антидепресанту Ремерон (міртазапін) в залежності від тяжкості депресії 76

Дроздова І. В. (Ялта)
Система і принципи реабілітації в медицині 78

Ліньов О. М. (Луганськ)
Латеральна фізіотерапія резидуальної психопатологічної симптоматики в стадії ремісії ендогенно-процесуальних психозів 81

Мартиненко Є. А. (Харків)
Казка як засіб психологічної корекції у роботі психолога 83

Мороз С. М., Горбунов А. А., Єрмакова Т. Л. (Дніпропетровськ)
Застосування рисполепту у терапії органічного психосиндрому в осіб літнього віку, який виникає при різних формах енцефалопатії 85

Стадник А. В. (Харків)
Принципи терапії невротичних розладів у військовослужбовців строкової служби в умовах військової частини 87

Chemeresyuk I. G. (Odesa)
A significance of balneotherapy in a complex sanatory and health resort treatment of vegetative function in children and adolescents lived in areas of radionuclide pollution 46

CLINICS AND DIAGNOSIS OF BORDER LINE PSYCHIC DISORDERS

Venger E. P. (Ternopil)
Specificity of family relations of patients with neurotic disorders 49

Gavenko N. V. (Kharkiv)
Borderline psychic disorders in students (clinic, diagnosis, systematics) 51

Kazakov V. E. (Luhansk)
The role of the psychology particularities of the member of locomotive brigades in safety of movement 53

Kovalova N. V. (Luhansk)
The importance of the premorbidal peculiarities in taking of the nervous anorexia 55

Napreyenko A. K., Lutchmun N. (Kyiv)
Diagnosis and treatment of depressive disorders in therapeutic patients in the outpatient department 57

Semikina E. E. (Kharkiv)
Psychopathological disorders in patients with chronical urogenital infections 59

Smolyn G. S. (Poltava)
Communicative disadaptation of men without sexual partner 60

TREATMENT OF MENTAL DISORDERS

Vlokh I., Stepanenko L., Tys S., Kiryliuk Y., Tkhir I., Mironenko D. (Lviv)
Study of Rispolept efficacy in paranoid schizophrenia treatment 63

Goncharova I. E. (Kharkiv)
Dynamics of mental disorders in patients with chronic dyscirculatory encephalopathy, as a result of the hypertensive disease, during their treatment using the method of cranio-cerebral hypothermia 67

Dzeruzhinska N. A., Syropiatov O. G., Degtyareva I. I., Muchomorov A. E. (Kyiv)
To a question on diagnostics and treatment of the comorbid mental disorders at the patients with irritable bowel syndrome: the conceptual approaches 69

Dzyub G. K., Shklyarevska O. V. (Kyiv)
Dosage of an antidepressant Remeron (mirtazapine) depending on level of depression 76

Drosdova I. V. (Yalta)
System and principles of rehabilitation in medicine 78

Linev O. N. (Luhansk)
Lateral physioterapy of residual-psychopathologic symptomes in stage for remission of endogenous-remedial psychosises 81

Martynenko E. A. (Kharkiv)
Tales as a method of psychological correction 83

Moroz S. M., Gorbunov A. A., Yermakova T. L. (Dnipropetrovsk)
Usage of rispolept for therapy of the organic psychosyndrome in older patients due to various forms of encephalopathy 85

Stadnik A. V. (Kharkiv)
Principles of therapy of neurotic disorders in military men of active service in conditions of a military subunit 87

Юр'єва Л. І., Мамчур А. І., Юр'єв Є. Б. (Дніпропетровськ)
Дослідження впливу терапії Рисполепту на суїцидальні прояви у психічно хворих 91

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Акчурін О. М., Мостовий Ю. М., Мостова О. П. (Вінниця)
Вплив характерологічних особливостей особистості на формування звички куріння 96

Григорова І. А., Тесленко О. О. (Харків)
Клініко-біохімічні аспекти ураження нервової системи у хворих на хронічну алкогольну інтоксикацію 99

Любарський А. В., Григор'єв П. Є., Григор'єва О. В. (Сімферополь)
До питання впливу варіацій геліогеомагнітних факторів на виникнення психічної дезадаптації (на моделі синдрому Дауна) 101

Мусієнко Г. О. (Харків)
Щодо питань сучасної організації лікувально-реабілітаційних комплексних програм для хворих наркологічного профілю 103

Туманова В. В. (Харків)
Вплив дистантної алотрансплантації тканини блакитнуватої плями ембріонального мозку на поведінку і гемодинамику пацюків із залежністю від етанолу й у сполученні зі стрес-реакціями 105

ІНФОРМАЦІЯ

Підкоритов В. С. (Харків)
Третя всеукраїнська та друга міжнародна школа молодих психіатрів «Психіатрична допомога в сучасних умовах» 107

РЕЦЕНЗІЇ

Н. О. Марута (Харків)
Рецензія на книгу «Психіатрія / О. К. Напрєєнко, І. Й. Влох, О. З. Голубков та інш. За ред. проф. О. К. Напрєєнка» 109

L. N. Yuryeva, A. I. Mamchur, Ye. B. Yuryev (Dnipropetrovsk)
Investigation of influence of Rispolept therapy on suicidal manifestations in mentally ill persons 91

ORIGINAL RESEARCHES

Akchurin O. M., Mostovy J. M., Mostova O. P. (Vinnytsia)
Influence of person's psychological characteristics on smoking habit formation 96

Grygorova I. A., Teslenko O. A. (Kharkiv)
Clinical and biochemical parameters of nervous systems affection under chronic alcoholism 99

Lyubarskiy A. V., Grigoriev P. E., Grigorieva O. V. (Simferopol)
Influence of variations of heliogeophysic factors on origination of psychical disadaptation (on the Down's syndrome model) 101

Musiyenko G. (Kharkiv)
The question of modern organization of treatment-rehabilitation complexes programs for patients of narcological types 103

Tumanova V. V. (Kharkiv)
Influence of distant allotransplantation blue spot tissue of embryonal brain on behavior and rats hemodynamics with alcohol dependence and in combination with stress-reactions 105

INFORMATION

Pidkorytov V. S. (Kharkiv)
Third ukrainian and second international school of the young psychiatrists "The Psychiatric help in modern conditions" 107

REVIEWS

N. A. Maruta (Kharkiv)
The review of the book "Psychiatry / *O. K. Napryeyenko, I. I. Vlokh, O. Z. Golubkov et al.*: Edited by Prof. O. K. Napreyenko" 109

УДК 577.125:616.15:616.894–053.8

Богданова И. В., Чурсина В. С., Божко Г. Х.
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, г. Харьков

ОБМЕН ЛИПОПРОТЕИНОВ ПРИ НЕКОТОРЫХ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Возросшая актуальность изучения процессов физиологического старения и нейродегенеративных заболеваний позднего возраста обусловила интенсивное исследование и существенные успехи в понимании их нейропатологических характеристик [5, 13]. Целая группа различных заболеваний и повреждений нервной системы несет в себе некоторые общие механизмы формирования и течения патологических процессов при этих состояниях [6].

Атрофия нейронов, сопряженная с нарушением регуляции апоптоза, разрастание глии, что тем не менее связано с нарушением трофики, роль отдельных компонентов амилоидных структур, пресенилинов и т. д., как правило, присутствуют на фоне окислительного стресса и при наличии сосудистого фактора [8, 12]. Формируется представление о том, что патогенетические механизмы болезни Паркинсона (БП) и болезни Альцгеймера (БА), наиболее часто встречающихся нейродегенеративных заболеваний, могут быть связаны с изменением обмена липидов [1, 9]. Непосредственно и наиболее полно изменения в обмене липидов организма человека отражает система транспорта холестерина (ХС) и триглицеридов (ТГ) сыворотки крови, представленная специализированными классами липопротеинов (ЛП) [3].

Названные предпосылки послужили основанием для выполнения работы, цель которой заключалась в исследовании ЛП сыворотки крови при БП и БА.

Под наблюдением находилась группа, состоящая из 42 больных обеих полов, одна половина которых (возраст 61,4±9,4 года) страдала БП, в то время как другая (возраст 61,8±6,8 года) — БА. Контрольная группа состояла из 14 доноров обеих полов (возраст 57,0±6,5 лет).

Диагностика клинических нарушений проводилась по МБК-10. При обследовании больных БП принимали во внимание отсутствие в анамнезе выраженных травматических, инфекционных, токсических воздействий, а также соматических заболеваний, в первую очередь — стойких гемодинамических нарушений. Результаты параклинических исследований способствовали исключению симптоматического характера паркинсонизма среди обследованных больных.

Клиническая картина во всех случаях характеризовалась типичными симптомами брадикинезии, ригидности, тремора. Степень выраженности заболевания у пациентов БП была в пределах 2–3 согласно шкале Хена – Яра.

У пациентов с БА отмечались нарушения интеллекта, памяти и внимания, выраженное слабоумие и фокальные симптомы. Кроме когнитивных нарушений в неврологическом статусе наблюдались моторные расстройства, экстрапирамидные нарушения и эпилептические припадки.

Сыворотку получали центрифугированием крови при 3000 об/мин и температуре 4 °С в течение 15 мин. Ее образцы разделяли на 2 части, одну из которых помещали в холодильную камеру при 4 °С, а другую инкубировали сутки в термостате при 37 °С.

Гель-электрофорез ЛП проводили методами, которые подробно описаны в предыдущих работах [2, 3].

Статистическую обработку полученных данных выполняли с использованием t-критерия Стьюдента – Фишера.

Данные, представленные в табл., свидетельствуют, что в интактной сыворотке крови (*in vivo*) при БП по сравнению с контролем наблюдается возрастание суммы всех исследованных фракций (130 %). Поскольку известно, что ХС в крови присутствует лишь в составе белково-липидных комплексов, а не в свободном состоянии, полученные результаты можно трактовать, в соответствии с клинико-лабораторными представлениями, как признак гиперхолестеринемии (ГХС). Причем рост общего количества ЛП обусловлен исключительно повышением уровня апоВ-содержащих фракций. Среди ЛП этого класса наблюдается увеличение на 61 % концентрации ЛОНП. Можно предположить, что такое изменение обусловливается либо угнетением процессов липолиза ТГ в составе ЛОНП, либо связано с усилением их синтеза в гепатоцитах и стимуляцией механизмов секреции в кровоток [11].

Таблица

Относительное изменение содержания фракций липопротеинов (в %) при болезни Паркинсона и деменции Альцгеймера (M±m)

Фракции липопротеинов	In vivo в % к контролю		In vitro в % к значению до инкубации сыворотки		
	Болезнь				Контроль
	Паркинсона	Альцгеймера	Паркинсона	Альцгеймера	
ХМ	112±6	245±12*	72±4*	55±3*	100±5
ЛОНП	161±8*	70±4*	72±4*	56±3*	80±4*
ЛПП	46±2*	35±2*	70±4*	301±14*	28±1*
ЛНП	185±9*	135±6*	120±5*	112±5	184±9*
ΣапоВ	143±7*	109±5	107±5	107±5	125±5*
$ЛВП_{2в}$	53±3*	43±2*	119±5	75±4*	60±4*
$ЛВП_{2а}$	83±4*	52±2*	117±5	81±4*	138±6*
$ЛВП_{3}$	80±4*	78±4*	66±3*	128±6*	45±2*
ΣапоА	74±4*	60±3*	96±4	103±5	80±4*
Σ всех фракций	130±6*	86±5	106±4	106±5	117±5

Примечание:

ХМ — хиломикроны; ЛОНП, ЛПП, ЛНП — липопротеины очень низкой, промежуточной и низкой плотности, соответственно; $ЛВП_{2в,\ 2в,\ 3}$ — фракции липопротеинов высокой плотности.

* — изменение статистически значимо по сравнению с контролем.

При БА количество ЛОНП уменьшается и составляет 70 % по сравнению с контролем (табл.). У рассматриваемой группы больных наблюдается резкое (почти в 2,5 раза) увеличение концентрации ХМ, в то время как при БП количество этих липопротеидных частиц статистически достоверно не изменяется.

Как известно, снабжение организма человека ХС и ТГ осуществляется двумя способами. Часть липидов поступает с пищей из тонкого кишечника. Другая часть синтезируется в печени из низкомолекулярных предшественников. Функция транспорта пищевых (экзогенных) липидов принадлежит ХМ, в то время как эндогенные, образовавшиеся в гепатоцитах липиды переносятся в кровотоке ЛОНП [7]. Принимая во внимание эти данные, надо полагать, что БП и БА характеризуются существенным отличием механизмов снабжения тканей липидами. При БП преобладает использование эндогенных ресурсов. В отличие от этого при БА преимущественно используется экзогенный пул ХС и ТГ.

Одна из особенностей обмена липидов, которая характеризует исследованные группы больных, выражается в значительно более высоком уровне при БП общего количества апоВ-содержащих фракций ЛП (143 % по сравнению с контролем). Также отсутствуют статистически значимые изменения этого параметра при БА, не наблюдается также ГХС. Вместе с тем, превращение апоВ-содержащих ЛП на заключительных этапах пути прямого транспорта в том и другом случаях качественно подобны. При БП и БА наблюдается снижение уровня ЛПП (46 и 35 % соответственно), что сопряжено с повышением содержания фракции ЛНП (185 и 135 % соответственно).

Изменение обмена липидов, итогом которого является возрастание уровня ЛНП, свидетельствует об усилении процессов транспорта ХС и ТГ из печени в сторону периферических тканей [3]. Фракция ЛНП относится к категории «атерогенных» ЛП [11]. Увеличение ее концентрации в крови определяет развитие ГХС, как правило, сопряженной с нарушением функции артериальных сосудов. ГХС и холестериноз являются неизбежными спутниками современной популяции человека и многие авторы отмечают снижение мозгового кровообращения, уменьшение интенсивности перфузии ткани головного мозга кровью как возрастную особенность при отдельных нейродегенеративных заболеваний [10].

Между тем, принимая во внимание роль ХС как независимого компонента клеточных мембран и другие важные его биологические функции, уместно предположение о том, что усиление прямого транспорта липидов может отражать развитие восстановительных механизмов, направленных на компенсацию нейродегенеративных процессов.

Возраст обследованных в настоящей работе больных обеих групп практически не различался. Следовало бы ожидать поэтому близкое по величине и направленности перераспределение фракций ЛП, если бы оно обусловливалось только возрастными особенностями. Однако такие параллели отсутствуют.

Преимущество использованного в настоящей работе метода изучения обмена липидов заключается, в частности, в том, что позволяет определять не только количество отдельных фракций интактной сыворотки. Одновременно исследуется перераспределение ЛП *in vitro* в изолированной сыворотке. Таким образом регистрируются процессы, которые происходят исключительно в кровотоке, без участия тканевых механизмов. Дополнительная информация является весьма полезной для выяснения особенностей транспорта липидов в условиях патологии [3]. Иллюстрацией этому может служить сравнение БП и БА.

Как видно из данных, представленных в табл., при БП превращение апоВ-содержащих ЛП *in vitro* качественно подобно изменениям, характерным для здоровых лиц. Наблюдается уменьшение доли ЛОНП и ЛПП и возрастание количества ЛНП. Однако количественные характеристики существенно различаются и свидетельствуют о значительном замедлении превращения ЛП этого класса в изолированной сыворотке крови при БП.

У пациентов с БА, так же как в контроле, в результате температурной инкубации сыворотки крови происходило уменьшение концентрации ЛОНП до 56 %. Эти данные свидетельствуют о липолизе наружного слоя ТГ этих частиц, что должно вызывать превращение ЛОНП в ЛПП и дальше в ЛНП. Между тем вместо снижения ЛПП наблюдалось возрастание этой фракции ЛП в 3 раза. Изменение количества ЛНП у больных статистически не достоверно. Сопоставление этих результатов свидетельствует о том, что в изолированной сыворотке крови больных наблюдается блокирование превращения ЛПП в ЛНП. Механизм этого грубого нарушения обмена липидов может быть связан с ингибированием транспорта ЭХС от апоА-содержащих фракций, поскольку ЭХС необходимы для вытеснения прочно связанных с $апоВ_{100}$ белками ТГ и последующего их липолиза [7].

Полученные данные свидетельствуют (табл.), что в интактной сыворотке крови обеих исследованных групп больных наблюдается уменьшение по сравнению со здоровыми суммы апоА-содержащих ЛП. Происходит это в результате снижения уровня всех регистрируемых субпопуляций ЛВП. На основании этих результатов можно судить о замедлении процессов обратного транспорта липидов, функция которого заключается в освобождении тканей от избытка ХС. Таким образом, эти данные согласуются с заключением о том, что один из общих патогенетических механизмов исследованных нейродегенеративных заболеваний включает накопление ХС в клетках.

Вероятно, что этот процесс может приводить к возрастанию величины соотношения ХС/ФЛ (фосфолипиды) в составе плазматических мембран нейронов. Вместе с тем известно, что увеличение соотношения ХС/ФЛ сопряжено с ослаблением памяти, ухудшением обучаемости, других когнитивных функций при старении и болезнях позднего возраста [4].

В результате исследования апоА-содержащих ЛП интактной сыворотки крови не обнаруживаются специфические изменения, характеризующие БП и БА. Между тем в изолированной сыворотке перераспределение апоА-содержащих фракций существенно отличается в качественном и количественном отношении. При БП наблюдается уменьшение на 34 % фракции $ЛВП_3$, что указывает на сохранение функции лецитинхолестеринацилтрансферазы. Однако это изменение существенно меньше, чем у здоровых лиц, а содержание $ЛВП_{2а}$ и $ЛВП_{2в}$ статистически значимо не отличается от контроля.

В случае БА после инкубации сыворотки крови *in vitro* происходит уменьшение количества $ЛВП_{2а}$ и

$ЛВП_{2в}$, а содержание $ЛВП_3$ возрастает на 28 %. Повышение уровня $ЛВП_3$ в изолированной сыворотке не соответствует ожидаемым природным изменениям, так как ее концентрация в результате этерификации ХС и переноса липидов на более крупные частицы подкласса $ЛВП_2$ *in vitro* должна уменьшаться. Поэтому можно предположить, что при БА наблюдается глубокое угнетение процессов этерификации ХС. Повышение уровня $ЛВП_3$ можно объяснить неметаболическими реакциями. Инкубация сыворотки больных БА приводит к уменьшению содержания ХМ (55 %). Это самые крупные среди белково-липидных комплексов крови частицы неустойчивы в водной фазе и могут легко распадаться. В результате их деградации при инкубации в течение суток липидные компоненты вполне могут сорбироваться на $ЛВП_3$ и приводить к увеличению концентрации этой фракции ЛП.

Совокупность полученных в работе результатов указывает на патогенетическое значение изменений обмена ЛП сыворотки крови при БП и БА. Обнаружены существенные отличия перераспределения фракций ЛП в интактной крови и после ее инкубации при 37 °С, характеризующие то или иное нейродегенеративное заболевание.

Вышеизложенные результаты, обсуждения и выводы отображают особенности патогенеза и патобиохимии паркинсонизма, однако в практическом приложении наиболее актуальными являются вопросы терапевтической тактики. В этом отношении заслуживает положительной оценки выбор, особенно на ранних этапах патологического процесса, препаратов, обладающих нейро- и геропротекторными свойствами.

Целесообразным, по нашим данным, является назначение препаратов агонистов допаминовых рецепторов, в частности РОНАЛИНА (бромокриптина), производимого фармакологической компанией «Хикма фармасьютикалз». Роналин сочетает в себе положительные качества препарата с непосредственным противопаркинсоническим действием, кроме того уменьшает депрессивную симптоматику при болезни Паркинсона и паркинсонизме, а также обладает нейро- и геропротекторными эффектами, сохраняет клиническую эффективность в течение нескольких лет применения (имеются сообщения о положительных результатах его применения в течение 8 лет), может назначаться в виде монотерапии или в сочетании с другими противопаркинсоническими средствами (в том числе с леводопой), что позволяет снизить их дозу и избежать нежелательных побочных эффектов.

Список литературы

1. *Бачурин С. О.* Медико-химические подходы к направленному поиску препаратов для лечения и предупреждения болезни Альцгеймера // Вопросы мед. химии. – 2001. – Т. 41, № 4. – С. 155–197.
2. *Божко Г. Х., Кулабухов В. М.* Перераспределение липопротеинов в сыворотке крови, вызванное однократным введением холестерина // Биохимия. – 1993. – Т. 58, № 10. – С. 1594–1603.
3. *Божко Г. Х., Чурсіна В. С., Кулабухов В. М.* Ліпопротеїни сироватки крові осіб похилого віку з патологією судин головного мозку // Укр. біохім. журн.– 2001.– Т. 73, № 5. – С. 75–79.
4. *Бурлакова Е. Б.* Роль мембранных механизмов в возникновении и лечении болезни Альцгеймера. В кн.: Болезнь Альцгеймера и старение: от нейробиологии к терапии. – М., 1999.– С. 138–139.
5. *Голубев В. Л., Левин Я. И., Вейн А. М.* Болезнь Паркинсона и паркинсонические синдромы.– М.: Роза Мира, 1999.– 417 с.
6. *Завалишин И. А., Захарова Н. Н.* Апоптоз нейрона — общий механизм патогенеза при заболевании нервной системы. В кн.: Болезнь Альцгеймера и старение: от нейробиологии к терапии. – М., 1999. – С. 39–44.
7. *Климов А. Н., Никульчева Н. Г.* Обмен липидов и липопротеинов и его нарушения.– СПб.: Питер, 1999. – 512 с.
8. *Крыжановский Г. Н., Карабань И. Н., Магаева С. В., Карабань Н. В.* Компенсаторные и восстановительные процессы при паркинсонизме.– К.: Изд-во ин-та геронтологии АМН, 1995.– 186 с.
9. *Маньковский Н. Б., Вайнштok А. Б., Олейник Л. И.* Сосудистый паркинсонизм.– К.: Здоров'я, 1982. – 208 с.
10. *Радзвилл Г. Г., Герасимов Н. П., Селезнева Н. Д.* Состояние центральной нервной гемодинамики у больных с деменцией альцгеймеровского типа в процессе терапии ницерголином. В кн.: Болезнь Альцгеймера и старение: от нейробиологии к терапии. – М., 1999. – С. 112–114.
11. *Anderson T. J., Meredith I. T.* The effect cholesterol-lowering and antioxidant therapy on endothelium-dependent coronary vasomototion // N. Engl. J. Med. – 1995. – V. 332, N 4. – P. 488–493.
12. *Bredesen D. E.* Neuronal apoptosis: genetic and biochemical modulation. // In Apoptosis II: The molecular basis of apoptosis in disease / Ed. *Tomei L. D., Cope F. O.*– 1994. Cold Spring Harbor Lab. Press.– P. 397–421.
13. *Prusiner S. B.* In: J. Jolls and J. M. Studzmann. – Acad. Press, 1996.– P. 23–80.

Надійшла до редакції 20.09.2002 р.

Обмін ліпопротеїнів при деяких нейродегенеративних захворюваннях

Богданова І. В., Чурсіна В. С., Божко Г. Х.

Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України Харків

У 21 хворого на ідіопатичний паркінсонізм та 21 пацієнта з деменцією Альцгеймера за методом гель-електрофорезу досліджували вміст фракцій ліпопротеїнів в інтактовій сироватці крові та після її інкубації при 37 °С протягом 24 год. З'ясували, що за деменції Альцгеймера спостерігається специфічне внутрішньосудинне блокування перетворення апоВ-вмісних ліпопротеїнів та пригнічення процесів етерифікації холестерину.

Здобуті результати свідчать про патогенетичне значення змін обміну ліпопротеїнів за хвороби Паркінсона та деменції Альцгеймера. Спостерігаються істотні відмінності перерозподілу фракцій ліпопротеїнів в інтактовій крові та після її інкубації при 37 °С, які притаманні тому чи іншому нейродегенеративному захворюванню.

Lipoprotein Metabolism in some neurodegenerative Disease

Bogdanova I. V., Chursina V. S., Bozhko G. Kh.

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

In 21 patients with idiopathic Parkinson's disease (PD) and 21 patients with Alzheimer's disease (AD) contents of lipoprotein fraction in an intact blood serum and in blood serum after its incubation in 37 °C during 24 h were investigated by the gel-electrophoresis method. It was found out that in AD a specific intravascular blocking of apoB containing lipoproteins and depression of cholesterol etherification occurred.

The results obtaining evidence pathogenetic importance of lipoprotein metabolic changes in PD and AD. A significant differences in re-distribution of lipoprotein fraction in an intact blood serum and in blood serum after the thermic incubation that was specific for each neurodegenerative disorder are revealed.

УДК 618.173+616.12–008.331.1:612.13]–072.7

Рожкова И. В.
Днепропетровская государственная медицинская академия, г. Днепропетровск

ОСОБЕННОСТИ МЕТАБОЛИЗМА У ЖЕНЩИН С ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ ОВАРИЭКТОМИЮ

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. По мнению G. J. Lip [1] заболеваемость цереброваскулярной патологией в 3 раза выше у женщин с хирургической менопаузой, чем у женщин того же возраста с сохраненной функцией яичников. По данным Фремингемского исследования, женщины с хирургическим генезом менопаузы имеют в 5,5 раза больший риск развития атеросклероза по сравнению с женщинами, у которых сохранена функция яичников [2]. Исследования, проведенные Barrett-Connor E. и Goodman-Gruen D. [3] установили корреляционную связь хирургической менопаузы и атеросклероза — у женщин с овариэктомическим синдромом в 5,5 раза выше, чем у женщин в репродуктивном периоде. По мнению большинства специалистов, развитие дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭП) в постменопаузальном периоде на 20–25 % связано с ухудшением липидного профиля крови [4, 5]. В развитии атеросклероза большая роль принадлежит дислипопротеинемиям, обусловленным повышением содержания атерогенных ЛПНП и снижением ЛПВП с соответствующими отклонениями липидных и апобелковых компонентов липопротеидов отдельных классов [6]. Немаловажным фактором является обмен глюкозы и развивающаяся в постменопаузальном периоде инсулинрезистентность.

Проведенное исследование имело целью уточнение особенностей липидного и карбогидратного метаболизма 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 уточнения особенностей течения ДЭП у женщин с АГ в состоянии хирургической менопаузы изучались показатели липидного обмена (коэффициент атерогенности — КА, уровни сывороточных липопротеидов низкой плотности — ЛПНП, триглицеридов — ТГ, липопротеидов высокой плотности — ЛПВП), карбогидратного метаболизма (гликемия), а также электролитного состава крови (натрий, калий, кальций). Исследование уровней липидов в плазме проводили на бихроматическом спектрофотометре STAT FAX$_{tm}$ 1904 PLUS (Awareness Technology, Inc.). В образцах крови определяли общую концентрацию калия, натрия, кальция, а также глюкозы на биохимическом анализаторе «Microlab-200» (AVL, Австрия) с помощью реактивов Sigma (США). Для определения уровня глюкозы использовался гексокиназный метод, уровня кальция — комплексонометрический метод, уровней натрия и калия — ионоселективный метод. Показатели липидного обмена у женщин с ДЭП основных и контрольных групп сравнивались с величинами практически здоровых лиц. Для уточнения взаимосвязей между показателями гормонального гомеостаза, липидного и карбогидратного метаболизма проводился корреляционный анализ.

Проведенные исследования позволили уточнить метаболические нарушения у женщин в менопаузе различного генеза, существенно влияющие на формирование и течение ДЭП с АГ у данной категории больных.

Результаты исследования липидного обмена у женщин с ДЭП и АГ в состоянии хирургической и естественной менопаузы представлены в таблице 1.

Таблица 1

Показатели липидного обмена у женщин с ДЭП основных и контрольных групп (ммоль/л)

Показатели	Основные группы			Контрольные группы		
	Группа I	Группа II	Группа III	Группа IV	Группа V	Группа VI
ТГ	2,31±0,01	2,74±0,02	3,12±0,01	1,59±0,01*	1,83±0,02*	1,92±0,01*
ХС	6,70±0,04	6,87±0,06	7,64±0,02*	6,01±0,01	6,63±0,01	6,85±0,03
ЛПНП	5,21±0,06	6,13±0,09	6,91±0,02*	5,02±0,04	5,13±0,07	5,41±0,05
ЛПВП	0,81±0,02	0,75±0,02	0,70±0,06	0,85±0,03	0,78±0,02	0,64±0,04
КА	7,4±0,1	8,7±0,7	9,8±0,4	6,5±0,2	8,4±0,5	10,3±0,3

Проведенные исследования показали, что у женщин репродуктивного возраста с признаками ДЭП и АГ, перенесших радикальную овариэктомию, уровень ТГ достоверно повышался по сравнению с нормальным величинами ($p<0,01$). Выявлена прямая зависимость между уровнем ТГ и выраженностью неврологических проявлений. У больных с ДЭП III стадии этот показатель был равен 3,12±0,01 ммоль/л. Тенденция к повышению уровня ТГ была отмечена и в группах больных с ДЭП и АГ на фоне естественной менопаузы (по сравнению с нормальными величинами). Однако, по сравнению с показателями женщин в основных группах они достоверно были ниже ($p<0,001$).

В результате исследований отмечена тенденция к повышению уровня общего холестерина как в основных группах, так и в контрольных. Однако достоверные отличия результатов были отмечены только у больных с дисциркуляторной энцефалопатией III стадии с АГ у больных в состоянии хирургической менопаузы, где этот показатель был равен 7,64± 0,02 ммоль/л ($p<0,05$).

Такая же направленность показателя ЛПНП была выявлена у обследуемых женщин как в основной, так и контрольной группах. Однако, его достоверное повышение по сравнению с нормальными величинами было выявлено в группе женщин репродуктивного возраста с ДЭП III стадии и АГ на фоне хирургической менопаузы ($p<0,05$), где он был равен 6,91± 0,02 ммоль/л.

Несколько иные результаты были получены при исследовании показателей, характеризующих ЛПВП. Было отмечено снижение данного показателя, хотя уровень его не имел достоверного отличия между основной и контрольной группами. В то же время этот показатель достоверно отличался ($p<0,01$) от такового у практически здоровых лиц.

Анализ показателей, характеризующих коэффициент атерогенности (КА) выявил дислипопротеидемию, которая выражалась в повышении коэффициента атерогенности как в основных, так и в контрольных группах по сравнению с нормальными величинами ($p<0,01$). При этом выявлена прямая зависимость этих величин от тяжести состояния больных и у женщин с ДЭП III и АГ основной группы этот показатель был равен 9,8±0,4, а контрольной группы — 10,3±0,3 (*см.* табл. 1).

Таким образом, проведенные исследования позволили выявить изменения метаболизма липидов и липопротеидов у женщин в менопаузе, более выраженные у женщин с ДЭП и АГ основных групп, что по всей вероятности связано с потерей защитного влияния эстрогенов у данной категории больных.

Дефицит эстрогенов в постменопаузе может играть роль в изменении обмена глюкозы и инсулина. В проведенном исследовании отмечалась тенденция к более высокому уровню глюкозы натощак среди женщин как основных (I, II, III) групп, так и контрольных (IV, V, VI) групп. Уровень глюкозы крови не имел достоверных отличий при сравнении показателей в выделенных группах (основная группа — 6,06±0,14 ммоль/л, контрольные группы — 6,01±0,12 ммоль/л).

Установлено, что инсулин, стимулирующий накопление липидов, пролиферацию гладкомышечных волокон стенок артерий, повышает антифибринолитическую активность крови [7].

Отмечено, что инсулинрезистентность в постменопаузе нередко может быть центром «запутанной паутины» факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, вызвать атерогенные изменения в эндотелии сосудов, что в свою очередь может привести к гипертензии и изменению эластичности сосудов.

Таким образом, проведенные исследования показали, что помимо нарушений метаболизма липидов и липопротеидов у женщин в период менопаузы, особенно в репродуктивном возрасте, происходят изменения карбогидратного метаболизма.

Результаты исследования уровня электролитов в крови у женщин основных и контрольных групп представлены в таблице 2.

Таблица 2

Уровень основных электролитов у женщин основных и контрольных групп, а также практически здоровых лиц (ммоль/л)

Показатель	Практически здоровые	Основные группы			Контрольные группы		
		Группа I	Группа II	Группа III	Группа IV	Группа V	Группа VI
Калий	3,3–4,9	3,9±0,13	4,0±0,12	4,32±0,09	4,22±0,07	4,18±0,06	4,17±0,05
Натрий	135–145	139,1±1,41	140,1±0,62	143,7±0,61	141,2±0,52	138,0±0,48	140,0±0,43
Кальций	2,23–2,57	2,68±0,05	2,71±,01	2,0±0,04	2,71±0,01	2,69±0,04	2,51±0,03

Результаты исследования уровня электролитов показали, что средний уровень калия, натрия, кальция не имел достоверных различий между группами ($p>0,05$) и не отличался от практически здоровых лиц.

Исследования, проведенные Gaspard U. [8], показали, что повышенный уровень андрогенов, избыточный абдоминальный жир, гипертензия, повышенное содержание катехоламинов, обусловленное инсулинрезистентностью, являются факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний в менопаузе.

Для уточнения роли метаболических нарушений в формировании ДЭП у женщин в период менопаузы был проведен анализ частоты сочетаемости основных метаболических нарушений. Использовались следующие показатели: абдоминальное ожирение (АО), величина коэффициента атерогенности (КА), уровень триглицеридов (ТГ), уровень глюкозы (Г) (табл. 3).

Таблица 3

Параметры метаболических нарушений у женщин в основных и контрольных группах (% больных в группе)

Показатель	Основные группы			Контрольные группы		
	Группа I	Группа II	Группа III	Группа IV	Группа V	Группа VI
Дислипопротеидемия	47,5	50,9	68,9	41,2	44,4	60,0
Гипергликемия	22,5	27,3	31,3	23,5	27,7	26,6
АО	15,0	50,9	71,1	23,5	44,4	80,0
Гипертриглицеридемия	75	78,2	82,2	70,6	66,7	73,3

Проведенные исследования показали, что у женщин репродуктивного возраста после овариэктомии в I клинической группе наиболее часто встречалась гипертриглицеридемия (75 %). Вторым наиболее часто встречаемым компонентом была дислипопротеидемия (47,5 %), а гипергликемия и АО наблюдались в 22,5 % и 15 %.

Во II клинической группе наиболее часто встречаемым симптомом была также гипертриглицеридемия (78,2 %). Дислипопротеидемия наблюдалась в 50,9 % случаев. Значительно увеличилась доля больных с АО (50,9 %) и гипергликемией (27,3 %).

В III клинической группе женщин с признаками метаболических нарушений отмечалось значительно больше, чем в первых двух группах. Гипертриглицеридемия наблюдалась в 82,2 %, дислипопротеидемия — 68,9 %, АО в 71,1 %. Увеличилась и доля больных с гипергликемией.

Проведенные исследования показали, что в I клинической группе наиболее часто встречались сочетания таких факторов риска, как дислипопротеидемия и гипертриглицеридемия (37,5 %), т. е. диагностировалось сочетанное нарушение липидного обмена (дислипидемия), дислипопротеидемия и гипергликемия — у 5,0 %. Гипергликемия в сочетании с гипертриглицеридемией встречалась у 3 человек (7,5 %). АО в сочетании с повышением коэффициента атерогенности встречалось у 2 больных (5,0 %), с повышением уровня триглицеридов — у 2 больных и у 2 — с гипергликемией. Полное сочетание метаболических нарушений (КА, гипергликемия, дислипидемия, АО) в данной клинической группе выявлено не было.

Во II клинической группе наиболее часто отмечалось сочетание таких метаболических нарушений, как дислипидемия — 29,1 %, дислипопротеидемия и гипергликемия диагностировались у 3,6 %, гипергликемия и повышение ТГ — у 1,8 %, повышение КА и АО — у 16,4 %, гипертриглицеридемия и АО — 12,7 %, АО и гипергликемия — у 3,6 %, Полное сочетание метаболических нарушений (КА, гипергликемия, дислипидемия, АО) в данной клинической группе выявлено у 18,2 %.

При анализе данных показателей в III клинической группе отмечено: дислипидемия встречалась у 17,8 %, повышение КА и гипергликемия наблюдались у 8,9 %, повышение уровня ТГ и глюкозы — у 4,4 %, АО с повышением КА было выявлено у 20,0 %, АО и гипертриглицеридемия выявлены у 11,1 %, АО и гипергликемия — у 8,9 %. Полное сочетание метаболических нарушений наблюдалось у 31,1 %, что достоверно отличалось от показателей клинической группы II ($p<0,01$).

Таким образом, проведенные исследования позволили выявить серию метаболических изменений — АО, дислипидемия, гипергликемия, сочетание которых с АГ по образному выражению U. Gaspard [8] названо «смертельным квартетом», приводящим к развитию сердечно-сосудистых заболеваний в менопаузе. Необходимо отметить, что выраженность метаболических нарушений коррелировала с тяжестью неврологического дефицита у женщин в основных группах.

Несколько иные результаты, отражающие встречаемость метаболических нарушений, были выявлены в группах больных с естественной менопаузой.

Наиболее часто во всех трех группах отмечалась гипертриглицеридемия, причем показатели в выделенных группах достоверно не отличались друг от друга. Так, в группе IV она была выявлена у 70,6 %, а в группе VI — у 73,3 %.

Иная тенденция была выявлена при анализе показателей, характеризующих встречаемость дислипопротеидемии в выделенных группах. В IV группе повышение коэффициента атерогенности было выявлено у 41,2 %, а в VI — у 60,0 % больных, такая же направленность была выявлена при анализе показателей, характеризующих частоту встречаемости АО в выделенных клинических группах.

Показатели гипергликемии в выделенных клинических группах у больных с естественной менопаузой достоверно не отличались друг от друга.

У меньшей доли больных в группах с естественной менопаузой было выявлено полное сочетание метаболических нарушений. Так, у больных с ДЭП II стадии и артериальной гипертензией АО, дислипопротеидемия и гипергликемия были выявлены в 16,6 %, а у больных с ДЭП III — у 20,0 %.

Установлено, что показатели дислипопротеидемии коррелировали с тяжестью неврологического дефицита. Таким образом, более выраженные метаболические нарушения характеризуют течение дисциркуляторных энцефалопатий у женщин в репродуктивном возрасте, перенесших радикальную овариэктомию.

Для уточнения влияния половых гормонов на формирование метаболических изменений у женщин репродуктивного возраста был проведен корреляционный анализ между показателями, характеризующими гормональный гомеостаз и метаболические нарушения.

Проведенный корреляционный анализ показал разностороннее влияние половых гормонов на пара-

метры липидного и карбогидратного метаболизма у пациенток основной группы.

Существовала отрицательная корреляционная зависимость между уровнем E_2 и: ОХ ($p<0,05$), ЛПВП ($p<0,05$). Уровень ПГС находился в прямой корреляционной зависимости с уровнем глюкозы ($p<0,005$). Тестостерон находился в обратной зависимости с уровнем ЛПВП ($p<0,005$). Уровень пролактина находился в прямой корреляционной зависимости с уровнем ЛПВП, КА ($p<0,01$) и ТГ ($p<0,05$). Отмечена прямая корреляционная зависимость уровня сывороточного ЛГ с ЛПНП и ТГ ($p<0,005$). Уровень ФСГ находился в прямой зависимости с коэффициентом атерогенности и в обратной зависимости с ЛПВП и гликемией.

Таким образом, проведенные исследования показали участие гормональных и метаболических механизмов в течении дисциркуляторных энцефалопатий у женщин репродуктивного возраста, перенесших радикальную овариэктомию, степень выраженности которых коррелировала с неврологическими проявлениями заболевания, что явилось основанием для выработки адекватной терапевтической тактики при данной форме патологии.

Список литературы

1. *Lip G. Y. H., Zarifis J., Beevers G.* Concurrent risk factors // Hypertension in postmenopausal women / Ed. by F. H. Messerli.– New York: Marcel Dekkerjnc, 1996.– P. 113–139.
2. Menopause and risk of cardiovascular disease: The Framingham study / *Kannel W. B., Hjortland C., McNamara M.* et al. // Ann. Intern. Med.– 1976.– Vol. 85, N 2.– P. 447–452.
3. *Barrett-Connor E., Goodman-Gruen D.* Prospective study of endogenouse sex hormones and fatal cardiovascular disease in postmenopausal women // Brit. Med. J.– 1995.– Vol. 311, N 9.– P. 1193–1196.
4. Effects of estradiol and progesterone on plasma lipoproteins and experimental atherosclerosis in the baboons / Kushwana R. S., Lewis D. S., Carey K. D. et al. // Arterioscler. Thromb.– 1991.– Vol. II, N 1.– P. 23–31.
5. *Huovinen K., Autio S., Kaprio J.* Peroral synestrol and arterial disease in mentally retarded women. A case control study based on autopsy // Acta Obstet. Gynecol. Scand.– 1992.– Vol. 67, N 2.– P. 21 1–214.
6. Combined hormone replacement therapy does not protect women against the age-related decline in endothelium-dependent vasomotor function / *Soresen K. E., Dorup I., Hermann* et al. // Circulation. – 1998. – Vol. 97, N 13. – P. 1234–1238. (Herrington D. M., 1995).
7. Руководство по климактерию / Под ред. В. П. Сметник, В. И. Кулакова. – М.: МИА, 2001. – 685 с.
8. *Gaspard U. J.* Unraveling the Tangoed web // 8th Internat. Congress on the menopause, Sidney. – 1996. – P. 12–16.

Надійшла до редакції 06.09.2002 р.

Особливості метаболізму у жінок з дисциркуляторною енцефалопатією та артеріальною гіпертензією після овариектомії

Рожкова І. В.

Дніпропетровська державна медична академія м. Дніпропетровськ

Проведено вивчення особливостей метаболізму у жінок з хірургічною менопаузою, хворих на дисциркуляторну енцефалопатію на тлі артеріальної гіпертензії. Проведено дослідження у 190 хворих, які склали 6 клінічних груп в залежності від стадії дисциркуляторної енцефалопатії та виду менопаузи. Був проведений аналіз сироваткових рівнів ліпопротеїдів високої та низької щільності, тригліцеридів, глюкози, основних електролітів, обчислення коефіцієнта атерогенності, а також їх співвідношень та кореляційний аналіз між цими показниками та показниками гормонального гомеостазу, визначені особливості впливу змін ліпідного обміну та карбогідратного метаболізму на характер патології.

Peculiarities of metabolism in women with in chronic dyscirculatory encephalopathy and arterial hypertension in surgical menopause

Rozhkova I. V.

Dnipropetrovsk State medical Academy Dnipropetrovsk

The investigation of lipid & carbohydrate metabolism peculiarities in chronic dyscirculatory encephalopathy due to arterial hypertension were performed in surgical postmenopausal women. 190 persons were divided into six clinical groups according to dyscirculatory encephalopathy stage and menopause type. Serum levels of main cholesterol subfractions, glucose, main electrolytes and also it's correlation's with hormonal metabolism were performed. Peculiarities of the pathology were revealed.

УДК 616.831–005–06

Козелкин А. А., Дарий В. И., Сикорская М. В., Козелкина С. А., Меховский В. М. Бережная Н. В.

Запорожский государственный медицинский университет, г. Запорожье

ДОППЛЕРОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ МОЗГОВЫХ ИНСУЛЬТОВ С ИНТРАЦЕРЕБРАЛЬНЫМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Сосудистые заболевания головного мозга являются одной из актуальных проблем современной неврологии. Это обусловлено высокой частотой мозговых инсультов (МИ) в структуре цереброваскулярной патологии, которые нередко приводят к летальным исходам или к инвалидизации больных. Особую опасность представляют мозговые катастрофы, протекающие с различными интрацеребральными осложнениями [1, 2]. Весьма важным является внедрение в клиническую практику метода ультразвуковой допплерографии (УЗДГ), позволяющего глубже и детальнее изучить особенности гемодинамики у больных с мозговыми инсультами. Этому вопросу посвящено немало работ [2, 3, 5–7], однако до настоящего времени остаются недостаточно изученными вопросы изменения состояния гемодинамики при различных формах МИ с интрацеребральными осложнениями, которые существенно влияют на исход заболевания.

Целью настоящей работы явилось изучение клинико-допплерографических показателей в остром периоде мозгового инсульта с интрацеребральными осложнениями (МИсИО).

Исходя из этого, нами изучались клинико-патогенетические и диагностические аспекты гемодинамических отклонений путем анализа изменений различных допплерографических показателей у больных с раз-

личными клиническими формами МИ, при которых на определенном этапе возникали интрацеребральные осложнения (выраженный отек мозгового вещества, гидроцефальные проявления, дислокационный синдром, прорыв крови в желудочковую систему, блокада ликворопроводящих путей, вторичный стволовой синдром, вторичная полушарная геморрагическая трансформация в зону ишемического инфаркта) различной степени выраженности от регрессирующего характера до летального исхода.

Под нашим наблюдением находилось 60 больных (30 женщин и 30 мужчин) с мозговыми инсультами, из них 47 — с ишемическим инсультом (ИИ), 13 — с геморрагическим (ГИ). Для уточнения клинического диагноза в остром периоде инсульта проводилось комплексное обследование больных: 1) оценка неврологического статуса; 2) компьютерная томография мозга с помощью компьютерного томографа СТ-1010; 3) исследование функциональной активности головного мозга с помощью метода ЭЭГ-картирования на компьютерном электроэнцефалографе системы «Neurolab-2000» (г. Харьков); 4) патологоанатомическое обследование умерших (4 пациентов).

Всем больным проводилось допплерографическое исследование сосудов мозга на аппарате «Sonomed 325» (г. Москва), в первые 3-е суток и повторно на 3-й неделе. Состояние церебральной гемодинамики анализировали по следующим допплерографическим показателям: максимальная линейная скорость кровотока (ЛСК), средняя ЛСК и индекс Стюарта (частное от деления максимальной систолической частоты на конечную диастолическую частоту), принимаемый как систоло-диастолическое отношение (СДО) [4].

Все больные с геморрагическим и ишемическим инсультами были разделены на 2 группы: I-я — 22 больных с МИ без осложнений; II-я — 38 больных МИ с интрацеребральными осложнениями.

Нами было проведено сравнение допплерографических показателей двух групп больных с ишемическим полушарным инсультом, у которых мозговая катастрофа протекала с интрацеребральными осложнениями и без них, результаты представлены в табл. 1. Как видно из таблицы, у больных с интрацеребрально осложненным полушарным ИИ максимальная и средняя скорость кровотока в русле средней мозговой артерии (СМА), кровоснабжающей зону полушарного поражения, была значительно меньше, чем у лиц с неосложненными ИИ ($p<0,05$). Кроме того, нами было отмечено, что у этих больных систоло-диастолическое отношение, свидетельствующее о состоянии мозговой перфузии, было намного выше ($p<0,05$). Анализ этих показателей объясняет гемодинамические различия между осложненными и неосложненными инсультами. В условиях отека головного мозга, дислокации и рефлекторных вазопатических реакций у больных с интрацеребрально осложненным ИИ увеличивается СДО, указывающее на затруднение перфузии, и снижается ЛСК.

Таблица 1

Допплерографические показатели при мозговом ишемическом инсульте в остром периоде заболевания

Группы	Исследование	Средняя мозговая артерия			Позвоночная артерия		
		Максим. ЛСК (см/с)	Средняя ЛСК (см/с)	Индекс Стюарта	Максим. ЛСК (см/с)	Средняя ЛСК (см/с)	Индекс Стюарта
I	1-е	69,3±2,2	47,9±3,3	2,18±0,13	41,5±1,49	28,2±0,97	2,46±0,13
	2-е	68,5±3,3	45,7±3,2	2,05±,09	41,7±2,0	27,3±1,45	2,45±0,11
II	1-е	59,6±2,58	39,1±2,3	2,8±0,17	37,3±1,43	22,7±0,93	3,68±0,37
	2-е	66,9±2,7	44,1±2,9	2,58±0,18	38,5±1,7	25,4±1,30	2,57±0,09

При исследовании мозгового кровотока по позвоночным артериям (ПА) в ее 3-м сегменте отмечалась следующая особенность церебральной гемодинамики: на отдалении от полушарного очага инсульта наблюдалось достоверное снижение максимальной и средней ЛСК, увеличение СДО у лиц с МИсИО ($p< 0,05$), подобно изменениям в СМА, при этом изменения СДО в ПА были более значимы, чем в СМА.

При повторном допплерографическом исследовании больных с неосложненными МИ изменений показателей мозгового кровотока по СМА не отмечалось, наряду с этим у больных с интрацеребрально осложненным полушарным ИИ наблюдалось улучшение показателей максимальной и средней скорости мозгового кровотока ($p<0,05$). Вместе с тем, в бассейне позвоночных артерий результаты при неосложненном мозговом инсульте находились на одном уровне, а при осложненном отмечалось снижение СДО. Однако, показатели систоло-диастолического отношения в СМА не восстанавливались до первоначального уровня неосложненного МИ, а оставались высокими.

По нашему мнению, это объясняется тем, что при исследовании в динамике у больных с неосложненным МИ показатели УЗДГ, в общем, изменяются незначительно и при повторных исследованиях аналогичны первоначальным.

При динамическом исследовании больных с интрацеребрально осложненным ИИ, когда имеются не только функциональные, но и структурные нарушения, приводящие к значительному изменению гемодинамики, на фоне адекватной терапии наблюдалось улучшение показателей, хотя СДО оставалось за пределами нормы.

Анализ показателей гемодинамики при повторных исследованиях у больных со стволовым инсультом и у больных с неосложненным полушарным ИИ показал, что значимых различий кровотока не было. Допплерографические показатели ЛСК и СДО были идентичны как в бассейне СМА, так и ПА.

Данные допплерографических показателей острейшего периода больных с мозговыми геморрагическими инсультами представлены в таблице 2.

Таблица 2

Допплерографические показатели при мозговом геморрагическом инсульте в острейшем периоде

Группы	Средняя мозговая артерия			Позвоночная артерия		
	Максим. ЛСК (см/с)	Средняя ЛСК (см/с)	Индекс Стюарта	Максим. ЛСК (см/с)	Средняя ЛСК (см/с)	Индекс Стюарта
I	58,6±4,2	43,6±4,68	1,98±0,15	40,6±5,71	29,7±2,85	2,28±0,19
II	59,9±2,9	38,2±2,3	2,74±0,11	43,04±2,5	25,6±1,6	3,26±0,23

Как видно из табл. 1 и 2, между показателями УЗДГ у больных с интрацеребрально осложненными ГИ и ИИ были выявлены идентичные изменения по данным систоло-диастолического отношения, что косвенно свидетельствует о существенном влиянии на гемодинамику МИ наличия интрацеребральных осложнений.

На основании полученных результатов можно сделать следующие выводы:

1) при интрацеребрально осложненном ишемическом инсульте, в отличие от неосложненного, имеются различия в допплерографических показателях, заключающиеся в увеличении систоло-диастолического отношения и уменьшении показателей линейной скорости кровотока;

2) в динамике интрацеребрально осложненного ишемического инсульта к концу острого периода достоверно улучшаются показатели линейной скорости кровотока, при этом, систоло-диастолическое отношение остается достаточно высоким;

3) показатели линейной скорости кровотока и систоло-диастолического отношения у больных с неосложненными ишемическими инсультами полушарной и стволовой локализации существенно не отличаются;

4) у больных с интрацеребрально осложненными геморрагическими и ишемическими инсультами изменения показателей систоло-диастолического отношения были одинаково высокими.

Таким образом, проведенное нами комплексное исследование больных с мозговыми инсультами свидетельствует о том, что использование метода УЗДГ позволяет получить дополнительную информацию о влиянии интрацеребральных осложнений на мозговой кровоток, а также на течение заболевания.

Список литературы

1. *Виленский Б. С.* Осложнение инсульта: профилактика и лечение.– С-Пб.: Фолиант, 2000.– 128 с.
2. *Гусев Е. И., Прышкина Л. И., Тлапшокова Л. Б. и др.* Состояние центральной и церебральной гемодинамики у больных с окклюзирующими поражениями магистральных артерий головы в остром периоде ишемического инсульта // Журнал неврологии и психиатрии. – 1991. – № 10. – С. 6–9.
3. *Дубенко Е. Г.* Перспективы лечения сосудистых заболеваний мозга в XXI столетии // Український вісник психоневрології. – Т. 10, вип. 1 (30). – 2002 (доповнення). – С. 47.
4. *Одинак М. М.* Практическое пособие по церебральной допплерографии.– СПб., 1997.– 49 с.
5. *Сергиевский С. Б., Бурцев Е. М.* Состояние церебральной и центральной гемодинамики у больных ишемическим инсультом // Журнал неврологии и психиатрии. – 1992. – № 3. – С. 11–13.
6. *Hidemasa Nagai, M. D; Kouzo Moritake, M. D., PhD; Mikio Takaya, MD, PhD.* Correlation Between Transcranial Doppler Ultrasonography and Regional Cerebral Blood Flow in Experimental Intracranial Hypertension // Stroke.– 1997. Vol. 28, No. 3.– P. 603–608.
7. *Richard P. White, MRCP; Hugh S. Markus, DM.* Impaired Dynamic Cerebral Autoregulation in Carotid Artery Stenosis // Stroke.– 1997; Vol. 28, No 7.– P. 1340–1344.

Надійшла до редакції 4.11.2002 р.

Доплерографічні особливості мозкових інсультів з інтрацеребральними ускладненнями в гострому періоді захворювання

Козьолкін О. А., Дарій В. І., Сикорська М. В., Козьолкіна С. О., Меховський В. М., Бережна Н. В.

Запорізький державний медичний університет Запоріжжя

Подані клінічні та доплерографічні обстеження 60 пацієнтів різного віку та статі. Була винайдена кореляція між даними ультразвукового доплерографічного обстеження та клінічним статусом пацієнта. Пацієнти із інтрацеребральними ускладненнями інсультів мають вищій систоло-діастолічний індекс та менший церебральний струм крові, ніж пацієнти без інтрацеребральних ускладнень.

Transcranial doppler ultrasonography peculiarities in patients with intracerebral complicated stroke in acute period

Kozelkin A. A, Dariy V. I., Sikorska M. V. Kozelkina S. A., Mechovskiy V. M., Berezhna N. V.

Zaporizhzhia State medical University Zaporizhzhia

Clinical and transcranial doppler ultrasonography investigation of 60 patients with stroke of different sexes and age were reported. Correlation was found between transcranial doppler ultrasonography data and clinical status. Patients with the intracerebral complicated stroke had a higher systolic-diastolic index and lower cerebral blood flow than the patients without intracerebral complications.

УДК 616.831–005–036.4–02: 611–018.74

Малахов В. А., Бондарь Т. Н., Гетманенко А. В., Краснорудская Т. В., Володарская Н. М., Войнилович Л. В., Филиппов А. В., Белевцова Е. Н.
Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков

РОЛЬ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ В ФОРМИРОВАНИИ И ПРОГРЕССИРОВАНИИ НАЧАЛЬНЫХ ФОРМ СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Основными факторами поражения нервной системы и нарушения мозгового кровотока является атеросклероз в сочетании с артериальной гипертензией (АГ) [2, 3]. Высокий риск возникновения церебральных осложнений у больных с АГ связывают с формированием эндотелиальной дисфункции (ЭД), препятствующей адекватной регуляции мозгового кровотока [9].

Дисфункцией эндотелия принято называть дисбаланс между факторами, обеспечивающими регуляцию сосудистого тонуса, процессов гемостаза, пролиферации, миграции клеток крови в сосудистую стенку. В качестве факторов, повреждающих эндотелиальные клетки, рассматривают деформацию сдвига, свободные радикалы, воспалительные цитокины и холестерин.

В то же время, ЭД сама по себе играет важную роль в патогенезе АГ и атеросклероза [8], причем невозможно четко определить, какой из процессов инициирующий — ЭД или атеросклероз, ЭД или АГ. Полагают, что ЭД при АГ имеет генерализованный характер и играет важную роль в формировании гипертензии в локальных сосудистых бассейнах, таких как портальная система [8]. С развитием ЭД, препятствующей адекватной регуляции мозгового кровотока, связывают высокий риск возникновения церебральных осложнений у больных с АГ [9]. Нарушение ауторегуляции церебральной перфузии является предиктором развития энцефалопатий и транзиторных ишемических атак [9].

Одним из проявлений ЭД является нарушение баланса медиаторов, синтезируемых эндотелием и обеспечивающих регуляцию сосудистого тонуса — эндогенных факторов релаксации (NO, эндотелиальный релаксирующий фактор, эндотелиальный гиперполяризующий фактор и др.) и констрикции (эндотелин-1, ангиотензин-II, простагландин $F_{2\alpha}$, TxA_2, свободные радикалы). Однако функциональное состояние эндотелия и его связь с провоспалительным цитокином ФНО-α у больных начальными формами сосудистых заболеваний головного мозга (НФСЗГМ) не изучены.

Целью работы было изучение гуморальных факторов, характеризующих функциональное состояние эндотелия эндотелина-1 (Э-1) и маркера синтеза NO — NO_2, а также их возможной связи с провоспалительным цитокином ФНО-α у больных с начальными формами сосудистых заболеваний головного мозга.

Обследовано 45 больных с НФСЗГМ в возрасте от 45 до 59 лет, из них мужчин 25, женщин 20. У 20 пациентов диагностированы начальные проявления недостаточности кровоснабжения головного мозга (НПНКМ), и у 20 — дисциркуляторная энцефалопатия I ст. (ДЭ I ст.) согласно критериев Шмидта Е. В. (1985). Этиологическими факторами были церебральный атеросклероз в сочетании с артериальной гипертензией. Определение эндотелина-1 и фактора некроза опухолей альфа проводилось иммуноферментным методом с использованием наборов Endothelin Elisasystem (производство «Amershum», Англия) и «ProCon TNF-α» (производство ООО «Протеиновый контур», Россия, г. Санкт-Петербург). Уровень нитрита в плазме крови определяли фотометрическим методом по реакции Гриса. Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием пакета программ «Statistica» 5.0.

В результате проведенного исследования установлено, что функциональное состояние эндотелия у больных НФСЗГМ характеризуется изменением соотношения между синтезом основного фактора релаксации — оксида азота и одним из наиболее мощных вазоконстрикторных агентов — Э-1. Снижение содержания в плазме крови маркера синтеза NO — нитрита от (3,24 ± 045) мкмоль/л в контрольной группе до (1,66 ± 0,24) мкмоль/л в группе больных с НПНКМ сопровождается ростом концентрации Э-1 от 1,60 ± 0,04 пмоль/л до 2,61 ± 0,22 пмоль/л соответственно, в результате чего происходит снижение соотношения NO_2 / Э-1 более, чем в 3 раза (от 2,03 в контроле до 0,64 в группе с НПНКМ) (табл. 1.)

Таблица 1

Уровни гуморальных показателей в плазме крови больных с НФЗГМ

Группы больных	Исследуемый показатель		
	Концентрация ФНО-α в плазме крови, пг/мл	Концентрация нитрита в плазме крови, мкмоль/л	Концентрация эндотелина-1 в плазме крови, пмоль/л
Контрольная группа n=10	35,96 ± 7,79	3,24 ± 0,45	1,60 ± 0,04
НПНКМ n=20	54,89 ± 17,05	1,66 ± 0,24*	2,61 ± 0,22 *
ДЭ I степени n=25	97,72 ± 28,39*	2,84 ± 0,45	5,23±0,84*#

Примечания
* — различия достоверны по сравнению с контрольной группой, p < 0,05
\# — различия достоверны по сравнению с группой НПНКМ, p < 0,05

При прогрессировании заболевания у больных с ДЭ I ст., содержание нитрита в крови возрастает в 1,7 раза (p<0,05) и приближается к контрольным значениям, а Э-1 — в 2 раза (p<0,05) по сравнению с группой с НПНКМ и в 4,3 раза (p<0,01) по сравнению с контролем. При этом соотношение концентраций NO_2 / Э-1 достигает значения 0,54.

Учитывая решающее патогенетическое значение процессов перекисного окисления липидов в развитии

НФЗГМ, а также данные о воспалительном происхождении ЭД, исследовали уровень провоспалительного цитокина ФНО-α, мощного индуктора окислительного стресса, в крови указанных групп больных. Установлено, что концентрация ФНО-α нарастает с увеличением тяжести заболевания: в 1,5 раза ($0,05 < p < 0,1$) в группе с НПНКМ и в 2,7 раза ($p < 0,01$) — в группе с ДЭ I ст. по сравнению с контролем.

Обнаруженное нами снижение концентрации маркера синтеза NO — нитрита в плазме крови больных с НПНКМ может приводить к нарушению NO-зависимого расслабления артерий, в том числе сосудов, обеспечивающих кровоснабжение мозга. Поскольку NO является ингибитором синтеза Э-1 через механизм, включающий образование цГМФ [6], вероятно увеличение синтеза Э-1 в этой группе больных отчасти обусловлено нарушением синтеза NO. Фактором активации синтеза NO и увеличения концентрации нитрита в крови больных с ДЭ I ст. является достоверное возрастание поступления в кровоток провоспалительного цитокина ФНО-α [1]. Дальнейший рост содержания Э-1 в крови этой группы больных может быть расценен как следствие утраты метаболического контроля NO за синтезом Э-1 как в результате деградации оксида азота, так и по иным причинам. Следствием отмеченных метаболических сдвигов в крови больных с НФЗГМ является смещение равновесия между вазодилататором, антиагрегантом NO и вазоконстриктором Э-1 в сторону последнего.

Известно, что становление проявлений НФСЗГМ протекает на фоне активации процессов ПОЛ [4, 5], что усугубляет дефицит эндогенного NO за счет его ускоренной деградации активными формами кислорода. Кроме того, взаимодействие NO с супероксидом (и другими кислородными радикалами) приводит не только к утрате вазодилатирующего потенциала NO, но и к образованию высокотоксичного пероксинитрита [1].

Обнаруженное нами возрастание концентрации ФНО-α в крови больных с НФСЗГМ является мощным фактором развития окислительного стресса. Источниками свободных радикалов в цитокин-опосредованных воспалительных реакциях могут служить рецепторрегулируемая НАД(Ф)Н-оксидаза лейкоцитов и циклооксигеназа эндотелиоцитов [1]. На экспериментальных моделях изолированных сосудов [1] установлено, что увеличение продукции свободных радикалов приводит к снижению количества NO и развитию ЭД. Причиной снижения кальций-зависимого синтеза при окислительном стрессе является дестабилизация мРНК эндотелиальной NO-синтазы ФНО-α. С другой стороны, свободные радикалы, особенно пероксиды, увеличивают содержание внутриклеточного кальция и тем самым способны приводить к активации кальций-зависимых изоформ NO-синтаз (нейрональной и эндотелиальной). Кроме того, провоспалительные цитокины, включая ФНО-α, активируют индуцибельную, макрофагальную NO-синтазу, что в совокупности ведет к синтезу высоких уровней оксида азота и, как следствие, к образованию пероксинитрита — ONOO' [7]. Известно, что при высоких концентрациях пероксинитрит индуцирует апоптоз, блокирует синтез простациклина, усиливая при этом продукцию тромбоксана и лейкотриенов. ONOO' способен активировать окисление ЛПНП и тем самым запускать другой механизм ингибирования эндотелиальной NO-синтазы [1, 6]. При воспалении в эндотелии создаются условия для образования токсических уровней пероксинитрита: большое количество свободных радикалов и усиление продукции NO как за счет макрофагальной NO-синтазы, индуцируемой цитокинами, так и эндотелиальной, активируемой повышенным содержанием внутриклеточного кальция [1, 7]. Предполагают, что при развитии окислительного стресса не только утрачиваются антиатерогенные, антигипертензивные защитные свойства NO, но и присоединяются дополнительные патологические механизмы повреждения эндотелия за счет пероксинитрита [1, 7]. Вопрос о том, каким образом общее повышение синтеза NO соотносится с блокированием эндотелиальной NO-синтазы и каково биологическое значение этого факта остается открытым.

Проведенные исследования и анализ литературы позволяют сделать некоторые выводы.

1. Функциональное состояние эндотелия у больных с НФЗГМ характеризуется смещением равновесия между синтезом оксида азота и эндотелина-1 в сторону последнего, возрастающим по мере прогрессирования заболевания.

2. Фактором развития окислительного стресса и возникновения дефицита NO при НФСЗГМ, наряду с ишемическо-реперфузионными повреждениями церебрального микроциркуляторного русла, является активация синтеза провоспалительного цитокина ФНО-α.

3. Прогрессирование тяжести заболевания сопровождается утратой контроля NO за синтезом Э-1 и усугублением эндотелиальной дисфункции в результате активации реакций перекисного окисления, приводящих к ускоренной деградации эндогенного NO.

Список литературы

1. *Биленко М. В., Ладыкина М. В., Федосова С. В.* Сравнительная оценка цитотоксическго эффекта перекиси водорода и фактора некроза опухолей альфа на неишемизированные и ишемизированные эндотелиальные клетки // Вопр. мед. химии. – 1999.– № 5.– С. 2–7.

2. *Віничук С. М.* Судинні захворювання нервової системи.– К.: Наукова думка, 1999.– 250 с.

3. *Волошин П. В., Тайцлин В. И.* Лечение сосудистых заболеваний головного и спинного мозга.– М.: Наука, 1999.– 226 с.

4. *Грицай Н. Н.* Індивідуалізація лікування хворих з початковими порушеннями кровопостачання головного мозку на підставі вивчення патогенетичних механізмів: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.– Київ: Ін-т удосконалення лікарів, 1993.– 36 с.

5. *Малахов В. А.* Начальные формы цереброваскулярной патологии. – Харьков: Основа, 1997.– 188 с.

6. *Малахов В. А, Белоус А. М., Пасюра И. Н., Дорошенко Г. И.* Клеточно-метаболические аспекты патогенеза, лечения и профилактики хронических церебральных ишемий и нейродегенеративных процессов.– Харьков: Ранок, 1999.– 172 с.

7. *Aggarwal B. B., Natarajan K.* Tumor necrosis factor development during the last decade // Eur. Cytok. Netw.– 1996.– Vol. 7 (2).– P. 93–124.

8. *Heistad D. D., Baumbach G. L.* Cerebral vascular changes during chronic hypertension: good guys and bad guys // J. Hypertension. – 1992. – Vol. 10 (7). – P. S71-S75.

9. *Haynes W. G., Webb D. J.* Endothelin as regulator of cardiovascular function in health and disease // J. Hypertension. — 1998.– Vol. 16 (8). – P. 1081–1098.

Надійшла до редакції 1.11.2002 р.

Роль ендотеліальної дисфункції у формуванні і прогресуванні початкових форм судинних захворювань головного мозку

Малахов В. А., Бондар Т. М., Гетманенко А. В., Краснорудська Т. В., Володарська Н. М., Войнілович Л. В., Філіппов А. В., Белевцова О. Н.

Харківська медична академія післядипломної освіти Харків

Проведено дослідження фізіологічного стану ендотелію у хворих з початковими формами судинних захворювань головного мозку. Результати досліджень дозволяють говорити про наявність ендотеліальної дисфункції у вигляді дисбалансу між синтезом оксиду азоту та ендотеліну-1, а також підвищенні вмісту прозапального цитокіну фактору некрозу пухлин альфа, що зростає залежно від прогресування захворювання.

Role of endothelial dysfunction in development and progression of the initial forms of cerebrovascular pathology

Malakhov V. A., Bondar T. N., Getmanenko A. V., Krasnorudska T. V., Volodarska N. M., Voinilovitch L. V., Philippov A. V., Belevcova O. N.

Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education Kharkiv

The research of endothelium functional condition in patients with initial forms of cerebrovascular pathology. The results of the investigation give evidence of endothelial dysfunction as an altered balance between the nitric oxide and endothelin I, and increased contents of pro-inflammatory cytokine tumor necrosis factor alpha. These disorders increased along the progression of the disease.

УДК 616.839–072.87

Романенко И. В.
Луганский государственный медицинский университет, г. Луганск

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ С БОЛЕВЫМИ МИОФАСЦИАЛЬНЫМИ СИНДРОМАМИ НА ШЕЙНОМ УРОВНЕ

Болевые синдромы при заболеваниях периферической нервной системы являются одной из актуальных проблем современной неврологии. Среди хронических заболеваний человека на поражение периферической нервной системы приходится 5–10 % общей заболеваемости населения. В структуре неврологической заболеваемости взрослого населения болезни периферической нервной системы составляют 48–52 %, занимая при этом первое место по распространению и количеству дней нетрудоспособности. Из них 10–40 % приходится на долю поражений шейно-грудного отдела позвоночника [1, 3, 5]. В работах отечественных и зарубежных авторов подчеркивается преобладание при заболеваниях позвоночника не корешковых, а миофасциальных синдромов (МФС) [2–4, 6, 7].

Целью данной работы являлось изучить клиническую характеристику болевых проявлений в структуре болевых миофасциальных синдромов на шейном уровне по данным субъективных и объективных неврологических признаков, включая исследования вегетативной нервной системы.

МФС с триггерными точками в области мышц головы и шеи, плечевого пояса, рук и грудного отдела условно отнесены нами к болевым синдромам с шейной локализацией патологического процесса. Клинико-неврологическое обследование проводилось по схеме истории болезни, разработанной Беларусским НИИ неврологии, нейрохирургии и физиотерапии МЗ Беларуси. Для объективизации степени выраженности болевого синдрома были использованы количественные коэффициенты, разработанные в Казанском ГИДУВе и Всероссийским научно-методическим центром Казанского медицинского университета. Экспериментально-психологические методы включали в себя следующие тесты: а) MMPI; б) Спилбергера – Ханина; в) ВАШ; г) качества жизни.

Нами было обследовано 287 пациентов с болевыми МФС на фоне остеохондроза шейно-грудного отдела позвоночника. Возраст исследуемых больных составлял от 25 до 60 лет (средний возраст — 42,3 года).

Было произведено подразделение больных на несколько подгрупп — группу с право- (CD) и левосторонними (CS) болевыми МФС; группу мужчин и женщин; группу со стрессогенным и без стрессогенного дебюта заболевания; группу с высоким и низким уровнем тревоги; группу длительно (больше 5 лет) и коротко болеющих (меньше 5 лет).

Данные больных с право- и левосторонней локализацией патологического процесса, показали, что для больных с правосторонним болевым МФС на шейном уровне (CD) характерно острое (20,0 %) начало обострения заболевания, наличие ноющего (51,6 %), пронзающего (19,4 %) и приступообразного характера болевых ощущений, которые чаще локализуются в области головы и в пояснице. Характерно усиление боли в ночное время (12,9 %). Чаще боли усиливаются после переохлаждения и физической нагрузки, реже — после длительного пребывания в одной позе, а уменьшаются после разнообразных видов отдыха (в том числе в положении лежа). Чаще боли носят постоянный характер (31,0 %). Что касается соматической патологии, то больные с CD чаще страдают заболеваниями желудочно-кишечного тракта (74,1 %). Во время обострения чаще получают немедикаментозное лечение (30,8 %). Кроме того, у этих больных отмечается отчетливое уменьшение подвижности в шейно-грудном отделе позвоночника, наличие вегетативных (онемение, «ползание мурашек») изменений в верхних конечностях. Коэффициент выраженности болезни был более высоким.

Клиническая картина больных с левосторонним болевым МФС характеризовалась более частой представленностью болей в области сердца (в 3 раза чаще, чем при CD), грудного отдела позвоночника давящего (28,6 %) и сковывающего (21,4 %) характера, которые усиливаются без видимой причины и длятся почти постоянно (38,5 %). Наиболее частой причиной заболевания является психотравма (48,5 %). Сердечно-сосудистые заболевания встречаются чаще (54,6 %) других соматических заболеваний в этой группе больных. Кроме того, имеется тенденция к отличию CS по частоте и характеру гипервентиляционных (43,1 %) и диссомнических (64,3 %) нарушений. Из вегетативных нарушений обращает на себя

внимание наличие красного дермографизма и игра вазомоторов. Больные данной группы характеризовались большей раздражительностью (42,9 %), более частой достоверной временной утратой трудоспособности. Больные этих подгрупп не отличались по возрасту, началу и длительности заболевания, частоте рецидивов, характеру и условиям работы.

Данные больных женщин и мужчин показали, что для группы больных женщин характерны более частые приступы головных болей (97,6 %), чем у мужчин (56,6 %). На момент обследования у женщин ведущей жалобой были головные боли, и они были наиболее выражены, хотя они реже сочетались с болью в пояснице. У женщин чаще бывает двухсторонний характер (73,7 %) болевых ощущений, которые усиливаются ночью (13,5 %). Чаще причиной заболевания и обострения является психотравма (46,7 %) на фоне исходной повышенной раздражительности. Боли носят более длительный характер. Отмечается тенденция к учащению и утяжелению заболевания. Достоверно чаще женщины недовольны своим сном (67,5 %).

Обследование длительно и коротко болеющих больных с болевыми МФС выявило, что для длительно болеющих пациентов характерны более частые головные боли (70,8 %), чем у коротко болеющих (41,7 %), и двухсторонняя локализация болевого процесса, боли чаще усиливаются под воздействием психотравмы (65,2 %), приступы боли более длительные (длятся сутками), а раздражительность реже связана с заболеванием (28,6 %), чем у коротко болеющих (52,4 %). У одной трети больных причиной заболевания является психотравма (29,2 %), отдельные обострения у длительно болеющих чаще провоцируются психотравмой (70,6 %), у коротко болеющих — в 15,0 %. Кроме того, у длительно болеющих больных отмечается тенденция к учащению и утяжелению заболевания (83,3 %) по сравнению с больными с более короткой длительностью заболевания — 37,5 %. Для коротко болеющих пациентов характерны более частые боли в области сердца и в пояснично-крестцовом отделе позвоночника (58,3 %) и реже — головные боли (41,7 %), которые усиливаются после психотравмы (17,4 %). Боль носит постоянный, а не приступообразный характер. Эта группа больных раздражительность чаще связывает с появлением заболевания (52,4 %), переохлаждение как причина заболевания встречается в 23,1 % случаях. В обеих группах (длительно и коротко болеющих) больные отмечают изменение характера (78,3 % и 84,0 %) и недовольны своим сном (65,2 % и 60,0 %).

Данные больных со стрессогенным и без стрессогенного дебюта заболевания показали, что для больных со стрессогенным дебютом заболевания у всех пациентов доминирующей жалобой является головная боль (100 %), чаще двухсторонняя (85,0 %), распирающего (40,0 %) и сжимающего (25,0 %) характера. Наиболее частой причиной заболевания является психотравма — в 71,4 %, а у больных без стрессогеннного дебюта заболевания — в 16,0 %. Боль чаще редуцируется под действием лекарственных препаратов (68,4 %) на фоне исходной повышенной раздражительности (52,6 %). Несмотря на медикаментозное и немедикаментозное лечение (76,5 %) больные со стрессогенным дебютом заболевания хуже поддаются лечению (52,9 %) и практически все больные относятся к группе длительно болеющих. Для больных с МФС без стрессогенного дебюта заболевания характерны односторонние боли, реже двухсторонние, но они встречаются чаще, почти ежедневно (43,5 %). Головные боли бывают не у всех больных, хотя головная боль является частой (39,3 %) локализацией, но она встречается реже, чем у больных со стрессогенным дебютом заболевания (80,9 %). Реже отмечается боль распирающего характера и реже она усиливается после психотравмы (16,0 %), чем у больных со стрессогенным дебютом заболевания (71,4 %). Чаще боли редуцируются самостоятельно, приступы более кратковременные. Раздражительность связывается с наличием заболевания. Более частой причиной заболевания является переохлаждение (24,1 %). Чаще встречаются короткоболеющие. В обеих группах (со стрессогенным и без стрессогенного дебюта) больные отмечают изменение характера (90,0 % и 75,0 %) и недовольны своим сном (80,0 % и 50,0 %).

Данные больных с высоким и низким уровнем тревоги показали, что для этой группы характерны более частые двухсторонние (88,9 %) боли в шее, сочетающиеся с болями в пояснично-крестцовом отделе позвоночника (33,3 %), которые чаще усиливаются после физической нагрузки (33,3 %). Наиболее частой причиной заболевания (55,6 %) и обострения (87,5 %) является психотравма, а по характеру обострения чаще бывают острыми (33,3 %). Болевой синдром реже редуцируется самостоятельно, чаще — под воздействием различных видов отдыха (22,2 %). Ремиссии в этой группе больных чаще бывают частичными (88,9 %), реже — полными (11,1 %). У больных с низким уровнем тревоги боль в шее не сочетается с болью в пояснице. По своему характеру эти боли односторонние и чаще редуцируются самостоятельно (75,0 %). Наиболее частой причиной заболевания является переохлаждение (40,0 %), психотравма как причина заболевания практически не встречается.

Уровень стрессогенного фактора у больных с CD достоверно ниже (201,9), чем у больных с CS (273,5). Субъективная выраженность боли несколько выше у больных с CS (52,4), чем у больных с CD (47,1). Больные с право- и левосторонним болевым МФС по тесту Спилбергера – Ханина характеризовались достоверным повышением как реактивной (CD — 46,2; CS — 44,3), так и личностной тревожности (CD — 47,8; CS — 49,4) по сравнению с группой здоровых испытуемых (РТ — 35,3; ЛТ — 40,3). Уровень стрессогенного фактора в группе больных женщин несколько выше (265,9), чем у мужчин (223,4), а субъективная выраженность боли достоверно выше у мужчин (51,9), чем у женщин (48,7). Личностная тревога достоверно выше у женщин (49,7), чем у мужчин (41,8).

Таким образом, подводя итоги клинической характеристике больных с болевыми МФС на шейном уровне, исходя из стороны поражения, пола, уровня тревоги и стрессогенного фактора, а также длительности заболевания, можно сделать вывод, что каждый выделенный нами фактор вносит свой вклад в клинический портрет и течение заболевания (свои индивидуальные особенности), которые необходимо учитывать в комплексном лечении.

Список литературы

1. *Антонов И. П., Киткина Л. С.* К характеристике трудопотерь при заболеваниях периферической нервной системы // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.– 1987.– № 4.– С. 481–485.
2. *Вознесенская Т. Г.* Болевые синдромы в неврологической практике / А. М. Вейн (ред.).– М.: Медпресс, 1999.– 365 с.
3. *Иваничев Г. А.* Мануальная медицина (Руководство. Атлас).– Казань, 1997.– 448 с.
4. *Левит К., Захсе Й., Янда В.* Мануальная медицина. 1993. – 510 с.
5. *Попелянский Я. Ю.* Болезни периферической нервной системы.– М.: Медицина, 1989.– 462 с.
6. *Тревелл Д. Г., Симонс Д. Г.* Миофасциальные боли.– М.: Медицина, 1989. – 121 с.
7. *Woodside D.* / Chronic pain clinics: Practical problems // Schmerz. Pain, Douler.– 1988.– Vol. 9. – N 4.– P. 296–300.

Надійшла до редакції 11.07.2002 р.

Клінічна характеристика хворих на больовий міофасціальний синдром на рівні шиї

Романенко І. В.

Луганський державний медичний університет
Луганськ

Порівняльна характеристика клінічної картини хворих на больовий міофасціальний синдром на шийному рівні дозволяє говорити про більш виражені вертебральні і екстравертебральні прояви у хворих із правобічною локалізацією патологічного процесу, тому що вони мають тенденцію до більш високого коефіцієнта вираженості хвороби.

Clinical characteristic of sick with pain myofascial syndromes on neck level

Romanenko I. V.

Luhansk State medical University
Luhansk

The aim of this work was researching of clinical characteristic of pains in the structure of myofascial pain syndromes on neck level by information of subjective and objective neurological signs, including vegetative neurological system researching. It was shown that the expression of psichophisiologycal disorders corresponded with lateralization of pain and sex of sick.

УДК 616.839:616.711.16.6/7

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

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ПРОЯВЛЕНИЯ ВЕГЕТАТИВНО-СОСУДИСТО-ТРОФИЧЕСКОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ, СТРАДАЮЩИХ ОСТЕОХОНДРОЗОМ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОГО ОТДЕЛА

Патология периферической нервной системы занимает одно из первых мест как по распространенности (76 % больных с временной утратой трудоспособности), так и по количеству дней нетрудоспособности (70 %) [1]. Наиболее частой причиной временной и стойкой утраты трудоспособности среди больных с заболеваниями периферической нервной системы являются неврологические проявления поясничного остеохондроза (НППО). Несмотря на огромное количество исследований, посвященных данной проблеме, многие вопросы патогенеза НППО остаются малоизученными. В частности, остается невыясненным вопрос о том, как влияет на течение данного заболевания исходная предрасположенность к сердечно-сосудистым заболеваниям, которая в виде синдрома вегетативной дистонии отмечается у 50 % данных больных [2].

Неясно, существуют ли вообще хронические сосудистые заболевания периферической нервной системы с психосоматическим механизмом становления. Ответы на эти вопросы может дать исследование с двумя различными в патогенетическом и, возможно, в этиологическом аспектах синдромами: мышечно-тоническим и нейромиоостеодистрофическим.

В связи с изложенным обследованию подвергнуты 101 больной с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза, из них 77 — с нейромиоостеодистрофическими и 24 — с мышечно-тоническими синдромами. Больные с нейромиоостеодистрофическими формами НППО составили первую группу. В нее вошли 36 мужчин и 41 женщина в возрасте от 20 до 63 лет (средний возраст 42,4±3,4 года). Вторая группа состояла из больных с преобладанием мышечно-тонических проявлений поясничного остеохондроза, под которым мы понимаем, прежде всего, наличие выраженного вертебрального синдрома. Средний возраст этой группы был несколько меньше (39,6 ± 2,8 лет), она состояла из 10 мужчин и 14 женщин.

Необходимость сопоставления этих двух групп продиктована сомнением в принадлежности нейродистрофических и мышечно-тонических форм НППО к единому с точки зрения патогенеза патологическому процессу, при котором эти формы являются его последовательными стадиями.

По половому и возрастному составу исследуемые группы существенных различий не имели. Давность заболевания также была приблизительно одинаковой в обеих группах (7,1±0,6 лет — в первой и 5,8±0,65 — во второй; $p>0,05$). В остальном НППО в рассматриваемых группах имели существенные различия.

Заболевание начиналось остро в виде люмбаго у 61 % больных первой группы и у 29,2 % второй ($p<0,05$). Последующие обострения, как в первой, так и во второй группе, отмечались 1–2 раза в год. У больных 1-й группы обострение часто провоцировалось переохлаждением, сыростью, сменой погоды (48 %), эмоциональными стрессами (41,5 %), физической перегрузкой (26,0 %). У больных 2-й группы обострение чаще возникало после напряженной физической работы (58,3 %), реже — под влиянием климатических и температурных факторов (25 %), эмоциональных стрессов (20,8 %). В клинику больных привело затянувшееся обострение, которое у лиц первой группы длилось в среднем 2,3±0,12 месяцев, у больных второй группы — 3,6±0,21 месяцев ($p>0,05$).

При поступлении у 5,2 % больных первой группы диагностировалась радикулопатия L_5; у 16,8 % — радикулопатия S_1; у 18,2 % — радикулопатия L_5–S_1-корешков. У остальных больных имела место люмбоишалгия. У больных второй группы радикулопатия L_5 регистрировалась в 12,5 %; S_1 — в 41,7 %; L_5–S_1 — в 33 % случаев. Таким образом, компрессионные формы НППО встречались у 40,2 % больных первой группы и у 87,5 % второй ($p<0,5$). Это противоречит утверждению о том, что нейродистрофические формы поясничного остеохондроза формируются в результате длительного протекания предшествующего мышечно-тонического синдрома и радикулопатии [3]

Самой частой жалобой больных обеих групп была боль в пояснице и ноге (ногах). У больных 1-й группы интенсивность боли в ногах была умеренной (1,7±0,23 баллов против 2,5±0,26 баллов во 2-й группе), но часто носила неприятный, мозжащий, сверлящий, иногда жгучий характер, без четкой локализации или распространяясь по задней поверхности бедра, голени, иногда иррадиируя на передненаружную поверхность бедра. Боли обострялись при влажной погоде, длительной физической нагрузке, в положении стоя и при ходьбе, часто при запрокидывании больной ноги на здоровую (симптом Сообразэ). Уменьшение болей в положении сидя у части больных (53,2 %) указывало на возможность существования у них периартроза тазобедренного сустава. Локализованные боли, отдающие в наружную лодыжку или пальцы стопы, отмечались лишь у 15,5 % больных первой группы. Эти боли усиливались при поворотах туловища, наклонах, неловких движениях, при длительной статической нагрузке, часто сопровождались парестезиями в больной стопе (22,1 %), но иногда (7,8 %) парестезии отмечались в обеих стопах.

Во второй группе боли, наоборот, чаще были локализованными по задней поверхности бедра, заднеенаружной поверхности голени, отдающими в наружную лодыжку, пятку, наружную часть стопы и ее пальцы. Такая боль фиксировалась у 58,3 %, что значительно превышало количество больных с подобными характеристиками боли в первой группе ($p<0,05$). Иногда при движениях позвоночника, вставании со стула, одевании, поворотах туловища боль в ноге приобретала простреливающий характер. Интенсивность боли во второй группе была высокой (2,5±0,26 баллов), часто нарушала ночной сон, носила ломящий, иногда мозжащий характер и усиливалась при движении, неудобном положении, при долгом сидении, стоянии, ходьбе.

Больных второй группы также беспокоили парестезии, однако в отличие от больных первой группы они встречались чаще (50 %) и локализовались только в больной ноге. В обеих группах больных часто беспокоили судорожные сведения икроножных мышц типа крампи (26 % в первой и 41,7 % во второй; $p>0,05$).

У больных первой группы нередко встречались жалобы на общую слабость, повышенную утомляемость, тяжесть в пояснице (36,4 %); головокружение (24,7 %); головную боль (40,2 %), чаще по типу мышечного напряжения. Во второй группе подобные жалобы встречались значительно реже ($p<0,05$).

Из анамнеза было известно, что у больных первой группы значительно чаще отмечались отягощенная наследственность по сердечно-сосудистым заболеваниям (39 % в 1-й и 12,5 % во 2-й), чаще имели место сопутствующие сердечно-сосудистые заболевания (36,4 % и 12,5 % соответственно), тогда как по сопутствующим заболеваниям желудочно-кишечного тракта существенной разницы между данными группами не выявлялось (19,5 % и 29,2 % соответственно; $p>0,05$). Гинекологические заболевания также встречались примерно с одинаковой частотой в обеих группах (10,4 % и 12,5 %; $p>0,05$). С травмами позвоночника (без повреждения спинного мозга) связывало начало заболевания 9,1 % больных 1-й группы и 16,7 % — второй. Вредные привычки несколько чаще отмечались у больных 2-й группы: выкуривали по пачке сигарет в день 18,2 % больных 1-й группы и 33,3 % — второй; регулярно употребляли алкоголь (более 2-х литров водки в месяц) 11,7 % больных 1-й группы и 29,2 % — второй ($p>0,05$). Во второй группе также несколько чаще встречались жители сельской местности (31,2 % и 54,2 % соответственно; $p<0,05$).

При объективном обследовании также выявлялись существенные различия между двумя группами. В положении стоя обращала внимание значительно меньшая выраженность вертебрального синдрома у больных первой группы по сравнению со второй. Сглаженность поясничного лордоза у больных 1-й группы была весьма умеренной и встречалась только в 38,9 %, тогда как во 2-й группе этот симптом отличался выраженностью у 70,8 больных. Курвиметрически поясничный лордоз у больных первой группы составил (14,2±1,3) мм, у больных 2-й группы — (7,9±1,1) мм; $p<0,05$. При прогибе назад поясничный лордоз у больных 1-й группы составил (24,8±1,8) мм, тогда как у больных 2-й группы — (17,9±1,6) мм; $p<0,05$, что свидетельствует о существенном снижении подвижности у больных с мышечно-тоническими проявлениями поясничного остеохондроза. Поясничного кифозирования не встречалось ни у одного больного 1-й группы. Во 2-й группе данный симптом встречался в 20,8 %. У 33,3 % больных 2-й группы выявлялся также выраженный сколиоз, видимый при осмотре. При наклоне вперед не наступало кифозирования у 95,8 % больных 2-й группы, тогда как у больных 1-й группы перехода поясничного лордоза в кифоз при наклоне на 15–30 ° не наступало только в 26,3 % ($p<0,05$). Соответственно, кифоз при наклоне вперед составил (9,3±0,6) мм у больных 1-й группы и (2,4 ± 0,23) мм — во второй. Гиперлордоз в рассматриваемых группах фиксировался в 9,1 % и 8,3 % соответственно. Наклоны в стороны у больных обеих групп были существенно ограничены (18,6 ° ± 1,3 ° и 15,4 ° ± 1,2 ° соответственно; $p>0,05$), что у больных 1-й группы обусловливалось преимущественно болью в тазобедренном суставе, в ягодицах, наружной поверхности бедра, в области крестцово-подвздошного сочленения. Больные второй группы чаще отмечали простреливающие боли, резкие боли в пояснице или усиление ломящих болей по задней поверхности бедра, голени, наружной лодыжки, пятке, пальцах стопы.

При пальпации паравертебральных мышц в положении стоя у большинства больных 1-й группы отмечался нормальный или умеренно выраженный

мышечный тонус. Повышение его отмечалось у 29,9 % больных. Во второй группе тонус паравертебральных мышц поясничной области существенно повышался практически у всех пациентов. Выраженность тонуса паравертебральных мышц в баллах составляла в 1-й группе 1,5±1,7; во 2-й — 2,2±0,21 ($p<0,01$). Симптом напряжения ипсилатеральной многораздельной мышцы выявлялся у 31,2 % больных первой группы и у 91,6 % — второй.

Таким образом, вертебральный синдром был существенно выше у больных второй группы практически по всем показателям.

Сглаженность ягодичной складки имела место у 45,4 % больных 1-й группы и у 87,5 % — второй. Симптом Лассега у больных 1-й группы вызывался с угла 62,5 ° ± 5,8 ° на больной стороне и 81,3 ° ± 7,9 ° на здоровой, т. е. этот симптом был не выражен и у многих отсутствовал. У больных 2-й группы симптом Лассега встречался чаще, вызывался под углом 40,5 ° ± 5,7 ° на больной стороне и 55,4 ° ± 6,2 ° на здоровой ($p<0,01$). Симптом Сикара также чаще встречался у больных 2-й группы (11,7 % и 58,3 %; $p<0,01$), что свидетельствовало о большей частоте корешкового и вертебрального симптомов во второй группе. Симптом Боне – Бобровниковой, напротив, чаще встречался у больных первой группы (70,1 % и 20,8 % соответственно; $p<0,05$). Также чаще при наличии нейродистрофических проявлений поясничного остеохондроза выявлялись симптомы натяжения связок сакроиллиального сочленения (49,3 % и 16,7 %; $p<0,01$). Это говорит о том, что у больных первой группы нейромиодистрофические процессы быстро переходят на связочно-суставный аппарат, приводя к периартрозу сакроиллиального сочленения и тазобедренного сустава [4]. По причине вовлечения в патологический процесс упомянутых выше суставов у больных 1-й группы несколько чаще оказывались болезненными и недостаточно растяжимыми приводящие мышцы бедра (29,2 % и 12,5 %; $p>0,05$).

В положении лежа на животе болезненность паравертебральных точек Валле чаще регистрировалась у больных 2-й группы (19,5 % и 54,2 % соответственно; $p<0,01$), причем болезненность их была выше, чем у больных 1-й группы (1,3±0,14 и 2,2±0,2 баллов соответственно; $p<0,05$). Болезненность поясничных точек Гара также чаще и интенсивнее отмечались у больных 2-й группы (19,5 %; 1,3±0,2 баллов и 29,2 %; 2,1±0,19 баллов соответственно; $p<0,01$). Напротив, болезненность вегеталгических точек остистых отростков грудного отдела позвоночника (так называемых точек Бирбраира) значительно чаще и интенсивнее отмечались у больных 1-й группы (79,2 %; 2,6±0,21 баллов и 20,8 %; 1,3±0,14 баллов соответственно; $p<0,005$). Такое явное несоответствие между спонтанной болью в пояснице и болезненностью остистых отростков грудного отдела позвоночника, преобладающей и по частоте и по интенсивности над болезненностью остистых отростков поясничного отдела позвоночника у больных 1-й группы, позволило нам предложить использовать болезненность остистых отростков грудного отдела позвоночника в качестве скринингового метода для выявления вегетативно-сосудисто-трофического синдрома у больных неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза. С наибольшей частотой регистрировалась болезненность остистых отростков первых пяти грудных позвонков (75 %), из них чаще всего болезненными были 3-й и 5-й грудные позвонки.

Пельвиомембранный синдром, также как и вертебральный, имел существенные различия у больных 1-й и 2-й групп. У больных 1-й группы чаще в нейромиоостеодистрофический процесс вовлекались аддукторы бедра: малая ягодичная и грушевидная мышцы. У больных 2-й группы чаще страдала большая ягодичная мышца. Средняя ягодичная мышца вовлекалась в патологический процесс одинаково часто. Такое распределение очагов нейромиоостеофиброза неслучайно. При периартрозе тазобедренного сустава, который клинически и рентгенологически имел место у больных первой группы в 51,9 %, наиболее часто нейроостеофиброз развивался именно в тех мышцах, болезненность которых определялась [4]. В свою очередь, синдром периартроза тазобедренного сустава тесно связан с сегментарными вегетативными нарушениями в нижних квадрантах тела. Причем, причинно-следственные отношения между периартрозом тазобедренного сустава и сегментарными вегетативными нарушениями в нижних квадрантах тела нельзя признать установленными [4].

Спондилография поясничного отдела в двух проекциях, сделанная всем больным 1-й и 2-й групп, выявляла у больных первой группы явления распространенного остеохондроза в виде сглаженности поясничного лордоза, диффузного умеренного остеопороза тел позвонков, усиления рентгеноконтрастности замыкательных пластинок, неровности их контуров, умеренного снижения высоты межпозвонковых дисков $L_5 – S_1$ и $L_{4–5}$ в 40,2 %. Остеохондроз межпозвонковых дисков этой локализации с выраженным снижением их высоты, формированием симптома «распорки» или локального сколиоза отмечался у 20,7 % больных 1-й группы. Явления спондилеза обнаружены у 35,1 % больных 1-й группы.

У 7 больных (9,1 %) выявлялся ретролистез пятого поясничного позвонка относительно первого крестцового на 2–6 мм. Явления спондилоартроза в виде склерозирования замыкательных пластинок и краевых костных разрастаний суставных поверхностей встречались у 50,6 % больных. Сужение сагиттального размера позвоночного канала, определяемого по контуру заднего края тела позвоночника и середине (по горизонтали) тени суставных отростков, менее 15 мм отмечалось у 2-х больных (2,6 %). Малые аномалии развития в виде люмбализации I крестцового или сакрализации V поясничного позвонков, выявлялись у 9,1 % больных.

У больных 2-й группы по сравнению с первой по данным спондилографии значительно чаще выявлялся выраженный остеохондроз дисков (75 %; $p<0,01$), сопровождаемый односторонним S-образным сколиозом в 41,7 %. Спондилезные изменения позвоночника встречались реже, чем в первой группе (12,5 %; $p<0,05$). Нестабильность позвонков в виде ретро- или антилистеза отмечалась у 3 больных (12,5 %), сужение сагиттального размера позвоночного канала — 20,8 %, что значительно превышало аналогичный

показатель у больных первой группы ($p<0,05$). Явления спондилоартроза в 1-й и 2-й группах встречались примерно с одинаковой частотой (45,8 %).

Компьютерная томография (КТ) позвоночника на уровне $L_5 - S_1$ и L_{4-5} выполнена 21 больному 1-й группы и 22 больным второй. В 1-й группе, обследованной с помощью КТ, корешковый синдром отмечался у 19 больных, во 2-й группе — у 20 больных.

У больных 1-й группы, несмотря на наличие радикулярного синдрома у 19 больных, пролапсы межпозвонковых дисков обнаружены только у 12 из них. У больных с рефлекторными синдромами пролапсов дисков не выявлено. Грыжевые выпячивания у больных 1-й группы чаще были небольшой (до 3 мм) и средней (до 6 мм) величины. Большие грыжи, выбухающие на 7–8 мм в полость спинномозгового канала, встречались только у 2-х больных. В 8 случаях пролапсы были медиолатеральными, в 3-х — медиальными, у 1-го больного — двухсторонними медиолатеральными.

У больных 2-й группы пролапсы межпозвонковых дисков обнаружены у 20 больных, причем один из них у больного с люмбоишиалгией. Пролапсы чаще были средней величины. У 6 больных выявлены грыжи дисков большой величины. Локализация пролапсов была медиолатеральной односторонней у 10 больных, двухсторонней медиолатеральной — у 4-х. У 6 больных диагностировалась медиальная грыжа.

Клинико-неврологический анализ больных с нейромиоостеодистрофическими и мышечно-тоническими проявлениями показал их различную патогенетическую сущность. Случайный характер выборки больных, обращавшихся за помощью в клинику, исключил тенденциозный подбор исследуемых. При этом выявлены существенные различия между двумя группами больных по течению заболевания, по характеру клинических проявлений, по сопутствующим заболеваниям и отягощенности наследственности по сердечно-сосудистым заболеваниям, по частоте встречаемости и выраженности вертебрального синдрома, по качественным различиям пельвиомембранного синдрома, по частоте встречаемости и выраженности рентгенологически выявляемых остеохондрозных изменений межпозвонковых дисков и по существенной разнице в обнаружении межпозвонковых грыж по данным КТ позвоночника. Эти различия позволяют говорить об исходном несоответствии рассматриваемых форм неврологических проявлений поясничного остеохондроза. Однако, патогенетические реакции, возникающие у этих больных, протекают по-разному: у одних — преимущественно с «мышечным» типом защиты корешков спинного мозга от действия компрессионного фактора; у других — с преобладанием вегетативных вазомоторных и секреторных реакций. Это предположение согласуется с современными представлениями о четырех типах формирования вертебрального синдрома при остеохондрозе позвоночника [5, 6] и исследованиями прошлых лет, придававшими активности вегетативной нервной системы роль второго этиологического фактора при остеохондрозе позвоночника. При этом то, что у больных с мышечно-тоническими проявлениями имеет место более грубое изменение межпозвонковых дисков и более частое выпадение межпозвонковых грыж, не является исчерпывающим объяснением различий в патогенезе неврологических проявлений поясничного остеохондроза у больных исследуемых двух групп, поскольку дегенеративный процесс межпозвонковых дисков сам по себе может быть следствием различного исходного состояния вегетативной и соматической нервной системы, иммунной защиты и других факторов, определяющих целостность межпозвонкового диска.

Список литературы

1. *Антонов И. П.* Классификация заболеваний периферической нервной системы и формулировка диагноза // Журнал неврологии и психиатрии. – 1985.– Т. 4.– С. 481–487.

2. *Вейн А. М.* Заболевания вегетативной нервной системы // М.: Медицина, 1991. – С. 624.

3. *Веселовский В. П., Дун Н. Е.* Влияние вида эволюционирования миофиксации на течение обострения нейродистрофической формы люмбоишалгии // Клиника лечения и профилактика заболеваний нервной системы.– Казань, 1988.– С. 13–17.

4. *Веселовский В. П., Михайлов М. К., Салистов О. Ш.* Диагностика синдромов остеохондроза позвоночника.– Казань, 1990. – 288 с.

5. *Хабриев Р. У., Веселовский В. П.* Профилактическая вертеброгология.– Казань, 1992. – 146 с.

6. *Попелянский Я. Ю.* Вертеброгенные заболевания нервной системы.– Казань, 1974. – 278 с.

Надійшла до редакції 4.11.2002 р.

Особливості клінічного прояву вегетативно-судинно-трофічного синдрому у хворих, що страждають на остеохондроз попереково-крижового відділу

Терещенко Л. П.

Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України
Харків

Клініко-неврологічний аналіз хворих з нейроміоостеодистрофичними і м'язово-тонічними проявами показав їх різну патогенетичну сутність. Патогенетичні реакції, що виникають у цих хворих, мають різний перебіг: в одних — переважно з «м'язовим» типом захисту корінців спинного мозку від дії компресійного фактора; в інших — з перевагою вегетативних вазомоторних і секреторних реакцій. Дегенеративний процес міжхребцевих дисків сам по собі може бути наслідком різного вихідного стану вегетативної і соматичної нервової системи, імунного захисту й інших факторів, що визначають цілісність міжхребцевого диска.

Clinical peculiarities of vegetative-vascular-trophic syndrome in patients with lumbar-sacral osteochondrosis

Thereshchenko L. P.

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

Clinical neurological analysis of the patients with neuromio-osteodystrophy and musculotonic manifestations have showed their different pathogenic essence. The pathogenic reactions in patients proceed by different way: in some people — mainly, with "muscular" type of protection the ventral roots of a spinal cord from the action of compressive factor; the other people — with prevalence of vegetative vasomotor and secretory reactions. Degenerative process of intervertebral disks, independently, may be the result of different initial condition of vegetative and somatic nervous system, immune defence and other factors, which determine the whole intervertebral disk.

УДК 616.832–004.2–02: 616.71–007.234]–097

Шкробот С. І., Бударна О. Ю.
Тернопільська державна медична академія Ім. І. Я. Горбачевського, м. Тернопіль

ДИНАМІКА ПАРАМЕТРІВ ІМУННОГО СТАТУСУ У ХВОРИХ НА РОЗСІЯНИЙ СКЛЕРОЗ ІЗ РІЗНОЮ МІНЕРАЛЬНОЮ ЩІЛЬНІСТЮ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ

Дослідження розсіяного склерозу (РС) триває майже півтора віку, проте інтерес клініцистів і експериментаторів до цієї проблеми не зменшується [1]. Це визначається підвищенням поширеності РС у багатьох країнах світу. Зокрема, в Україні на 1 січня 2000 р. знаходилось на обліку 12400 хворих на РС. За останні 10 років їх кількість збільшилась на 26,7 %, а захворюваність зросла на 3307 випадків. До того ж в останнє десятиріччя підвищилась поширеність РС не тільки в історично сформованих областях Північного і Західного регіонів, а й у Центральному, Східному і Південному [2]. РС — багатофакторне аутоімунне захворювання, патоморфологічною основою якого є процес демієлінізації і запалення в нервовій системі [1, 3]. Етіологія захворювання невідома, проте в генезі цієї патології встановлений взаємозв'язок ланки екзогенних факторів (віруси, кліматичні умови та інше), спадкової схильності, що включає особливості імунного статусу та певний тип метаболічних реакцій [4].

РС є найчастішою атравматичною причиною інвалідизації осіб молодого і середнього, а останнім часом — і підліткового віку. Невпинно прогресуючий розвиток хвороби сприяє трансформації ремітуючого перебігу у вторинопрогресуючий з наростанням неврологічного дефіциту, що призводить до погіршення якості життя хворих [4, 5]. 50 % пацієнтів вже через десять років не можуть займатися трудовою діяльністю і виконувати домашню роботу, а через 15 років хвороби — не можуть пересуватися без сторонньої допомоги [2].

У сучасній літературі з'являються дані про те, що при РС часто зустрічається остеопороз (ОП), що пов'язують з порушеною руховою активністю, перевагою серед пацієнтів жінок, застосуванням при лікуванні загострень глюкокортикоїдів [6]. Останні дослідження виявили також суттєву роль медіаторів системи імунітету (цитокінів та факторів росту) у локальній регуляції процесів моделювання кісткової тканини. Автори вважають, що порушення в системі імунних медіаторів відіграє важливу роль у патогенезі вторинного ОП на фоні імунодефіцитних захворювань. До цитокінів, що беруть участь у процесі ремоделювання кістки, відносять: ІЛ-1-β (стимулює резорбцію кістки), ІЛ-3 (стимулює проліферацію, диференціацію і розвиток остеокластів), ІЛ-6 (стимулює остеокластогенез), ФНП-α/β (стимулює резорбцію кістки) [6, 7].

Перелічені цитокіни відіграють провідну роль у регуляції локальних та системних запальних реакцій при демієлінізуючому процесі, мають важливе значення у патогенезі РС і можуть впливати на формування вторинного остеопенічного синдрому при даній нозології.

Метою нашої роботи було виявлення залежності між змінами мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ) та імунологічними порушеннями у хворих на РС.

Під нашим спостереженням знаходилось 26 хворих: 7 чоловіків і 19 жінок віком від 25 до 56 років з тривалістю захворювання від 4 до 16 років. Ступінь інвалідизації за шкалою EDSS (Expanded Disability Status Scale — шкала оцінки важкості стану хворих) складала від 3,5 до 7,5 бали. У всіх пацієнтів діагностовано цереброспінальну форму РС. У 3 хворих діагностовано ремітуючий перебіг, у 4 — ремітуюче-прогресуючий, у решти 19 — вторинопрогресуючий.

МЩКТ вивчали методом двофотонної рентгенівської абсорбціометрії на денситометрі DPX-A виробництва «Lunar Corporation» (США) у консультативно-лікувальному центрі Тернопільської державної медакадемії.

Контролем МЩКТ поперекового відділу хребта була референтна база фірми «Lunar Corporation». Стан МЩКТ оцінювали за критеріями ВООЗ у регіоні дослідження $L_1 - L_4$, зниженням МЩКТ вважали зменшення кісткової щільності понад 10 % від референтної норми.

Для оцінки імунного статусу застосовували сироватку і мононуклеарні клітини венозної крові. Субпопуляції лімфоцитів визначали імуноферментним методом по рівню експресії мембранних антигенів: CD_3, CD_4, CD_8, CD_{16}, CD_{72} з використанням моноклональних антитіл, розроблених в Інституті імунології Мінздраву РФ. Концентрація циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) визначалась за методикою Гашкової і співавторів, 1986 р. Визначення вмісту імуноглобулінів класів A, G, M (Ig A, G, M) проводилось за методом Манчіні. Активність системи комплементу визначалась за 100 % гемолізом. Порівняння коефіцієнтів кореляції для встановлення їх приналежності до однієї статистичної сукупності проводили за методикою Б. С. Безсмертного за критерієм Стьюдента.

Згідно з поставленою метою всі хворі були розподілені на дві групи відносно стану МЩКТ. В першу групу пацієнтів із нормальною МЩКТ увійшло 12 осіб (5 чоловіків і 7 жінок). Друга група хворих з остеодефіцитними змінами (остеопенія та остеопороз) містила 14 обстежуваних (2 чоловіків та 12 жінок). Тривалість захворювання в першій групі складала переважно до 8 років, ступінь інвалідизації за шкалою EDSS — від 3,4 до 5,5 балів. Пацієнти другої групи хворіли на РС більше 8 років, ступінь інвалідизації коливався від 5,0 до 7,5 балів. Отримані дані денситометричного обстеження наведені у таблиці 1.

Таблиця 1

Основні денситометричні характеристики обстежених пацієнтів

Показник	Групи обстежених	
	Перша група (n=12)	Друга група (n=14)
BMC $L_1 - L_4$ (г)	12,632±0,439	10,351±0,642*
BMD $L_1 - L_4$ (г/см^2)	1,052±0,014	0,874±0,972*
Young adult $L_1 - L_4$ (%)	92,429±1,312	76,923±2,305*
T $L_1 - L_4$ (ум. од)	–0,729±0,125	–2,192±0,212*
Age Matched $L_1 - L_4$ (%)	93,786±1,355	80,629±2,089*
Z $L_1 - L_4$ (ум. од)	–0,571±0,126	–1,738±0,185*

Примітка: * — різниця між показниками достовірна

Аналізуючи показники, наведені в таблиці 1, можна спостерігати чітку тенденцію до остеопенічних змін у хворих на РС, переважно жінок, із тривалим стажем захворювання та вираженим неврологічним дефіцитом. Проведені нами імунологічні обстеження пацієнтів виявили пригнічення клітинної ланки, активацію гуморальної з підвищенням концентрації Ig M, G, A, збільшення кількості ЦІК. Описані зміни виявились глибшими у хворих з остеодефіцитом. Так, кількість CD_3-клітин у хворих I групи склала 51,147± 0,596, у хворих II групи — 41,714±0,425 ($p<0,05$). Кількість нормальних кілерів (NK) відповідно дорівнювала 9,00±0,779 і 8,00±0,524. Вміст CD_4-клітин в I групі сягав 35,417±0,892, у II — 29,857±0,533 ($p<0,05$). Концентрація ЦІК в I групі була в межах 201,667±2,675, у II — 225,714±8,508.

Показники імунного статусу в обстежуваних хворих наведені у таблиці 2.

Таблиця 2

Показник	Контрольна група	Обстежувані групи	
		Перша група (n=12)	Друга група (n=14)
CD_3	72,841±0,631	51,417±0,596*	41,714±0,425**
Вкл	8,321±0,432	10,417±0,260*	10,786±0,459
NK	19,321±0,501	9,000±0,779*	8,000±0,524
CD_4	46,531±0,209	35,417±0,892*	29,857±0,533**
CD_8	24,321±0,783	15,000±0,537*	14,357±0,520
Ig G	6,354±0,235	11,542±0,608*	11,929±0,734
Ig A	1,732±0,600	2,600±0,296	2,379±0,181
Ig M	2,359±0,289	2,658±0,226	2,900±0,192
ЦІК	65,359±1,979	201,667±2,675*	225,714±8,508
CH_5O	275,321±2,302	186,667±2,062*	174,714±8,587

Примітка:
* — достовірна різниця з контрольною групою
** — достовірна різниця з I групою

Проведені нами дослідження дозволяють зробити висновок про розвиток остеодефіцитних змін у хворих на РС, переважно жінок з тривалим стажем захворювання, вираженим неврологічним дефіцитом, глибокими імунними порушеннями. Це дозволяє виділити фактори ризику з розвитку остеопорозу при РС з метою ранньої діагностики, лікування та профілактики ускладнень.

Список літератури

1. *Гусев Е. И., Бойко А. Н.* Рассеянный склероз: от новых знаний к новым методам лечения // Российский медицинский журнал. – 2001. – № 1. – С. 4–10.
2. *Труфанов Е. А.* О влиянии индивидуальных и социально-психологических факторов на внутреннюю картину болезни при рассеянном склерозе // Український медичний альманах.– 2001. – Т. 4, № 4. – С. 162–165.
3. *Завалишин И. А., Захарова М. Н., Аскарова Л. Ш.* и др. Современные направления в изучении патогенеза демиелинизирующих заболеваний // Журнал невропатологии и психиатрии. – 1997. – Т. 5. – № 5. – С. 64–67.
4. *Жученко Т. Д.* Клиника и диагностика рассеянного склероза (по материалам международного журнала по рассеянному склерозу "The International Multiple Sclerosis Journal") // Неврол. журнал – 1997. – № 3. – С. 51–55.
5. *Гусев Е. И., Беляева И. А.* и др. Сравнительный клинико-иммунохимический анализ ремиттирующего и вторично-прогрессирующего течения рассеянного склероза // Журнал неврологии и психиатрии. – 2000. – № 6. – С. 51–57.
6. Терапия рассеянного склероза / Ричард А. Радик и Дональд Е. Гудкин (ред.), изд. 2-е.– Лондон: М. Дуниц, 2000.– 573 с.
7. Остеопороз: эпидемиология, клиника, диагностика, профилактика и лечение: Монография / Акад. мед. наук Украины; Под ред. Н. А. Коржа, В. В Поворознюка – Харьков: Золотые страницы, 2002.– 648 с.

Надійшла до редакції 5.11.2002 р.

Динамика параметров иммунного статуса у больных рассеянным склерозом с разной минеральной плотностью костной ткани

Шкробот С. И., Бударная Е. Ю.

Тернопольская государственная медицинская академия им. И. Я. Горбачевского
Тернополь

Изучены параметры минеральной плотности костной ткани у больных рассеянным склерозом. На основе полученных данных сделан вывод о развитии остеодефицитных состояний у пациентов, в основном женщин, с длительным стажем заболевания, выраженным неврологическим дефектом, глубокими иммунными нарушениями.

Dynamics of parameters of status of immunity of the sick people with scattered sclerosis with different mineral dense of the bone tissue

Shkrobot S. I., Budarna E. Yu.

Ternopil State medical Academy
Ternopil

Parameters of mineral dense of bone tissue have been made careful of sick people with scattered sclerosis. Only one thing can be inferred about the progress of osteodeficiency conditions in patients, especially in women with lingering over a long period of time of disease, expressed of neurologic deficiency and deep immunity of breaches.

УДК 616. 831 – 005: 615.36

Грицай Н. М., д-р мед. наук, зав. каф. нервових хвороб, Пінчук В. А.
Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

ВПЛИВ ПРЕПАРАТУ «ВЕРМІЛАТ» НА КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ ТА ЦЕРЕБРАЛЬНУ ГЕМОДИНАМІКУ У ХВОРИХ НА ДИСЦИРКУЛЯТОРНУ ЕНЦЕФАЛОПАТІЮ II СТАДІЇ З ЛІКВОРНО-ДИСТЕНЗІЙНИМ СИНДРОМОМ

В останні роки досить актуальною залишається проблема вивчення судинної патології головного мозку. Це пояснюється постійним зростанням показників захворюваності та смертності в усіх країнах світу, що набуває важливого медико-соціального значення [1, 2, 3]. В сучасній літературі важливе місце посідають дослідження, присвячені хронічній судинній недостатності мозкового кровообігу, що часто приводить до гострих та необоротних порушень мозкової гемодинаміки [4, 5, 6]. Як відомо, в патогенезі дисциркуляторної енцефалопатії значна роль належить порушенням лікворно-венозної циркуляції. Тому, проблемі діагностики та комплексного лікування венозних дисгемій приділяється достатня увага [7, 8, 9, 10].

Значне місце в лікуванні судинної патології головного мозку займають поліпептидні препарати. Найбільш відомі такі препарати як «Тималін», «Церебролізін», «Актовегін», «Солкосеріл» [11, 15, 16]. Але, все більшого значення набуває розробка нових методів лікування, особливо застосування нових біологічних регуляторів поліпептидної природи — цитомедінів [12]. Представником цього класу є розроблений центральною науково-дослідною лабораторією Української медичної стоматологічної академії — препарат «Вермілат». Він використовувався при дисциркуляторній енцефалопатії II ст. та ішемічних інсультах [13, 14]. Автори довели, що «Вермілат» нормалізує процеси пероксидації, активує антиоксидантні ферменти, нормалізує рівень атерогенних ліпопротеїдів у сироватці крові і, крім того, поліпшує церебральну гемодинаміку.

Метою проведеного дослідження було вивчення впливу даного препарату на клінічний перебіг та показники церебральної гемодинаміки у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію (ДЕ) II ст. з лікворно-дистензійним синдромом.

Для вирішення поставлених завдань було обстежено 27 хворих віком від 30 до 59 років та 20 практично здорових осіб того ж віку без неврологічних скарг. Всі хворі знаходились на обстеженні та стаціонарному лікуванні в неврологічному відділенні ПОКЛ. Для клінічного аналізу, оцінки додаткових методів дослідження і проведення порівняльної характеристики отриманих результатів всі обстежені були розподілені на 3 групи: I — контрольна — включала 20 практично здорових осіб без клінічних ознак лікворно-дистензійного синдрому; II — хворі на ДЕ II ст., які отримували традиційне судинне лікування — 17 пацієнтів; III — хворі на ДЕ II ст., які отримували додатково препарат «Вермілат» протягом 10 днів у дозі 0,12 мг/кг ваги внутрішньом'язово — 10 пацієнтів. Традиційне судинне лікування включало вазоактивні засоби, метаболічні церебропротектори, вітаміни групи «В», дегідратаційні засоби, методи фізіотерапії, ЛФК. Діагнози у хворих встановлювались згідно з X міжнародною класифікацією ВООЗ.

Обстеження проводилось за єдиною схемою і включало збір анамнестичних даних, даних об'єктивного та лабораторного досліджень. Всі хворі знаходилися під динамічним клінічним спостереженням. Основними скаргами пацієнтів були: головний біль дифузного, розпираючого характеру, переважно вночі та в ранкові години, який супроводжувався запамороченням, нудотою, блюванням, шумом у голові; також турбував біль в очних яблуках, набряк обличчя після сну, відмічалось хитання при ходьбі, іноді — втрата свідомості. Крім того, приєднувались погіршення сну, швидка втома, загальна слабкість, погіршення пам'яті, розсіяність уваги, дратливість.

При соматичному обстеженні виявлялося підвищення артеріального тиску, порушення серцевого ритму та прояви хронічної недостатності кровопостачання, частіше I ст. При офтальмологічному огляді відмічали ангіопатію сітківки з розширеними, звитими венами.

Неврологічний статус відповідав змінам, які характерні для дисциркуляторної енцефалопатії — знайдені розсіяні органічні симптоми ураження нервової системи та ознаки порушення гемоліквородинаміки: млявість реакції зіниць на світло, слабкість конвергенції та акомодації, позитивний симптом Манна, болючість точок виходу трійчастого нерва, порушення функції черепно-мозкових нервів (переважно окорухової групи), симптоми орального автоматизму, підвищення та асиметрія сухожильних рефлексів, зниження — черевних, вегето-судинна лабільність, вестибулярні розлади.

Позитивний вплив комплексного патогенетичного лікування проявлявся в суб'єктивному покращанні загального стану, зменшенні головного болю, запаморочення та набряку обличчя. При неврологічному обстеженні у пацієнтів зменшились ознаки органічного ураження нервової системи. Це проявлялося в стабілізації статико-динамічних проб, зменшенні проявів кортико-нуклеарного ураження (субкортикальні ознаки), зменшенні високих сухожильних рефлексів. Відмічалася тенденція до нормалізації гемоліквородинаміки — в деяких випадках зникав симптом Манна, зменшувалась болючість при пальпації супраорбітальних точок. При дослідженні соматичного статусу відмічалася стабілізація артеріального тиску, зникнення або зменшення серцевої аритмії.

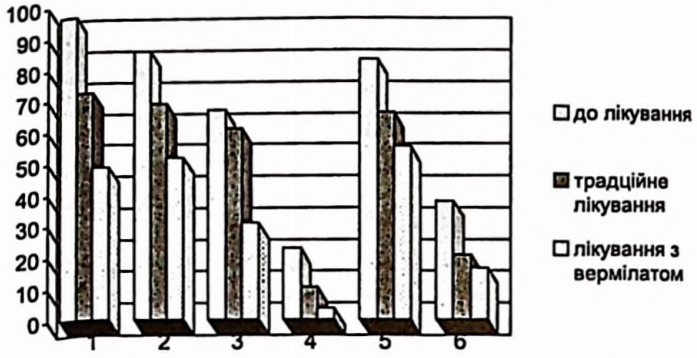
Під впливом вермілату покращання стану хворих відмічали у більш короткі терміни в порівнянні з традиційним лікуванням. Суб'єктивно відмічалось зменшення головного болю, нудоти, блювання, запаморочення, покращання пам'яті та сну, підвищення працездатності. Об'єктивно при неврологічному обстеженні також спостерігали позитивні зміни: зменшення проявів рефлекторно-пірамідної недостатності — зниження сухожильних рефлексів, пожвавлення, а в деяких випадках — нормалізація черевних

рефлексів, зменшення окорухових розладів, зникнення симптому Манна, пастозності обличчя, нормалізація вестибулярних розладів (рис. 1, 2).

Стан мозкового кровообігу оцінювали за допомогою реоенцефалографії (РЕГ) на чотирьохканальному реографічному комплексі «ДХ-НТ-Рео» вітчизняного виробництва (м. Харків). Використовувались стандартні положення електродів у фронто-мастоїдальному відведенні для вивчення сумарного кровонаповнення великих півкуль. Паралельно реєструвалась ЕКГ в II-му класичному відведенні. Математичний аналіз отриманих сигналів проводився з використанням програмно-апаратного комплексу вихідного сигналу реографа. Це дозволило більш ретельно, надійно і з більшою точністю проводити обробку реоенцефалографічних кривих.

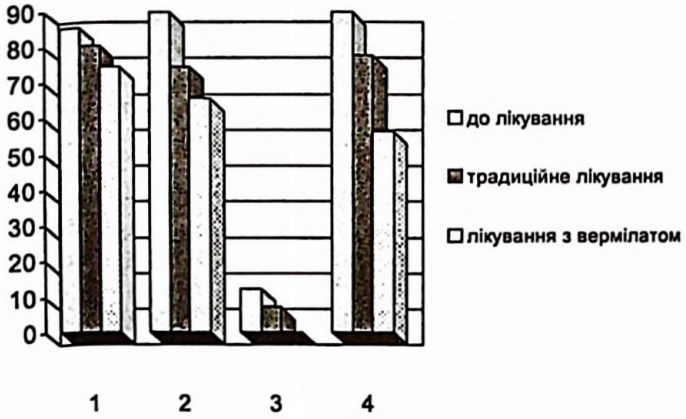
Зміни мозкової гемодинаміки оцінювали також за допомогою неінвазивного та досить інформативного методу — ультразвукової доплерографії на багатовіконному ультразвуковому доплерівському приборі «Сономед-300/М» (Росія). Обстеження проводилось згідно з методикою, запропонованої У. Б. Лущик (1996). Вивчали кровоток екстрацеребральних судин (загальної сонної артерії, внутрішньої яремної вени, хребцевого венозного сплетіння), досліджували надблокову артерію та вену за допомогою датчика 8 МГц в постійному режимі, транстемпоральним доступом лоцирували середню мозкову артерію, трансокципітальним доступом — прямий синус (датчик 2 МГц, імпульсний режим). Дослідження проводили до і після курсу лікування. Отримані результати представлені в таблицях (1, 2, 3, 4).

Як бачимо з таблиць, під впливом вермілату спостерігалася значна нормалізація церебральної гемодинаміки. Це підтверджується достовірним зростанням систолічного індексу в правій півкулі на 62 % (в порівнянні з хворими до лікування), тоді як після традиційного лікування систолічний індекс збільшувався на 38 %. В лівій півкулі також відмічали нормалізацію кровонаповнення судин головного мозку.



1 — головний біль; 2 — запаморочення; 3 — нудота; 4 — блювання; 5 — хитання при ходьбі; 6 — біль в очних яблуках

Рис. 1. **Динаміка суб'єктивних ознак у хворих на ДЕ II ст. на фоні лікування**



1 — сухожильна анізорефлексія; 2 — окорухові розлади; 3 — симптом Манна; 4 — вестибулярні розлади

Рис. 2. **Динаміка об'єктивних клінічних ознак у хворих на ДЕ II ст. на фоні лікування**

Таблиця 1

Показники РЕГ правої півкулі у хворих на ДЕ II ст. з лікворно-дистензійним синдромом на фоні лікування

Показники	Здорові люди n=20	Хворі до лікування n=17	Хворі після традиційного лікування n=17	Хворі до лікування вермілатом n=10	Хворі після лікування вермілатом n=10
Систолічний індекс	1,5 ± 0,06	0,6 ± 0,07 $p_1 < 0,05$	0,83 ± 0,08 $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$	0,53 ± 0,07 $p_1 < 0,05$	0,86 ± 0,07 $p_1 < 0,05$ $p_3 < 0,05$ $p_4 < 0,05$
Дикротичний індекс (%)	48,6 ± 0,08	65,8 ± 1,66 $p_1 < 0,05$	48,67 ± 1,31 $p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,05$	63,89±1,55 $p_1 < 0,05$	43,73 ± 1,09 $p_1 < 0,05$ $p_3 < 0,05$ $p_4 < 0,05$
Діастолічний індекс (%)	58,3 ± 1,82	82,44 ± 1,29 $p_1 < 0,05$	72,96 ± 1,64 $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$	85,8±1,74 $p_1 < 0,05$	63,14 ± 1,5 $p_1 < 0,05$ $p_3 < 0,05$ $p_4 < 0,05$

Примітка:
p_1 — порівняння показників здорових людей з показниками інших груп
p_2 — порівняння показників хворих до та після традиційного лікування
p_3 — порівняння показників до та після лікування вермілатом
p_4 — порівняння показників після лікування традиційним методом та з препаратом «Вермілат»

Таблиця 2

Показники РЕГ лівої півкулі у хворих на ДЕ II ст. з лікворно-дистензійним синдромом на фоні лікування

Показники	Здорові люди n=20	Хворі до лікування n=17	Хворі після традиційного лікування n=17	Хворі до лікування вермілатом n=10	Хворі після лікування вермілатом n=10
Систолічний індекс	1,51 ± 0,07	0,68 ± 0,03 $p_1 < 0,05$	0,85 ± 0,03 $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$	0,63 ± 0,04 $p_1 < 0,05$	0,84 ± 0,07 $p_1 < 0,05$ $p_3 < 0,05$ $p_4 > 0,05$
Дикротичний індекс (%)	46 ± 0,76	66,9 ± 1,93 $p_1 < 0,05$	47,44 ± 1,4 $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$	66,51 ± 1,93 $p_1 < 0,05$	44,98 ± 1,8 $p_1 < 0,05$ $p_3 < 0,05$ $p_4 < 0,05$
Діастолічний індекс (%)	61,8 ± 1,8	81,7 ± 2,32 $p_1 < 0,05$	73,98 ± 1,7 $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$	88,06 ± 1,59 $p_1 < 0,05$	67,17 ± 1,95 $p_1 > 0,05$ $p_3 < 0,05$ $p_4 < 0,05$

Примітка:
p_1 — порівняння показників здорових людей з показниками інших груп
p_2 — порівняння показників хворих до та після традиційного лікування
p_3 — порівняння показників до та після лікування вермілатом
p_4 — порівняння показників після лікування традиційним методом та з препаратом «Вермілат»

Таблиця 3

Показники ультразвукової доплеросонографії та транскраніальної доплерографії лівої півкулі у хворих на ДЕ II ст. з лікворно-дистензійним синдромом до і після лікування

Показники	Здорові люди n=20	Хворі на ДЕ II ст. до традиційного лікування n=17	Хворі на ДЕ II ст. після традиційного лікування n=17	Хворі на ДЕ II ст. до лікування вермілатом n=10	Хворі на ДЕ II ст. після лікування вермілатом n=10
СМА, V_S (см/сек)	86,14 ± 1,8	74,6 ± 1,8 $p_1 < 0,05$	80,08 ± 1,78 $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$	63,69 ± 1,8 $p_1 < 0,05$	73,4 ± 1,8 $p_1 < 0,05$ $p_3 < 0,05$ $p_4 < 0,05$
СМА, V_D (см/сек)	44,99 ± 1,89	36,47 ± 1,31 $p_1 < 0,05$	42,27 ± 0,89 $p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,05$	33,92 ± 1,3 $p_1 < 0,05$	44,19 ± 1,89 $p_1 > 0,05$ $p_3 < 0,05$ $p_4 > 0,05$
СМА, V_A (см/сек)	48,68 ± 0,94	36,67 ± 1,57 $p_1 < 0,05$	42,24 ± 1,79 $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$	35,18 ± 1,54 $p_1 < 0,05$	43,7 ± 1,6 $p_1 < 0,05$ $p_3 < 0,05$ $p_4 > 0,05$
НБА, V_S (см/сек)	35,23 ± 0,89	31,24 ± 1,59 $p_1 < 0,05$	34,49 ± 1,71 $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$	30,04 ± 1,51 $p_1 < 0,05$	37,7 ± 1,12 $p_1 > 0,05$ $p_3 < 0,05$ $p_4 > 0,05$
НБА, V_D (см/сек)	12,07 ± 0,89	8,75 ± 0,97 $p_1 < 0,05$	12,46 ± 0,59 $p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,05$	8,6 ± 0,98 $p_1 < 0,05$	16,85 ± 0,68 $p_1 < 0,05$ $p_3 < 0,05$ $p_4 < 0,05$

Примітка:
p_1 — порівняння показників здорових людей з показниками інших груп
p_2 — порівняння показників хворих на ДЕ II ст. після традиційного лікування
p_3 — порівняння показників хворих на ДЕ II ст. після лікування вермілатом
p_4 — порівняння показників хворих на ДЕ II ст. після лікування традиційним методом та з препаратом «Вермілат».

Щодо діастолічного індексу — підвищення його у хворих до лікування (на 13 %) достовірно змінювалося нормалізацією венозного тонусу як при лікуванні традиційними засобами, так і під впливом вермілату. Але застосування поліпептидного препарату «Вермілат» оказувало більш виражений ефект (зменшення діастолічного індексу на 31 % проти 26 % при звичайному лікуванні).

Відбувалося і підвищення дикротичного індексу в обох півкулях. Під впливом вермілату спостерігалося достовірне зменшення судинного тонусу — показники наближалися до норми.

Разом із цим, візуальні характеристики реограми на фоні лікування вермілатом також покращувалися.

Проводячи порівняння впливу вермілату на церебральну гемодинаміку з впливом традиційного лікування, слід відмітити значний позитивний ефект його застосування. Це підтверджується достовірним збільшенням максимальної систолічної лінійної швидкості кровотоку на 15 % у порівнянні з хворими пацієнтами, та на 18 % у порівнянні з лікуванням традиційними засобами — в лівій півкулі, на 18 % — в правій (у порівнянні з хворими до лікування).

Таблиця 4

Показники ультразвукової доплеросонографії та транскраніальної доплерографії правої півкулі у хворих на ДЕ II ст. до і після лікування

Показники	Здорові люди n=20	Хворі на ДЕ II ст. до традиційного лікування n=17	Хворі на ДЕ II ст. після традиційного лікування n=17	Хворі на ДЕ II ст. до лікування вермілатом n=10	Хворі на ДЕ II ст. після лікування вермілатом n=10
СМА, V_S (см/сек)	82,05 ± 1,68	64,63 ± 1,63 $p_1 < 0,05$	72,56 ± 1,89 $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$	62,78 ± 1,6 $p_1 < 0,05$	74,14 ± 1,33 $p_1 < 0,05$ $p_3 < 0,05$ $p_4 > 0,05$
СМА, V_D (см/сек)	42,72 ± 1,4	31,24 ± 1,83 $p_1 < 0,05$	38,8 ± 0,63 $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$	30,19 ± 1,17 $p_1 < 0,05$	41,62 ± 1,0 $p_1 > 0,05$ $p_3 < 0,05$ $p_4 < 0,05$
СМА, V_A (см/сек)	46,97 ± 0,99	32,2 ± 1,26 $p_1 < 0,05$	37,39 ± 1,1 $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$	33,6 ± 1,2 $p_1 < 0,05$	44,17 ± 0,88 $p_1 < 0,05$ $p_3 < 0,05$ $p_4 < 0,05$
НБА, V_S (см/сек)	33,24 ± 1,09	26,24 ± 0,93 $p_1 < 0,05$	32,47 ± 0,95 $p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,05$	27,5 ± 1,16 $p_1 < 0,05$	36,46 ± 1,16 $p_1 > 0,05$ $p_3 < 0,05$ $p_4 < 0,05$
НБА, V_D (см/сек)	12,1 ± 0,5	8,89 ± 0,87 $p_1 < 0,05$	10,48 ± 0,87 $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$	8,27 ± 0,74 $p_1 < 0,05$	13,39 ± 0,83 $p_1 > 0,05$ $p_3 < 0,05$ $p_4 < 0,05$

Примітка:
p_1 — порівняння показників здорових людей з показниками інших груп
p_2 — порівняння показників хворих на ДЕ II ст. з показниками після лікування
p_3 — порівняння показників хворих на ДЕ II ст. після лікування вермілатом
p_4 — порівняння показників хворих на ДЕ II ст. після лікування традиційним методом та з препаратом «Вермілат».

Позитивна динаміка спостерігалася і в басейні НБА: кровоток в діастолу збільшився в 1,9 рази в лівій півкулі та на 62 % — в правій.

Оцінювали також стан венозного русла. Ознаки венозної дистонії реєструвались у 100 % хворих, утруднення венозного відтоку — у 30 %, що пояснює включення резервів венозного колатерального русла: локація надблокової вени — ретроградний кровоток (у 40 %), хребцевого венозного сплетіння у горизонтальному положенні (у 50 %).

Після комплексного лікування з додаванням вермілату зменшились ознаки утруднення венозного відтоку на 70 % (права півкуля) та на 10 % — в лівій, при звичайному лікуванні — на 17 %, хоча дистонія венозних судин зберігалася. Поступово виключались резерви венозного колатерального русла, спостерігалася нормалізація церебральної гемодинаміки.

Отримані дані комплексного клініко-інструментального обстеження хворих на ДЕ II ст. з лікворно-дистензійним синдромом дозволяють зробити такі висновки:

1. У хворих з хронічною недостатністю мозкового кровопостачання розвиваються гемодинамічні порушення у вигляді лікворно-дистензійного синдрому.

2. Корекція лікворно-дистензійного синдрому судинного генезу поліпептидним препаратом «Вермілат» веде до більш виражених позитивних змін церебральної гемодинаміки (як артеріального, так і венозного русла), що в свою чергу супроводжується покращанням самопочуття хворих та позитивною клінічною динамікою.

Надійшла до редакції 28.11.2002 р.

Список літератури

1. *Верещагин Н. В.* Практические аспекты современной ангионеврологии // Клин. медицина. – 1982.– № 10. – С. 8–13.

2. *Шмидт Е. В.* Сосудистые заболевания мозга (проблемы решенные и нерешенные) // Клин. медицина. – 1985.– № 9.– С. 3–11.

3. *Кузнецова С. М.* Факторы риска и профилактика инсульта // Лікування та діагностика. – 1998.– № 3. – С. 22–26.

4. *Бурцев Е. М.* Дисциркуляторная (сосудистая) энцефалопатия // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 1998.– № 1. – С. 45–48.

5. *Курако Ю. Л.* Энцефалопатии // Международный медицинский журнал. – 1999. – Т. 5. – № 4. – С. 38 –43.

6. *Литвиненко Н. В.* Роль порушень системи гемостазу у розвитку дисциркуляторної енцефалопатії у віддаленому періоді після впливу малих доз іонізуючого випромінювання // Український вісник психоневрології. – 1999. – Т. 7, вип. 3 (21).– С. 37–38.

7. *Стулин И. Д., Карлов В. А., Скорунский И. А.* и др. О некоторых возможностях ультразвукового метода в оценке состояния венозного компонента церебральной гемодинамики (клинико-экспериментальное исследование) // Журнал невропат. и психиатр. им. С. С. Корсакова.– 1981.– № 2.– С. 65–68.

8. *Бурцев Е. М., Стародубцев А. В.* Состояние мозгового венозного кровообращения и ликвородинамики при дисциркуляторной энцефалопатии: Респуб. сб. науч. тр. – М.: Медицина, 1986. – С. 18–20.

9. *Бердичевский М. Я.* Венозная дисциркуляторная энцефалопатия. – М.: Медицина, 1990. – С. 15–20.

10. *Бредихин А. В., Бредихин К. А.* К вопросу о синдроме церебральной венозной дисциркуляции: Сб. науч. тр. Наука и образование. – Днепропетровск, 2000. – С. 48–50.

11. *Грицай Н. М.* Індивідуалізація лікування хворих з початковими порушеннями кровопостачання головного мозку на підставі вивчення патогенетичних механізмів: Автореф. дис. ... д–ра мед. наук. – К., 1993 . – 34 с.

12. *Кайдашев І. П.* Механізми утворення та дії поліпептидних біорегуляторів — цитомедінів // Фізіологічний журнал. – 1994.– Т. 40.– № 1. – С. 51–64.

13. *Фисун Ю. О.* Використання біологічноактивного препарату «Вермілат» в лікуванні хронічної недостатності мозкового

кровообігу // Український вісник психоневрології. – 1998. – Т. 6. – Вип. 2 (17). – С. 31–34.

14. *Грицай Н. М., Силенко Г. Я.* Вплив препарату «Вермілат» на клінічний перебіг та стан ВРО ліпідів, АОЗ у хворих гострим ішемічним інсультом // Експериментальна і клінічна медицина. – 1999. – Т. 2. – № 1. – С. 17–19.

15. *Rainer M.* et al. Open-label study with Cerebrolysin ® — a neurotrophic agent for the treatment of dementia. In: Proceedings of the 6th International Stockholm Springfield Symposium on Advances in Alzheimer's Disease.– 2000; 4: 225.

16. *Ladumer G.* et al. Neuroprotection in acute ischaemic stroke // Stroke.– 2001; 32: 323.

Влияние препарата «Вермилат» на клиническое течение и церебральную гемодинамику у больных дисциркуляторной энцефалопатией II стадии с ликворно-дистензионным синдромом

Грицай Н. М., Пинчук В. А.

Украинская медицинская стоматологическая академия г. Полтава

Проведено комплексное клинико-инструментальное обследование 27 больных ДЭ II ст. с ликворно-дистензионным синдромом в возрасте от 30 до 59 лет. Выявлен один из ведущих механизмов развития хронической недостаточности мозгового кровообращения: нарушение церебральной гемодинамики.

Предложена медикаментозная коррекция ликворно-дистензионного синдрома полипептидным препаратом «Вермилат».

The influence of preparation "Vermilat" on the clinical course and cerebral haemodynamics in patients with dyscirculatory encephalopathy II complicated by liquor-dystensive syndrome

Grytsay N. N., Pinchuk V. A.

Ukrainian medical Stomatological Academy Poltava

The combined clinical instrumental examination of 27 patients aged between 30 and 59 years with DE II complicated by liquor-dystensive syndrome was carried out. The disturbance of cerebral haemodynamics was revealed as one of the basic mechanisms of development of chronic cerebral circulation insufficiency.

Polypeptide preparation "Vermilat" was suggested as medicinal correction of liquor-dystensive syndrome.

УДК 615.262.1

Дзяк Г. В.

Днепропетровская государственная медицинская академия, г. Днепропетровск

МОВАЛИС — ПЕРВЫЙ ИНГИБИТОР ЦОГ-2 СРЕДИ НЕСТЕРОИДНЫХ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ

Костно-мышечные нарушения — наиболее частая причина длительных болей и физической нетрудоспособности населения.

В этой группе более 100 различных болезней, включая ревматические заболевания (ревматоидный артрит, артрозы, остеопороз и др.) боли в нижней части спины и другие изменения позвоночника, травмы конечности. Эти нарушения чаще встречаются у пожилых людей. Среди всех болезней нарушения костно-мышечной системы стоят на 2-м месте по временной нетрудоспособности в днях и на третьем — в случаях. Показатель выхода на инвалидность в связи с этими заболеваниями за 6 лет увеличился на 15 %, причём половина пациентов признаны инвалидами I–II групп.

Все болезни опорно-двигательного аппарата сопровождаются болевым синдромом, имеющим в большинстве случаев воспалительную природу, хотя и другие компоненты (механический, сосудистый, психоэмоциональный) вносят свой вклад в этот симптомокомплекс.

Основная задача врача при таких заболеваниях — в первую очередь уменьшить боль, улучшить или восстановить функциональную способность больного.

Для достижения этой цели оптимальными являются нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). Несмотря на разнообразие в химическом строении, НПВП обладают общим механизмом действия, направленным на подавление активности циклооксигеназы (ЦОГ) — фермента, регулирующего синтез простагландинов.

Открытие двух изоформ ЦОГ способствовало разработке новой классификации НПВП, основанной на биохимических, фармакологических и клинических данных. Была предложена следующая классификация НПВП:

— специфические ингибиторы ЦОГ-1 (малые дозы аспирина);

— неспецифические ингибиторы ЦОГ (большинство традиционных НПВП);

— преимущественные ингибиторы ЦОГ-2: имеют величины IC_{50} ЦОГ-2 / IC_{50} ЦОГ-1 в пределах 0,5–0,01, проявляют некоторую противовоспалительную и анальгетическую активность в дозах, ингибирующих только ЦОГ-2, но в более высоких дозах клинически наблюдаются связанные с угнетением ЦОГ-1 побочные эффекты;

— специфические ингибиторы ЦОГ-2: имеют величины IC_{50} ЦОГ-2 / IC_{50} ЦОГ-1 менее 0,01, отсутствуют признаки ингибирования ЦОГ-1 *in vivo* (язвы ЖКТ и изменения функции тромбоцитов) даже в максимальных терапевтических дозах.

В качестве клинических критериев определения ЦОГ-2-специфичности рекомендованы следующие:

— эффективность, сравнимая с традиционными НПВП;

— отсутствие влияния на слизистую желудка при 3–6-месячном клинико-эндоскопическом контроле (при этом уменьшение клинических симптомов не является приемлемым критерием хорошей желудочно-кишечной переносимости, если это не сочетается с уменьшением морфологических повреждений);

— отсутствие угнетения функции тромбоцитов, оцениваемое по их агрегации и времени кровотечения.

Первым препаратом, созданным на основе современных представлений о механизме действия и побочных эффектах НПВП, стал мелоксикам (4-гидрокси-2-метил-N-(5-метил-2-тиазолил)-2H-1,2-бензо-

тиазин-3-карбоксамид-1,1-диоксид), являющийся производным эноликовой кислоты, который отнесли в настоящее время к преимущественным ингибиторам ЦОГ-2.

Мелоксикам — НПВП, который на сегодняшний день обладает лучшим соотношением активности ЦОГ-1 / ЦОГ-2, что сопровождается минимальным повреждающим действием на желудочно-кишечный тракт. Убедительно показана высокая эффективность и безопасность мелоксикама в проведенных рандомизированных исследованиях более чем на 50 тыс. пациентах. Создание мелоксикама для в/м введения явилось значительным прогрессом в лечении больных с костно-мышечной патологией при острых состояниях.

Фармакологические эффекты мелоксикама были подробно изучены группой исследователей под руководством G. Engelhardt (1996). Препарат оказывает специфическое действие на метаболизм арахидоновой кислоты и выраженное противовоспалительное действие.

Результаты были подтверждены при переносе ЦОГ-1 и ЦОГ-2 человека в культуру клеток. Мелоксикам селективно ингибировал ЦОГ-2 человека в этой системе. Напротив, пироксикам, индометацин, ацетилсалициловая кислота, напроксен и ибупрофен были либо неселективными ингибиторами обеих ЦОГ, либо избирательно ингибировали ЦОГ-1.

Влияние разнообразных НПВП на синтез $ПГЕ_2$ в различных воспалённых и невоспалённых тканях исследовали *in vivo*. Изучали также их способность ингибировать экспрессию ЦОГ-2 в зонах воспаления (плеврит у крыс, перитонит у мышей) и влияние на активность ЦОГ-1 в зонах, где отсутствует воспаление (желудок, почки и мозг). Данные представляют клинический интерес, так как выраженные эффекты НПВП, такие, как снижение почечного кровотока, задержка электролитов и воды, связаны с ингибицией синтеза внутрипочечного $ПГЕ_2$. Ингибиция синтеза $ПГI_2$ и $ПГЕ_2$ имеет также значение в патогенезе пептических язв желудка, вызываемых НПВП.

Все тестированные НПВП снижали содержание $ПГЕ_2$ в плевральном экссудате крыс дозозависимым образом. Мелоксикам оказался в 2 раза более действенным, чем теноксикам, в три раза — чем флурбипрофен и в восемь раз — чем диклофенак в ингибировании ЦОГ-2 индуцированной продукции $ПГЕ_2$ на этой модели.

Внутрипочечный синтез $ПГЕ_2$, инициированный ЦОГ-1, ингибировался всеми тестированными НПВП. При этом мелоксикам оказывал действие, подобное диклофенаку, а пироксикам и флурбипрофен в этом отношении были ещё более активны.

Содержание $ПГЕ_2$ в желудочном соке крыс снижалось под влиянием всех НПВП. Мелоксикам и диклофенак были самыми слабыми ингибиторами $ПГЕ_2$.

Экспериментальные данные свидетельствуют о том, что мелоксикам обладает самым благоприятным соотношением по ингибированию $ПГЕ_2$ в зонах воспаления по сравнению с интактными зонами, превышая действие пироксикама в 10 раз, диклофенака — в 8 раз и тенидапа — в 50 раз.

Для изучения противовоспалительных эффектов НПВП G. Engelhardt и соавторы (1996) использовали стандартные модели воспаления на животных, в том числе модель прогрессирующего деструктивного поражения суставов. Мелоксикам выявил большую противовоспалительную способность, чем другие тестируемые препараты. Невысокие его дозы предотвращали не только отёк, но и костную, и хрящевую деструкцию. По сравнению с ним подобная активность пироксикама отмечена при применении его в более высоких дозах, тогда как диклофенак и тенидап были малоактивны в предотвращении костной и хрящевой деструкции, кроме того, мелоксикам не оказывал влияния на синтез и деградацию протеогликанов, что имеет большое значение в терапии острого артрита ОА. В отличие от других препаратов мелоксикам не вызывал задержки электролитов и воды, в меньшей степени повышал экскрецию мочевой кислоты.

Как следствие иммунологической реакции, при адъювантном артрите у крыс увеличивались масса селезёнки и СОЭ. Мелоксикам был способен снижать оба показателя. Пироксикам был эффективен только при использовании в высоких дозах, тогда как другие препараты не оказывали подобного действия. Следовательно, только мелоксикам в невысоких дозах проявлял антагонизм по отношению к иммунологическим эффектам.

Препарат полностью всасывается в пищеварительный тракт (ПТ) с биодоступностью 89 %. Фармакокинетические особенности мелоксикама — это пролонгированная и практически полная абсорбция препарата с 99,5 % связыванием с белками плазмы крови. В организме он метаболизируется до 4 биологически неактивных основных метаболитов, которые выводятся с мочой и калом. Время полувыведения препарата составляет при пероральном приёме около 22, а при внутривенном введении — около 20 ч, что позволяет применять препарат 1 раз в сутки. Максимальная концентрация в плазме крови достигается к 3–5-му дню приёма. Фармакокинетические параметры препарата линейны в дозах 7,5–30 мг. К положительным особенностям фармакокинетики препарата следует отнести то, что мелоксикам не взаимодействует с такими лекарственными средствами, как циметидин, антациды, ацетилсалициловая кислота, дигоксин, метотрексат, варфарин, фуросемид, следовательно, они не снижают его эффективность в случае одновременного приёма. Показано, что холестирамин ускоряет элиминацию мелоксикама. Эффективность препарата не зависит и от приёма пищи. Важным представляется и тот факт, что на фармакокинетику препарата не оказывают влияния ни печёночная, ни умеренная почечная недостаточность. Кроме того, мелоксикам не требует индивидуального подбора дозы для больных пожилого возраста (D. Turck. et al., 1996).

Первые данные о безопасности препарата были получены в I фазе исследований на здоровых добровольцах. В 4-недельном двойном слепом исследовании, проведённом в Италии (Patoia L. et al., 1996), дана сравнительная оценка безопасности применения мелоксикама в дозах 7,5 мг/сут. и 15 мг/сут., пироксикама в дозе 20 мг/сут. и плацебо. В каждую группу вошли 13 здоровых лиц, у которых при тщательном предварительном обследовании ПТ не выявлено каких-либо изменений. Результаты определяли на осно-

вании эзофагогастродуоденоскопии эритроцитов и при помощи общей оценки симптомов. Эндоскопический индекс Lanza был достоверно выше в группе лиц, леченных пироксикамом, по сравнению с группами лиц, леченных мелоксикамом в дозе 7,5 мг/сут., и плацебо, в 2 последних группах даже не было выявлено достоверных различий с исходным уровнем. У половины добровольцев, получавших пироксикам, исследование было преждевременно прекращено из-за выраженных отрицательных изменений, выявленных при эзофагогастродуоденоскопии, ни одного такого случая не наблюдали в группах лиц, принимавших мелоксикам или плацебо. Количество случаев кровотечения было достоверно выше только в группе добровольцев, принимавших пироксикам. Таким образом, мелоксикам в дозе 7,5 мг/сут. вызывал меньше осложнений со стороны ПТ, чем пироксикам; был выявлен также возможный дозозависимый эффект для мелоксикама.

Поскольку ОА является одной из наиболее распространённых нозологических форм в клинике внутренних болезней, то естественно, что исследования эффективности и безопасности применения мелоксикама при данной патологии были наиболее широкомасштабными.

Первоначально клиническая эффективность и безопасность мелоксикама при лечении больных с ОА выявлены в ряде двойных слепых рандомизированных исследований, в которые было включено в общей сложности 1800 пациентов.

Высокая эффективность и хорошая переносимость мелоксикама в дозе 7,5 и 15 мг/сут. были отмечены в 3-недельном плацебоконтролируемом исследовании у 411 больных с ОА коленных суставов. В дальнейшем для оценки эффективности и безопасности препарата его сравнивали с наиболее широко применяемыми НПВП для лечения больных с ОА.

В рандомизированном двойном слепом исследовании в течение 6 нед. (Linden B. et al., 1996) сравнивали эффективность применения мелоксикама в дозе 15 мг/сут. и пироксикама в дозе 20 мг/сут. у больных с клинически и рентгенологически подтверждённым диагнозом коксартроза. Исследование, в которое было включено 285 больных, проводили в 22 центрах в Швеции, Дании, Бельгии, Голландии и Германии. Было отмечено, что и в группе больных, леченных пироксикамом, и в группе больных, леченных мелоксикамом, максимально снижается выраженность болевого синдрома — в течение 1-й недели исследования. По общему количеству побочных эффектов не было получено достоверных различий, но частота тяжелых осложнений со стороны ПТ была выше в группе больных, леченных пироксикамом. Исследование выявило столь же высокую эффективность мелоксикама, как и пироксикама, при несколько лучшей его переносимости больными.

В другом многоцентровом двойном слепом рандомизированном исследовании у больных с коксартрозом и гонартрозом, которое проводили в Великобритании (Ghozlan P. R. et al., 1996), сравнивали эффективность и безопасность применения мелоксикама в дозе 7,5 мг/сут. и диклофенака натрия-SR в дозе 100 мг/сут. Как известно, диклофенак натрия является наиболее часто назначаемым препаратом для лечения больных с ОА, поскольку обладает более высокой эффективностью и лучшей переносимостью, чем другие НПВП. Исследование проводили на протяжении 6 мес. и в него было включено 336 пациентов. В результате было отмечено, что оба препарата вызывали значительное уменьшение боли как в покое, так и при движении, утренняя скованность более выраженно уменьшалась у больных, принимавших мелоксикам. В данном исследовании пациентам разрешали дополнительно принимать парацетамол. В конце исследования количество принимаемого парацетамола было достоверно ниже в группе больных, леченных мелоксикамом. Достоверных различий в общем количестве побочных эффектов выявлено не было, однако, как и в предыдущем исследовании, частота серьёзных побочных эффектов со стороны ПТ была ниже у больных, принимавших мелоксикам.

Затем были спланированы и проведены два самых крупномасштабных исследования по сравнению эффективности и безопасности мелоксикама у больных с ОА — MELISSA (The Meloxicam Large-scale International Study Safety Assessment) и SELECT (The Safety and Efficacy Large-scale Evaluation of COX Inhibiting Therapies) (Kahan A. 1998; Degueker J. et al.,1998)

MELISSA — рандомизированное двойное слепое параллельное исследование (1997) гастроинтестинальной переносимости мелоксикама по сравнению с диклофенаком у больных с ОА, в которое были включены 9323 пациента в 27 странах мира.

Пациенты принимали мелоксикам в дозе 7,5 мг/сут. (n = 4653) или диклофенак-ретард в дозе 100 мг/сут. (n = 4688) на протяжении 28 дней. При этом 40 % пациентов были в возрасте старше 65 лет.

Сравнительный анализ переносимости препаратов показал, что достоверно меньшее количество побочных эффектов отмечали у пациентов, получавших мелоксикам (27 против 32 %, $p<0,001$). Это достигалось за счёт достоверного снижения побочных эффектов со стороны ПТ (13 против 19 %, $p<0,001$).

Данные сравнительного анализа свидетельствовали, что безопасность применения мелоксикама выше, чем диклофенака, как у лиц в возрасте < 65 лет, так и у лиц старшей возрастной группы (> 65 лет), причём различия в последней составили 12 % побочных эффектов со стороны ПТ у пациентов, принимавших мелоксикам, против 20 % — у пациентов, принимавших диклофенак ($p<0,001$).

Побочные эффекты со стороны ПТ, потребовавшие отмены препарата, развились у 3 % пациентов, принимавших мелоксикам, и у 6,1 % пациентов, принимавших диклофенак (различия достоверны). Серьёзные побочные эффекты (перфорации, пептические язвы, желудочно-кишечные кровотечения) отмечали у 5 и 7 пациентов, получавших мелоксикам и диклофенак, соответственно.

Таким образом, при одинаковой эффективности мелоксикам в дозе 7,5 мг/сут. выявил достоверно лучшую его переносимость по сравнению с диклофенаком-ретард в дозе 100 мг/сут., в том числе и у пациентов пожилого возраста с более высоким риском развития побочных эффектов.

SELECT — рандомизированное двойное слепое параллельное исследование (1997) безопасности и

эффективности применения мелоксикама по сравнению с пироксикамом у больных с ОА, в которое было включено 8656 пациентов, принимавших мелоксикам в дозе 7,5 мг/сут. (n=4320) или пироксикам в дозе 20 мг/сут (n=4336).

Критерии включения в исследование, оценка переносимости и эффективности были такими же, как и в исследовании MELISSA.

Эффективность проводимой терапии, оцениваемая по таким показателям, как боль при движении и в покое, состояние суставов, глобальная оценка эффективности пациентом и врачом, отмена препарата из-за неэффективности, не отличались у больных разных групп, получавших мелоксикам или пироксикам.

В то же время исследование выявило достоверные различия в безопасности препаратов. Общее число побочных эффектов было достоверно ниже в группе больных, получавших мелоксикам (22,5 против 27,9 %, p<0,001). Эти различия были получены в основном за счёт достоверно меньшего количества побочных эффектов со стороны ПТ в группе больных, получавших мелоксикам (10,3 против 15,4 %, p<0,001).

Таким образом, мелоксикам в дозе 7,5 мг/сут. выявил такую же эффективность, как пироксикам в дозе 20 мг/сут., при достоверно лучшем показателе безопасности.

Исследования MELISSA и SELECT подтвердили, что у больных с ОА преимущественная ингибиция ЦОГ-2 с помощью мелоксикама сопровождается меньшим количеством побочных эффектов со стороны ПТ по сравнению с лечением диклофенаком и пироксикамом.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что стоимость стационарного лечения, связанная с возникновением побочных эффектов, может быть существенно снижена при использовании мелоксикама по сравнению с диклофенаком и пироксикамом.

В последние годы, особенно за рубежом, все большое значение приобретает исследование качества жизни пациента, для чего были разработаны специальные методы его оценки.

Для изучения влияния мелоксикама на качество жизни пациента с ОА было проведено рандомизированное двойное слепое параллельное контролируемое исследование пациентов двух групп (Hettich M. et al., 1997).

В исследование были включены 253 пациента, 128 из которых получали мелоксикам в дозе 15 мг/сут. и 125 — диклофенак-ретард в дозе 100 мг/сут. на протяжении 3 мес.

Было выявлено достоверное снижение выраженности болевого синдрома и улучшение качества жизни у пациентов обеих групп. Хотя достоверных различий выявлено не было, отмечена тенденция в пользу мелоксикама.

Для таких показателей, как эмоциональный дистресс и эмоциональная стабильность, эти различия достигли статистической достоверности (в пользу мелоксикама).

Положительный эффект применения преимущественного ингибитора ЦОГ-2 мелоксикама у больных с ОА, связанный с его более низкой токсичностью, позволяет использовать его в эффективных дозах для купирования боли. Болевой синдром — одна из наиболее сложных проблем в лечении ОА, поскольку неполное его устранение может привести к возникновению хронической боли, что в свою очередь вызывает снижение двигательной активности. Таким образом, формируется «порочный круг» при ОА: хроническая боль — снижение двигательной активности — атрофия мышц — нестабильность суставов — повышение выраженности болевого синдрома — дальнейшее прогрессирование ОА, иногда приводящее к инвалидности пациента.

Особое значение необходимость устранения болевого синдрома приобретает у пациентов с тревожно-депрессивным состоянием, у которых этот «порочный круг» формируется чаще и быстрее. Кроме того, существуют социальные и экономические аспекты болевого синдрома при ОА (депрессия, инвалидизация), также определяющие необходимость купирования боли при этом заболевании.

Ещё более актуальной является проблема безопасности препаратов, используемых для лечения больных с ревматоидным артритом (РА), поскольку при данной патологии пациенты часто вынуждены принимать НПВП на протяжении очень длительного времени.

Для подбора оптимальной суточной дозы мелоксикама при РА было проведено несколько исследований (Huskisson E. C. et al., 1994; Lemmel E. M. et al., 1994) по сравнению эффективности и безопасности препарата в дозах 7,5, 15, 30 и 60 мг/сут. По данным этих исследований выявлено, что мелоксикам в дозе 15 мг/сут. так же эффективен, как и пироксикам в дозе 20 мг/сут.

Для определения возможности снижения суточной дозы препарата было проведено многоцентровое исследование (Reginster J. Y. et al., 1996) сравнительной эффективности и безопасности применения мелоксикама у больных с РА в 31 центре Германии, Бельгии, Швейцарии, Великобритании, в котором сравнивали эффективность различных доз мелоксикама (7,5 и 15 мг/сут.). В ходе исследований было выявлено, что препарат эффективен в обеих дозах в отношении таких исследуемых показателей, как индекс Ричи, интенсивность боли, индекс глобальной эффективности (2 последних показателя оценивали по ВАШ) и СОЭ. В дозе 15 мг/сут. препарат был более эффективен в отношении таких показателей, как утренняя скованность и сила сжатия кисти. Больные хорошо переносили препарат независимо от дозы.

Для оценки эффективности и безопасности мелоксикама при длительном приёме было проведено 6-месячное двойное слепое исследование в 47 центрах Великобритании, Германии, Франции, Бельгии, Мексики, Испании (Wojtulewski J. A. et al., 1996). В его ходе сравнивали эффективность и безопасность мелоксикама в дозе 7,5 мг/сут. и напроксена в дозе 750 мг/сут. у больных с РА. Данные исследования свидетельствуют, что оба этих препарата одинаково эффективны в отношении большинства показателей, используемых для эффективности терапии в ревматологической практике.

Мелоксикам достоверно лучше переносился больными, осложнения со стороны ПТ составили 30,3

против 44,7 % у больных, принимавших напроксен (включая развитие язвы: желудка — у 1 больного и двенадцатиперстной кишки — у 1 больного). Кроме того, в группе больных, получавших напроксен, было выявлено достоверное снижение уровня гемоглобина и достоверное повышение уровней креатинина и мочевины по сравнению с больными, леченными мелоксикамом.

Изучался также длительный (на протяжении 18 мес.) приём мелоксикама в дозе 15 мг/сут. Было отмечено, что применение препарата у больных с РА приводит к улучшению всех исследуемых показателей. При этом только 11 % больных прекратили участие в исследовании из-за неэффективности препарата и 13,7 % — из-за развития побочных эффектов. На основании этих данных был сделан вывод, что мелоксикам является эффективным в терапии РА и лучше переносится больными, чем другие НПВП.

Сравнительное исследование переносимости внутримышечно вводимых мелоксикама и пироксикама у больных с РА и ОА выявило, что локальная переносимость мелоксикама была лучше, чем пироксикама, в отношении таких показателей, как местное покраснение после первой инъекции и повышение уровня креатинфосфокиназы (маркера мышечного повреждения). Были выявлены достоверные различия в пользу мелоксикама в отношении общей эффективности при РА. Эти данные позволяют рекомендовать мелоксикам для лечения острого суставного процесса у больных ревматологического профиля.

В открытое исследование (Bevis P. Y. R. et al., 1996) оценки безопасности и переносимости мелоксикама в дозе 15 мг/сут. у больных с ревматическими заболеваниями с наличием умеренной почечной недостаточности были включены больные с РА, ОА, со смешанным заболеванием соединительной ткани и анкилозирующим спондилитом (АС), а также с умеренной почечной недостаточностью, оцениваемой по клиренсу креатинина (25–60 мл/мин) и соотношению N-ацетил-В-глюкозаминидазы к креатину. Оба эти показателя не изменялись на протяжении 28 дней терапии, что свидетельствует о том, что мелоксикам не ухудшает функцию почек у больных с почечной недостаточностью и не накапливается в организме.

M. Distel и соавторы (1996) приводят обобщённые данные о безопасности различных доз мелоксикама по сравнению с другими НПВП при лечении больных с РА и ОА, из которых следует, что терапия мелоксикамом по сравнению с пироксикамом, диклофенаком и напроксеном, приводила к наименьшему числу побочных эффектов. Так, осложнения со стороны ПТ у больных, получавших мелоксикам в дозе 7,5 мг/сут, развивались в 16,8 %, мелоксикам в дозе 15 мг/сут, — в 18,3 %, пироксикам в дозе 20 мг/сут., — в 20,2 %, диклофенак в дозе 100 мг/сут., — в 26,5 %, напроксен в дозе 750–100 мг/сут., — в 36,6 % случаев. При этом у больных, получавших мелоксикам, было достоверно меньшее число таких тяжелых осложнений, как пептические язвы, перфорации и желудочно-кишечные кровотечения.

В настоящее время мелоксикам широко используют также для купирования боли в спине, что подтверждено результатами клинических исследований.

Так, для сравнения эффективности и безопасности мелоксикама в дозе 7,5 мг/сут. (1-я группа) с диклофенаком в дозе 100 мг/сут. (2-я группа) у больных с ОА поясничного отдела позвоночника проводили 14-дневное двойное слепое рандомизированное исследование (Hettich M. et al., 1998), в которое были включены 229 пациентов. Оценивали выраженность боли при движении, общую эффективность, начало анальгетического действия, объём движений и безопасности препаратов.

По всем критериям эффективности было выявлено достоверное улучшение в обеих группах без достоверных различий между ними. В то же время показатели общей переносимости мелоксикама были достоверно выше (85 %), чем диклофенака (78 %). Побочные эффекты со стороны ПТ наблюдали у 13 % пациентов, леченных мелоксикамом, и у 18 % пациентов, леченных диклофенаком. Побочные эффекты, потребовавшие отмены препарата, развились у 3 % пациентов, получавших мелоксикам, и у 6 % пациентов, получавших диклофенак.

Эффективность и переносимость внутримышечного и перорального приёма мелоксикама в дозе 15 мг/сут по сравнению с таким же способом введения пироксикама в дозе 20 мг/сут. изучали в контролируемом рандомизированном исследовании с параллельными группами у больных с острым люмбаго на протяжении 7 дней (Bosch H. C. et al., 1997). В исследование были включены 169 пациентов, при этом общая эффективность в обеих группах была высокой и достоверно не различалась. Для обоих препаратов характерно быстрое наступление действия после инъекции (40 и 45 мин соответственно). Оба препарата хорошо переносились, но всё же частота побочных эффектов со стороны ПТ была выше у пациентов, получавших пироксикам.

Результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что при ОА позвоночника и при остром люмбаго эффективность мелоксикама сопоставима с таковой диклофенака и пироксикама при лучшей переносимости мелоксикама.

В итоге показания для назначения мелоксикама могут быть сформулированы следующим образом:

— обострение ОА, в том числе с поражением позвоночника (7,5–15мг/сут.);

— длительное симптоматическое лечение больных с РА и АС (15 мг/сут.).

Сообщений о передозировке мелоксикама не было, однако в случае развития осложнений рекомендовано применять стандартную терапию, так как известного антидота не существует.

Период беременности и кормления грудью является критерием для исключения из клинических исследований, поэтому сообщений о приёме мелоксикама беременными и кормящими грудью не было. Однако на основании исследований, проведенных на животных в период лактации, можно сделать вывод о том, что мелоксикам противопоказан для применения женщинами в период кормления грудью, поскольку у животных препарат экскретируется с грудным молоком.

Концепция ЦОГ-2-селективности привела к синтезу нового препарата (мелоксикам), являющегося преимущественным ингибитором ЦОГ-2. Результаты клинических исследований свидетельствуют, что данный

препарат является столь же эффективным, как широко применяемые в клинической практике диклофенак, пироксикам, напроксен, при достоверно лучшем соотношении риск/польза, в первую очередь, за счёт снижения побочных эффектов со стороны ПТ, в том числе серьёзных (перфорации, пептические язвы, желудочно-кишечные кровотечения).

Фармакокинетические исследования показали, что в/м применение мелоксикама приводит к более быстрому всасыванию препарата, чем при п/о применении; максимальная концентрация в плазме достигается в течении 1,5 часов после в/м применения по сравнению с 5–6 часами после п/о применения. Такая повышенная абсорбция предполагает более быстрое начало действия в/м мелоксикама по сравнению с п/о мелоксикамом. Линеарные взаимоотношения концентрации в плазме и дозы наблюдались после в/м применения мелоксикама между 5 мг и 30 мг, что свидетельствует о том, что суточная доза мелоксикама может быть подобрана индивидуально для каждого пациента в зависимости от его состояния (Narjes H. et al., 1996; Tiirck D. et al., 1996).

В терапевтическом исследовании, в ходе которого сравнивалось в/м применение мелоксикама (15 мг) с п/о применением препарата больными ишиалгией, наблюдались отличия в пользу в/м формы в отношении периода максимального уменьшения индуцированной боли (при применении теста на поднятие прямой ноги) (Auvinet B. et al., 1995).

Для того, чтобы в/м форму можно было считать надлежащей альтернативной п/о применению, необходима очень хорошая переносимость. Тем не менее, многие НПВП плохо переносятся при введении в/м, что проявляется в раздражении и некрозе в месте инъекции, часто сопутствующими системными побочными явлениями. Локальная переносимость в/м инъекций мелоксикама при испытании на кроликах оказалась превосходящей по сравнению с другими НПВП. Не наблюдалось никаких гистопатологических изменений в отношении мелоксикама, в то время как в/м инъекции пироксикама и диклофенака вызвали образование обширной, обособленной области. Это исследование было проведено с целью изучения сравнительной эффективности и безопасности мелоксикама 15 мг в форме в/м инъекций и п/о таблеток при применении больными РА (Combe B. et al.).

Испытание подтвердило, что приём 15 мг мелоксикама один раз в сутки является эффективным и хорошо переносится при краткосрочном лечении больных с обострениями РА. В/м форма мелоксикама превосходила пероральную форму в отношении быстроты действия, общей эффективности и длительности утренней скованности. Локальная переносимость в/м мелоксикама была очень хорошей и не обнаружилось никаких различий между системной переносимостью в/м и п/о форм. Результаты исследования показали, что в/м назначение мелоксикама вызывает более быстрое начало действия, чем при п/о приёме; большее количество пациентов отметили ослабление боли в течение первых 6 часов после применения в/м мелоксикама, по сравнению с его п/о применением (Ghozlan P. R. et al., 1996).

То же самое наблюдалось в отношении фармакокинетических различий между двумя способами применения. Абсорбция после в/м применения происходит быстрее, чем при п/о приеме; $C_{макс}$ наблюдалось спустя 1–1,5 часа после введения препарата при в/м способе по сравнению с 5–6 часами при пероральном применении. В исследовании было продемонстрировано более быстрое начало действия в/м формы при строгом соблюдении условий двойного слепого дизайна, при котором психологический эффект инъекции отсутствовал в обеих группах лечения (Narjes H. et al., 1996; Tiirck D. et al., 1996).

В предыдущем исследовании, при использовании подобного двойного слепого дизайна, проводилось сравнение начала и интенсивности действия в/м и п/о мелоксикама (15 мг) у пациентов с острой ишиалгией. Наблюдалось достоверное (p=0,01) различие в пользу в/м формы в отношении времени максимального уменьшения индуцированной боли.

Было опубликовано несколько непосредственных сравнений в/м и п/о форм других НПВП. В двойном слепом исследовании проводилось сравнение эффективности в/м и п/о форм кетопрофена (100 мг). Не обнаружено никаких различий в отношении изменений остроты боли спустя 6 часов исследования, однако был зафиксирован статистически достоверный более короткий промежуток времени до проявления максимальной эффективности после в/м применения. Также было опубликовано исследование (Ghozlan P. R. et al., 1996), в ходе которого проводился анализ в/м назначения мелоксикама по сравнению с в/м назначением классического НПВП, пироксикама. Эффективность в/м мелоксикама (15 мг) по сравнению с эффективностью в/м пироксикама (20 мг) исследовалась на 211 пациентах, страдающих РА или ОА, при 7-дневном лечении. В/м мелоксикам был достоверно лучше пироксикама в отношении общей эффективности, по оценке пациентами с РА (p<0,05). Кроме того, исследователи пришли к выводу, что больных ОА в/м мелоксикам вызывает более эффективное облегчение общей боли, чем в/м пироксикам (p=0,02).

При изучении системной переносимости в/м и п/о форм мелоксикама установлено, что она была очень хорошей. Исследования подтвердили эквивалентную переносимость в/м и п/о форм мелоксикама (15 мг), обнаруженную в предыдущем исследовании, при отсутствии каких-либо различий в отношении распространённости или природы побочных явлений между группами лечения. Нет никаких оснований ожидать улучшения системной переносимости при в/м применении по сравнению с п/о формой. С другой стороны, пациенты часто воспринимают в/м назначение, как превосходящее в отношении эффективности и переносимости по сравнению с другими способами применения («эффект инъекции»), хотя нет опубликованных исследований, подтверждающих это. Это преимущество может иметь в основном психологическое происхождение, особенно, что касается пациентов, не способных переносить пероральную форму препаратов. Успех в/м назначения НПВП можно объяснить психологическими факторами и культурными особенностями в определённых странах.

Данное исследование продемонстрировало хорошую локальную переносимость инъекций мелоксикама, подтвердив результаты предыдущих исследований (Stei P. et al., 1996)

Уровень КФК в сыворотке — важный признак локальной переносимости в/м инъекций, поскольку это является чувствительным показателем костно-мышечных повреждений. Внутримышечные инъекции могут вызвать повышение уровня КФК, которая может происходить по причине прямой мышечной травмы, хемотоксичности или стимуляции высвобождения гистамина. Некоторые НПВП, которые применяются в виде инъекций, обладают некротическим действием на мышечные ткани, о чём свидетельствует повышение уровня КФК. Исследования подтвердили сообщения о том, что в/м мелоксикам (15 мг) не вызывает никаких статистически достоверных увеличений среднего уровня КФК. Эти результаты контрастируют с полученными в ходе исследований в/м инъекций другими НПВП, после которых наблюдалось явное повышение уровня КФК. Средний уровень КФК возрос после в/м инъекций кетопрофена (+25 %), диклофенака (+922 %) и пироксикама (+147 % и +59 %) (Vaccarino V. et al., 1989)

В заключение отметим, что, как в/м, так и п/о формы мелоксикама (15 мг) являются эффективными и хорошо переносятся, препарат продемонстрировал своё воздействие при симптоматическом лечении обострений РА, а также очень хорошую локальную переносимость при применении в виде в/м инъекций. При этом фармакокинетические различия между в/м и пероральными способами введения проявляются в преимуществе в/м формы в отношении эффективности в первые дни лечения.

Надійшла до редакції 6.11.2002 р.

Мовалiс — перший інгібітор ЦОГ-2 серед нестероїдних протизапальних препаратів

Дзяк Г. В.

Дніпропетровська державна медична академія
Дніпропетровськ

У роботі наведені узагальнюючі дані щодо ефективності, переносимості, побічної дії, форм застосування Мовалісу при різних формах кістково-м'язових порушень.

Movalis — the first COG-2 inhibitor among nonsteroid anti-inflammation medications

Dzyak G. V.

Dnipropetrovsk State medical Academy
Dnipropetrovsk

In the article generalized data concerning efficacy, tolerance, side effects, and types of Movalis usage in various forms of tone-muscular disorders are presented.

УДК 616.8–07–08: 616–053.2

Дубовцева О. А., Евтушенко О. С., Лисовский Е. В., Евтушенко С. К., Омельяненко А. А., Алешникова Л. Я., Порошина Е. В., Силенко Л. З., Евтушенко Л. Ф., Москаленко М. А., Дегонская Е. В., Сидорченко Р. В.
Донецкий областной детский клинический центр нейрореабилитации, г. Донецк

ПРИМЕНЕНИЕ ЦЕРЕБРОКУРИНА В ТЕРАПИИ ЗАДЕРЖКИ РЕЧИ И НАРУШЕНИЙ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ У ДЕТЕЙ

Препараты нейрометаболического действия из-за их способности оказывать влияние на когнитивные и мнестические функции развивающегося мозга представляют, пожалуй, наибольший интерес для детского невролога. В 1995 году украинскими учеными (научно-производственное предприятие «НИР», Киев, Украина) был получен препарат нового поколения нейропептидов — цереброкурин, содержащий свободные аминокислоты, нейропептиды и низкомолекулярные продукты контролируемого протеолиза низкомолекулярных белков мозга эмбрионов крупного рогатого скота [3].

Клинические исследования проведены у 36 детей (16 детей, получавших цереброкурин — основная группа; 10 детей, получавших церебролизин — группа сравнения; 10 детей, не получавших данные препараты — контрольная группа). Открытое исследование проводилось методом лечения цереброкурином 26 детей в возрасте от 1 года до 14 лет, имеющих психоречемоторную задержку (различного органического генеза). Цереброкурин вводился внутримышечно ежедневно однократно. Препарат дозировался в зависимости от возраста ребенка: до 3-х лет — 1 мл, старше 3-х лет — 2 мл. Курс лечения составил 10 дней.

Основная группа включала: 9 детей с церебральным параличом (ЦП) III–IV степени тяжести; 3 ребенка с последствиями менингоэнцефалита с тетрапарезом и редкими эпилептическими приступами; 1 ребенок с последствиями кардиоэмболического инсульта с моторной афазией и гемипарезом; 1 ребенок с апаллическим синдромом вследствие менингоэнцефалита. *Вторую группу* составили 5 детей с задержкой психического и речевого развития вследствие перинатального поражения головного мозга; 2 ребенка с моторной алалией; 5 детей с умственной отсталостью (F 71.0) умеренной степени без нарушения двигательных функций. *Группу сравнения* составили 10 человек: 6 человек с ЦП и 4 — с задержкой психо-речевого развития, получавших внутримышечно церебролизин и такое же реабилитационное лечение, как и дети I группы. *Контрольная группа* была представлена 10 пациентами (6 — с ЦП и 4 — с задержкой психоречевого развития), получавшими реабилитационные процедуры без применения церебролизина и цереброкурина.

С целью решения поставленной задачи проводились: осмотр ребенка детским неврологом и психиатром с оценкой степени тяжести церебрального органического дефекта, психического статуса ребенка; психологом в целях выявления интеллектуального индекса и социальной адаптации. Для оценки тяжести неврологического дефицита использовалась шкала О. С. Евтушенко с соавт. [4], включающая 22 параметра. Состояние речевой функции оценива-

лось согласно балльной шкале по С. К. Евтушенко, О. А. Дубовцевой [5]. Клинико-инструментальное обследование было представлено ультразвуковой допплерографией сосудов головного мозга и шеи (аппарат «Logidop-4»), электроэнцефалокартированием (комплекс «DXNT-32»), электромиографией (комплекс «Феникс-141»).

В I группе у детей с ЦП (двойная гемиплегическая форма) после введения цереброкурина отмечено общее улучшение в виде большей активности ребенка, улучшения опоры. Влияния препарата на глубину пареза конечностей не отмечено. В то же время у детей с ЦП (атонически-астатическая форма) отмечено увеличение тонуса, существенно улучшилась статика, наросла общая активность больных. У девочки, перенесшей инфаркт мозга с последующим развитием моторной афазии, после 7 инъекций значительно увеличилось количество слов, улучшилась моторика. У мальчика с последствиями апалличесского синдрома с полной амблиопией отмечено появление зрения (стал различать цвета, появилось трубчатое зрение), уменьшилась атаксия. У 2-х детей после перенесенного менингоэнцефалита отмечена активация внимания, памяти, улучшение речи, общей мышечной активности. В период приема цереброкурина учащения эпилептических приступов не было.

У детей II группы после лечения отмечено увеличение словарного запаса — у 6 пациентов, повышение речевой активности — у 6 детей, появление фразовой речи — у 2 детей, улучшение концентрации внимания — у 6 пациентов, улучшение логического и абстрактного мышления — у 3 пациентов (в среднем увеличение балльной оценки от 3 до 10 баллов). Всего улучшение отмечено у 21 ребенка (80,77 %; умеренное — 53,8 %, значительное — 46,2 %).

В то же время эффект от применения церебролизина в группе сравнения наблюдался в 60 % случаев (из них умеренный — в 50 %, значительный — в 10 %). Четкого влияния на речевые функции не отмечено. В контрольной группе детей (без применения цереброкурина и церебролизина, но с применением общепринятых реабилитационных мероприятий) лечебный эффект отмечен у 40 % детей.

Изучение церебрального кровотока в процессе курсового лечения свидетельствует о положительном влиянии цереброкурина на кровообращение как в артериальном, так и в венозном русле: уменьшение дефицита артериального кровотока в каротидном бассейне и в бассейне позвоночных артерий регистрировалось во всех случаях и составило в среднем 10–15 %. Внутричерепная гипертензия и дистония вен были купированы у большинства больных. Со стороны биоэлектрической активности головного мозга отмечено нарастание амплитуды альфа- и бета-ритма, что отражает повышение уровня функционального состояния коры головного мозга. Клиническими проявлениями подобных изменений на ЭЭК является улучшение речевой и психической деятельности, улучшение концентрации внимания и когнитивных функций.

Список литературы

1. Методичні рекомендації з клінічних випробувань лікарських засобів в Україні.– К.: МОЗ України, 1999.

2. *Стефанов А. В., Мальцев В. И., Ефимцева Т. К.* Руководство по клиническим испытаниям лекарственных средств.– К., 2001.– 426 с.

3. Материалы экспериментальных и клинических испытаний препарата цереброкурин / *Ена Л. М., Кузнецова С. М., Кузнецов В. Н.* и др. – К., 1997. – 115 с.

4. Ранняя клиническая диагностика моторной, психической и речевой задержки у детей в возрасте до 1 года / *Евтушенко О. С., Шестова Е. П., Евтушенко С. К.*– Донецк, 1995.– 47 с.

5. *Евтушенко С. К., Дубовцева О. А.* Диагностика и лечение речевых нарушений у детей с психической и неврологической патологией // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2001.– № 7. – С. 62–65.

Надійшла до редакції 26.04.2002 р.

Застосування Цереброкурина в терапії затримки мови і порушень когнітивних функцій у дітей

Дубовцева О. О., Євтушенко О. С., Лісовський Є. В., Євтушенко С. К., Омельяненко А. А, Алешнікова Л. Я, Порошина О. В., Силенко Л. З., Євтушенко Л. П., Москаленко М. А., Дегонська О. В., Сидорченко Р. В.

Донецький обласний дитячий клінічний центр нейрореабілітації
Донецьк

У статті наведені результати клінічної апробації препарату цереброкурин. Відзначено переважний вплив цереброкурина на стимуляцію мовної функції, поліпшення когнітивних функцій, пам'яті, зменшення атонічних парезів. За своєю терапевтичною активністю цереброкурин перевершує церебролізин.

Application Cerebrocurin in therapy of a delay of speech and diseases cognitive functions at children

Dubovceva O. A., Evtushenko O. S., Lisovsky E. V., Evtushenko S. K., Omelianenko A. A., Aleshnikova L. Y., Poroshina H. V., Silenko L. Z., Evtushenko L. F., Moskalenko M. A., Degonska H. V., Sidorchenko R. V.

Donetsk Regional Children Clinical Center of the Neurorehabilitation
Donetsk

The results of clinical approbation of cerebrocurin in 26 patients are illuminated in this work. The primary influence of this drug on speech, cognitive functions, memory, attention and decreasing atonic paresis is marked. The cerebrocurin therapeutic activity is more high that cerebrolysin.

УДК 616.711.1–018.3–002

Курако Ю. Л., Іванів О. П., Стоянов О. М.
Одеський державний медичний університет, м. Одеса

КЛІНІЧНО-ДІАГНОСТИЧНІ ПІДХОДИ ДО КОНТРОЛЮ ДІЇ ВАЗОАКТИВНИХ ЛІКІВ ПІД ЧАС САМОСТІЙНОГО ПРИЗНАЧЕННЯ ТА ІНТЕГРАТИВНОЇ ТЕРАПІЇ У ХВОРИХ НА СУДИННІ (ДИСЦИРКУЛЯТОРНІ) ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ НА РІЗНИХ ЕТАПАХ КУРАЦІЇ

Протягом останньої чверті сторіччя цереброваскулярні розлади (в тому числі повільнопрогресуючі), а також їхні загрозливі ускладнення, складають найбільш значну частину неврологічної та загальної захворюваності [1, 3]. Численні моно- і мультицентрові програми досліджень ангіоневрологічних хворих з метою визначення систем популяційного скринінгу [7], подальших діагностичних, профілактичних і лікувально-реабілітаційних заходів мають переважно геронтологічну та етіологічну орієнтацію. Саме тому актуальна проблема здебільшого залишається невирішеною [9].

Негативні тенденції щороку посилюються, незважаючи на інформаційно-ятрогенну настороженість суспільства і фахівців щодо артеріальної гіпертензії, кардіоцеребральних ішемічних ознакоскладів, атеросклеротичної хвороби, венозних дисфункцій, синдрому вегетативної дистонії і низки дестабілізуючих предикторів церебральних гемодисциркуляцій (соціально-біологічних, інформаційно-енергетичних, екологічних, професійних). Відсутність індивідуалізованих терапевтичних алгоритмів лікування хворих з церебральними судинними процесами, що пов'язана з існуючою етіологічною класифікацією, також не дозволяє системно розглянути проблему [3, 4].

Саме тому хворим (як під час гострого процесу, так і з профілактичною метою) призначають «традиційні» поліпрагматичні комплекси з ноотропів, ангіопротекторів, седативних, вітамінно-метаболітних ліків (з постійним зростанням доз і кількості медикаментів), без урахування варіантів, басейну і провідних ознакоскладів ураження, ступеня виразності нервово-психічного і емоційно-поведінкового дефектів. Неврологи разом з терапевтами і кардіологами утворили загальновживані «схематичні» напрямки терапії пацієнтів з ангіоневрологічними розладами [6], де є відсутніми раціональна нейропсихопрофілактика, реабілітаційні, диференційовані модульовані нейротрофічні, кліматичні, дієтичні компоненти. Лише останнім часом були відкриті одиничні спеціалізовані центри реабілітації (курортної та етапної) для хворих з ураженнями судин мозку, проте, їхня необхідність була визначена ще у 60–70 рр. XX сторіччя [5, 8].

Метою проведеного дослідження було вивчення можливостей різних клінічно-діагностичних методів на різних етапах лікування хворих на судинні (дисциркуляторні) енцефалопатії (СЕ) щодо визначення ефективності окремих ліків, медикаментів, які вжиті комплексно, а також у разі проведення диференційованої інтегративної терапії в амбулаторії, стаціонарі та санаторії.

У 1991–2000 рр. були обстежені 772 хворих на СЕ (485 чоловіків, 287 жінок) віком 28–65 років. Дослідження проведені на кафедрі нервових хвороб ОДМУ, в амбулаторних і стаціонарних закладах підприємств транспорту, неврологічних санаторіях.

Критерії включання хворих у дослідження: наявність в анамнезі відповідних предикторів; стверджені клінічно-діагностичними тестами синдроми СЕ; відсутність зареєстрованих випадків алергії на попередні ліки; згода на участь у дослідженні. Критерії виключення: новоутворення; гормонозалежні ендокринопатії; виражені психічні розлади, судорожні приступи, сенільна деменція; спадково-дегенеративна патологія.

Більшість скарг характеризувала стійкість (зменшення працездатності і пам'яті, втомлюваність, цефальгії, вертиго, паракузії, фотопсії), інші були лабільні (диссомнії, парестезії, емоційна нестійкість, болі у шиї). У 55,8 % хворих були короткочасні, у 27,9 % — тривалі вегетативні реакції на зміну метеогеліогеофізичних чинників.

У неврологічному статусі визначали зниження настрою, тривожно-іпохондричні і фобічні зміни, фіксацію на скаргах та їхнє перебільшення, легку збудженість; певні зміни рефлексів; дискоординацію; дисметрії; тремор кінцівок; рефлекси орального автоматизму; вегетативні стигми; паравертебральні болі під час пальпації.

Перебіг СЕ був стабільний у 15,1 %, повільнопрогредієнтний (без пароксизмів) — 28,4 %, повільнопрогредієнтний (з транзиторними ішемічними атаками) — 22,1 %, інтермітируючий — 13,6 %, швидкопрогредієнтний — 20,8 % пацієнтів.

Діагностичний алгоритм містив проведені в динаміці реоенцефалографію (РЕГ) з функціональними тестами (пасивне нахиляння, повороти голови), електроенцефалографію (ЕЕГ) з медикаментозними спробами (гістамін), транскраніальну доплеросонографію (ТКД) з гіперкапнічним тестом, коагулологічні (КГ) і психологічні тести (на запам'ятовування 10 слів, Люшера, ТМТ), офтальмоскопію, функціональну рентгенографію шиї. З метою диференційної діагностики, а також для відокремлення псевдотуморозного ознакоскладу, у 62 хворих було застосовано комп'ютерну томографію голови та шиї [2, 8]. Статистичний аналіз виконували на підставі двостороннього критерію рангових сум Вілкоксона системи Medbiostat (IBM), із критерієм значущості 0,05 (не враховуючи 26 хворих, що були виключені з дослідження за порушення режиму), і перевіркою порівнюваності терапевтичних груп непараметричним тестом χ^2 (критерій Пірсона). Об'єктивну оцінку виконували згідно до вимог GCP.

Вихідні РЕГ відрізняли стійкі зміни еластотонічних властивостей судин, з асиметріями кровонаповнення, патологічними венозними феноменами, порушенням каротидно-базилярних співвідношень, патологічними реакціями хребетних артерій на повороти (66,3 %) і пасивне нахиляння голови (79,9 %), з переважанням зрушень у базилярному басейні (ВББ) порівняно з каротидним.

Зміни ЕЕГ мали дифузний характер. Переважали криві III (десинхронного) типу, із стертими зональними відмінностями у розподілі ритмів. У 15,1 % хворих виявлено залучення стовбурових, у 34,1 % — мезодіенцефальних утворень мозку.

Дані ТКД свідчили про певне зменшення лінійної швидкості кровотоку (ЛШК), із змінами максимальної систолічної частоти і пульсативного індексу, зростанням у 81,2 % хворих співвідношень ЛШК середніх мозкових і основних артерій (1,78 ± 0,03).

Зазначеним порушенням гемодинаміки відповідали гемореологічні зміни. Поряд із зростанням клейкості цільної крові, посиленням агрегації, виділені коагулопатії із зростанням ТГ-толерантності до гепарину (8′57″ ± 1′34″), збільшенням фібриногену, зниженням фібринолітичної активності.

Вихідні психологічні тести виявили ригідність відношень, зниження ініціативи, збільшену вибагливість до оточення, зміни ступеня самооцінки. Були зменшені рівні продуктивності запам'ятовування, максимальної репродукції. Визначено торпідність процесів утримання інтелектуального навантаження. У I стадії СЕ нервово-психічний дефект був парціальний, у II–III ст. здебільшого визначали ураження афективної сфери.

В осіб з початковою СЕ (I–IIA стадії) були різноспрямовані зміни очного дна (переважно ангіодистонічні), з прогресією гемодисциркуляції посилювались ознаки ангіоспазму (49,9 %) і порушень венозного відтоку (61,1 %).

Рентгенологічні ознаки шийного остеохондрозу виявлені у 71,3 % пацієнтів, з переважним ураженням сегментів $C_3 - C_6$ (65,6 %).

Визначені зміни посилювали відокремлення асоціативно-інтегративних структур мозку і тип перебігу захворювання. Діагноз СЕ I стадії був встановлений у 28,7 %, IIA ст. — 35,7 %, IIБ ст. — 20,8 %, III ст. — у 14,8 % хворих. Переважно вазоспастичний тип ураження був у 50,5 % пацієнтів, вазопаретичний — 28,7 %, змішаний — у 20,8 %.

На наш погляд, стабілізації взаємозв'язків центрів регуляції церебральної гемоциркуляції, емоцій і поведінки, буде сприяти інтегративна терапевтична концепція, індивідуалізовані складові якої спричинятиме стимуляцію саногенезу, забезпечуватиме універсальну гомеостатичну дію на системи регуляції та відновлення пошкоджених функцій організму.

Ефективність ліків вивчали у шести групах, що лікувались: в амбулаторії — групи 1, 2 (117 і 128 хворих); амбулаторно і в стаціонарі (денному стаціонарі) — групи 3, 4 (109 і 126); в амбулаторії, лікарні і санаторії — групи 5, 6 (139 і 163 хворих). Пацієнтів розподіляли на групи рандомізованим методом. Кожному з досліджених диференційовано розробляли дієту (з морепродуктами), режим відпочинку і прогулянок, фізичних вправ і тренувань, варіанти психотерапії (протягом двох місяців).

У 1-й групі призначали «Інстенон» (особам з вазоспастичним і змішаним типом СЕ) або «Гутрон» (вазопаретичний тип), 5 мг на добу, перорально («Хафслунд Нікомед», Лінц). У 2-й групі додатково призначали курс з 20 ін'єкцій «Коензим композитум», 2,2 мл, через добу. Хворим з 3-ї групи призначали фезам (сполучення ноотропіла і цинаризина) тричі на добу. У 4-й групі здійснювали через день ін'єкції пірацетаму (ноотропіл) № 20 і пероральний прийом стугерона (цинаризин). Кожний з хворих 5–6 груп приймав конституційний динамізований препарат (за правилом подібності). Пацієнти 5-ї групи отримували інтраназальний електрофорез гістаміна № 7–9, через добу (сила струму 0,5–2 мА, експозиція 10–20 хв.), і (залежно від типу перебігу СЕ) «Інстенон» («Гутрон») по 1,25 мг на добу. У 6-й групі запроваджували інтраназальний електрофорез гістаміна № 8–10, через добу.

Безпосередні результати лікування продемонстрували найбільшу ефективність у 6-й групі: значне поліпшення — 52, 1 %, поліпшення — 41,1 %, без змін — 6,8 %. У 5-й гр., відповідно — 39,4 %, 48,1 % и 9,6 %, погіршення — 2,9 %. У 2-й групі: значне поліпшення — 36,9 %, поліпшення — 33,0 %, без змін — 21,8 %, погіршення — 8,3 %. Найгірші результати були у 4-й групі: значне поліпшення — 16,0 %, поліпшення — 46,4 %, без змін — 21,6 %, погіршення — 16,0 %. У хворих з груп 1 та 3 результати лікування були різноспрямовані і невірогідні.

РЕГ-дослідження в осіб із «значним поліпшенням» визначили зменшення асиметрій кровонаповнення, стабілізацію еластотонічних властивостей судин; відсутність венозних феноменів. Особи з «поліпшенням» мали позитивні зміни тонусу і еластичності судин; вплив на венозний відтік був недостатнім. РЕГ інших хворих відрізняли зменшення еластичності судин, рівня кровонаповнення, деформації катакроти, зміни дикротичного зубця, збереження дисциркуляторних асиметрій і негативних реакцій на проведення функціональних спроб.

На ЕЕГ пацієнтів зі «значним поліпшенням» зростали енергорівні спектрограм (порівняно з вихідними); були відсутні ознаки залучення утворень стовбура і мезо-діенцефальних структур. Реактивність і електрогенез мозку відповідали віковим особливостям. У хворих з «поліпшенням» спектрограми були переважно середніх енергорівней, зростали фонові показники півкульного ритму; у 9,4 % зберігались ознаки залучення стовбура. Інші з хворих мали знижені електрогенез і реактивність, зі сплощенням ЕЕГ, і наявністю груп синхронізованих хвиль після впливу зовнішніх подразників (акустичних, фотостимуляції). ЕЕГ осіб з «погіршенням» мали ознаки «осередковості», з групами дельта- і тета-волн у базальних ділянках.

На наш погляд, найбільш значущими щодо оцінки динаміки захворювання постали ТКД, психологічні і вегетативні тести. «Значне поліпшення» на ТКД характеризувалося збільшенням ЛШК у магістральних судинах, зменшенням індексу ВСА/ОА, стабілізацією максимальної систолічної частоти. Цим змінам відповідали показники ТКД судин кінцівок (проведені вибірково у 253 пацієнтів), з покращанням індексу циркуляторного опору и максимальної діастолічної частоти. У хворих з «поліпшенням» зростання ЛШК церебральних судин було вираженим у каротидному басейні, зміни у ВББ залишались менш демонстративними (з наявністю асиметрій у задніх мозкових і основній артеріях). Коливання судинного тонусу, з ознаками асиметричного зменшення ЛШК, зареєстровані у більшості інших хворих.

У хворих, що завершили лікування зі «значним поліпшенням», вірогідно (порівняно з вихідною) зменшилася толерантність до гепарину; також поліпшились фібринолітична активність, рівень фібриногена і протромбіновий індекс. У інших пацієнтів зміни були розбіжними.

Демонстративними були дані психологічних тестів. Позитивацію пам'яті й уважності, емоційно-поведін-

кових реакцій відзначили у хворих, курс лікування яких містив санаторний етап і динамізовані (гомеопатичні) ліки. В разі «поліпшення» виявлено позитивацію короткочасної пам'яті, переключення і утримання інтелектуального навантаження. В інших хворих реєстрували ознаки прогресії інтелектуально-мнестичних порушень, формування психоорганічного ознакоскладу.

Результати проведених досліджень продемонстрували високу ефективність лікування хворих на СЕ, що вживали призначені індивідуально (за правилом подібності) динамізовані ліки. Вони дозволили посилити ауторегуляторну реакцію, пов'язану з нормалізацією трофічних стимулів для утворень нервової системи, що беруть участь у стабілізації тонусу судин, емоційно-поведінкових і адаптаційно-пристосувальних реакцій. Гомотоксичні (коензим) ліки, що є комплексом з одиничних динамізованих препаратів, ужиті самостійно і разом з іншими засобами, надають можливість змін енергетичного забезпечення метаболічних процесів різного рівня. Поряд з позитивними змінами обміну речовин, гомеопатичні і гомотоксичні засоби дозволяють суттєво зменшити дози інших ліків, або повністю відмовитись від ноотропів, цинаризину, фезаму. Корекцію нейроваскулярних взаємин і периферичне «тренування» структур мозку доповнює застосування гістаміну, що може бути вжитий форетично або парентерально на всіх етапах терапії (амбулаторія, лікарня, курорт). Позитивний системний вплив зазначених препаратів ствердження катамнезом і відсутністю необхідності хворих на СЕ щороку вживати профілактично традиційні вазоактивні ліки.

Таким чином, самостійне або комплексне вживання синергічно діючих елементів вазоактивної терапії є шляхом корекції, що сприяє утворенню нового рівня активності і взаємозв'язків функціональних систем організму, і забезпечує хворим на СЕ повноцінну життєдіяльність у нових інформаційних і соціально-біологічних умовах. Це доводять подальші дослідження їхнього інтегративного застосування.

Нами доведено, що найбільш впливові діагностичні ознаки можуть бути отримані проведенням транскраніальної доплеросонографії, особливо із застосуванням додаткових тестів (наприклад, гіперкапнічного). Не менш важливими є психологічні тести, які дозволяють визначити приховані ознаки субкомпенсованих зрушень під час церебральної гемодисциркуляції. Особливого значення останніми роками набувають методи нейровізуалізації (комп'ютерна томографія, ЯМР- та ПЕТ-томографія), які є неінвазивними, і дозволяють не тільки провести диференційну діагностику, але й визначити ступінь ураження, стадію дисциркуляції і, найголовніше, прогнозувати перебіг судинної енцефалопатії.

Список літератури

1. *Бурцев Е. М.* Дисциркуляторная (сосудистая) энцефалопатия // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.– 1998.– № 1.– С. 45–48.

2. *Волошина Н. П.* Дифференциально-диагностические клинико-морфологические (МР-томографические) критерии энцефалопатий атеросклеротического и гипертонического генеза, протекающие с синдромом деменции // Український вісник психоневрології.– 1995.– Т. 3, № 1.– С. 69–71.

3. *Волтон Л.* Декада мозга: достижения неврологии // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.– 1998.– № 4.– С. 4–12.

4. *Иванив А. П.* Исследование эффективности биологической терапии дисциркуляторных энцефалопатий с использованием комплексов синергично действующих факторов // Биологическая терапия. – 1998. – № 2. – С. 27–30.

5. *Курако Ю. Л., А. П. Иванив, Погорелая И. В., Онучина Г. М.* Клинико-диагностические подходы к контролю действия гомеопатических препаратов в ангионеврологической клинике // Український гомеопатичний щорічник.– 2000.– Т. 3.– С 131–136.

6. *Румянцева С. А., Гридчик И. Е., Врублевский Л. И.* Комбинированная терапия с использованием актовегина и инстенона при энцефалопатиях различного генеза // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.– 1994.– № 4.– С. 46–51.

7. Etiopathogenesis of transient ischemic attacks and minor ischemic strokes. A community-based study in Segovia, Spain / *Sempere A. P., Duarte J., Cabezas C., Claveria L. E.* // Stroke.– 1998.– V. 29, N 1.– P. 40–45.

8. *Ivinska-Buksowich B., Koslevski P., Kulczycki J.* Korelacia symptomatologii klinicznej i wynikow badan obrazowych myzgu w przypadkah leukoaraiozu // Neurologia i Neurochirurgia Polska.– 1998.– T. 32, N 5.– S. 1049–1060.

9. *Wiebers D. D., Feigin V. L., Brown R. D.* Cerebrovascular disease in clinical practice.– Minnesota, Rochester: Lippincott Williams & Wilkins, 1997.– 526 p.

Надійшла до редакції 23.10.2002 р.

Клинико-диагностические подходы к контролю действия вазоактивных препаратов при их самостоятельном назначении и проведении интегративной терапии у больных сосудистыми (дисциркуляторными) энцефалопатиями на разных этапах курации

Курако Ю. Л., Иванив А. П.,. Стоянов А. Н.

Одесский государственный медицинский университет
Одесса

Авторами в течение 9 лет проведены исследования возможностей верификации и сравнительной оценки использования различных медикаментов в лечении пациентов с различными стадиями сосудистой энцефалопатии. Препараты назначали рандомизированным методом, после чего проводили анализ по группам пациентов, получавших монотерапию, сочетанное гомеопатическое и гомотоксическое лечение с патентованными препаратами, а также интегративную этапную терапию. Результаты исследования достоверно демонстрируют высокую эффективность использованной терапии, и выделяют преимущественное значение транскраниальной допплеросонографии и психологических тестов в контроле процесса лечения и прогнозировании протекания патологии.

Clinic-diagnostic approaches to control of vasoactive remedies in their monoindication and integrative therapy in patients with vascular (dyscirculatory) encephalopathy during different stages of treatment

Kurako Yu. L., Ivaniv O. P., Stoyanov A. N.

Odesa State medical University
Odesa

For nine years the authors have been conducting studies of possibilities of verification and comparative evaluation of different remedies in treatment of patients with different stages of vascular encephalopathy. The administration of them was randomized. Analysis was made of group of patients received monotherapy, combined homeopathic and homotoxic treatment with patent medicines as well as integrative stage therapy. The results of investigations demonstrate high effectiveness of the used therapy and distinguished the prevalence of transcranial sonography and psychological tests in controlling the process of treatment and prognosis the course of pathology.

УДК 616.831–02:616.13–004.6–071–092–085:546.214

Пасюра И. Н.
Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков

ВЛИЯНИЕ ОЗОНОТЕРАПИИ НА НЕКОТОРЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

Исследования последних лет показывают важное значение многих патогенетических механизмов формирования атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатии (АДЭ) [1, 4]. Среди них в настоящее время наибольший интерес представляют некоторые иммунологические изменения гомеостаза, в частности, система цитокинов (интерлейкины, фактор некроза опухолей и др.), а также, традиционно, нарушения липидного обмена и церебральной гемодинамики. Роль одного из провоспалительных цитокинов, фактора некроза опухолей (ФНО-α), при ишемических нарушениях мозгового кровообращения в настоящее время вызывает повышенный интерес ученых [3]. Это связано с тем, что экспериментальные исследования продемонстрировали, что даже незначительное повышение концентрации провоспалительных факторов способствует прогрессированию атерогенеза и развитию хронической ишемизации головного мозга с формированием энцефалопатии [14]. Повышенный уровень ФНО-α также способствует развитию деменции в пожилом возрасте [13]. В последние годы расширились и углубились представления о роли гиперхолестеринемии и дислипопротеидемии, в частности, снижения содержания липопротеидов высокой плотности при одновременном возрастании содержания липопротеидов низкой плотности, в патогенезе церебрального атеросклероза [10]. В связи с вышеизложенным поиск средств и методов лечения, которые бы влияли на продукцию ФНО-α, а также корригировали нарушения липидного обмена, представляется достаточно актуальным.

Для коррекции нарушений липидного обмена предложено большое количество медикаментозных средств, которые не лишены побочных эффектов и отличаются высокой стоимостью проводимого лечения [2], а вопрос коррекции содержания провоспалительных цитокинов в крови больных с АДЭ в доступной литературе не освещен.

Одним из перспективных немедикаментозных методов, хорошо зарекомендовавшим себя для лечения многих заболеваний нервной системы [5, 6, 8], является озонотерапия — применение с лечебной целью озоно-кислородной смеси и обработанных ею веществ (аутокровь, растворы кристаллоидов и т. п.) [8].

Показано гипохолестеринемическое влияние внутривенных инфузий озонированного физиологического раствора натрия хлорида у больных с дисциркуляторной энцефалопатией атеросклеротического и гипертонического генеза [6]. Также существуют единичные работы, связанные с исследованием влияния озонированной крови на пациентов инфицированных ВИЧ [11]. Показано повышение продукции провоспалительных цитокинов (интерлейкин-8) после проведения 1–2 процедур озоноаутогемотерапии [11], чем объясняется положительный клинический эффект проводимого лечения. Однако возможности влияния озонированного физиологического раствора натрия хлорида на продукцию цитокинов у больных с АДЭ в доступной литературе не освещены.

Нами проведено сравнительное исследование уровней ФНО-α, а также липидного спектра сыворотки крови у 122 больных АДЭ I и II стадий в динамике лечения с применением вазоактивных препаратов, ноотропов и антиоксидантов, а также в сочетании с внутривенными инфузиями озонированного физраствора натрия хлорида, который готовили согласно рекомендаций [7].

Изначально выявлено повышенное содержание этого цитокина в сыворотке крови, которое зависело от стадии заболевания. По сравнению с контрольной группой у больных АДЭ I ст. исходно его уровень был выше на 36 % (*см.* рис. 1), у больных АДЭ II ст. — на 80 % (*см.* рис. 2). На основании того факта, что различия между исходными показателями у больных АДЭ I и II стадий были статистически достоверными ($p<0,05$), можно сделать вывод, что ФНО-α является одним из факторов прогрессирования атеросклеротического поражения церебральных сосудов и вещества мозга, что подтверждает полученные ранее данные [12].



Рис. 1. **Динамика содержания фактора некроза опухолей альфа у больных АДЭ I ст., получавших дополнительно озонотерапию, и в контрольной группе (M±m)**



Рис. 2. **Динамика содержания фактора некроза опухолей альфа у больных АДЭ II ст., получавших дополнительно озонотерапию, и в контрольной группе (M±m)**

Примечания:
* — достоверно по сравнению с контролем при ($p<0,05$);
** — достоверно по сравнению с уровнем до лечения ($p<0,05$).

Применение стандартной терапии у больных АДЭ I и II ст. не выявило достоверных изменений содержания провоспалительного цитокина ФНО-α при сравнении с исходными показателями, динамика снижения его уровня носила лишь характер тенденции (АДЭ I ст. — p=0,070, АДЭ II ст. — p=0,074).

Дополнительное применение ОФР вызывало снижение количества ФНО-α у больных АДЭ I ст. группы до уровня, статистически сопоставимого с контрольной группой (p>0,5) У больных АДЭ II ст. к концу курса лечения зафиксировано снижение уровня ФНО-α, статистически значимое по сравнению с исходными показателями, однако не достигавшими уровня контрольной группы. Полученные данные показывают, что дополнительное применение ОФР для лечения больных АДЭ вызывает эффективное снижение уровня ФНО-α. С учетом доказанных ранее негативных патобиохимических эффектов, которые вызывает ФНО-α, коррекция этого показателя, возможно, будет способствовать замедлению атеросклеротического поражения сосудистой стенки церебральных артерий и, как следствие, прогрессированию клинических проявлений дисциркуляторной энцефалопатии атеросклеротического генеза.

Согласно полученных нами данных, у больных АДЭ I ст. изначально, по сравнению с контролем, определялись повышение уровней общего холестерина (ХС) на 12,3 %, а также ХС липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) на 18,6 % и триглицеридов (ТГ) на 12 %, а также снижение уровня ХС липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) на 6,7 %. У больных АДЭ II ст. выявлены более выраженные изменения липидного спектра крови, соответственно повышение уровней общего ХС на 18,9 %, ХС ЛПНП на 27,9 %, ТГ на 23,1 % с одновременным снижением уровня антиатерогенного ХС ЛПВП на 9,2 %. Коэффициент атерогенности до лечения превышал нормальные величины у больных АДЭ I ст. в среднем на 27,4 %, а у больных АДЭ II ст. в среднем на 41,3 %.

После проведенного лечения у больных, которые получали стандартное лечение, статистически достоверной динамики показателей липидного спектра не выявлено, изменения всех показателей имели характер тенденции (p>0,05). Это указывает на низкую потенциальную способность медикаментозного лечения корригировать нарушения липидного обмена.

У больных АДЭ I ст., получавших дополнительно ОФР, отмечается статистически достоверное снижение уровней ХС ЛПНП, общего ХС и ТГ соответственно на 2,5 %, 1 % и 4 %. В то же время отмечался рост уровня антиатерогенного ХС ЛПВП на 5,4 %. Следствием данных изменений явилось снижение уровня атерогенности в среднем на 9,3 % (p<0,05).

У больных АДЭ II ст., получавших дополнительно ОФР, отмечалась сходная динамика показателей липидного обмена, однако достоверным (p<0,05) изменениям подверглись показатели ХС ЛПНП (снижение на 1,5 %) и ХС ЛПВП (повышение на 4,6 %), а изменения уровней ТГ и общего ХС носили лишь характер тенденции (p>0,05), сохраняя практически прежние значения. Однако за счет изменения соотношения липидных фракций у этих больных достоверно снижался индекс атерогенности на 6,8 % (p<0,05).

Таким образом, снижение уровней общего ХС, ХС ЛПНП и ТГ может быть объяснено влиянием ОФР на процессы липидного обмена у больных АДЭ I ст. Данные изменения соответствуют результатам ранее проведенных исследований влияния озонированного физраствора на липидный спектр у больных дисциркуляторными энцефалопатиями [6].

Таким образом, при сохраняющейся общей гиперхолестеринемии выявлен положительный эффект дополнительного применения ОФР при лечении больных с АДЭ II ст. в виде уменьшения индекса атерогенности сыворотки крови. Включение в комплекс лечебных мероприятий озонотерапии вызывает достоверные изменения липидного спектра сыворотки крови у больных АДЭ I ст., что сопровождается снижением коэффициента атерогенности сыворотки крови, а также содержания всех липидных фракций. У больных же с АДЭ II ст. эти изменения менее выражены и касаются прежде всего соотношения про- и антиатерогенных липопротеидов, но в конечном итоге достоверных изменений содержания ОХ не происходит. Это можно объяснить более выраженными изменениями метаболизма липидов у таких пациентов, что делает их более резистентными к лечебным мероприятиям.

Также необходимо отметить, что у больных с АДЭ I ст., получавших дополнительно ОФР, выявлено положительное влияние на гемодинамические показатели по данным УЗДГ в виде уменьшения коэффициента межполушарной асимметрии мозгового кровотока, преимущественно в артериях вертебрально-базилярного бассейна (в среднем на 7,6 % по позвоночным артериям); сходный эффект отмечается и при применении ОФР для лечения больных с мигренью [5].

Таким образом, дополнительное применение озонотерапии у больных с АДЭ в виде внутривенных инфузий ОФР позволяет корригировать такие патогенетические механизмы формирования и прогрессирования атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатии, как повышенный уровень провоспалительного цитокина ФНО-α, дислипопротеинемия и нарушения церебральной гемодинамики.

Список литературы

1. *Волошин П. В., Мищенко Т. С., Крыженко Т. В.* и др. Клинико-патогенетические механизмы развития ишемических нарушений мозгового кровообращения у больных атеросклерозом // Матер. респ. науч.-практ. конф. «Атеросклероз и атеротромбоз: новое в патогенезе, клинике, лечении» / Под. ред. Л. Т. Малой. – Харьков: Торнадо, 2001. – С. 27–28.
2. *Волошин П. В., Тайцлин В. И.* Лечение сосудистых заболеваний головного и спинного мозга. – М.: Наука, 1999. – 226 с.
3. *Гусев Е. И., Скворцова В. И.* Ишемия головного мозга. – М.: Медицина, 2001. – 328 с.
4. *Деменко В. Д.* Начальные проявления недостаточности кровоснабжения мозга // Харьковский медицинский журнал. – 1995. – № 2. – С. 25–27.
5. *Котов С. А., Жирнова Е. В., Густов А. В.* Состояние церебральной гемодинамики у больных с мигренью в процессе курса озонотерапии // Тез. докл. III Всерос. науч.-практ. конф. «Озон и методы эфферентной терапии в медицине». – Н. Новгород, 1998. – С. 113–114.
6. *Потехина Ю. П., Перетягин С. П., Павловская Е. Е.* Применение озонотерапии для лечения сосудистых заболеваний нервной системы // Тез. докл. III Всерос. науч.-практ. конф. «Озон и методы эфферентной терапии в медицине». – Н. Новгород, 1998. – С. 111–112.
7. *Тондій Л. Д., Ганічев В. В., Козін Ю. І.* Основні принципи та методи озонотерапії у медицині: Навчальний посібник / Під ред. М. І. Хвисюка. – Харків: Харківська медична академія післядипломної освіти МОЗ України, Українська асоціація озонотерапевтів і виробників медобладнання, 2001. – 104 с.

8. *Хвисюк Н. И., Малахов В. А., Пасюра И. Н.* Опыт применения озонотерапии в ангионеврологии и нейровертебрологии // Проблеми медичної науки та освіти.– 2001.– № 4.– С. 36–40.

9. *Berliner J., Navab M., Fogelman A.* et al. Atherosclerosis: basic mechanisms: oxidation, inflammation and genetics // Circulation. – 1995. – Vol. 91. – P. 2488–2496.

10. *Bocci V.* A reasonable approach for the treatment of HIV infection in the early phase with ozonetherapy (autohemotherapy). How "inflammatory" cytokines may have a therapeutic role // Mediators of inflammation. – 1994. – Vol. 3. – P. 315–321.

11. *Bocci V., Valacchi G., Corradeschi F., Fanetti G.* Studies on the biological effects of ozone: 8. Effects on the total antioxidant status and on interleukin-8 production // Mediators Inflamm. – 1998. – Vol. 7, № 5. – P. 313–317.

12. *Bruunsgaard H., Andersen-Ranberg K., Jeune B.* et al. A high plasma concentration of TNF — a is associated with dementia in centenarians // J. of Gerontol.– 1999.– Vol. 54A, № 7.– P. 357–364.

13. *Kadhim H., Tabarki B., Verellen G.* et al. Inflammatory cytokines in the pathogenesis of periventricular leukomalacia // Neurology. – 2001. – Vol. 22, № 56(10). – P. 1278–1284.

Надійшла до редакції 6.11.2002 р.

Вплив озонотерапії на деякі патогенетичні механізми формування атеросклеротичної дисциркуляторної енцефалопатії

Пасюра І. М.

Харківська медична академія післядипломної освіти
Харків

Стаття присвячена клініко-патогенетичному обґрунтуванню використання озонотерапії в хворих з дисциркуляторною енцефалопатією (АДЕ) I й II ст. атеросклеротичного генезу на основі порівняльного дослідження впливу медикаментозного лікування і його в сполученні з внутрішньовенними інфузіями озонованого фізіологічного розчину натрію хлориду (ОФР) на рівень прозапального цитокіну фактора некрозу пухлин альфа (ФНП-α), ліпідний спектр сироватки крові, церебральну гемодинаміку.

У результаті проведених досліджень 122 хворих з АДЕ I і II ст. установлено, що додаткове до медикаментозної терапії використання ОФР поліпшує клініко-неврологічний стан хворих, поліпшує показники церебральної гемодинаміки (зменшення міжпівкульної асиметрії кровотока), зменшує коефіцієнт атерогенності сироватки крові, а також знижує зміст ФНП-α.

Influence ozone therapy on some pathogenetic mechanisms of formation dyscirculatory encephalopathy of atherosclerotic genesis

Pasyura I. N.

Kharkiv medical academy of advanced training
Kharkiv

This article is devoted to clinical and pathogenetic substantiation of ozone therapy used at the patients with I and II degree dyscirculatory encephalopathy (DE) of atherosclerotic genesis based on the comparative study of the influence treatment with pharmaceuticals alone and in combination with intravenous infusions of the ozonized NaCl physiological solution (OPS) on the level proinflammatory cytokine tumor necrosis factor alpha (TNF-α), serum lipid spectrum, and cerebral hemodynamics.

It was established in 122 DE patients that OPS additionally to the treatment with pharmaceuticals improves a clinical neurological status of the patients and cerebral hemodynamic indices (reduction of interhemispheric asymmetry), reduces the serum atherogenicity coefficient and TNF-α contents.

УДК 616.74–009.54–08+615.035

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

ПРИМЕНЕНИЕ СТИМОЛА (МАЛАТА ЦИТРУЛЛИНА) И ЭЛЬКАРА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С НЕРВНО-МЫШЕЧНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Нервно-мышечные заболевания (НМЗ) являются наиболее многочисленной группой заболеваний нервной системы, которые прогрессируют и приводят, в конечном итоге, к инвалидизации больных. Ведущими симптомами при этих заболеваниях являются прогрессирующая мышечная слабость и атрофии мышц, быстрая утомляемость даже при небольших физических нагрузках [1].

В связи с отсутствием патогенетических методов лечения этой тяжелой категории больных целью их реабилитации сегодня является максимально возможное сохранение или усиление двигательных функций, поддержание мышечной силы, работы сердца и легких, сохранение самообслуживания, профилактика контрактур и вторичных скелетных деформаций, снижение мышечной утомляемости и слабости [2, 3].

В Центре организован отдел и открыты специализированные койки для лечения больных с НМЗ и разработана методика реабилитации данной категории больных, включающая специальную диету, рефлексотерапию, физиотерапевтические процедуры, синглетно-кислородную терапию, биоптрон-терапию, стренч-гимнастику, массаж, медикаментозную терапию [5, 6]. Кроме традиционных медикаментозных средств мы применили новые препараты: стимол (малата цитруллин) и элькар (20 % раствор L-карнитина).

Стимол лаборатории «BIOCODEX» (Франция) в качестве активного вещества содержит 50 % раствор малата цитруллина в дозе 2 г, действующего на клеточный метаболизм. При мышечной утомляемости мышца неспособна поддерживать мышечное сокращение заданной интенсивности; это связано с избытком аммиака, который усиливает анаэробный гликолиз, блокируя выход молочной кислоты [1]. Повышение уровня аммиака и ацидоз лежат в основе метаболических нарушений при мышечной утомляемости. Биохимическими маркерами утомляемости являются лактат и аммоний. Накопление молочной кислоты и ацидоз приводят к гликолизу и «параличу» энергетических процессов. Ион аммония, влияя на метаболизм, стимулирует гиперпноэ, что усугубляет утомление. Основным путем выведения аммиака является синтез мочевины в гепатоцитах. Любой фактор, действующий в направлении образования мочевины, уменьшает степень утомления, связанного с гипераммониемией. Метаболическое лечение препаратом стимол включает 2 момента: 1) введение вещества, способного выступать в роли метаболичес-

кого посредника, помогающего обойти аммиачный блок окислительного пути и ограничить накопление молочной кислоты посредством переориентации ее в сторону глюконеогенеза (таким веществом является малат), 2) назначение промежуточных продуктов цикла синтеза мочевины (цитруллин), что способствует ускорению данного цикла и выведению аммиака. Стимол применялся нами в виде питьевого раствора в следующих дозировках: 2–5 лет — по 100 мг 2 р/сут., 5–12 лет — по 200 мг 2 р/сут., старше 12 лет — по 200 мг 3 р/сут. Курс лечения составлял 1 месяц.

Элькар (Россия) условно можно отнести к анаболическим средствам негормональной природы. Основу этого препарата составляет карнитин — биогенное вещество, впервые выделенное из экстракта мышечной ткани. Карнитин поступает в организм с пищевыми продуктами и синтезируется эндогенно из метионина и лизина. Основной физиологической функцией карнитина является участие в транспортировке длинноцепочечных жирных кислот через внутреннюю мембрану митохондрий от цитоплазматического коэнзима А — на внутримитохондриальный коэнзим А, с последующим их бета-окислением с выделением энергии и ее накоплением в форме макроэргических соединений. Препарат нормализует белковый и жировой обмен, восстанавливает щелочной резерв крови, угнетает образование кетокислот и анаэробный гликолиз, уменьшает степень лактатацидоза, способствует экономному расходованию гликогена и увеличению его запасов в печени. При нарушении метаболизма карнитина развиваются серьезные нервно-мышечные изменения, основой их является и карнитиновая недостаточность. Элькар при НМЗ и карнитиновой недостаточности назначался в следующих возрастных дозировках: детям от 1 года до 6 лет по 0,1 г (14 капель) 2 р/сут., от 6 до 12 лет по 0,2 г (1/4 чайной ложки) 2–3 р/сут. Курс лечения составлял 3 месяца, после 3–6 месяцев перерыва курсы повторялись.

Стимол и элькар сочетанно были назначены 40 больным с НМЗ в возрасте от 2 до 15 лет, из них: 14 детям с прогрессирующей мышечной дистрофией Дюшенна, 2 больным с ПМД Эрба – Рота, 1 ребенку с ПМД Говерса – Веландер, 2 больным с ПМД Эмери – Дрейфуса, 2 пациентам с ПМД Роттауфа – Мортье, 3 больным с ПМД Давиденкова, 5 пациентам со спинальной амиотрофией Верднига – Гоффмана, 4 больным со спинальной амиотрофией Кугельберга – Веландер, 7 детям с невральной амиотрофией Шарко – Мари. Также стимол и элькар были назначены 3 пациентам с синдромом карнитиновой недостаточности, проявлявшейся медленно прогрессирующей мышечной слабостью и гипотонией преимущественно мышц проксимальных отделов конечностей, миалгиями, крампи, быстрой утомляемостью после физической нагрузки, в крови определялось снижение уровня карнитина и преходящая гипогликемия, на ЭМГ регистрировались признаки миопатического поражения.

Всем больным было проведено комплексное обследование, которое включало клинический осмотр, биохимическое исследование ферментов крови (АЛТ, АСТ, КФК, ЛДГ), электролитов крови, электронейромиографию с помощью компьютерного электромиографа «Феникс-241» фирмы «НейроТех», электрокардиографию, исследование функции внешнего дыхания с помощью аппарата Спиросефт-3000 (Япония).

У всех больных выявлено снижение объема легочной вентиляции, в основном по рестриктивному типу (от 30 % до 60 %). При анализе электрокардиограмм у всех больных выявлено снижение общего вольтажа ЭКГ, нарушение ритма сердца, что в сочетании с данными аускультации позволило говорить о кардиомиопатиях различной степени выраженности.

Электромиографическое исследование проводилось для определения уровня поражения (нейрональный, невральный, мышечный) и степени поражения различных мышечных групп, что давало возможность установить форму заболевания.

В результате проведенного лечения улучшение было отмечено у 30 больных, в том числе у 7 детей с прогрессирующей мышечной дистрофией Дюшенна, 1 больного с ПМД Эрба – Рота, 1 ребенка с ПМД Говерса – Веландер, 2 больных с ПМД Эмери – Дрейфуса, 2 пациентов с ПМД Роттауфа – Мортье, 3 больных с ПМД Давиденкова, 2 пациентов со спинальной амиотрофией Верднига – Гоффмана, 3 больных со спинальной амиотрофией Кугельберга – Веландер, 6 детей с невральной амиотрофией Шарко – Мари. Положительная динамика проявлялась преимущественно в виде уменьшения мышечной утомляемости, слабости в конечностях, снижения частоты возникновения и интенсивности болей в мышцах ног, дети становились более активными, увеличивалась переносимость физических нагрузок, отмечалось значительное улучшение самочувствия, дыхательной и сердечной деятельности, что подтверждалось увеличением показателей жизненной емкости легких при проведении спирографии, улучшением показателей ЭКГ (нормализация общего вольтажа, функции проводимости), на ЭМГ положительная динамика проявлялась в виде снижения количества спонтанной активности, уменьшения количества полифазных потенциалов, нормализации амплитуды и длительности ПДЕ. У 9 детей удалось затормозить развитие заболевания, в том числе у 1 ребенка со спинальной атрофией Кугельберга – Веландер, 1 больного с невральной амиотрофией Шарко – Мари, 6 пациентов с ПМД Дюшенна, 2 больных со спинальной амиотрофией Верднига – Гоффмана. К сожалению, у 4 детей (2 больных с ПМД Дюшенна и 2 детей со спинальной амиотрофией Верднига – Гоффмана) эффект не получен.

Таким образом, применение препаратов стимол и элькар в терапии нервно-мышечных заболеваний и карнитиновой недостаточности у детей может хотя бы временно способствовать замедлению развития патологического процесса, а также приостановлению развития миокардиодистрофии.

Список литературы

1. *Окнин В. Ю., Федотова А. В., Вейн А. М.* Применение малата цитруллина (стимола) у лиц с вегетативной дистонией в сочетании с артериальной гипотензией // Журнал неврологии и психиатрии.– № 1, 1999. – С. 30–33.

2. *Вельтищев Ю. Е.* Наследственные болезни нервной системы.– М.: Медицина, 1998.– 495 с.

3. *Гехт Б. М.* Электромиография в диагностике нервно-мышечных заболеваний.– Таганрог, 1997.– 396 с.

4. *Гринио Л. П.* Миопатии.– М.: Медицина, 1997. – 213 с.

5. *Евтушенко С. К.* Наследственные заболевания и пороки развития нервной системы в практике невропатолога.– Донецк: Лебедь, 1994.– 122 с.

6. *Євтушенко С. К., Силенко Л. З., Євтушенко Л. П.* та ін. Особливості лікувальної методики затримання прогресування окремих форм нервово-м'язових захворювань у дітей // Соціальна педіатрія. Розділ 6. Медико-соціальні аспекти реабілітації дітей з органічними ураженнями нервової системи.– К., 2001.– Вип. 1.– 296–298 с.

Надійшла до редакції 26.04.2002 р.

Застосування стимолу (малата цитруліну) і елькара у комплексній терапії хворих з нервово-м'язовою патологією

Силенко Л. З., Євтушенко С. К., Лісовський Є. В., Євтушенко О. С., Дегонська О. В., Євтушенко Л. П., Гончарова Я. А., Сидорченко Р. В.

Обласний дитячий клінічний центр нейрореабілітації Донецьк

У статті наведені дані про застосування препаратів стимол (малата цитрулін) і елькар у 40 хворих з нервово-м'язовою патологією й із синдромом карнітінової недостатності. Позитивна динаміка виявлена у 30 хворих, у 9 пацієнтів вдалося загальмувати розвиток патологічного процесу.

Application Stimol (Malat citrullini) and Elcar in complex therapy patients with a neuro-muscular pathology

Silenko L. Z., Evtushenko S. K., Lisovsky E. V., Evtushenko O. S., Degonska H. V., Evtushenko L. F., Goncharova Ya. A., Sidorchenko R. V.

The Donetsk regional children's clinical center neurorehabilitation Donetsk

In the article authores are noted results of preparations Malat citrullini (Stimol) and Elcar at the 40 patients with a neuro-muscular pathology and with syndrome of karnitin deficiency. Positive dynamics is revealed at 30 patients, at 9 patients the stabilization of pathological process was achieved.

УДК 616.12–008.331.1–08–06

Ушкварок Л. Б.
Институт терапии АМН Украины, г. Харьков

ПРИМЕНЕНИЕ МЕТОПРОЛОЛА У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ, ОСЛОЖНИВШЕЙСЯ РАЗВИТИЕМ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ: ПЕРВИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ИНСУЛЬТА

Цель первичной профилактики инсульта — снижение риска инсульта у асимптомных людей. Модификация факторов формирования неправильного способа жизни снижает риск развития инсульта. Следует отметить, что артериальная гипертония (АГ) является наиболее распространенным, важным и изменчивым фактором развития инсульта [2, 10].

Риск развития инсульта коррелирует как с величиной систолического, так и диастолического артериального давления (АД). Эта зависимость имеет прямой, непрерывный характер, независимый от влияния других факторов риска. Из всех существующих факторов риска контроль АД является наиболее легким и наиболее дешевым способом профилактики сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности, в том числе инсульта [1].

Согласно результатам Фремингемского исследования повышенное АД (в этом исследовании пограничный уровень АД составил 160/95 мм рт. ст.) ассоциируется с повышением риска в 5–30 раз в разных возрастных и половых группах. В общем больные с АГ в сравнении с особами с нормальным АД имеют в 7 раз большую частоту возникновения инсульта, в 6 раз — сердечной недостаточности, в 4 раза — возникновения ишемической болезни сердца, вдвое — развитие поражений периферических артерий. Риск возникновения основных сердечно-сосудистых осложнений повышается приблизительно на 30–40 % на каждые 10 мм рт. ст. повышения систолического АД у больных всех возрастных категорий и обоих полов [8, 10].

По результатам исследования НОТ оптимальный уровень АД, который необходимо достичь для предупреждения возникновения инсульта, должен быть достаточно низким — 125/85 мм рт. ст. и ниже [7]. Предположение, что достижение низкого уровня АД под влиянием терапии может ухудшить мозговое кровообращение и способствовать возникновению ишемических инсультов, не подтвердилось.

Общепризнанным является положение, что положительные результаты лечения обусловлены не применением конкретных препаратов, а снижением АД как таковым. Долгосрочный контроль АД значительно уменьшает риск, связанный с гипертонией: снижение на 5–6 мм рт. ст. диастолического АД в течение 5 лет уменьшает риск развития инсульта приблизительно на 40 %, а ишемической болезни сердца — на 15 % [1, 6, 9, 10]. Согласно рекомендациям ВОЗ (1999) к препаратам первой линии в лечении артериальной гипертонии относятся шесть групп препаратов: диуретики, бета-адреноблокаторы, антагонисты кальция, альфа-адреноблокаторы, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента и антагонисты рецепторов ангиотензина-II.

Следует отметить, что важным патогенетическим звеном развития артериальной гипертонии и ее осложнений является нейрогуморальная активация. Особо важное место занимает активация ренин-ангиотензин-альдостероновой (РААС) и симпатоадреналовой (САС) систем.

Цель исследования — изучить клиническую и нейрогуморальную эффективность метопролола у больных артериальной гипертонией, осложнившейся развитием хронической сердечной недостаточности (ХСН), определить перспективность применения метопролола для первичной профилактики инсульта.

Было обследовано 75 больных артериальной гипертонией II–III ст., осложнившейся развитием ХСН II–IV ФК согласно классификации Нью-йоркской ассоциации кардиологов, в возрасте от 38 до 69 лет, кото-

рые на фоне базисной терапии (фуросемид, нитраты, сердечные гликозиды) получали метопролол (корвитол фирмы Berlin-Chemie AG, Menarini Group) в суточной дозе 25–50 мг в течение 3 мес. Контрольную группу составили 25 сопоставимых по полу и возрасту здоровых лиц.

Количественные определения уровней ангиотензина-II и альдостерона в плазме крови проводили радиоиммуннологическим методом, адреналина и норадреналина — флюорометрическим.

Полученные результаты обработаны методом вариационной статистики с использованием критерия Стьюдента. Значимыми считали различия при P<0,05. Количественные показатели представлены в виде (M±m).

В динамике терапии метопрололом отмечалось снижение систолического АД в среднем по группе на 12,3±0,5 мм рт. ст., диастолического АД — на 8,8± 0,4 мм рт. ст.

Зависимость снижения риска развития инсульта от уровня достигнутого снижения АД на фоне длительной антигипертензивной терапии по данным мета-анализа R. Collins и соавторов (1990) приведена в табл. 1 [5]. Приведенные данные свидетельствуют о существовании прямо пропорциональной зависимости между указанными показателями в изученном диапазоне.

Таблица 1

Зависимость между степенью снижения артериального давления и частотой развития инсульта и инфаркта миокарда

Снижение систолического АД, мм рт. ст.	Снижение диастолического АД, мм рт. ст.	Снижение частоты развития инсульта, %	Снижение частоты развития инфаркта миокарда, %
19	10	56	37
14	7,5	46	29
9	5	35	21

Согласно данным мета-анализа R. Collins и соавторов, длительное применение метопролола у больных АГ, осложнившейся развитием ХСН, будет способствовать снижению частоты развития инсульта на 35–46 %, а инфаркта миокарда — на 21–29 %.

Динамика состояния САС и РААС под влиянием метопролола представлена в табл. 2.

Таблица 2

Влияние метопролола на показатели симпатоадреналовой и ренин-ангиотензин-альдостероновой систем у больных с АГ, осложнившейся развитием ХСН

Показатель	Группа больных с АГ, осложнившейся ХСН		Контрольная группа
	До лечения	После лечения	
Адреналин, нмоль/л	6,4±0,5	4,3±0,8*	3,3±0,4
Норадреналин, нмоль/л	45,2±0,9	35,9±3,3**	31,5±2,8
Ангиотензин-II, нг/л	23,8±1,5	16,2±2,4**	10,2±2,3
Альдостерон, пмоль/л	550,3±18,6	437,4±35,7**	190,2±32,5

* — P < 0,05; ** — P < 0,01

Уровень адреналина под влиянием метопролола снизился на 32,8 % (P<0,05), норадреналина — на 20,6 %, ангиотензина-II — на 31,9 %, альдостерона — на 20,5 % (P<0,01). Таким образом, метопролол вызывал достоверное и значительное снижение активности САС и РААС.

В ряде предшествующих исследований было отмечено, что нейрогуморальные эффекты бета-блокаторов включают снижение активности ренина плазмы, уровней AII, альдостерона, адреналина и норадреналина [3, 4].

Под влиянием терапии отмечалось снижение силы корреляционных связей между уровнем АД и уровнями изучаемых нейрогуморальных показателей. Так, до лечения сила связи для АД с уровнем адреналина составила 0,68, норадреналина — 0,75, ангиотензина-II — 0,86, альдостерона — 0,74. После лечения сила связи для АД с уровнем адреналина составила 0,43, норадреналина — 0,48, ангиотензина-II — 0,54, альдостерона — 0,52. Снижение силы корреляционных связей под влиянием метопролола говорит о снижении роли вазоконстрикторной детерминанты в развитии АГ и ее осложнений.

Таким образом, применение метопролола у больных АГ, осложнившейся развитием ХСН, вызывает снижение систолического и диастолического АД, что при длительном применении препарата будет способствовать снижению частоты развития инсульта на 35–46 %, инфаркта миокарда — на 21–29 %. Метопролол вызывает достоверное и значительное снижение активности симпатоадреналовой и ренин-ангиотензин-альдостероновой систем, причем блокада вазоконстрикторной детерминанты является важным патогенетическим моментом механизма действия метопролола.

Список литературы

1. Рекомендації Українського товариства кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії. – К., 2001.– 54 с.
2. Рекомендації Європейської ініціативи з профілактики та лікування інсульту // Український кардіологічний журнал.– 2002.– № 2.– С. 39-44.
3. *Чабан Т. І.* Фармакотерапія хронічної серцевої недостатності та вегетативна і нейрогуморальна регуляція роботи серця // Український кардіологічний журнал.– 1998.– № 9.– С. 90–93.
4. *Anker S. D.* Catecholamine levels and treatment in chronic heart failure // Europ. Heart J. –1998. – Vol. 18. – Suppl. F. – P. 56–61.
5. Collins R. on behalf of HPS investigators. Heart protection study: the principal results // Oral Presentation on American Heart association Scientific Session 2001.– Anaheim, 2001.
6. European Stroke Initiative Recommendations. Ischemic Stroke. Prophylaxis and treatment. – EUSI, 2000. – 18 p.
7. *Hansson L., Zanchetti A.* et al. For the HOT Study Group. Effects of intense blood pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension. Principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomized trial // Lancet. – 1998.– Vol. 351. – P. 1755–1762.
8. Hypertension Primer. The essentials of high blood pressure. From the council on high blood pressure research American Heart Association, 1999. – 471 p.
9. Primary Prevention of Ischemic Stroke. A statement for healthcare professionals from the stroke council of the American Heart Association // Circulation.– 2001.– Vol. 103.– P. 163–182.
10. The sixth report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure.– National Institutes of Health Publication № 98-4080, 1997.– 70 p.

Надійшла до редакції 6.11.2002 р.

Застосування Метопрололу у хворих з артеріальною гіпертонією, що ускладнилася розвитком хронічної серцевої недостатності: первинна профілактика інсульту

Ушкварок Л. Б.

Інститут терапії АМН України
Харків

Мета дослідження — вивчити клінічну і нейрогуморальну ефективність метопрололу у хворих з артеріальною гіпертонією (АГ), що ускладнилася розвитком хронічної серцевої недостатності (ХСН).

Обстежено 75 хворих з АГ II–III ст., що ускладнилася розвитком ХСН II–IV ФК, віком від 38 до 69 років, які на фоні базисної терапії отримували метопролол 25–50 мг/добу протягом 3 міс. Кількісні визначення рівнів ангіотензину-II і альдостерону в плазмі крові проводили радіоімунологічним методом, адреналіну і норадреналіну — флюорометричним.

У динаміці терапії метопрололом відмічалося зниження систолічного артеріального тиску (АТ) в середньому по групі на 12,3±0,5 мм рт. ст., діастолічного АТ — на 8,8±0,4 мм рт. ст. Рівень адреналіну під впливом метопрололу знизився на 32,8 %, норадреналіну — на 20,6 %, ангіотензину-II — на 31,9 %, альдостерону — на 20,5 % (P<0,05).

Таким чином, застосування метопрололу у хворих з АГ, що ускладнилася розвитком ХСН, викликає зниження систолічного і діастолічного АТ, що буде сприяти зниженню частоти розвитку інсульту на 35–46 %, інфаркту міокарда — на 21–29 %. Важливим механізмом дії метопрололу є блокада вазоконстрикторної детермінанти.

Application of Metoprolol at the patients with arterial hypertension, complicated by development of chronic heart failure: primary prevention of stroke

Uschkvarok L. B.

Institute of therapy of AMS of Ukraine
Kharkiv

The purpose of research — to study the clinical and neurohumoral efficiency at the patients with arterial hypertension (AH), complicated by development of chronic heart failure (CHF), to define perspective of application of metoprolol for primary prevention of stroke.

75 patients with AH II–III complicated by development CHF II–IV, in the age from 38 till 69 years are surveyed. On a background of basic therapy they received metoprolol 25–50 mg/day during 3 months. Levels of angiotensin II and aldosterone in plasma of blood determined by radioimmunoassay, adrenalin and noradrenalin — by fluorometry.

In dynamics of therapy with metoprolol the decrease of systolic arterial pressure (AP) on the average on group was 12,3±0,5 mm m. p., the decrease of diastolic AP was 8,8±0,4 mm m. p. The levels of adrenalin under influence of metoprolol was decreased on 32,8 %, noradrenalin — on 20,6 %, angiotensin II — on 31,9 %, aldosterone — on 20,5 % (P<0,05).

Thus, the application of metoprolol at the patients with AH, complicated by development of CHF, causes reduction of systolic and diastolic AP, that will promote decrease of frequency of development of stroke on 35–46 %, myocardial infarction — on 21–29 %. The important mechanism of action of metoprolol is the blockade of vasoconstrictor determinants.

УДК 616.839–053.2: 616–001.28:615.833

Чемересюк И. Г.
Одесский государственный медицинский университет, г. Одесса

ЗНАЧЕНИЕ БАЛЬНЕОТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ САНАТОРНО-КУРОРТНОМ ЛЕЧЕНИИ ВЕГЕТАТИВНЫХ ДИСФУНКЦИЙ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ, ПРОЖИВАЮЩИХ НА ЗАГРЯЗНЕННЫХ РАДИОНУКЛИДАМИ ТЕРРИТОРИЯХ

Результаты изучения медицинских последствий Чернобыльской катастрофы подтверждают полиэтиологический характер нарушения здоровья (физического и психического) как непосредственно самих ликвидаторов аварии, так и их детей, проживающих на загрязненных радионуклидами территориях.

В связи с этим актуальным является изучение вегетативных дисфункций у детей и подростков, проживающих в зоне повышенного радиационного фона, а также разработка эффективной комплексной терапии данной патологии, где важная роль отводится использованию природных и преформированных оздоравливающих факторов в лечении данного контингента. С этой целью нами было обследовано 145 детей и подростков в возрасте от 3 до 15 лет (76 мальчиков и 69 девочек) на базе клинического санатория им. В. П. Чкалова (г. Одесса), приехавших из Киевской, Житомирской и Черниговской областей. Выявленные у детей вегетативные дисфункции подтверждались данными исследования центрального и периферического отделов вегетативной нервной системы (определялся вегетативный индекс Кердо, минутный объем крови, дыхательный коэффициент Хильдебранта), оценкой исходного вегетативного тонуса с помощью балльной оценки симптомов по таблице «11 стигм», определением вегетативной реактивности с помощью глазо-сердечной пробы Даньини – Ашнера, ортостатической пробы Превеля и солярного рефлекса Тома-Ру, а также проведением реоэнцефалографии для исследования состояния центрального кровообращения и уточнения характера сосудистых изменений. Учитывался также спектр жалоб, среди которых наиболее частыми были жалобы на головные боли (в 81,25 % случаев), ощущение «тяжести» в голове (58,9 %), повышенную утомляемость (70,5 %), рассеянность и снижение внимания (68,7 %), трудность восприятия и запоминания учебного материала (60,7 %), нарушение сна (66 %), страхи, тревогу (60,7 %), отсутствие аппетита (29,4 %).

При антропометрии обращали на себя внимание дефицит веса (у 75 % детей), иногда задержка в росте (27 %). Увеличение периферических лимфоузлов, в основном шейных и подчелюстных, определялось у 78 % детей, у 32 % имело место увеличение печени на 1–3 см. Сопутствующая патология щитовидной железы имелась у 43 % детей, хронические заболевания верхних дыхательных путей — у 93 %, желудочно-кишечного тракта и желчевыводящих путей — у 68 %.

Проведенные нами исследования свидетельствуют о том, что у детей, проживающих в зоне повышенного радиационного фона, реже, чем у здоровых, определялась исходная эйтония (20,5 %), в 33,1 % случаев имела место исходная ваготония, у 46,4 % детей отмечалась исходная симпатикотония.

Таблица 1

Частота наиболее характерных жалоб у подростков с вегетативными дисфункциями, проживающих на загрязненных радионуклидами территориях

Жалобы	1-я группа (9–11 лет)		2-я группа (12–13лет)		3-я группа (14–15 лет)		Всего
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	
Головная боль	22	73,3	47	83,9	22	84,6	91 (81,25 %)
Ощущение «тяжести» в голове	19	63,3	24	42,8	23	88,4	66 (58,9 %)
Головокружение	14	46,6	43	76,7	19	73	77 (68,7 %)
Трудность восприятия и запоминания учебного материала	14	46,6	33	58,9	21	80,7	68 (60,7 %)
Расстройство сна	16	53,3	44	78,5	14	53,8	74 (66 %)
Ухудшение памяти	9	30	44	78,5	25	96	78 (69,6 %)
Отсутствие аппетита	9	31,2	12	21,4	11	44,2	33 (29,4 %)
Повышенная утомляемость	13	43,3	40	71,4	26	100	79 (70,5 %)
Страхи, тревога	18	60	37	66	13	50	68 (60,7 %)
Рассеянность и снижение внимания	8	26,6	44	78,5	25	96	77 (68,7 %)

Таблица 2

Распределение детей и подростков по направленности вегетативного тонуса

Направленность вегетативного тонуса	1-я группа (3–8 лет)		2-я группа (9–11 лет)		3-я группа (12–15 лет)		Всего
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	
Симпатикотония	15	55,5	28	52,8	6	26,1	49 (47,6 %)
Эйтония	7	25,9	8	15,1	5	21,7	20 (19,4 %)
Ваготония	5	18,5	17	32,1	12	52,2	34 (33,0 %)

У девочек ваготония встречалась в 1,6 раза чаще, чем у мальчиков того же возраста. У подростков 9–15 лет вегетативные дисфункции проявлялись чаще и были ярче выражены, чем у детей 3–8 лет. Это можно связать с тем, что «фоновая» дисфункция потенцировалась напряженностью и дисбалансом вегетативной нервной системы в связи с интенсивной нервно-эндокринной перестройкой, происходящей в организме детей в период полового созревания.

Представлял интерес анализ вегетативной реактивности (ВР) и вегетативного обеспечения деятельности (ВОД) в зависимости от исходного вегетативного тонуса. У детей с исходной эйтонией при проведении ортопробы в 81,4 ± 4,6 % случаев отмечалась нормальная ВР, в 12,9 ± 4,0 % случаев — избыточная ВР и в 5,7 ± 2,8 % — недостаточная ВР. При проведении глазосердечной пробы нормальная ВР наблюдалась у 74,3 ± 5,2 % детей, избыточная ВР — у 5,7 ± 2,8 % детей, недостаточная ВР — у 11,4 ± 3,8 % и извращенная — у 8,6 ± 3,3 %. У детей с исходной симпатикотонией при проведении ортопробы чаще всего отмечена недостаточная ВР (59,5 ± 8,1 %, $p < 0,001$) и нормальная ВР (40,5 ± 8,1 %, $p < 0,001$). При этом избыточная ВР отсутствовала. Парасимпатическая глазосердечная проба в большинстве случаев выявляла избыточную ВР (у 59,5 ± 8,1 % детей; $p < 0,005–0,001$). Наряду с этим в 24,3 ± 7,0 % наблюдений отмечалась нормальная ВР, в 13,5 ± 5,6 % — недостаточная ВР и в 2,7 ± 2,6 % — извращенная ВР. У детей с исходной ваготонией при переходе в ортоположение наиболее часто преобладала избыточная

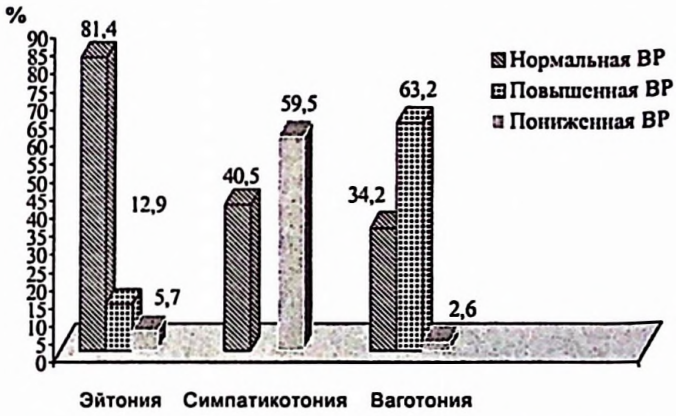


Рис. 1. **Зависимость вегетативной реактивности от исходного вегетативного тонуса у детей и подростков, проживающих на загрязненных радионуклидами территориях**

ВР (63,2 ± 7,8 %; $p < 0,01–0,001$). В 34,2 ± 7,7 % случаев имелась нормальная ВР и в единичных случаях — недостаточная ВР. Проба Ашнера – Даньини у 34,2 ± 7,7 % была нормальная, у 39,5 ± 7,9 % детей — недостаточная, у 15,8 ± 5,9 % — извращенная и у 10,5 ± 4,95 % — избыточная.

Таким образом, видно, что у детей с исходной эйтонией отмечается адекватная симпатическая активность при ортопробе и парасимпатическая активность при глазосердечной пробе. Вместе с тем нередко выявлялось нарушение ВР, которое проявлялось в избыточной активации эрготропных надсегментарных образований и недостаточной активации трофотропных систем. Об этом свидетельствует избыточная ВР в ортоположении и недостаточная и извращенная при проведении глазосердечной пробы. При исходной симпатикотонии отмечалось компенсаторное увеличение активности трофотропных систем, проявляющееся недостаточной и нормальной ВР в ортопробе и избыточной ВР в глазосердечной пробе. В то же время при исходной ваготонии компенсаторное увеличение активности наблюдалось в эрготропной системе, что подтверждается избыточной и нормальной ВР в ортоположении и недостаточной и

извращенной ВР в глазосердечной пробе. Анализ полученных результатов дает основание подтвердить положение о необходимости при оценке состояния вегетативной нервной системы учитывать все три критерия: вегетативный тонус, вегетативную реактивность и обеспечение деятельности.

Полученные в ходе исследований данные свидетельствуют о том, что у этих детей в организации фоновых вегетативных изменений ведущая роль принадлежит трофотропным (при ваготонии) и эрготропным (при симпатикотонии) механизмам, то есть существует нарушение регуляции на уровне надсегментарных вегетативных аппаратов, причем у девочек, по сравнению с мальчиками, в покое значительно преобладает парасимпатическая активность.

В качестве компонента комплексного лечения у всех обследованных детей применялась бальнеотерапия, оказывающая влияние на высшие регуляторные механизмы, нормализацию функционального состояния внутренних органов, улучшение показателей неспецифической резистентности организма и гормональных систем, тем самым обусловливая лечение астено-вегетативного синдрома. Поэтому, кроме назначенной детям бальнеотерапии, был использован регулярный прием минеральной воды внутрь (минеральные воды Закарпатья — Лужанская, Поляна Квасова, Поляна Купель, минеральная вода Одесская (бювет в санатории им. М. Горького) за 30 минут до еды по 100–150 мл 3 раза в день температурой 38–40 °С на протяжении всего курса лечения (3 недели). Минеральные воды, употребляемые внутрь, способствуют элиминации радионуклидов из печени, улучшают функциональное состояние органов пищеварения, способствуют обновлению нарушенных нейрогуморальных соотношений и адаптационно-приспособительных функций организма. В виде ванн использовались искусственные газовые ванны на морской воде с добавлением различных компонентов (лавандовые ванны, хвойные, жемчужные, йодо-бромные и др.) температурой 35–37 °С, экспозицией 10–15 минут, 10–12 ванн на курс.

В результате проведенного лечения состояние детей значительно улучшилось, уменьшились проявления признаков вегетативных дисфункций, что сопровождалось стабилизацией функций других органов и систем организма; по данным соматометрии прибавка в весе отмечалась практически у всех детей (97,5 %), у большинства стабилизировался сон (83 %), улучшился фон настроения (76 %) и аппетит (65 %). Учитывая вышесказанное, следует максимально включать бальнеотерапию в комплекс санаторно-курортного лечения детей, проживающих в зоне повышенного радиационного фона.

Список литературы

1. *Маркелов Г. И.* Заболевания вегетативной системы. – ГМИ УССР, 1948. – С. 685.

2. Вегетативные расстройства: Клиника, лечение, диагностика // Под ред. А. М. Вейна. – М.: Мед. информ. агентство, 1998.

3. *Майданник В. Г., Кухта Н. М.* Вегетативні дисфункції у дітей (Патогенетичні механізми та клінічні форми) // ПАГ. – 1998.– № 4.– С. 5–11.

4. Материалы международной научно-практической конференции «Санаторно-курортная реабилитация детей, пострадавших вследствие аварии на ЧАЭС» // Вестник физиотерапии и курортологии.– 2001.– № 2.– С. 3–29.

5. *Балева Л. С., Кузьмина Т. Б., Сипягина А. Е., Засимова И. В.* Здоровье детей и радиация // Под ред. Л. С. Балевой, А. Д. Царегородцева.– М.: Медиа Сфера, 2001.

6. Лечение детей на курортах Украины / Под ред. М. В. Ивановой.– К., 1988.

7. Сборник методик и тестов исследования вегетативного отдела нервной системы / Под общей ред. Ю. Л. Курако. – Одесса, 1999.

8. Застосування природних і преформованих діючих фізичних факторів у відновному лікуванні осіб, які брали участь у ліквідації наслідків аварії на ЧАЕС: Методичні рекомендації / *К. Д. Бабов, А. Г. Літвиненко, І. П. Шмакова* та ін.– Одеса, 1994.

9. *Шкуренко В. Д.* Клінічні порушення вегетативно-нервової системи у дітей, що постраждали від аварії на ЧАЕС та їх санаторно-курортна реабілітація // Вестник физиотерапии и курортологии.– 1998.– № 4.– С. 45–46.

Надійшла до редакції 22.10.2002 р.

Значення бальнеотерапії в комплексному санаторно-курортному лікуванні вегетативних дисфункцій у дітей і підлітків, що проживають на забруднених радіонуклідами територіях

Чемересюк І. Г.

Одеський Державний медичний університет
Одеса

Вивчення вегетативних дисфункцій у 145 дітей і підлітків, що проживають у зоні підвищеного фону радіації, показало ефективність включення бальнеотерапії в комплекс санаторно-курортного лікування цього контингенту осіб.

A significance of balneotherapy in a complex sanatory and health resort treatment of vegetative function in children and adolescents lived in areas of radionuclide pollution

Chemeresyuk I. G.

Odesa State medical University
Odesa

An investigation of vegetative functions in 145 children and adolescents from increased radiation zone demonstrated an efficacy of including of balneotherapy into the complex of a sanatory and health resort treatment for this contingent.

УДК 616. 85: 316.356.2

Вегер О. П.
Тернопільська медична академія ім. І. Я. Горбачевського, м. Тернопіль

ОСОБЛИВОСТІ СІМЕЙНИХ ВІДНОСИН У ПАЦІЄНТІВ З НЕВРОТИЧНИМИ РОЗЛАДАМИ

У теперішній час відомо, що на розвиток клінічної симптоматики невротичних розладів впливають мікросоціальні та макросоціальні фактори. Проте, взаємозв'язок цих факторів з розвитком захворювання не проводився, тому що основа досліджень була зосереджена на впливі макросоціальних чинників. У той же час, роль сімейних відносин у розвитку невротичних розладів не досліджувалась, тому метою даної роботи стало вивчення особливостей сімейних відносин у пацієнтів з невротичними розладами.

У відділенні неврозів Тернопільської обласної клінічної психоневрологічної лікарні обстежено 44 хворих з неврастенією, 40 хворих із дисоціативними (конверсійними) розладами та 38 хворих з тривожно-фобічними розладами. Паралельно проводилось дослідження родичів наших пацієнтів, кількість яких була однаковою відповідно до груп хворих з невротичними розладами, що було зроблено для наочного порівняння. Серед усіх обстежених хворих було 77 жінок та 45 чоловіків, а серед родичів пацієнтів жінок було 71, чоловіків — 51. Вік хворих коливався від 21 до 50 років, а родичів — від 21 до 60 років.

Вивчаючи мікросоціальні особливості сімей наших пацієнтів, ми звертали увагу, в першу чергу, на матеріально-побутову ситуацію в сім'ї, комунікативні особливості між членами сім'ї, ступінь емпатичних зв'язків у родині пацієнтів, сумісне проведення часу, планів та перспективи на майбутнє, здоров'я членів сім'ї, особливості відносин з друзями, колективом, сусідами, еміграцію, алкоголізацію, загрозу та реальне безробіття. Для цього використовувалися нами створені опитувальники вивчення мікросоціального взаємовпливу в сім'ї: «Вивчення мікросоціальних факторів, які привели до погіршення здоров'я», та «Мікросоціальна ситуація у зв'язку з проблемою здоров'я». Ситуація сімейних відносин вивчалась в двох ракурсах: 1) оцінка та розуміння сімейних відносин та їхніх особливостей з позиції пацієнта; 2) оцінка та розуміння цих відносин з позиції членів сім'ї.

Аналізуючи дані анкети, у групах хворих на неврастенію та їхніх родичів, ми виявили, що вказівки на певні фактори у родичів та пацієнтів, які привели до захворювання на неврастенію, співпадають. Такими факторами виявилися: створення загрози майбутньому, погіршення умов проживання, погіршення якості харчування, матеріальні труднощі, проблеми в суспільстві. Найбільша розбіжність спостерігалася при порівнянні таких факторів: погіршення дружніх відносин, зменшення спілкування за межами дому, погіршення дозвілля, погіршення взаєморозуміння. Оцінка родичів відрізнялася, вони не надавали такого великого значення міжособистісному спілкуванню і не пов'язували погіршення дружніх відносин, зменшення спілкування із розвитком невротичного захворювання. Продовжуючи обстеження, ми проаналізували, як вплинуло захворювання на неврастенію одного з членів сім'ї на мікросоціальне оточення. Погляди пацієнтів і родичів співпадали на такі фактори, як: проблема створила матеріальні труднощі; проблема викликає співчуття, жалість, розуміння; погіршила дозвілля; вплинула на здоров'я членів сім'ї; створила загрозу майбутньому; погіршила дружні відносини; вплинула на відносини між людьми у цілому. Найбільша розбіжність спостерігалася при погляді на такі соціальні фактори: створила «нервову» обстановку вдома; зменшила кількість спілкування за межами дому; погіршила взаєморозуміння.

Порівнюючи дані обстеження групи хворих з дисоціативними розладами та їхніх родичів, при вивченні факторів, які привели до погіршення здоров'я, ми виявили розбіжності у поглядах пацієнтів та їхніх родичів на досліджувані показники і вони є статистично достовірними ($P< 0,001$). На розвиток дисоціативних розладів з позиції пацієнтів, найбільш впливали такі чинники: погіршення взаємовідносин — 92,5 %, «нервова» обстановка вдома — 87,5 %, погіршення дружніх відносин — 85 %, погіршення умов проживання — 85 %. Проаналізувавши ці дані, бачимо значну розбіжність у розумінні проблем, які впливали на розвиток захворювання. Родичі виділили такі причини захворювання: погіршення умов проживання — 50 %, «нервова» обстановка вдома — 47,5 %, погіршення сексуального життя — 42,5 %, погіршення взаєморозуміння — 42,5 %. Після захворювання одного з членів сім'ї на невротичний розлад встановлено, що в сім'ї існують значні розбіжності у розумінні проблем, пов'язаних із його захворюванням. Характер відносин між родичами і пацієнтами є дисгармонійний, існують виражені нерозуміння, суперечності, які стосуються і хвороби, і побуту.

При порівнянні вибору факторів, які привели до захворювання, родичами та пацієнтами з тривожно-фобічними розладами відмінності між досліджуваними показниками були статистично достовірними у випадках: раптова хвороба або смерть близьких ($P<0,05$); погіршення взаєморозуміння ($P<0,05$); та негативний вплив засобів масової інформації ($P<0,05$). Після захворювання суттєво відмінними поглядами між пацієнтами та родичами були такі фактори, на які вказали частіше пацієнти: загроза майбутньому ($P< 0,001$); зменшення кількості спілкування за межами дому ($P<0,001$); матеріальні труднощі у зв'язку із захворюванням ($P<0,05$). Суттєвою є розбіжність у поглядах: проблема викликає співчуття, жалість, розуміння ($P<0,001$), яку називали родичі частіше, ніж пацієнти. Розуміння між пацієнтами з тривожно-фобічними розладами та їхніми родичами спостерігається не завжди, хоча проблема здоров'я викликає співчуття та розуміння з боку їхніх родичів у 52 % опитаних.

При вивченні характеру взаємодії в сім'ях пацієнтів, особливостей сприймання хвороби родичами, розуміння хворого в сім'ї та впливу сім'ї на прояв захворювання та перебіг, виділені певні специфічні сімейні відносини.

Специфічні сімейні відносини, які були присутніми ще до захворювання на невротичний розлад одного з членів сім'ї — майбутнього пацієнта, ми умовно

назвали «невротичною» сім'єю. На нашу думку, саме «невротична» сім'я була підґрунтям для розвитку невротичного розладу одного із учасників цих специфічних сімейних відносин. «Невротична» сім'я прослідковувалася нами у всіх групах пацієнтів. Так, у хворих на неврастенію «невротична» сім'я зустрічалася у 67 % випадків, при дисоціативних розладах — у 72 % випадків, а у хворих на тривожно-фобічні розлади — у 74 % випадків.

На основі наших досліджень було виявлено певні закономірності особливостей сімейних відносин у пацієнтів з невротичними розладами, які виникли ще до його захворювання. Ми прийшли до висновку, що характерними рисами «невротичної» сім'ї є такі особливості сімейних відносин: 1) відсутність належного спілкування (формальне) (87 %); 2) недостатність сумісно проведеного часу (78 %); 3) дисоціація акцентуацій членів сім'ї (67 %); 4) матеріальні проблеми (52 %); 5) приховані конфлікти (51 %); 6) виражена різниця в життєвих запитах (34 %); 7) кардинально різні погляди на виховання дітей (32 %); 8) сексуальна дисгармонія (25 %); 9) виражені соматичні захворювання одного із членів сім'ї (23 %).

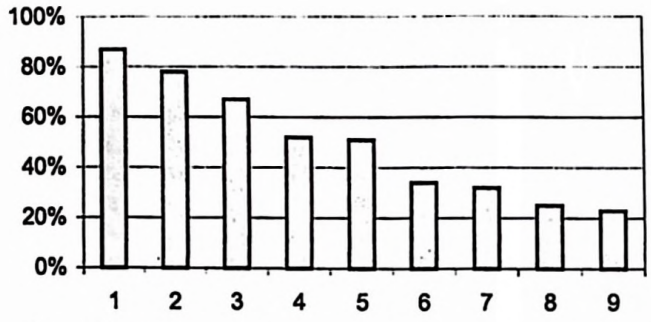


Рис. 1. **Процентне співвідношення характерних рис «невротичної» сім'ї**

Нами прослідковувалася певна закономірність проявів факторів, які були обов'язковими у всіх «невротичних» сім'ях. Серед них такі фактори як: відсутність належного спілкування (формальне), недостатність сумісно проведеного часу, дисоціація акцентуацій членів сім'ї були обов'язковими пусковими моментами і спостерігалися у 95 % «невротичних» сімей.

На основі дослідження виявлено, що для захворювання на невротичний розлад обов'язковим пусковим моментом є «невротична» сім'я, а пацієнт є делегованим представником або «слабкою ланкою».

Після захворювання одного із членів «невротичної» сім'ї, який виявився «слабкою ланкою», сімейні відносини набувають характерних властивостей, які ми і дослідили. Сімейні відносини, у зв'язку з захворюванням на неврастенію, мають характер співпереживання, проте, при глибшому вивченні виявлено псевдосолідарні взаємовідносини. Сім'я відчула труднощі адаптації, відсутність взаєморозуміння, напруженість внутрішньосімейних стосунків. Для детальнішого розуміння псевдосолідарних сімейних відносин їх розділено на: 1) псевдопозитивні; 2) псевдодоповнюючі; 3) псевдогармонійні.

Характеристика сімейних відносин при дисоціативних (конверсійних) розладах має більш виражений характер нерозуміння, протиріччя. Контакти в сім'ї мають дисгармонійний характер. Особливості відносин, які розвинулися протягом спільного проживання, направленість інтересів, своєрідність емоційно-вольових якостей, моральних установок — все це створює той чи інший ступінь свободи реагування членів сім'ї в певних умовах. В залежності від індивідуальної адаптації до несприятливих психічних особистісних факторів виникає відреагування, яке може досягати психотравмуючої сили, викликаючи порушення комунікативних відносин (у вигляді невротичних проявів). Дисгармонійні відносини включають в себе: 1) напружено-дисоціативні, що відрізняються деспотичним домінуванням одного з батьків; 2) емоційно-розділені (стримані, байдужі один до одного); 3) взаємоагресивні.

Особливості сімейних відносин при тривожно-фобічних розладах характеризуються напруженістю, тривожністю, не завжди — розумінням, хоча викликають співчуття та спроби допомогти. Ригідний характер взаємовідносин розвивається за наявності внутрішньої прив'язаності один до одного, хоча є емоційна дистанція між рідними, часто через зниження адаптативних можливостей, коли виникає необхідність захищати себе від особистісної травматизації. Ригідний тип поділяється на: 1) ригідний-раціоналістичний; 2) ригідний-залежний.

Після захворювання одного з членів сім'ї на невротичний розлад внутрішньосімейні зв'язки порушуються у бік дезорганізації, послаблення внутрішньої єдності сім'ї, порушення структури соціальних ролей, напруженості внутрішньосімейних відносин. Специфічною характеристикою цих сімей є нечіткість положення та ролі кожного члена, гіперопіка по відношенню до хворого (коли любою ціною прагнуть підтримувати існуючий стан речей), наявність внутрішньосімейних конфліктів. Спільне проживання з хворими породжує безліч труднощів, а їхні наслідки відбиваються на соціальному житті та побуті, фінансовому становищі та особистісному негативному психологічному стані. 42 % родичів, що надавали допомогу хворим з невротичними розладами, вказали, що захворювання члена сім'ї мало несприятливі наслідки для їхнього власного здоров'я.

Вище описані сімейні взаємовідносини умовно названі нами «невротизована» сім'я. У «невротичній» сім'ї, яка була до захворювання одного з її членів, спостерігалися приховані невротичні конфлікти та скриті механізми невротичних відносин. Після захворювання на невротичний розлад приховані невротичні відносини стають відкритими, а сім'я стає «невротизованою». Вона переживає безліч труднощів, а наслідки відбиваються на соціальному житті, побуті, відпочинку, фінансовому становищі та особистісному відреагуванні. Нами виявлено особливості та закономірності сімейних відносин, які характерні для «невротизованої» сім'ї: 1) зміна соціальних контактів сім'ї (71 %); 2) створення «невротичного» кола психогеній (70 %); 3) зміна відношення до релігії (як форма захисту) (65 %); 4) нерозуміння невротичних проблем одного з членів сім'ї (63 %); 5) зміна ієрархії цінностей сім'ї (57 %); 6) виражені конфлікти (51 %); 7) психосоматичні розлади у «здорових» членів сім'ї (28 %); 8) підсилення акцентуації членів сім'ї (24 %).

Ми визначили, що наявність таких факторів як: зміна соціальних контактів сім'ї, створення «невротичного» кола психогеній, зміна відношення до релігії

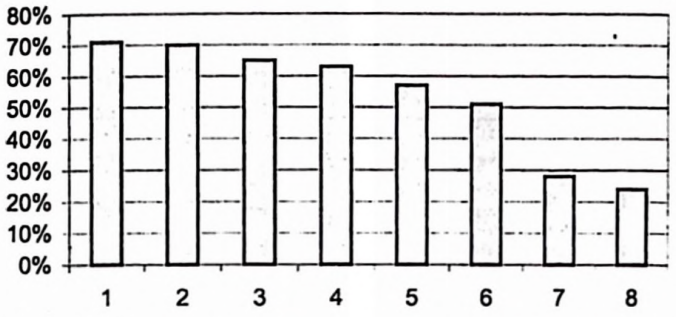


Рис. 2. **Процентне співвідношення характерних рис «невротизованої» сім'ї**

(як форма захисту), мали вирішальне значення длярозвитку «невротизованої» сім'ї та були присутні у 95 % випадків «невротизованих» сімей, які ми обстежували.

На нашу думку, родичів «невротизованих» сімей слід розглядати як групу ризику розвитку невротичних розладів. Їх не слід сприймати лише як людей, що мають обов'язки по відношенню до осіб з невротичними розладами, а потрібно звернути увагу на порушення психічного здоров'я, які до цього часу в більшій чи в меншій мірі ігнорувалися. Виникає необхідність у створенні ефективних служб для надання відповідної допомоги.

Список літератури

1. *Марута Н. А.* Невротическая болезнь // Международный медицинский журнал.– Харьков, 1997.– Т. 3. – С. 16–20.

2. Старые и новые проблемы пограничной психиатрии: Сб. науч. тр. / Под ред. Ю. А. Александровского.– М.,1997.– С.–228.

3. *Ушаков Г. К.* Пограничные нервно-психические расстройства.– М.: Медицина, 1987.– С. 304

4. *Ая К. Айзен.* Семейная терапия в семьях пожилых людей: Психиатрия позднего возраста Т. 1 / Под ред. Робина Джекоби, Катрин Оппенгаймер.– К., 2001.– С. 294–308.

5. *Dolan M. and Doyle M.* Violence risk prediction. Clinical and actual meazures and the role of the Psychopathy Checklist // British Journal of Psychiatry.– 2000.– P. 177, 303–311.

6. *Donley M.* // Family Process. – 1993. – Vol. 32, № 1. – P. 3– 20.

Надійшла до редакції 18.12.2002 р.

Особенности семейных отношений у пациентов с невротическими расстройствами

Венгер Е. П.

Тернопольская медицинская академия им. И. Я. Горбачевского Тернополь

Было обследовано 122 больных с невротическими расстройствами и 122 их родственника. В результате обследования выявлены специфические отношения в семьях до заболевания, которые мы условно назвали «невротическая» семья. Характерными особенностями были такие факторы, как: отсутствие необходимого общения (87 %), недостаточность совместного проведения времени (78 %), диссоциация акцентуаций членов семьи (67 %). После заболевания одного из членов семьи невротическим расстройством семейные отношения названы «невротизированая» семья, для которой характерны: смена социальных контактов (71 %), образование невротического круга психогений (70 %), смена отношения к религии (65 %).

Specificity of family relations of patients with neurotic disorders

Venger E. P.

Ternopil State medical Academy named after I. Y. Gorbachevsky Ternopil

We examined 122 patients with neurotic disorders and their 122 relatives. Influence of family relations on rise and course of disease was investigated. As a result we discovered specific relation which are present in the family before disease of its member. Main characteristic of such family are: absence of necessary contact inside (87 %), lack of jointly spent time (78 %), difference between dominate features of characters (67 %). Relations formed in the family after disease have another specificity. We marked prevalent peculiarities are: changing of social family contacts (71 %), formation of neurotic circle of psychogenias (70 %), changing of aptitude to religion (65 %).

УДК 616.85–079

Гавенко Н. В., мл. науч. сотрудн.
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, г. Харьков

ПОГРАНИЧНЫЕ ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА У СТУДЕНТОВ (клиника, диагностика, систематика)

В настоящее время перед современным здравоохранением остро стоит проблема профилактики и ранней диагностики психических заболеваний, большая часть которых является пограничными и возникает, как правило, в результате нарушения механизмов психической адаптации [1–4]. Для изучения этих механизмов, а также для выявления уже имеющихся форм пограничных психических заболеваний у лиц молодого возраста нами были обследованы 662 студента Харьковского государственного медицинского университета (233 мужчины и 429 женщин) в динамике на протяжении первых трех лет обучения в вузе. Комплекс методов исследования включал в себя: клинико-психопатологический, «Клиническую анкету астенических состояний», методику выявления социально-психологических условий жизни и обучения студентов младших курсов, методику СМОЛ, ТРАНС, «Незаконченные предложения».

Изучение пограничных психических нарушений в настоящее время невозможно без учета новых подходов, которые отражены в МКБ-10. В МКБ-10 затронут весь спектр проблем, решаемых специалистами в области психического здоровья, однако ее главное международное значение состоит в достижении целей универсальной применимости, высокой диагностической применимости и сопоставимости результатов клинического исследования [5, 6]. Такие разделы МКБ-10, как нарушения адаптации и соматоформные расстройства вплотную подходят к выбору нозологических форм при нарушениях психической адаптации у студентов.

В таблице представлены пограничные психические расстройства, выявленные у студентов в процессе их обучения на 1, 2, 3 курсах (1, 2, 3 этапы обследования). Студент считался больным, если у него выявлялись более 90 % возможных симптомов.

Таблица

Пограничные психические расстройства, выявленные у студентов на 1–3 этапах обследования (%)

Этап	F 43.20 (n=662)		F 43.22 (n=662)		F 43.23 (n=662)		F 45.30 (n=662)		F 45.1 (n=662)	
	Ж	М	Ж	М	Ж	М	Ж	М	Ж	М
1	0	0	0,3±0,05 (2 чел.)	0	3,0±0,4 (20 чел.)	2,1±0,3 (14 чел.)	0	0	1,8±0,3 (12 чел.)	0
2	0,15±0,03 (1 чел.)	0,15±0,02 (1 чел.)	0,45±0,06 (3 чел.)	0,15±0,02 (1 чел.)	2,9±0,4 (19 чел.)	2,5±0,4 (17 чел.)	0,9±0,01 (6 чел.)	0	1,1±0,2 (7 чел.)	0
3	0	0	0	0	0,75±0,1 (5 чел.)	1,7±0,3 (11 чел.)	0	0,15±0,03 (1 чел.)	0,45±0,06 (3 чел.)	0,75±0,1 (5 чел.)

Следует отметить, что при проведении обследования мы регистрировали психические заболевания психотического уровня, но встречались они крайне редко. К таким заболеваниям относятся: шизофрения (всего 2 случая за 3 этапа обследования), эпилепсия (1 случай за 3 этапа обследования), последствия тяжелой ЧМТ (всего 1 случай за 3 этапа обследования). Как свидетельствуют данные таблицы, пограничная психическая патология была представлена следующим образом: расстройства адаптации (F 43) и соматоформные расстройства, такие как недифференцированное соматоформное расстройство; соматоформная вегетативная дисфункция сердца и сердечно-сосудистой системы (F 45.1 и F 45.30). Расстройства адаптации встречались в виде кратковременной депрессивной реакции (F 43.20); смешанной тревожной и депрессивной реакции (F 43.22); расстройства адаптации с преобладанием других эмоций (F 43.23).

Для смешанной тревожной и депрессивной реакции (F 43.22) были характерны отчетливо выраженные тревожные и депрессивные симптомы, но их уровень был не больше, чем в смешанном тревожном и депрессивном расстройстве. У студентов с этой патологией отмечались следующие симптомы: постоянная вялость и разбитость, повышенная умственная утомляемость, бессонница, опасения за свое здоровье, мысли и опасения о благополучии семьи, близких; пониженное настроение и пессимистичность; эмоциональная гиперестезия, повышенная ранимость; тревожность и тоска; чувство зависимости от других; неуверенность в себе; повышенная внушаемость. Следует отметить, что данная патология отмечалась у женщин на 1 и 2 этапах обследования и у мужчин на 2-м этапе. На 1 этапе у женщин она составила 0,3 %, а на 2 этапе — 0,45 %. У мужчин данная патология встречалась в 0,15 % случаев. На 3 этапе эта патология не регистрировалась, что можно считать одним из проявлений адаптации студентов к сложным условиям обучения в продолжающей постоянно ухудшаться социальной среде.

Самой распространенной психической патологией, встречающейся на всех этапах обследования как у мужчин, так и у женщин, является нарушение адаптации с преобладанием других эмоций (F 43.23). При этом отмечались такие проявления, как: тревога, беспокойство, напряженность, депрессия и гнев. Симптомы тревоги и депрессии не являлись преобладающими. У больных формировались «кратковременные бурные реакции на незначительные эмоциональные воздействия (ярость, испуг, злоба), после прекращения которых они сожалели о них»; повышенная истощаемость внимания; мысли о своей малоценности; неустойчивость настроения; эмоциональная гиперестезия, повышенная ранимость; раздражительность; агрессивность; чувство внутреннего напряжения, беспокойство; тревожность; внезапное немотивированное расстройство эмоций; ослабление эмоций, иногда кратковременное безразличие к себе и окружающим; нетерпеливость. На 1 этапе обследования данная патология встречалась у женщин (3,0 %) чаще, чем у мужчин (2,1 %). На 2 этапе обследования женщины предъявляли данные жалобы в 2,9 %, а мужчины в 2,5 %, что позволяет говорить о начале компенсации у женщин и увеличении числа больных у мужчин. На 3 этапе обследования мужчины страдали данным проявлением расстройства адаптации чаще женщин, но число проявлений значительно снижается (мужчины 1,7 %, женщины 0,75 %), что дает основание неоднозначно подходить к мерам первичной профилактики, коррекции и лечения данных расстройств у мужчин и женщин в зависимости от этапа их обучения.

Кратковременная депрессивная реакция (F 43.20) наблюдалась у женщин и мужчин только на 2-м этапе исследования и имела очень низкий уровень — 0,15 % у женщин и у мужчин. В данную патологию входили жалобы: постоянная вялость и разбитость, повышенная умственная утомляемость, бессонница, затруднение засыпания, понижение аппетита, снижение запоминания, мысли о собственной малоценности, пониженное настроение и пессимистичность; эмоциональная гиперестезия, повышенная ранимость; тревожность, тоска; склонность к уходу в себя, чувство зависимости от других; снижение круга интересов, неуверенность в себе; повышенная внушаемость, отсутствие активности, мнительность.

При соматоформной вегетативной дисфункции присутствовали симптомы двух типов: первый характеризовался жалобами, отражающими объективные признаки вегетативного возбуждения, а второй — более субъективными неспецифическими симптомами. Эти жалобы относились к одному органу или системе. У данных больных чаще всего обнаруживались явления психологического стресса. При проведении нашего обследования была обнаружена соматоформная вегетативная дисфункция сердца и сердечно-сосудистой системы. В нее входили жалобы на бессонницу; опасения за свое здоровье; неустойчивость настроения; раздражительность; замкнутость; снижение работоспособности; плохое общее самочувствие, неприятные ощущения в области сердца (боли, сердцебиение, тяжесть), учащение пульса, повышение или понижение АД. Этот комплекс жалоб встречался у женщин на 2-м этапе обследования (0,9 %) и у мужчин на 3-м этапе исследования (0,15 %).

Недифференцированное соматоформное расстройство (F 45.1) включало в себя множественные, вариабельные и длительные жалобы, но в то же время не обнаруживалась типичная картина соматизированного расстройства. Данная патология встречалась у женщин на всех этапах обследования, а у мужчин только на 3-м этапе. У женщин на 1 этапе число больных составляло 1,8 %, на 2 этапе — 1,1 %, на 3 этапе — 0,45 %, что позволяет говорить о наступлении компенсации к 3 этапу обследования у основной массы женщин. У мужчин на 3-м этапе обследования предъявляли данный комплекс жалоб 0,75 %.

На основании проведенного анализа можно сделать вывод о том, что распространенность данных заболеваний у студентов младших курсов невелика и имеет тенденцию к уменьшению в течение первых лет обучения, что следует считать проявлениями адаптации студентов к условиям обучения. (На 1-м курсе выявлено 48 больных, на 2-м — 55 больных, на 3-м — 25 больных). Преобладание заболеваний психогенного регистра говорит о том, что нарушения психической адаптации у студентов может приводить к появлению невротических психических расстройств, которые чаще всего носят функциональный характер и поддаются своевременной психотерапевтической коррекции.

Список литературы

1. *Волошин П. В, Воробьева Т. М., Марута Н. А.* Эмоциональные нарушения при неврозах // Украинский вестник психоневрологии. – Харьков, 1995. – Т. 3 – Вып. 1. – С. 3–11.

2. *Кутько И. И., Долганов А. И.* Характеристика социально-психологических факторов формирования невротических расстройств // Украинский вестник психоневрологии. – Харьков, 1994. – Вып. 4. – С. 187–190.

3. *Марута Н. А.* Диагностика и терапия неврозов в условиях современного патоморфоза // Украинский вестник психоневрологии.– 1995. – Т. 3, вып. 2 (6). – С. 314–315.

4. *Михайлов Б. В.* Массовые нарушения психической сферы у населения // Украинский вестник психоневрологии. – 1995.– Т. 3. – Вып. 1. – С. 24–25.

5. *Волошин П. В., Волошина Н. П.* Деякі питання розвитку медичних аспектів нейронаук в Україні // Український вісник психоневрології. – 1998. – Т. 6, вип. 1 (16). – С. 5–8.

6. Руководство по использованию классификации психических и поведенческих расстройств в клинической практике / Под. общ. ред. проф. В. А. Абрамова. – Донецк: КИТИС, 2000.– 346 с.

Надійшла до редакції 6.11.2002 р.

Пограничні психічні розлади у студентів (клініка, діагностика, систематика)

Гавенко Н. В.

Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України Харків

Для вивчення процесів психічної дезадаптації в осіб молодого віку, що займаються напруженою розумовою працею ми обстежували 662 студентів-медиків (233 чоловіків і 429 жінок). Обстеження проводилося за допомогою комплексу методів, що містять у собі клініко-психопатологічний метод, «Клінічну анкету астенічних станів», «Анкету анамнестичного дослідження», методики ТРАНС, СМІЛ, «Незакінчені речення». Після аналізу отриманих даних ми виділили клінічно оформлені порушення психічної адаптації, які за частотою зустрічальності мали наступну послідовність: порушення адаптації з перевагою інших емоцій (F 43.23), недиференційований соматоформний розлад (F 45.1), соматоформна вегетативна дисфункція серця і серцево-судинної системи (F 45.30), змішана тривожна і депресивна реакція (F 43.22), короткочасна депресивна реакція (F 43.20).

Borderline psychic disorders in students (clinic, diagnosis, systematics)

Gavenko N. V.

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

For investigation of processes of mental disadaptations in young persons of an intensive intellectual work we examined 662 students (233 males and 429 females). The examination was performed with a complex of methods including the clinic-psychopathological method, clinical questionnaire of asthenic Conditions, Questionnaire of Anamnestic Investigation, TRANS, SMIL, Incomplete Sentences. After analysis of the data obtained we distinguished a disorder of mental adaptation draw clinically. According to its incidence the disorder was as follows: disorder of adaptation with prevailing of other emotions (F 43.23), undifferential somatoform disorder (F 45.1), somatoform vegetative vascular dysfunction of heart and blood circulatory system (F 45.30), mixed anxiety and depressive reaction (F 43.22), short-time depressive reaction (F 43.20).

УДК 616.89–036.3–037

Казаков В. Е.

Луганский государственный медицинский университет, г. Луганск

РОЛЬ ПСИХОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ РАБОТНИКОВ ЛОКОМОТИВНЫХ БРИГАД В БЕЗОПАСНОСТИ ДВИЖЕНИЯ

В последнее время все больше внимания уделяется проблемам железнодорожного транспорта, что связано с вопросами безопасности движения. Как оказалось, у сотрудников железнодорожного транспорта, в том числе у работников локомотивных бригад, нередки проблемы со здоровьем, при этом наибольший удельный вес занимает заболеваемость нервно-психической сферы [1]. На членов локомотивных бригад отрицательно влияет работа в разное время суток, переработка больших объемов информации для принятия решения, высокое психоэмоциональное напряжение в связи с повышенной ответственностью за жизнь людей. Многие машинисты (зачастую даже не по своей вине) совершают наезды на людей, что приводит к душевным страданиям, чувству вины в психологическом, а иногда и в патологическом аспекте [2]. Вместе с тем в литературе недостаточно внимания уделено уточнению личностного профиля и стилю межличностного поведения машинистов и их помощников, позволяющим прогнозировать действия локомотивных бригад в аварийных ситуациях.

В связи с вышеуказанными обстоятельствами были сопоставлены психологические особенности 158 членов локомотивных бригад, совершивших аварии (основная группа), и 135 членов локомотивных бригад, не совершивших аварии в связи с их успеш-

ным предотвращением (контрольная группа). Основная и контрольная группа были сопоставимы по возрасту (от 23 до 45 лет) и стажу работы (от 1 до 15 лет). Обследуемые основной и контрольной группы были лицами мужского пола. Исследования проводились с помощью стандартизированного многофакторного метода исследования личности (СМИЛ) и теста выбора цвета Люшера.

При исследовании методом СМИЛ коллективов, совершивших аварию, оказалось, что у машинистов в 80 % и у его помощников в 73 % случаев ряд шкал достигал 70 стандартных Т-баллов, т. е. отмечался так называемый «пограничный профиль личности». При этом наиболее распространенными у работников локомотивных бригад оказались следующие профили. Наибольшее число аварий (37 %) происходило в том случае, если машинист и его помощник имели доминирующей восьмую шкалу, сочетающуюся с высокой нулевой шкалой. Интровертированность этих сотрудников локомотивных бригад способствовала разобщенности действий. Нестандартность мышления, как показала практика, далеко не всегда позволяла обнаружить правильный выход из создавшейся аварийной ситуации. Двигательная реакция и наблюдательность у лиц с акцентом по 8 шкале были обычно посредственными. Самомнение этих лиц не позволяло обращаться за советом. Зачастую их команды были противоречивы и понимались коллегами с трудом. В 24 % случаев у работников локомотивных бригад акцент оказался по девятой и шестой шкалам; первая, вторая, седьмая и нулевая шкалы располагались ниже 46 Т-баллов. Лица этого профиля в аварийной ситуации проявили избыточную, нецеленаправленную активность. Их стеничность приобретала диктаторские формы. Они действовали автоматически, как и положено по инструкции, но этот автоматизм носил утрированный характер. Они не продумывали действия и совершали ошибки. В 19 % случаев аварии совершали машинисты, личностный профиль которых имел акцент по второй, седьмой и нулевой шкалам. Чрезмерная тревожность, неуверенность в правильности своих поступков, нерешительность характеризовали этих лиц. Их частая отвлекаемость создавала аварийные ситуации. Вместо того, чтобы автоматически быстро действовать, они теоретизировали, начинали анализировать ситуацию, продумывать правильный выход из нее. Ход их мыслей был разумным, но уложиться в считанные секунды они не могли, поэтому их рассуждения не имели практической ценности. К тому же именно этот вариант личности был склонен к выраженным вегетативным реакциям, проявляющимся патологически и достигающим уровня панических атак.

Среди машинистов, избежавших аварию, в личностном профиле по СМИЛ превалировала четвертая шкала, однако даже эта шкала не была выше 60 Т. Незначительный акцент отмечался и по девятой шкале, достигая 55 Т. Шестая шкала у всех обследованных была не выше 45 Т, что свидетельствовало о гармоничности исследуемых. Эти лица были достаточно и небезосновательно уверены в себе, отличались волевым характером, умели приказать и добиться выполнения приказа. Они были активны, энергичны, обладали прекрасной реакцией, быстро принимали решения. При наличии достаточно высокого интеллекта они вычленяли рациональное в чужом мнении, даже первоначально противоречащем их собственному. Помощники машиниста контрольной группы также имели гармоничный профиль, максимального уровня (55 Т) достигали первая и седьмая шкалы. Этот вариант личности являлся прекрасным помощником. Дисциплинированность, исполнительность, пунктуальность, ориентировка на правила, инструкции, при наличии невысокого уровня тревожности и осмотрительности — основные качества данных лиц. Они не стремились занять место машиниста, не завидовали его зарплате, были вполне довольны своей должностью и положением.

При исследовании лиц, входящих в основную и контрольную группы, с помощью восьмицветового теста Люшера оказалось, что результаты цветовых выборов в 95,3 % совпадали с данными СМИЛ.

В 67 % случаев машинисты, избежавшие аварию, выбрали оранжево-красный цвет. Данный выбор отражал стенический тип реагирования на препятствие, демонстрировал высокую поисковую активность, быструю спонтанную реакцию, хорошо развитую интуицию, удачно дополнявшую накопленный опыт. Лица, выбравшие оранжево-красный, отличались целеустремленностью и жаждой жизни. При этом в 36 % случаев выбор оранжево-красного цвета сочетался с выбором зеленого цвета, что отражало упорство и настойчивость личности, стремление к лидированию и социальному признанию. Коэффициент вегетативного баланса у машинистов, избежавших аварию, соответствовал 0,9–1,1, что по данным M. Lucher [3] свидетельствовало о сбалансированности вегетативной нервной системы.

Помощники машинистов в составе локомотивных бригад, избежавших аварию, выбирали в 57 % темно-синий цвет (I позиция) и сине-зеленый (II позиция). Данное сочетание отражало сдержанность, стремление к точности, аккуратность, практичность, систематизацию накопленного опыта, неконфликтность, тревожность, уступчивость. Для этих лиц не было характерным самолюбивое отстаивание своей точки зрения. В стрессовой ситуации они охотно отступали на вторые роли, добросовестно выполняя приказы. Несмотря на кажущуюся малозначимость, в трудных ситуациях они оказывались незаменимыми. Коэффициент вегетативного баланса был равен 0,8–0,9, что соответствовало невыраженному дисбалансу вегетативной нервной системы.

Машинисты, не сумевшие избежать аварию, в 51 % случаев отдавали предпочтение несочетаемым цветам. В 51 % случаев был произведен выбор зеленого (I позиция) и желтого (II позиция) цвета, что отражало склонность к накоплению отрицательных эмоций, неожиданные для окружающих эксплозивные вспышки. В 34 % случаев выбор зеленого цвета сочетался с выбором фиолетового цвета. Данные личности отличались индивидуальным своеобразием, достигающим шизоидной акцентуации. Интроверсия машиниста, упрямство, переоценка своей правоты, чрезмерная самобытность, формально-логическое мышление приводили к межличностным конфликтам. В 28 % случаев отмечался выбор, представленный серым, коричневым и черным цветом, что отражало пессимистическую оценку окружающего, тревожность, мнительность, склонность к обсессивно-компульсивным расстройствам.

У помощников машинистов, попавших в аварию, в 53 % преобладал выбор черного цвета, при выборе красного на одной из последних позиций. По литературным данным такой выбор цвета встречается у людей упрямых, недовольных, обидчивых, завистливых, трусливых, не умеющих постоять за свои интересы [4].

В 32 % случаев отмечался выбор фиолетового с желтым цветом, что по данным Л. Н. Собчик [4] присуще лицам со сниженным контролем, избегающим трудностей, инфантильным. Наши наблюдения подтверждали эту точку зрения.

Таким образом, уточнение личностного профиля и характера межличностных отношений позволяет прогнозировать действия членов локомотивных бригад в аварийных ситуациях и способствует оптимальному профессиональному отбору сотрудников локомотивных бригад.

Список литературы

1. *Анашкина И. О.* О комплексной терапии вегетососудистой дистонии у лиц, связанных с безопасностью движения поездов // Інформаційно-керуючі системи на залізничному транспорті.– 1999. – Т. 6.– С. 6–8.

2. *Диба С. А., Ткачук І. С., Хорошутін І. В.* Галузева медицина — шляхи та перспективи розвитку // Медицина залізничного транспорту України. – 2002, № 1. – С. 5–10.

3. Проективная психология / Пер. с англ.– М.: Изд-во ЭКМО-Пресс, 2000. – 528с.

4. *Собчик Л. Н.* Введение в психологию индивидуальности.– М.: Ин-т прикладной психологии, 2000. – 512 с.

Надійшла до редакції 6.11.2002 р.

Роль психологічних особливостей робітників локомотивних бригад у безпеці руху

Казаков В. Є.

Луганський державний медичний університет
Луганськ

Уточнення особистісного профілю та характеру міжособистісних відносин дозволяє прогнозувати дії членів локомотивних бригад у аварійних ситуаціях та сприяє оптимальному професійному підбору співробітників локомотивних бригад.

The role of the psychology particularities of the member of locomotive brigades in safety of movement

Kazakov V. E.

Luhansk State medical University
Luhansk

Definition of the personal profile and the character of the interpersonal relations allows to prognosticate the actions of the locomotive brigades members in accidents. Also, it's promotes to optimal the professional choice of the locomotive brigades members.

УДК 616.8–07–08

Ковалева Н. В.
Луганский государственный медицинский университет, г. Луганск

РОЛЬ ПРЕМОРБИДНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ В ТЕЧЕНИИ НЕРВНОЙ АНОРЕКСИИ

Нервная анорексия является весьма распространенной патологией, возникающей преимущественно у юных девушек в препубертате или постпубертатном периоде [5]. По данным М. В. Коркиной и соавт. [1] до 4 % девушек в возрасте до 20 лет страдают указанной патологией. Ряд авторов рассматривает нервную анорексию и булимические расстройства как вариант течения одного и того же заболевания [2, 4], что указывает на еще большую распространенность данного заболевания. Несмотря на то, что нервной анорексии выделена специальная рубрика в МКБ-10 [3], где охарактеризованы основные симптомы данного заболевания, до настоящего времени не вполне ясна нозологическая принадлежность данной патологии, динамика ее течения и варианты исходов. Вместе с тем известно, что нервная анорексия может иметь благоприятное и злокачественное течение [1]. В связи с этим нами была предпринята попытка изучить роль преморбида в течении нервной анорексии.

Под нашим наблюдением находилось 47 девушек, страдающих нервной анорексией, в возрасте от 12 до 23 лет. Девушки были обследованы клинически, а также с помощью психодиагностических методов (СМИЛ и ТАТ). Каждая из больных разрабатывала жесткую систему ограничения съедаемой пищи, ряд положений которой были почерпнуты из женских журналов или советов подруг по борьбе с избыточным весом. В преморбиде 41 из 47 девушек страдали некоторым избытком веса, 6 девушек были достаточно худощавы, однако стремились подражать известным манекенщицам и мечтали о более хрупком телосложении. 36 девушек подвергались насмешкам сверстников из-за избыточного веса, при этом 15 пациенток обидели нравящиеся им молодые люди. Почерпнув из журналов и телепередач весьма дискутабельную точку зрения о вреде мясной пищи, девушки полностью исключали мясную пищу из своего рациона, мучное и сладкое они также не ели. Вскоре их пищевой рацион состоял из обезжиренных йогуртов и малых доз несладких каш. Вначале родители, наблюдая всеобщую борьбу с избыточным весом, не обращали внимания на избирательность в еде своих детей. Только потеря свыше 20 % исходного веса привлекала их внимание. На этом этапе пациентки сверхценно относились к коррекции внешности. Расширялась фабула дисморфоманических переживаний. Изменялось настроение больных, у большинства из них преобладали депрессивные расстройства, в 30 % случаев сочетающиеся с тревожными. В структуре депрессии отмечались обсессивно-фобические, сенесто-ипохондрические, истероформные и астено-апатические психопатологические проявления. Больные предъявляли множество жалоб сомато-вегетативного характера. Их беспокоили сердцебиения, головокружение, головные боли, ощущение нехватки воздуха, запоры, нарушение менструального цикла. Заострялись преморбидные характерологические особенности больных.

Психологическое обследование больных с помощью СМИЛ показало, что у 31 из 47 (I группа обследованных) человек восьмая шкала располагалась выше 80 Т, что по данным Л. Н. Собчик [6] указывает

на шизоидные черты личности. У данных больных в преморбиде отмечалось своеобразие поведения. Эти лица отличались скрытностью, отрешенностью от конкретных повседневных забот. У 22 девушек акцент по восьмой шкале сочетался с акцентом по нулевой шкале, что клинически соответствовало аутизму. Девушки с такими показателями не находили контакта со сверстниками и родителями. Их мечты и фантазии подменяли действительность. В ряде случаев их своеобразие и некоторая странность делали их объектом насмешек сверстников. Попытки самоутвердиться были неоднократны. Поведение пациентов отличалось неконформностью. Их идеалы черпались из женских журналов и телепередач, но были нетипичны и гротескны. Внешний вид девушек привлекал к себе всеобщее любопытство в связи со своеобразием прически, нарядов, манеры поведения. Все было доведено до крайности.

При обследовании вышеуказанных пациентов методом ТАТ исследуемые описывали малое количество деталей предметов и людей, изображенных на картинах методики, подробно останавливаясь на развитии сюжета. В ряде случаев в описании картин произносились фразы, смысл которых можно было толковать по-разному. Картинки служили лишь отправной точкой для рассказа, пациенты увлекались вымыслом, обращая мало внимания на изображенных на картине героев. Легко улавливалась связь между описанием литературного героя и мечтами исследуемых девушек. Однако эти мечты были оригинальны и малопонятны. Фантазии иногда увлекали слушателя, даже восторгали своей причудливостью, но чаще производили неприятное, порой пугающее впечатление.

У 16 из 47 (II группа обследованных) девушек ведущей являлась третья шкала (72–76 Т). У больных отмечались артистичность, позерство, желание привлечь внимание окружающих, забота о том впечатлении, которое они производят на окружающих, повышенная эмоциональная самодемонстрация. У шести человек отмечалось сочетание высоких показателей по третьей и четвертой шкалам, что клинически проявлялось в самовзвинчивании, неадекватных эмоциональных реакциях по мельчайшему поводу, отсутствии дипломатичности и конфликтности.

При исследовании вышеописанных 16 больных методом ТАТ подтвердились их истероидные черты. В описании картин прослеживалось незрелость суждений, стремление к идентичности своего «Я» декларируемым идеалом. Больные данной группы, так же как и шизоиды, отличались мечтательностью, но их мечты носили более конкретный, бытовой характер. Любовь, восхищение, восторг — вот предмет мечтаний этих лиц. Сюжеты картин отражали характер пациентов, их инфантилизм и жеманство.

У пациентов обеих групп отмечалась анорексия, однако протекала она по-разному. У больных первой группы отказ от еды сопровождался выраженным негативизмом, упрямством, бредовыми идеями отношения, подозрительностью, импульсивностью, грубыми нарушениями эмоций в виде брутальности и конфликтности. Заболевание трудно поддавалось коррекции. Больные нуждались в терапии антипсихотиками и антидепрессантами.

У больных, относящихся ко второй группе, нервная анорексия протекала более доброкачественно. Они были более контактны и критичны, чем пациенты I группы, выполняли распоряжения врача. Нуждались в медикаментозных средствах, повышающих аппетит, поддерживающих функцию печени, поджелудочной железы, сердечно-сосудистой системы, нормализующих белковый обмен. Из психотропных средств препаратами выбора являлись антидепрессанты нового поколения. Данным больным были показаны различные варианты групповой психотерапии, преимущественно арт-терапия и психотерапия.

Таким образом, исходя из вышеизложенного, можно сделать следующие выводы:

1. Нервная анорексия имеет различные варианты течения.

2. Течение нервной анорексии во многом обусловлено преморбидными особенностями пациентов.

3. У лиц с шизоидным преморбидом нервная анорексия протекает более злокачественно и нуждается в более интенсивном антипсихотическом лечении, чем у лиц с истероидным преморбидом.

Список литературы

1. *Коркина М. В., Цивилько М. А., Морилов В. В.* Нервная анорексия.– М.: Медицина, 1986.– 176 с.

2. *Коркина М. В., Цивилько М. А., Морилов В. В.* и др. Булимические расстройства при нервной анорексии // Журнал невропатологии и психиатрии. – 1991; 31:5: 43–48.

3. Международная классификация болезней – Россия. – СПб.: Адис, 1994. – 300 с.

4. *Олейников А. Н.* Особенности сексуального поведения у больных нервной анорексией и булимией // Журнал невропатологии и психиатрии.– 2000; 100:5.– С. 19–23.

5. Психиатрия, психосоматика, психотерапия / *Кискер К. П., Фрайбергер Г., Розе Г. К., Вульф Э.*– М.: Алетейна, 1999.– 128 с.

6. *Собчик Л. Н.* Введение в психологию индивидуальности. – М.: ИПП-ИСП, 2000. – 512 с.

Надійшла до редакції 21.08.2002 р.

Роль преморбідних особливостей у перебігу нервової анорексії

Ковальова Н. В.

Луганський державний медичний університет
Луганськ

Було проведено клінічне та психодіагностичне дослідження 47 дівчат, що страждають на нервову анорексію. Обстеження показало, що нервова анорексія має перебіг за різними варіантами. Перебіг нервової анорексії багато в чому зумовлений преморбідними особливостями пацієнтів. У осіб із шизоїдним преморбідом нервова анорексія має більш злоякісний перебіг і потребує більш інтенсивного антипсихотичного лікування, ніж в осіб із істероїдним преморбідом.

The importance of the premorbidal peculiarities in taking of the nervous anorexia

Kovalova N. V.

Luhansk State medical University
Luhansk

Were carried out the clinical psychodiagnostic inspection 47 girls, which are suffering from the nervous anorexia. The inspection showed that the nervous anorexia is taking the different variants. The current of the nervous anorexia was conditional by the premorbidal peculiarities of the patients.

For the persons with schizoid premorbid nervous anorexia is taking more malignant current and requires in more intensive antipsychotic treatment than for the persons with hysteroid premorbid.

УДК 616.89-008.454-07-08-084:616.1/.8

Напреенко А. К., д-р мед. наук, проф., зав. каф. психиатрии,
Латчман Н., аспирант
Национальный медицинский университет, г. Киев

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ С ДЕПРЕССИВНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ В ПЕРВИЧНОМ ЗВЕНЕ ОБЩЕМЕДИЦИНСКОЙ СЕТИ

Важной стороной общемедицинской практики является проблема депрессивных расстройств [1—4]. При этом необходимым условием эффективности лечения коморбидной патологии является всесторонняя курация пациента, включающая оценку и коррекцию его психического статуса. Вместе с тем, выявление указанной патологии имеет смысл лишь в том случае, когда вслед за этим проводится эффективная терапия. Несмотря на это, по данным ряда исследователей лишь половина из диагностированных депрессивных больных получает соответствующее лечение. Указанная ситуация требует дальнейших исследований, разработки и внедрения необходимых мероприятий.

Исследование распространенности и нозологической структуры аффективной патологии, особенностей оказания психиатрической помощи этим больным проводилось на базе 2-ой территориальной поликлиники г. Киева. Обследовано 350 пациентов, обратившихся за медицинской помощью в терапевтическое отделение. Для обследования были использованы: клинико-психопатологический метод на основе критериев МКБ-10, результаты которого заносились в специально разработанную стандартную карту; патопсихологический метод с использованием шкалы Гамильтона для оценки депрессии; общеклинические и специальные методы для диагностики основного соматического заболевания; клинико-статистические методы.

Установлено, что среди пациентов, обратившихся к участковому терапевту, депрессивные расстройства встречались у 81 (23,1 %) из них.

По степени выраженности удалось выявить депрессию легкой степени у 50 (62 %), средней тяжести — у 25 (31 %), и тяжелой — у 6 (7 %) больных. Согласно шкале Гамильтона, пациенты с суммой баллов от 0 до 7 не относились к группе депрессивных, с 7–16 баллами относились к легкой степени тяжести, от 16 до 52 баллов — к средней тяжести и выше 52 баллов — к тяжелой депрессии.

По происхождению структура депрессии была следующей: 49 (61,1 %) пациентов составили лица с реактивной депрессией (преимущественно нозогенные), 17 (20,8 %) пациентов — с дистимией, 7 (8,6 %) — с эндогенной депрессией, у 5 (6,1 %) депрессия носила сосудистый характер и у 3 (3,7 %) депрессивная симптоматика была вызвана приемом депрессогенных препаратов (ятрогения) при замене которых она нивелировалась.

При проведении сопоставления соматической патологии с коррелирующими аффективными расстройствами имели место следующие результаты (табл. 1).

Как видно из таблицы 1, нозогенные депрессии в большинстве случаев встречаются при тяжелых кардиологических заболеваниях, дистимии чаще сочетаются с затяжной хронической недостаточностью кровообращения, циклотимия наблюдается преимущественно при гастроэнтерологической патологии, а сосудистые депрессии — при патологии коронарной и церебральной сосудистой систем. Ятрогенная депрессия имела место при применении дигиталиса, кортикостероидов, циметидина.

Таблица 1

Нозологическая принадлежность соматической и психической патологии

Диагноз соматического заболевания	Нозология депрессий (% случаев)			
	нозогении	дистимия	циклотимия	сосудистая депрессия
Инфаркт миокарда	41	1	8	30
Цирроз печени	18	2	12	—
Хроническая недостаточность кровообращения	23	17	5	12
Хроническая ишемическая болезнь сердца	8	7	1	17
Хронический колит	1	4	43	—
Хронический гастрит	—	7	12	—
Желчекаменная болезнь	—	3	7	1
Хронический панкреатит	—	5	8	—
Остаточные явления после нарушения мозгового кровообращения	6	—	—	8
Транзиторные ишемические нарушения мозгового кровообращения	—	—	1	8
Атеросклеротическая энцефалопатия	—	—	—	13
Хронический бронхит	—	5	1	—
Бронхиальная астма	7	4	—	—
Гипертоническая болезнь	—	1	7	9
Остаточные явления острых респираторных вирусных инфекций	7	3	—	—

По данным литературы основным методом лечения в условиях первичного медицинского звена является психофармакотерапия [5]. Вместе с тем при неглубоких депрессиях, депрессиях с наличием явного психогенного компонента на первый план может выступать психотерапия. Наряду с этим психотерапевтические мероприятия могут применяться совместно с медикаментозными, что без сомнения оказывается полезным, но не всегда рентабельным с экономической точки зрения.

В лечении наших больных нами учитывался ряд факторов. В первую очередь выбор препарата основывался на его максимальной эффективности, минимальном риске возникновения побочных эффектов, а также цене с учетом платежеспособности пациента.

При проведении фармакологического лечения на первый план выходили антидепрессанты, которые позволяли с той или иной степенью эффективности купировать любые депрессивные состояния. Подбор необходимости антидепрессанта проводился с учетом глубины депрессии, ее структуры, особенностей соматической патологии и возможных взаимоотношений между антидепрессантами и препаратами, используемыми для лечения соматической патологии [1, 6, 7]. В случае ятрогенной депрессии замена препарата производилась при согласовании с врачом первич-

ного звена. С целью предупреждения рецидива после редукции депрессивной симптоматики отмена антидепрессанта проходила на протяжении 1 месяца с постепенными снижением доз. Учитывая амбулаторные условия оказания помощи, придерживались монотерапии с целью исключения непрогнозированного взаимодействия препаратов и возможных побочных эффектов. Антидепрессанты назначались 1–2 раза в день, чтобы существенно не нарушать привычный режим пациента. При выборе психотропных препаратов учитывалась тяжесть депрессии. При легких и средней тяжести депрессиях применялись антидепрессанты с минимальными побочными эффектами преимущественно из групп селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (циталопрам — ципрамил, сертралин — золофт в малых и средних дозах) и селективных стимуляторов обратного захвата серотонина (тианеитин — коаксил). При тяжелых депрессиях и при отсутствии эффекта от лечения применялись трициклические (амитриптилин) и гетероциклические антидепрессанты (миртазапин — ремерон). В некоторых случаях возникает необходимость дополнительного назначения транквилизаторов (чаще сибазон) и нейролептиков, предпочтительно сульпирида, атипичных антипсихотиков — рисперидон, оланзапин в малых дозах или сочетания вышеназванных антипсихотиков с антиконвульсантом — карбамазепином. Назначение фитотерапии производилось при субдепрессивных состояниях, при плохой переносимости психотропных средств, тяжелых соматических заболеваниях, церебральной органической недостаточности, у лиц преклонного возраста при индивидуальной сверхчувствительности.

Среди психотерапевтических методик использовалась групповая и индивидуальная в ряду которой рациональная, интерперсональная, когнитивная поведенческая, семейная, аутотренинг [2].

Для оценки эффективности проводимого лечения все пациенты с выявленной депрессией случайным образом были распределены на три группы по 27 пациентов. В первую группу входили пациенты, получающие психотропные препараты, вторую составили пациенты, получавшие фармакологическое и психотерапевтическое лечение одновременно, в третью — те, кому по ряду организационных обстоятельств психиатрическая помощь не оказывалась. При регистрации позитивным эффект считался в том случае, когда наблюдалась значительная редукция депрессивной симптоматики и соматического заболевания.

Таблица 2

Эффективность лечения депрессии

Результат антидепрессивной терапии	Лечение психофармакологическое		Лечение сочетанное психофармакологическое с психотерапевтическим		Отсутствие психиатрических вмешательств	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Значительное улучшение	12	44,4	12	44,4	5	18,5
Улучшение	9	33,3	8	29,6	5	18,5
Без перемен	6	22,2	7	25,9	17	62,9
Всего	27	100	27	100	27	100

При математическом анализе полученных данных по χ^2-критерию ($p<0,05$) были получены достоверные различия в представленных трех группах.

Из вышесказанного можно сделать вывод, что психиатрическое лечение депрессивных расстройств в рамках первичного общемедицинского звена статистически достоверно улучшает их редукцию по сравнению с сугубо общесоматическими мероприятиями. При сравнении групп больных, которым проводилось лечение антидепрессантами в сочетании с психотерапевтическими мероприятиями и без психотерапии, существенных различий получено не было, из чего можно сделать вывод о том, что на сегодня психотерапевтические вмешательства при коморбидной депрессии в условиях общемедицинской сети являются желательными, но не обязательными. Данное обстоятельство в определенном смысле упрощает оказание помощи депрессивным пациентам в рамках первичного медицинского звена и делает лечение указанного контингента более доступным врачам терапевтического профиля. При этом дальнейшее изучение психотерапевтических подходов к лечению данной категории больных следует считать актуальным и перспективным.

Список литературы

1. *Малин Д. И.* Побочное действие психотропных средств.– М., 2000.– 208 с.
2. *Напрєєнко А. К., Петров К. О.* Психическая саморегуляция.– К.: Здоров'я, 1995.– С. 66–165.
3. *Напрєєнко О. К.* Соматопсихічні розлади / Український вісник психоневрології. – 1996. – Т. 4, вип. 5(12). – С. 292–294.
4. Психіатрія / *О. К. Напрєєнко, І. Й. Влох, О. З. Голубков*; За ред. проф. О. К. Напрєєнка. – К.: Здоров'я, 2001. – С. 461–485.
5. *Смулевич А. Б., Дробижев М. Ю.* Лечение психических нарушений / Сыркин А. Л. Инфаркт миокарда.– М.: Мед. информ. агентство, 1998.– С. 348–353.
6. *Bazire S.* Psychotropic drug directory. – Quay Books Division, 1997.– 272 p.
7. British National Formulary. – London: The Pharmaceutical Press, 1996.– Vol. 31.– 700 p.

Надійшла до редакції 4.11.2002 р.

Діагностика та лікування терапевтичних хворих з депресивними розладами в первинній ланці загальномедичної мережі

Напрєєнко О. К., Латчман Н.

Національний медичний університет
Київ

У статті розглянуті різні методи використання діагностики та лікування депресій у терапевтичних хворих у первинній ланці загальномедичної допомоги.

Diagnosis and treatment of depressive disorders in therapeutic patients in the outpatient department

Napreyenko A. K., Lutchmun N.

National medical University
Kyiv

The methods used in the diagnosis and treatments of depression in physically ill patient in the outpatient department are presented in this article.

УДК 616.89: 616 – 022. 6

Семикина Е. Е., канд. мед. наук, ст. науч. сотрудн.
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, г. Харьков

ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ УРОГЕНИТАЛЬНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ

В настоящее время зафиксирован значительный рост хронических нейроинфекций, возбудителями которых являются *clilamydia trachomatis*, *ureaplasma urealyticum*, *gerpes simplex*. Входными воротами для перечисленных возбудителей чаще всего становятся органы урогенитальной сферы [1, 4, 6].

Специфичностью нейроинфекций с урогенитальным путем заражения является их хронический, рецидивирующий характер, поражение многих систем и органов, влияние на репродуктивную функцию. Сам факт наличия урогенитальной инфекции является социально неприемлемым, вызывает необходимость у больного скрывать свое страдание. Данная группа заболеваний вызывает нарушение интимной сферы, способствует формированию личных внутрисемейных проблем. Лечение хламидийных инфекций длительное и не всегда приводит к полному излечению. Все это оказывает мощное психотравмирующее действие на больного, способствуя формированию психоэмоциональных нарушений [2, 3, 5].

Вышеизложенное позволило сформулировать цель исследования: изучение структуры и особенностей психопатологических нарушений у больных с хроническим поражением урогенитальной сферы.

Под наблюдением находилось 48 больных хроническими урогенитальными инфекциями, проходившие курс специфической терапии в условиях института дерматологии и венерологии АМН Украины.

Следует отметить, что группу обследованных больных составили 22 мужчины и 26 женщин. Большинство обследованных было в возрасте от 20 до 49 лет.

Пациентам проводилось клинико-психопатологическое обследование, которое включало изучение жалоб, анамнеза заболевания и жизни, детальный анализ психического статуса. Психопатологические нарушения зафиксированы у 73,9 % обследованных больных хроническими урогенитальными инфекциями. Характеристика психопатологических синдромов дана в таблице.

Таблица

Психопатологические нарушения, выявленные у больных с хроническими урогенитальными инфекциями

Синдром	Количество больных	
	Абсолютное количество больных n = 35	% ± m %
1. Астенический	12	34,29 ± 8,14
2. Агрипнический	4	11,43 ± 5,46
3. Астено-депрессивный	10	28,57 ± 7,75
4. Тревожно-депрессивный	4	11,43 ± 5,46
5. Тревожно-фобический	3	8,57 ± 4,8
6. Ипохондрический	2	5,71 ± 3,98

Анализируя данные таблицы, следует отметить, что астенический синдром развивался у 34,29 ± 8,14 % больных в форме раздражительной слабости. Пациентов беспокоила раздражительность, вспыльчивость, «нервозность», общая тревожная настроенность. Указанные эмоциональные нарушения возникали на фоне общей слабости, вялости, повышенной утомляемости. Характерна лабильность настроения, вплоть до значительного ухудшения по незначительным поводам. В структуру синдромокомплекса входили нарушения сна, в основном за счет затруднительного засыпания. Следует отметить, что у больных возникали элементы навязчивых переживаний, фабулой которых явились сомнения по поводу эффективности лечения основного заболевания, причем эти нарушения возникали у лиц с хроническим (более года), рецидивирующим типом течения болезни, с преимущественным поражением урогенитальной сферы.

У ряда больных в клинической картине ведущей была диссомния. Агрипнический синдром зафиксирован в 11,43 ±5,46 % наблюдений. При этом пациентов беспокоило как затрудненное засыпание, так и прерывистый поверхностный сон с ранним пробуждением, нарушение режима сна — бодрствования.

Наиболее часто развивался депрессивный синдром с астеническим (28,57 ± 7,75 %) и тревожным (11,43± 5,46 %) компонентом. Особенностью депрессивных расстройств в изучаемой группе больных явилось то, что депрессия не была глубокой. Характерно лишь снижение общего фона настроения. Вначале депрессивные мысли были четко связаны с основным заболеванием, а со временем, при длительном течении болезни, постепенно могли распространяться на другие сферы жизни (семейную, производственную), способствовали снижению самооценки пациентами.

Тревожно-фобический синдром зафиксирован у 8,57 ± 4,8 % обследованных больных. Эти нарушения, как правило, формировались в случаях, когда длительность заболевания исчислялась годами, причем течение характеризовалось наличием рецидивов. Фабула страхов была связана с жалобами со стороны урогенитальной системы, кроме того, страхи касались сексуальной сферы. В частности, формировался страх перед половыми контактами в связи с возможностью заражения сексуального партнера.

Прослеживались определенные тенденции в возможностях микросоциального функционирования, в зависимости от того, в каком возрасте началось заболевание, какова его длительность. Так, начало заболевания в возрасте до 30 лет, и особенно в случаях, когда не были еще созданы крепкие семейные взаимоотношения, длительный, рецидивирующий характер течения инфекции способствовали более выраженной невротизации. Инфекция становилась одной из значительных причин социальной дезадаптации в плане формирования семейных взаимоотношений, что в свою очередь является мощным фактором для развития психопатологических нарушений.

В случаях, когда заболевание возникало в возрасте после 40 лет, при хорошей адаптации в социальной

системе, число лиц с развитием неврозоподобных синдромов было значительно меньше. В системе отношения к болезни у них отмечено более адекватное восприятие как самого факта заболевания, так и необходимости терапии. Пациенты относились к болезни как «к временным неприятностям, которые необходимо преодолеть». Вопросы болезни не вытесняли другие жизненные интересы, болезнь не способствовала значительному изменению привычного уклада жизни.

Значительным психотравмирующим фактором хламидийная инфекция становилась у лиц детородного возраста, еще не имеющих детей, что вызвано возможностью влияния возбудителя на репродуктивную функцию.

В отношении к болезни среди обследованных лиц было выявлено несколько тенденций. Так, с одной стороны, возникали реакции со склонностью к переоценке тяжести заболевания, с выраженной тревогой, ипохондрическими, фобическими переживаниями, «уходом в болезнь». С другой стороны, отмечены депрессивные реакции с безразличием, апатией. Подобные формы реагирования способствовали формированию очередных психопатологических синдромов. Кроме того, в ряде случаев (12,5 %) реагирование на заболевание характеризовалось сознательным его игнорированием, вплоть до анозогнозии.

Таким образом, проведенный анализ психического статуса у больных с хроническими урогенитальными инфекциями, вызванными хламидиями, уреаплазмами, вирусом герпеса, учитывая особенности их клинического течения, многоочаговость, массивность поражения организма, возможность развития осложнений, сложности в диагностике и лечении, позволяет сделать вывод о том, что указанные заболевания являются мощным психотравмирующим фактором, вызывают астенизацию, которая становятся фоном для формирования психопатологических синдромов, а именно астенического, депрессивного, тревожно-фобического, ипохондрического, причем особенности психопатологических нарушений связаны с преморбидными личностными особенностями пациентов. Выявленные психопатологические нарушения должны учитываться при назначении терапии.

Список литературы

1. *Адаскевич В. П.* Инфекции, передающиеся половым путем.– М.: Мед. книга, 2001.– 413 с.
2. *Битенский В. С., Годлевский А. Г., Левинский М. В.* Психосоматическая и соматопсихиатрическая медицина в Украине: дефиниции, проблемы и перспективы развития // Вісник психічного здоров'я. – 1999. – № 2. – С. 6–8.
3. *Ковалев Ю. Н., Теохаров К. Б.* Клинико-эпидемиологические аспекты некоторых видов урогенитальних микоплазмозов у больных с негонорейными мочеполовыми инфекциями // Вестник дерматологии и венерологии.– 1998.– № 1.– С. 51–53.
4. *Резенкіна Л. Д.* Аналіз захворюваності венеричними та шкірними хворобами в Україні за останні роки // Ж. Дерматология и венерология.– 2000, № 2 (10). – С. 56–60.
5. *Соколов В. В.* Социально-демографическая характеристика и эпидемиологические аспекты урогенитальной хламидиозной инфекции // Ж. Дерматология и венерология.– 2001, № 3 (13).– С. 57–58.
6. *Van Dninhoven G. T., Vande Dear M. J., Fennera J. S.* Development and evaluation of screening strategies for Chlamydia trachomatis in STD clinic.– Netherlands Genitourin. Med., 1995.– 71. – P. 375–381.

Надійшла до редакції 6.11.2002 р.

Психопатологічні порушення у хворих на хронічні урогенітальні інфекції

Семікіна О. Є.

Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України Харків

Урогенітальні хламідійні інфекції є однією з актуальних проблем сучасної медицини. Були вивчені психопатологічні порушення у хворих на хронічні хламідійні інфекції. Головними психопатологічними синдромами були депресивний, астенічний, тривожно-фобічний, іпохондричний. Психопатологічні порушення повинні бути враховані під час призначення терапії цих інфекцій.

Psychopathological disorders in patients with chronical urogenital infections

Semikina E. E.

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

Urogenital chlamidiya infections are one of the actual problems of medicine. It has been investigated psychopathology disorders in patients with chronical clamidiya infections. The main psychopathology sindroms were depressive, asthenic, anxiety-phobic, hypochondric. The psychopathology disorders can de count during prescription therapy of this infections.

УДК 616.69–009

Г. С. Смолин

Украинская медицинская стоматологическая академия МЗ Украины, г. Полтава

КОММУНИКАТИВНАЯ ДЕЗАДАПТАЦИЯ МУЖЧИН, НЕ ИМЕЮЩИХ СЕКСУАЛЬНОЙ ПАРТНЕРШИ

Мужчины, не имеющие сексуальной партнерши, обращаются за сексологической помощью, как правило, по поводу эректильной дисфункции, которую они считают причиной невозможности установить сексуальную связь. Между тем и данные литературы, и клиническая практика свидетельствуют о том, что в большинстве случаев образованию супружеской (партнерской) пары в таких ситуациях препятствует не столько расстройство эрекции, сколько нарушение способности мужчин к общению с окружающими и прежде всего — с представительницами противоположного пола [1–3].

В литературе описана коммуникативная форма сексуальной дезадаптации, в основе которой лежит нарушение межличностных отношений [4]. В зависимости от причин и условий этого нарушения выделены и разные его варианты. У своих пациентов — 97 мужчин в возрасте от 22 до 65 лет с эректильной дисфункцией, не имеющих сексуальной партнерши, мы наблюдали три варианта коммуникативной дезадаптации. Один из них был обусловлен затруднением общения с женщинами вследствие наличия у мужчин таких черт характера, как робость, мнительность, застенчивость, а у части мужчин — из-за тре-

воги, страха общения с женщиной даже на вербальном уровне. Второй вариант дезадаптации был следствием неумения мужчины общаться на сексуальные темы, выражать свои сексуальные потребности и ожидания. Причиной третьего варианта был сексуальный абстинентный синдром — длительное половое воздержание, которое обусловило гиполибидемию и анэрекцию. При всех вариантах у пациентов имел место внутриличностный и/или межличностный конфликт, затрудняющий адаптацию.

Проведенный нами системно-структурный анализ сексуального здоровья по его критериям позволил установить, что у мужчин с первым вариантом дезадаптации (38±5 %) соматосексуальное развитие было своевременным, в психосексуальном отмечалась ретардация, нередкими были асинхронии полового созревания. Платоническое либидо было выражено достаточно, эротическое и сексуальное — слабо (за исключением мастурбировавших лиц, у которых оно также было достаточно выражено). Полоролевое поведение у всех мужчин оказалось нарушенным, причем наблюдалась, в основном, его трансформация. У некоторых мужчин можно было отметить перверсные тенденции. Мотивом желаемого полового акта было получение оргазма или стремление проверить себя.

Второй вариант коммуникативной дезадаптации, наблюдавшийся у 40±5 % мужчин, по своим характеристикам, по критериям сексуального здоровья был сходен с первым, но его отличительной особенностью было нарушение сексуального общения на вербальном уровне, тогда как общение мужчин в других сферах жизни оставалось нормальным.

У мужчин с третьим вариантом дезадаптации (22±4 %) соматосексуальное и психосексуальное развитие было в большинстве случаев нормальным, иногда замедленным, особенно психосексуальное развитие. Полоролевое поведение почти у 1/3 пациентов было феминнным, у остальных — маскулинным. Сексуальная мотивация чаще всего была шаблонно-регламентированной, мотив полового акта — в основном, получение оргазма.

В литературе имеются сведения о том, что у мужчин с коммуникативной формой дезадаптации при половой жизни в браке затруднения при правильном сексуальном поведении жены не возникают — либидо, эрекция и сексуальная активность соответствуют половой конституции и возрасту. Однако при неправильном сексуальном поведении супруги у мужа может наступать гипоэрекция, снижается сексуальная активность и предприимчивость и может развиться невротическое расстройство — ожидание сексуальной неудачи [5]. У наших пациентов эректильная дисфункция и коммуникативная дезадаптация *a priori* определяли невозможность вступления в сексуальный контакт.

Результаты проведенного нами обследования согласуются с данными литературы о том, что коммуникативная форма сексуальной дезадаптации чаще возникает у лиц с высоким образовательным индексом, причем отмечается определенная ее зависимость от возраста, жизненного и супружеского опыта: чем моложе супруги и меньше их сексуальный опыт, тем чаще встречается у них социально-психологическая дезадаптация [4].

Среди наших обследованных были выделены три клинические группы: первую из них составили 35 молодых людей (22–35 лет), никогда не состоявших в браке; вторую — 32 разведенных (35–45 лет) и третью — 30 вдовцов (46–65 лет). Проведенный у них системно-структурный анализ сексуального здоровья по его компонентам и составляющим позволил установить причины дезадаптации и одиночества этих мужчин.

У всех обследованных было выявлено сочетанное стержневое поражение психологического и социально-психологического компонентов, обусловившее низкий уровень сексуально-эротической адаптации и в конечном итоге — невозможность установить сексуальную связь и образовать партнерскую (супружескую) пару.

У мужчин первой и второй группы внутриличностный конфликт был следствием наличия упоминавшихся выше черт характера, препятствующих успешному общению, а у пациентов третьей группы он усугублялся утратой стереотипа сексуального поведения, усиливавшей их неуверенность в себе. Межличностный конфликт, отражавший нарушение взаимоотношений с женщинами, у обследованных второй группы формировался в период жизни в браке, когда нарушение их коммуникации с женами приводило к деструктивным супружеским конфликтам.

Практически у всех мужчин была ослаблена информационно-оценочная составляющая социального компонента сексуального здоровья вследствие низкого уровня осведомленности в области психогигиены половой жизни.

Биологический компонент был нарушен у пациентов всех трех групп за счет психической составляющей, что было результатом невротических реакций мужчин на расстройство эрекции и невозможность совершить половой акт. Характер и выраженность невротической реакции зависели от личностных особенностей пациентов и значимости для них сексуальной сферы. У вдовцов, входивших в третью группу, были нарушены, кроме психической, нейрорегуляторная, нейрогуморальная и генитальная составляющие биологического компонента, что было связано с угасанием половых рефлексов из-за длительного полового воздержания, застойными явлениями в предстательной железе и, в определенной мере, с возрастными изменениями кровеносных сосудов полового члена.

С целью коррекции коммуникативной дезадаптации у находившихся под нашим наблюдением мужчин без партнерши мы использовали рациональную психотерапию, групповую и поведенческую психотерапию, аутогенную тренировку, библиотерапию [6]. Для снятия негативных эмоциональных реакций проводили гипносуггестивную психотерапию. Но основным методом коррекции был коммуникационный тренинг, имеющий целью научить пациентов правильному общению. Этот метод, достаточно подробно описанный в упомянутой работе [6], был модифицирован нами с учетом причин возникновения и специфических особенностей дезадаптации у наших пациентов. В качестве вспомогательных методов использовали также психогимнастику, метод социометрии. Для нормализации процесса персонализации проводили персоналистическую психотерапию.

Примерно у 1/3 обследованных нами мужчин без партнерши (34±8 %) развилась сексуальная аверсия. Эта разновидность коммуникативной дезадаптации заключается в крайне негативном отношении к жен-

щинам или вообще к сексу. Среди наших пациентов она имела место у разведенных мужчин.

В работах, касающихся причин развития сексуальной и психологической аверсии в супружеской паре, показано, что ее может обусловливать как внутриличностный, так и межличностный конфликт, связанный с неприемлемыми для одного из супругов чертами характера другого, несоответствием ролевых позиций, отсутствием чувства взаимной любви, несоответствием сексуальной мотивации, несоблюдением гигиены тела [7]. Некоторые из этих причин имели место в прошлом и у наших пациентов. Однако, как показало обследование, у них причиной сексуальной аверсии стал негативный опыт супружеской жизни. Столкновение его с неудовлетворенностью своим образом жизни, одиночеством, отсутствием сексуального общения и привело к возникновению внутриличностного конфликта, ставшего причиной коммуникативной дезадаптации.

Аверсия может развиваться по осознаваемым и неосознаваемым механизмам психической деятельности. Она может выступать и как синдром, и как самостоятельная разновидность сексуальной дезадаптации. Развитие аверсии может быть изначально обусловлено и сексуальными, и несексуальными факторами.

Сексуальная аверсия может сочетаться с психологической. Однако у наших пациентов, как уже отмечалось выше, наблюдалась только сексуальная аверсия. В процессе ее формирования, проявлениях и течении, как показал анализ анамнестических данных, можно было выделить три фазы.

В первой фазе межличностные и сексуальные отношения мужа и жены становились формальными. Супруг совершал сексуальный контакт не по внутреннему побуждению, а из чувства долга, не проявлял инициативы в интимных отношениях. Его сексуальная активность и предприимчивость были снижены, диапазон приемлемости резко сужен. Эрекция и эякуляция были сохранены, но ослаблено либидо и притуплен оргазм. Оба супруга не получали психосексуального удовлетворения, что стало причиной развода.

Во второй фазе развития аверсии сексуальные отношения приобрели негативный характер. Супруг под любым предлогом уклонялся от сексуальных контактов, вплоть до полного отказа от половой жизни. У него возникли алибидемия, гипоэрекция или даже анэрекция. В третьей фазе негативное отношение мужчин к половой жизни с женой распространилось и на других женщин, и на секс вообще. Они полностью отказывались от сексуальных контактов, у них наступили алибидемия, стойкая гипо- и анэрекция. В некоторых случаях сексуальная аверсия у мужчин усугублялась реакцией жены, когда она, стараясь сохранить семью, старалась предупреждать желания мужа и тем лишь вызывала и усиливала его раздражение.

Системно-структурный анализ сексуального здоровья мужчин с сексуальной аверсией показал, что у большинства из них было замедлено соматосексуальное и психосексуальное развитие, имелись сочетанные асинхронии, обусловленные психогенными и социогенными факторами. Половая конституция в большинстве случаев была ослабленной, информированность в области секса — недостаточной. Тип сексуальной мотивации — агрессивно-аверсионный, мотив полового акта — сексуальное самоутверждение или исполнение супружеского долга.

У всех мужчин сексуальная аверсия и описанный выше внутриличностный конфликт привели к развитию невротического расстройства.

С целью коррекции сексуальной аверсии у мужчин без партнерши мы применяли те же методы, что и для коррекции коммуникативной сексуальной дезадаптации у остальных пациентов, уделяя лишь больше внимания персоналистической психотерапии.

В результате проведенного лечения все мужчины стали общаться с женщинами, а 63±5 % из них начали половую жизнь.

Таким образом, обследование методом системно-структурного анализа сексуального здоровья мужчин с эректильной дисфункцией, не имеющих сексуальной партнерши, и установление истинных причин имеющихся у них нарушения эректильной функции и неспособности установить сексуальную связь дает возможность дифференцированно подойти к коррекции коммуникативной сексуальной дезадаптации и достигнуть достаточно высокого терапевтического эффекта.

Список литературы

1. *Altman J., Gahan P., Jehu D.* Psychoeducation treatment of impotence // Brit. J. of Sex. Med. – 1985. – V. 12. – P. 55–57.

2. Сексология: Хрестоматия. – СПб.: Питер, 2001. – 512 с.

3. Импотенция: интегративный подход к клинической практике: Пер. с англ. / Под ред. А. Грегуара, Дж. Прайора. – М.: Медицина, 2000. – 240 с.

4. *Топалов Д. П.* Система психопрофилактики нарушений супружеской дезадаптации // Междунар. мед. журн. – 2000. – Т. 6, № 3. – С. 46–48.

5. *Кочарян Г. С.* Сексуальные дисфункции и трансформация поведения. – Харьков: Акад. сексол. исслед., 2000. – 80 с.

6. *Кришталь В. В., Григорян С. Р.* Сексология: Уч. пособие.– М.: Per Se, 2002. – 879 с.

7. *Агишева А. К.* Аверсия в супружеских отношениях и ее психотерапевтическая коррекция: Автореф. ... канд. мед. наук.– СПб., 1992. – 24 с.

Надійшла до редакції 5.11.2002 р.

Комунікаційна дезадаптація чоловіків, які не мають сексуальної партнерки

Смолін Г. С.

Українська медична стоматологічна академія МОЗ України Полтава

Методом системно-структурного аналізу сексуального здоров'я обстежено 97 чоловіків з еректильною дисфункцією, які не мають сексуальної партнерки. Визначено причини і прояви порушення у них сексуального здоров'я і наведено методи психотерапевтичної корекції комунікаційної дезадаптації, що призвела до цього порушення.

Communicative disadaptation of men without sexual partner

Smolyn G. S.

Ukrainian medical Stomatological Academy of MPH of Ukraine Poltava

97 men with erectil dysfunction and without sexual partner were studied by the method of systemic-structural analysis of sexual health. Causes and manifestation of disorder of sexual health observed in men were revealed and methods of psychotherapeutic correction of communicative disadaptation leading to the disorder were specified.

УДК 616.895.8–08

Влох І. Й., д-р мед. наук, проф., зав. каф. психіатрії та мед. психології, Степаненко Л. В., Тис С. М., Кирилюк Я. Ю., Тхір І., Мироненко Д. О.
Львівський державний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів

ДОСЛІДЖЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ РИСПОЛЕПТУ ПРИ ЛІКУВАННІ ПАРАНОЇДНОЇ ШИЗОФРЕНІЇ

Розвиток фармакотерапії психічних захворювань, розробка клінічно обґрунтованих показань до лікування, прогнозування ефективності терапії, підбір доз і оптимальних терапевтичних схем лікування залишаються одними з актуальних завдань психіатрії [8]. Нині стала реальністю можливість цілеспрямованої розробки лікарських засобів з мінімальними побічними ефектами [2, 6]. Застосування нових атипових антипсихотичних препаратів, серед яких одне з перших місць належить рисперидону [4, 5, 7, 9], розширює можливості лікування все більшої кількості хворих, в тому числі і резистентних до попередніх методів терапії [1, 3].

Метою даного дослідження було визначення клінічної ефективності та безпеки рисполепту при лікуванні хворих на параноїдну шизофренію.

Клінічне дослідження препарату рисполепт проводилося на базі Львівської обласної державної клінічної психіатричної лікарні. Під спостереженням знаходилося 24 хворих на параноїдну шизофренію віком від 18 до 65 років. Нозологічна діагностика базувалася на критеріях МКХ-10.

Всі хворі були розподілені на чотири групи:

1) хворі на параноїдну шизофренію з безперервним перебігом (F 20.00),

2) хворі на параноїдну шизофренію з періодичним типом перебігу та зростаючим дефектом (F 20.01),

3) хворі на параноїдну шизофренію з періодичним типом перебігу та стабільним дефектом (F 20.02),

4) хворі на параноїдну шизофренію, резистентні до попередньої терапії (F 20.0).

При підборі хворих, перш за все, враховувалися пацієнти, у яких попередня антипсихотична терапія була малоефективною, а також резистентні до лікування; пацієнти, які погано переносили традиційні нейролептики і клозапін через виникнення виражених побічних ефектів; пацієнти з пізньою дискінезією. Отже, у дослідженні взяли участь хворі з невисоким рівнем очікуваного терапевтичного прогнозу, що являють собою один з найбільш важких контингентів хворих у психіатричній практиці.

До критеріїв включення пацієнтів у дослідження відносилися також: принципова можливість терапії рисполептом протягом більшого часу спостереження, відсутність протипоказань до терапії рисполептом, відсутність виражених соматичних захворювань, згода пацієнтів та їх родичів на проведення дослідження.

Всі хворі, які були включені у дослідження, отримували препарат рисполепт (рисперидон) (JANSSEN PHARMACEUTICA) у добовій дозі 4 мг протягом трьох місяців. Перехідний період складав 7–10 днів, у цей час доза рисполепту поступово збільшувалася з 1–2 мг до терапевтичної — 4 мг на добу.

Додатково до основного дослідження було проведене також спостереження за 3 хворими, які продовжували терапію рисполептом у добовій дозі 4 мг протягом 6 місяців, а в подальшому були переведені на підтримуючу терапію в дозі 1–2 мг на добу.

Основними методами дослідження були клініко-психопатологічний і клініко-статистичний з оцінкою вираженості симптоматики в динаміці за шкалами PANSS і ЕПС. Статистичну обробку результатів психофармакологічного дослідження проводили з використанням стандартних статистичних параметрів.

Впродовж всього дослідження проводилося клінічне спостереження за пацієнтами, оцінювалися якісні і кількісні зміни їх психічного стану, проводилося неврологічне, соматичне та лабораторне обстеження. Оцінка ефективності терапії за шкалою PANSS проводилася до початку терапії, через 14, 30, 60 і 90 днів терапії, а у 3 хворих також через 180 днів терапії.

Лікування рисполептом призвело до значного покращання психічного стану хворих. Як видно з даних таблиці 1, рисполепт у добовій дозі 4 мг має

Таблиця 1

Динаміка позитивних розладів при лікуванні рисполептом хворих на шизофренію

Позитивні симптоми за шкалою PANSS	Ступінь вираженості симптому (в балах)				
	До початку терапії	Через 14 днів терапії	Через 30 днів терапії	Через 60 днів терапії	Через 90 днів терапії
P1 Маячні ідеї	4,79	3,79*	2,96***	2,25***	2,00***
P2 Порушення мислення за формою (концептуальна дезорганізація)	5,08	4,0***	3,17***	2,54***	2,21***
P3 Галюцинаторна поведінка	2,71	1,87*	1,71**	1,54**	1,50***
P4 Збудження	3,96	3,13	2,37**	1,92***	1,79***
P5 Ідеї величності	2,58	1,30*	1,62*	1,54*	1,40**
P6 Підозрілість (персекуторні ідеї)	4,33	3,37*	2,54***	1,96***	1,92***
P7 Ворожість	3,63	3,04	2,33**	1,92***	1,92***

* — вірогідна відмінність ($p<0,05$) при порівнянні з даними до початку терапії
** — вірогідна відмінність ($p<0,01$) при порівнянні з даними до початку терапії
*** — вірогідна відмінність ($p<0,001$) при порівнянні з даними до початку терапії

виражений вплив на продуктивну симптоматику шизофренії. Вже через 14 днів після початку лікування вірогідно покращуються асоціативні процеси, зменшується дезінтеграція процесів мислення, редукуються галюцинаторно-маячні розлади. Показники шкал «збудження» і «ворожість» на 14 день терапії зменшуються, але досягають рівня статистичної вірогідності на 30-й день терапії. При подальшому лікуванні показники продуктивних розладів вірогідно зменшуються і досягають практично нормального рівня.

Результати, які були отримані при аналізі динаміки негативної симптоматики шизофренії, свідчать про виражений вплив рисполепту на всі показники кластеру негативних симптомів шкали PANSS (таблиця 2). У хворих з'являвся інтерес до оточуючих подій, зменшувалася пасивно-апатична соціальна відчуженість, покращувалися когнітивні процеси і мова, зменшувалися вольові розлади. Хворі, які роками були заглиблені у свій внутрішній хворобливий світ, почали більш реально сприймати оточення, цікавитися ним та брати участь в соціальній діяльності.

Таблиця 2

Динаміка негативних розладів при лікуванні рисполептом хворих на шизофренію

Негативні симптоми за шкалою PANSS	Ступінь вираженості симптому (в балах)				
	До початку терапії	Через 14 днів терапії	Через 30 днів терапії	Через 60 днів терапії	Через 90 днів терапії
N1 Сплощення афекту	4,29	3,25*	2,71***	2,25***	2,00***
N2 Емоційна відчуженість	4,50	3,29**	2,67***	2,17***	2,00***
N3 Збіднення контакту	4,25	3,25*	2,79***	2,33***	1,96***
N4 Пасивно-апатична соціальна відгородженість	4,58	3,50*	2,96***	2,29***	2,25***
N5 Порушення абстрактного мислення	5,08	3,80**	3,08***	2,33***	2,12***
N6 Порушення спонтанності і плавності мови	4,25	3,25*	2,62***	2,08***	1,87***
N7 Стереотипне мислення	5,25	4,00**	2,79***	2,25***	1,87***

* — вірогідна відмінність ($p<0,05$) при порівнянні з даними до початку терапії
** — вірогідна відмінність ($p<0,01$) при порівнянні з даними до початку терапії
*** — вірогідна відмінність ($p<0,001$) при порівнянні з даними до початку терапії

Таблиця 3

Динаміка загальних психопатологічних симптомів при лікуванні рисполептом хворих на шизофренію

Симптоми за шкалою PANSS	Ступінь вираженості симптому (в балах)				
	До початку терапії	Через 14 днів терапії	Через 30 днів терапії	Через 60 днів терапії	Через 90 днів терапії
G1 Іпохондричні ідеї	2,50	1,75*	1,67*	1,54**	1,54**
G2 Тривожність	3,42	2,54*	2,04***	1,87***	1,79***
G3 Ідеї винності	2,33	1,87	1,58*	1,46**	1,37**
G4 Фізичне напруження	3,75	2,80*	2,04***	1,71***	1,75***
G5 Манірність і поза	4,13	3,08*	2,37***	2,04***	1,67***
G6 Депресія	2,29	1,29*	1,29*	1,12**	1,29*
G7 Рухова загальмованість	3,33	2,38	1,96**	1,79***	1,54***
G8 Недоступність	4,21	3,04**	2,17***	1,83***	1,62***
G9 Неприродний зміст мислення	3,50	2,71*	2,12***	1,79***	1,62***
G10 Дезорієнтація	3,04	2,25*	2,00**	1,79***	1,62***
G11 Порушення уваги	3,75	2,75*	2,25***	1,83***	1,71***
G12 Порушення суджень та критики	5,29	4,04**	2,87***	2,17***	2,04***
G13 Вольові порушення	4,63	3,67**	2,50***	2,08***	1,71***
G14 Імпульсивність	3,67	2,96	2,25***	1,92***	1,87***
G15 Заглибленість у внутрішні переживання	4,25	3,17*	2,42***	1,92***	1,79***
G16 Активна втеча від соціальних контактів	4,50	3,46*	2,83***	2,24***	2,12***

* — вірогідна відмінність ($p<0,05$) при порівнянні з даними до початку терапії
** — вірогідна відмінність ($p<0,01$) при порівнянні з даними до початку терапії
*** — вірогідна відмінність ($p<0,001$) при порівнянні з даними до початку терапії

Дані, які наведені в таблиці 3, свідчать, що навіть двотижнева терапія рисполептом в добовій дозі 4 мг викликає редукцію більшості загальних психопатологічних симптомів шкали PANSS ($p<0,05$), а при місячній терапії ступінь вірогідності зростає до $p<0,001$. Збільшення тривалості терапії позитивно впливає на рухову загальмованість, імпульсивність, ідеї винності. Отже, рисполепт виявив достатній терапевтичний ефект на депресивний компонент в структурі шизофренічних розладів, що дозволяє проводити терапію пацієнтів з психотичною депресією цим препаратом без застосування антидепресантів.

Результати проведеного дослідження свідчать, що позитивна динаміка психічних розладів спостерігається у всіх хворих, незалежно від типу перебігу, тривалості захворювання, кількості попередніх загострень, вираженості та стійкості дефіцитарної симптоматики. У хворих, які попередньо лікувалися традиційними антипсихотичними препаратами, та хворих, які вперше були госпіталізовані у психіатричний стаціонар і раніше ніколи не отримували психотропні препарати, практично однаково спостерігалася редукція психопатологічних розладів. Протягом першого тижня з початку терапії впорядковувалась поведінка хворих, вони ставали більш доступними мовному контакту, зникала їх замкнутість і відгородженість. В цьому проявлялась значна перевага перед традиційною психофармакологією, оскільки практично з перших днів було можливим залучати хворих до соціореабілітаційних заходів. Застосування рисполепту дозволило подолати терапевтичну резистентність, забезпечити редукцію галюцинаторно-маячної симптоматики, значно зменшити апато-абулічні розлади, скоротити термін перебування в стаціонарі.

Слід окремо виділити більш тривале спостереження за хворими, які приймали рисполепт протягом 6 місяців. На рис. 1 показана динаміка загального показника шкали PANSS в цій групі хворих. При продовженні систематичного лікування рисполептом спостерігався наступний зворотний розвиток психопатологічних проявів. Спостерігалась тенденція до поглиблення стійкості ремісії. Також проявлялася протирецидивна дія рисполепту.

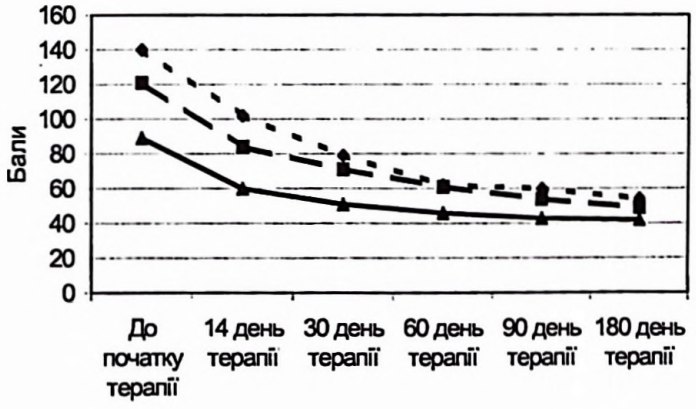


Рис. 1. **Динаміка загального показника шкали PANSS у 3-х хворих, які отримували рисполепт протягом 180 днів**

Підсумовуючи результати даного дослідження, слід відмітити, що застосування рисполепту в добовій дозі 4 мг виявляє виражений позитивний вплив на середні показники шкали PANSS позитивного, негативного кластеру та кластеру загальної психопатології (рис. 2). В обстежуваних пацієнтів виявлено клінічне і статистичне покращання загального показника PANSS. На рис. 3 відображені узагальнені результати проведеного дослідження.

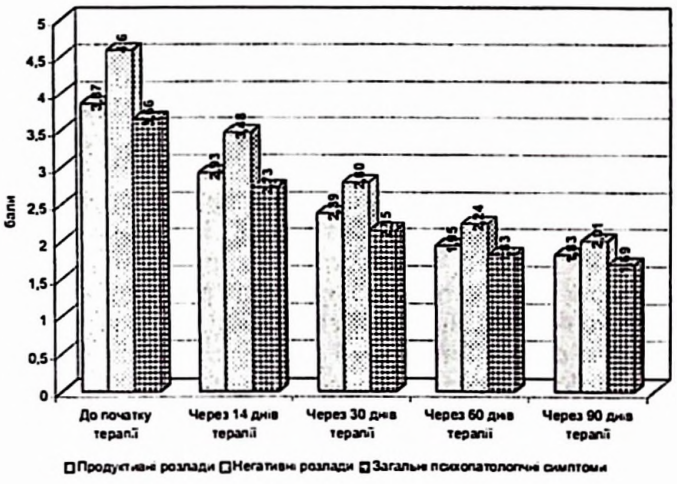


Рис. 2. **Зміна середнього показника шкали PANSS в процесі лікування рисполептом**

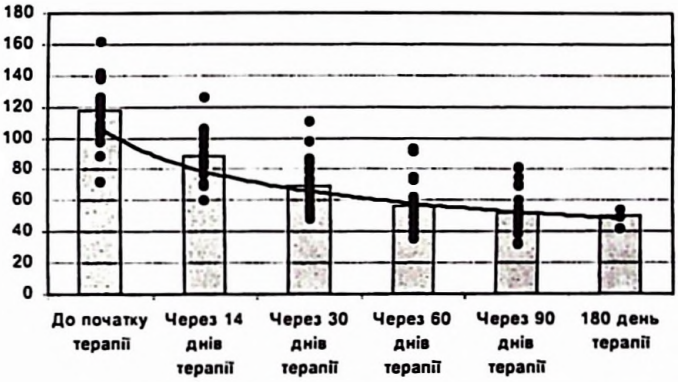


Рис. 3. **Ефективність рисполепту за шкалою PANSS при лікуванні параноїдної шизофренії**

Рисполепт в цілому добре переносився. За результатами психічного, соматичного та неврологічного обстеження не виявлено ніяких серйозних побічних ефектів, які б вимагали припинення прийому препарату чи істотно порушували самопочуття хворих. Більшість побічних ефектів, таких як порушення сну, ажитація, тривога, сонливість, виникали протягом першого тижня прийому препарату, були мало вираженими та швидко купірувалися. Лабораторне обстеження (загальні аналізи крові і сечі, печінкові проби), яке проводилося кожні 30–40 днів дослідження, не виявили патологічних змін у крові та сечі.

Отже, проведене дослідження показало високу ефективність рисполепту в лікуванні параноїдної шизофренії.

Препарат має широкий спектр антипсихотичної активності, вірогідно впливає як на позитивні, так і на негативні симптоми шизофренії. Позитивна дина-

міка була досягнута за всіма показниками шкали PANSS. Найбільш вираженим був дезингібуючий ефект рисполепту, що проявлявся у редукції формальних розладів мислення, зменшення інкогерентності мислення і аутизації. Спостерігалася виражена редукція негативних симптомів, значне зменшення емоційно-вольових розладів, підвищення соціальної активності, повернення до втрачених соціальних контактів, що сприяло покращанню соціальної адаптації пацієнтів і забезпечувало добрі можливості для психосоціальної реабілітації. Рисполепт на початку терапії проявляв також незначний седативний ефект. Важливим було покращання когнітивних функцій: концентрації уваги, пам'яті, здатності до прийняття рішень. Препарат є ефективним у пацієнтів, резистентних до конвенційних нейролептиків.

Терапевтично ефективна добова доза рисполепту — 4 мг — є оптимальною для досліджуваного контингенту хворих. Препарат у цій дозі має низьку здатність викликати екстрапірамідні розлади. Рисполепт не має холінергічної активності, не впливає на серцево-судинну систему і гематологічні показники, є безпечним, добре переноситься хворими.

Підводячи підсумок даному дослідженню, вважаємо доцільним рекомендувати широке застосування рисполепту при лікуванні хворих на шизофренію.

Список літератури

1. *Битенский В. С., Мельник Э. В., Нечипуренко А. В.* Применение рисполепта у больных наркоманией // Вісник психічного здоров'я. – 1999.– № 4. – С. 26–28.
2. *Марценковский И. А.* Клинико-биологические основы современной антипсихотической терапии // Вісник психічного здоров'я. – 1999.– № 4. – С. 59–81.
3. Применение рисполепта при лечении хронической шизофрении / Марценковский И. А., Бикшаева Я. Б., Белявцев А. Л. и др. // Вісник психічного здоров'я. – 1999.– № 2. – С. 48–53.
4. *Davis T. M., Tancak P. G.* Risperidone: a new, novel (and better?) antipsychotic // Psychiatric Ann. – 1996. – Vol. 13. – P. 25–40.
5. *Kasper S.* Risperidone and olanzapine: optimal dosing for efficacy and tolerability in patients with schizophrenia // International Clinical Psychopharmacology. – 1998. – Vol. 13 (6). – P. 253–262.
6. *Lindsay De Vane.* No Mourning for the Conventional Antipsychotics: The Dawn of the Atypical Agents // The Annals of Parmacotherapy. – 1999. – Vol. 33. – P. 107–108.
7. *Marder S. R., Meibach R. C.* Risperidone in the Treatment of Schizophrenia // The American Journal of Psychiatry. – 1994. – 151. – P. 825–835.
8. *Pickar D.* Prospects for pharmacotherapy of schizophrenia // Lancet. – 1995. – 245. – P. 557–562.
9. Porownanie olanzapiny I risperidonu w leczeniu schizofrenii I innych zaburzen psychotycznych / Tran V. P., Hamilton S. H., Kunts A. J. et al. // Journal of Clinical Psychopharmacology. – 1997.– Vol. 17 (5). – P. 407–418.

Надійшла до редакції 5.11.2002 р.

Исследование эффективности рисполепта при лечении параноидной шизофрении

Влох И. Й., Степаненко Л. В., Тис С. Н., Кирилюк Я. Ю., Тхир И., Мироненко Д. А.

Львовский государственный медицинский университет им. Д. Галицкого
Львов

Для оценки эффективности рисполепта у пациентов с параноидной шизофренией было проведено клиническое исследование. Полученные результаты показали преимущество рисполепта по сравнению с принятыми нейролептиками. Прием рисполепта приводил к преодолению лечебной резистентности, устранению галлюцинаторных и бредовых симптомов, снижал апатию и уменьшал время пребывания в стационаре. В процессе лечения регистрировалось клиническое и статистическое улучшение по шкале PANSS. Полученные результаты позволяют рекомендовать рисполепт для широкого клинического использования при лечении параноидной шизофрении.

Study of Rispolept efficacy in paranoid schizophrenia treatment

Vlokh I., Stepanenko L., Tys S., Kiryliuk Y., Tkhir I., Mironenko D.

Lviv State medical University named after Danylo Halytsky
Lviv

Clinical study was done to evaluate Rispolept efficacy in patients with paranoid schizophrenia. Results, that were obtained, revealed benefits of Rispolept therapy in comparison to conventional neuroleptics. Rispolept administration resulted in overcoming of treatment resistance, elimination of hallucinatory and delusional symptoms, diminished apathy and volitional deficite and diminished of the hospital days. In the course of treatment clinical and statistical improvement of PANSS scaling rates were registered. Results, that were obtained, permitted to recommend Rispolept for wide clinical administration in the treatment of paranoid schizophrenia.

УДК 616.89+616.83] – 02: 616.12–008.331.1:615.832.9

Гончарова И. Е.
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, г. Харьков

ДИНАМИКА ПСИХИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ ВСЛЕДСТВИЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ В ПРОЦЕССЕ ЛЕЧЕНИЯ МЕТОДОМ КРАНИОЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГИПОТЕРМИИ

Сосудистые заболевания головного мозга, благодаря широкой распространенности и тяжелым последствиям, стали важнейшей медицинской и социальной проблемой как в нашем государстве, так и в большинстве экономически развитых стран мира.

Согласно литературным данным, хронические формы сосудистой патологии головного мозга, которые в отечественной литературе получили название дисциркуляторных энцефалопатий, встречаются у 20–30 % людей трудоспособного возраста [1].

Астенические расстройства занимают одно из ведущих мест при сосудистых заболеваниях. При преимущественной локализации патологических изменений в сосудах головного мозга астенические расстройства протекают, как правило, на фоне легких проявлений психоорганических нарушений в виде замедления мыслительных процессов, ослабления памяти на текущие и недавние события [2].

Тревога также относится к числу наиболее распространенных нарушений, особенно при наличии артериальной гипертензии. Степень ее выраженности может значительно варьировать: от тревожных опасений невротического уровня до психотических приступов неконтролируемой тревоги и страха [2].

Краниоцеребральная гипотермия (КЦГ) как метод лечения относится к группе так называемых «активных» методов. Реализация физиологического эффекта гипотермии осуществляется на уровне подкорковых структур путем воздействия на центры терморегуляции, вызывая реакцию адаптации. На клеточном уровне механизм действия КЦГ предполагает стимуляцию регенераторных процессов за счет изменения энергетического уровня ультраструктур нейронов, что сопровождается активизацией лизосомальных и протеолитических ферментов, появлением полей отрицательно заряженных мембранных поверхностей. Появление полей отрицательно заряженных мембранных поверхностей приводит к деполяризации терминалей катехоламинэргических нервов (распространяющимся потенциалом действия) [3, 4, 5].

Вместе с тем КЦГ при частичном выключении терморегуляции приводит к существенному изменению функционального статуса организма, в частности, центральной нервной и сердечно-сосудистой систем. Применение КЦГ приводит к снижению внутричерепного давления с нормализацией гемо- и ликвородинамики головного мозга [6].

Применение краниоцеребральной гипотермии в психиатрической практике показало терапевтическую эффективность данного метода лечения при широком спектре психической патологии [3, 4, 5].

Целью настоящего исследования является определение эффективности применения краниоцеребральной гипотермии для лечения психических нарушений, возникающих при хронической дисциркуляторной энцефалопатии, их динамики в процессе терапии.

Методы исследования: клинико-психопатологический, клинико-неврологический, патопсихологический, электрофизиологический, компьютерная томография.

Было изучено 30 больных с хронической дисциркуляторной энцефалопатией I–II стадии, вследствие которой у них развились психические нарушения. Все больные — женщины. Возраст больных от 42 до 63 лет. Длительность заболевания составила от 1 года до 10 лет. По клинической картине преобладающей была тревожно-депрессивная и астено-невротическая симптоматика. Астено-невротический синдром был ведущим у 16 больных, что составляет 53,3 %. Тревожно-депрессивный синдром был преобладающим у 14 больных, что составляет 46,7 %.

Все больные с преобладающим астено-невротическим синдромом жаловались на общую слабость и снижение работоспособности. У 75 % больных этой группы отмечались раздражительность и плохой сон, у 87,5 % — эмоциональная лабильность. Ипохондрические жалобы предъявляли 37,5 % обследованных. У 87,5 % больных отмечалась истощаемость внимания, у 37,5 % была нарушена память. Неприятные соматические ощущения беспокоили 37,5 % больных.

У всех больных с преобладающим тревожно-депрессивным синдромом отмечались общая слабость, тревога, пониженное настроение, плохой сон и снижение работоспособности. Жалобы ипохондрического характера предъявляли 71,4 % больных этой группы, 28,6 % высказывали идеи самообвинения. У 85,7 % больных отмечалась истощаемость внимания, у 42,9 % — нарушение памяти. На неприятные соматические ощущения жаловались 57,1 % больных этой группы.

Лечение включало в себя 1–2 сеанса краниоцеребральной гипотермии. Перед проведением КЦГ все больные принимали медикаменты, показанные при их состоянии (сосудистые препараты, антидепрессанты, транквилизаторы или нейролептики). После проведения сеанса краниоцеребральной гипотермии больные прекращали прием медикаментов, либо доза лекарств уменьшалась в два раза. Больные осматривались до лечения и через 2 недели после проведения им краниоцеребральной гипотермии.

После проведенного лечения улучшение состояния наступило у подавляющего большинства больных. В таблице 1 представлена динамика психического статуса у больных с астено-невротическим синдромом.

Таблиця1

Динамика психического статуса больных хронической дисциркуляторной энцефалопатией с астено-невротическим синдромом

СИМПТОМ	Динамика психического статуса (n=16)					
	полная редукция симптома		частичная редукция симптома		отсутствие эффекта	
	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
общая слабость	12	75	4	25	0	0
раздражительность	8	50	4	25	0	0
эмоциональная лабильность	14	87,5	0	0	0	0
ипохондричность	2	12,5	4	25	0	0
плохой сон	10	62,5	0	0	0	0
снижение работоспособности	12	75	4	25	0	0
истощаемость внимания	8	50	6	37,5	0	0
нарушение памяти	4	25	2	12,5	0	0
неприятные соматические ощущения	4	25	2	12,5	0	0

Как видно из представленных в таблице 1 данных, полная либо частичная редукция психопатологической симптоматики наступила у всех больных данной группы. Пациентов, у которых симптоматика сохранилась бы без динамики, в данной группе не было.

Динамика психического статуса у больных с ведущим тревожно-депрессивным синдромом представлена в таблице 2.

Таблица 2

Динамика психического статуса больных хронической дисциркуляторной энцефалопатией с тревожно-депрессивным синдромом

СИМПТОМ	Динамика психического статуса (n=14)					
	полная редукция симптома		частичная редукция симптома		отсутствие эффекта	
	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
общая слабость	6	42,8	4	28,6	4	28,6
раздражительность	4	28,6	4	28,6	2	14,3
тревога	6	42,8	6	42,8	2	14,3
пониженное настроение	6	42,8	6	42,8	2	14,3
ипохондричность	0	0	4	28,6	4	28,6
идеи самообвинения	4	28,6	0	0	0	0
плохой сон	6	42,8	8	57,2	0	0
снижение работоспособности	4	28,5	8	57,2	2	14,3
истощаемость внимания	0	0	8	57,2	4	28,6
нарушение памяти	2	14,3	4	28,6	0	0
неприятные соматические ощущения	2	14,3	6	42,8	0	0

Как видно из данных, представленных в таблице 2, у большинства больных с ведущим тревожно-депрессивным синдромом также наступило улучшение состояния, но количество больных, у которых симптоматика редуцировалась полностью, в данной группе меньше, а у некоторых больных отдельные симптомы остались без динамики, что связано с более тяжелым состоянием больных из этой группы до начала лечения.

Таким образом, результаты исследования показали, что применение краниоцеребральной гипотермии в комплексном лечении больных с хронической дисциркуляторной энцефалопатией I–II стадии способствует улучшению их общего состояния, самочувствия, улучшению памяти и внимания, значительному уменьшению выраженности астено-невротического синдрома в 50 % случаев, и полной ликвидации его проявлений в 50 % случаев, а также значительному уменьшению выраженности тревожно-депрессивного синдрома в 42,8 % случаев и полной ликвидации его проявлений 28,5 % случаев.

Список литературы

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

2. Руководство по психиатрии / Под ред. Морозова Г. В.– М.: Медицина, 1988.– 640 с. Т 2.

3. *Бабийчук Г. А., Марченко В. С., Ломакин И. И., Белостоцкий А. В.* Нейрофизиологические процессы охлажденного мозга.– К.: Наукова думка, 1992.– 208 с.

4. *Реминяк В. И., Реминяк И. В.* Краниоцеребральная гипотермия в психиатрии.– Харьков: Основа, 1998.– 200 с.

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

Надійшла до редакції 4.11.2002 р.

Динаміка психічних порушень у хворих на хронічну дисциркуляторну енцефалопатію внаслідок гіпертонічної хвороби у процесі лікування методом краніоцеребральної гіпотермії

Гончарова І. Є.

Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України м. Харків

У статті подано психічний статус хворих, які страждають на хронічну дисциркуляторну енцефалопатію, наведено динаміку психічних порушень у процесі лікування методом краніоцеребральної гіпотермії. Обґрунтовано висновок про доцільність застосування краніоцеребральної гіпотермії у комплексному лікуванні хворих з даною патологією.

Dynamics of mental disorders in patients with chronic dyscirculatory encephalopathy, as a result of the hypertensive disease, during their treatment using the method of cranio-cerebral hypothermia

Goncharova I. E.

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

The psychic status of patients prior to the treatment has been described. The dynamics of the psychic status in the course of CCH treatment has been shown. The conclusion on efficiency of treatment of the given disease using CCH method has been substantiated.

УДК 616.89–071–08: 616.345

Дзеружинская[1] Н. А., Сыропятов[2] О. Г., Дегтярева[2] И. И., Мухоморов[3] А. Е.
Украинский НИИ социальной и судебной психиатрии и наркологии[1]
Украинская военно-медицинская академия[2]
Главный военный клинический госпиталь МО Украины[3]

К ВОПРОСУ О ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ КОМОРБИДНЫХ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ РАЗДРАЖЕННОЙ ТОЛСТОЙ КИШКИ: КОНЦЕПТУАЛЬНЫЕ ПОДХОДЫ

Синдром раздраженной толстой кишки (СРТК) относится к одной из наиболее распространенных форм психосоматических расстройств. Распространенность СРТК среди населения оценивается в 8–19 %, а среди пациентов, обращающихся к гастроэнтерологам, этот показатель достигает 50 % [1, 2]. Женщины страдают СРТК в два раза чаще мужчин [3].

Клиника СРТК характеризуется такими наиболее типичными симптомами, как боль, ощущение переполнения в животе или в эпигастральной области, тошнота, «урчание» в животе, расстройства аппетита и стула. Психопатологические расстройства при СРТК разнообразны и регистрируются в 70–90 % всех случаев. При этом преобладают соматизированные тревожные и депрессивные расстройства, сопряженные с алгическими и вегетативными нарушениями (слабость, повышенная утомляемость, нервозность, головокружение, головные боли, тремор, боли в области спины, нарушения сна) [4].

Психопатологические расстройства при СРТК одними авторами рассматриваются как личностные расстройства [5, 6], другими — как органные неврозы [7]. А. Б. Смулевич [24] предполагает, что органные неврозы — это не одно, а группа самостоятельных заболеваний, которые не являются изолированными функциональными расстройствами того или иного органа, обнаруживая отчетливые коморбидные связи с соматической и психической патологией.

По данным Ф. И. Комарова с соавт. [4], во всех случаях СРТК наблюдаются разнообразные коморбидные психопатологические расстройства, которые ранжированы по частоте следующим образом: соматоформные расстройства — 95 %; тревожно-фобические расстройства (нозофобии и социальные фобии) — 40 %; личностные расстройства ананкастного и шизоидного круга — 55 %, истерические/конверсионные расстройства личности — 10 %; аффективные расстройства — 35 %. В результате нозологической квалификации в данном исследовании невротические состояния составили 10 %; вялотекущая шизофрения — 25 %; эндогенные депрессии/циклотимия — 15 %; патологическое развитие личности, сопряженное с функциональным расстройством желудочно-кишечного тракта (ФРЖКТ), — 30 %.

Таким образом, несмотря на высокую частоту психопатологических расстройств при СРТК, отсутствует единая концепция происхождения этих расстройств и основанная на этой концепции терапевтическая стратегия.

Данное исследование основано на анализе литературы и собственном клиническом опыте. Концептуальным подходом к диагностике и терапевтической стратегии СРТК является многоосевая классификация американской ассоциации психиатров — DSM-IV. DSM-IV — многоосевая описательная система, позволяющая оценить состояние пациента по нескольким переменным; она содержит пять осей. *Ось I.* Психические расстройства. *Ось II.* Расстройства личности и умственная отсталость. *Ось III.* Соматические и неврологические заболевания. *Ось IV.* Психосоциальные проблемы и проблемы, связанные со средой проживания. *Ось V.* Общая оценка жизнедеятельности. Для задач клинической диагностики и построения терапевтической стратегии при СРТК достаточно использовать оси I–IV, а для реабилитации и экспертной оценки — ось V [8].

А) Клиническая оценка актуальной психопатологической симптоматики при СРТК (Ось I)

В теоретическом аспекте психосоматических расстройств выделяют две парадигмы. Согласно первой из них — «психоцентрической» парадигмы школы Гиппократа — причинно-следственный вектор направлен от «психической» составляющей заболевания к «соматической». К психоцентрическим концепциям относятся теории «экспериментального невроза» И. П. Павлова, теории острого и хронического дистресса Г. Селье, концепция триггеров, психодинамических теорий, лежащих в основе постулата «невроза органа» или «конверсии на орган» З. Фрейда, «бессознательных конфликтов» Ф. Александера, концепции ре- и десоматизации М. Шура и др.

Книдская школа представлена сторонниками «соматоцентрической» парадигмы, в основе которой вектор причинно-следственной связи направлен от «соматической» составляющей заболевания к «психической». Так, К. Бонгоффер при воздействии соматической патологии на мозг выделял «экзогенный тип реакций» со строго ограниченным набором психопатологических расстройств: эмоционально-гиперестетического (астенического), маниформного, депрессивного, делириозно-аментивного и некоторых других специфических синдромов, например, психоэндокринного [10]. Экзогенный тип реакций наблюдается при тяжелой соматической патологии, рассматривается в общем виде как «соматогения» и для СРТК не характерен.

Клинические проявления, объединяемые понятием «психосоматические расстройства», отличаются значительным полиморфизмом. Однако все эти состояния могут быть объединены в следующие группы: 1) соматоформные (психосоматические) реакции; 2) психогении; 3) нозогении; 4) соматогении [9, 10].

Соматоформные реакции кратковременны и могут описываться в рамках психовегетативных синдромов МКБ-10: **F 45.3** Соматоформная вегетативная дисфункция нижнего отдела желудочно-кишечного тракта или **F 41.0** Панические расстройства (эпизодическая пароксизмальная тревога), **F 41.1** Генерализованное тревожное расстройство, **F 41.2** Смешанные тревожные и депрессивные расстройства.

Паническая атака характеризуется следующими группами симптомов: 1) вегетативные (усиленное или учащенное сердцебиение, потливость, дрожание или

тремор, сухость во рту); 2) относящиеся к груди и животу (затруднение дыхания, чувство удушья, боли или дискомфорт в груди, тошнота или абдоминальный дистресс); 3) относящиеся к психическому состоянию (чувство головокружения, неустойчивость, обморочность, дереализация, деперсонализация, страх утраты контроля, сумасшествия или внезапной смерти); 4) общие симптомы (приливы, чувство озноба, онемение или ощущения покалывания). Преобладание абдоминальных и кишечных симптомов заставляет пациента искать помощь у гастроэнтеролога с неизбежным в этих случаях диагнозом СРТК.

Психогении описываются в МКБ-10 как **F 43** Реакция на тяжелый стресс и нарушения адаптации (**F 43.0** Реакция на острый стресс и **F 43.1** Посттравматическое стрессовое расстройство); **F44** Диссоциативные (конверсионные) расстройства (**F44.8** Другие диссоциативные/конверсионные расстройства). Психогении могут трансформироваться в конверсионные соматизированные и соматоформные расстройства, в том числе и в СРТК.

Нозогении, по мнению А.Б. Смулевича [10, 21], являются особым видом психогении и связаны с реакцией личности на болезнь. При нозогениях, связанных с заболеваниями ЖКТ, чаще всего наблюдается ипохондрическая депрессия. Содержательный комплекс таких депрессий включает в себя пессимистическое восприятие реальной или предполагаемой соматической патологии и гипертрофированную оценку ее последствий. Доминируют представления об опасности нарушений внутренних органов, которыми проявляется болезненный процесс, о его неблагоприятном исходе, негативных социальных последствиях, бесперспективности лечения. Гипотимия сочетается с тревожными опасениями и ипохондрическими фобиями. В некоторых случаях диагностические трудности представляет дифференциация нозогении от ипохондрического развития личности. На ипохондрическое развитие, в первую очередь, указывают явления сверхценной ипохондрии со стойкой фиксацией на проблемах питания — выбор продуктов, приготовление пищи и ее прием через определенные временные интервалы постепенно оттесняют на задний план все остальные дела. Тенденция к ужесточению диеты и связанное с дефицитом питания похудание обусловлены не отсутствием аппетита, свойственным гипотимии, а признаками «аллергии», по мнению пациента, к тем или иным продуктам: после их приема сразу же возникает явления дискомфорта желудочно-кишечного тракта.

При функциональных нарушениях со стороны кишечника нарастает удельный вес признаков социальной фобии, вплоть до явлений дисморфомании: страх недержания кишечных газов с несистематизированными идеями отношения [22].

Аффективные расстройства при функциональных расстройствах ЖКТ чаще всего протекают в виде атипичных депрессивных состояний. Исследователи указывают на маскированные депрессии с вегетативными проявлениями при ФРЖКТ [9, 21, 25]. А. Б. Смулевич [21] подчеркивает, что при соматизированных депрессиях обнаруживается разрыв между полиморфизмом соматоформных проявлений, потребностью в медицинской помощи, с одной стороны, и отсутствием объективно выявляемых признаков соматического заболевания — с другой. Предложены следующие критерии распознавания соматизированных депрессий:

• Множественность жалоб при отсутствии объективных признаков соматического заболевания. Диагностика соматического страдания ограничивается неопределенным диагнозом типа «функциональное расстройство».

• Периодичность (сезонность) манифестации болезненной симптоматики, ремиттирующее течение.

• Подчиненность самочувствия суточному ритму с улучшением вечером, реже — утром.

• Настойчивое обращение за медицинской помощью, несмотря на очевидное отсутствие результатов лечения.

• Улучшение на фоне приема антидепрессантов.

Важное значение для распознавания аффективной патологии у больных соматическими заболеваниями отводится нарушениям психосоматических корреляций, которые в случаях ФРЖКТ следующие.

1) Несоответствие проявлений соматовегетативных расстройств тяжести и характеру соматического заболевания: упорный алгический синдром, отсутствие аппетита и похудание при минимальной выраженности патологических изменений ЖКТ.

2) Несоответствие динамики соматовегетативных расстройств характеру клинического течения соматического заболевания: персистирующая анорексия, отрыжки воздухом, дискомфорт в эпигастрии и тошнота.

3) Изменчивость соматовегетативных проявлений, не свойственная динамике соматического заболевания: внезапное появление или исчезновение симптомов под влиянием новой, особенно индивидуально значимой информации.

Таким образом, для ФРЖКТ, и в частности для СРТК, характерны разнообразные актуальные психопатологические расстройства невротического, аффективного и паранойяльного уровня. Все эти расстройства, по мнению исследователей, имеют выраженную соматоформную окраску, что затрудняет их квалификацию для оптимальной терапевтической стратегии.

Б) Расстройства личности и когнитивная дефицитарность (Ось II)

Личностные особенности пациентов с СРТК следует рассматривать структурно-динамически в континууме от вариантов нормы до патологии личности. В психодинамических описаниях личностный тип пациентов с СРТК характеризуется компульсивными личностными чертами. Эти больные опрятны, соблюдают порядок, все четко выполняют, пунктуальные, гиперинтеллектуальные, застенчивые и сдержанно выражающие свой гнев [11]. Ф. Александер [12] отмечает, что первые симптомы СРТК часто возникают в том случае, когда пациент становится лицом к лицу с какой-либо жизненной ситуацией, требующей значительных усилий, к проявлению которых он не готов. Характерными динамическими паттернами при СРТК являются следующие: фрустрация оральных зависимых желаний — орально-агрессивные реакции — чувство вины — тревога — гиперкомпенсация оральной агрессии с помощью побуждения давать

(компенсировать) и достигать — торможение и несостоятельность попыток давать и достигать — СРТК.

М. В. Коркина и В. В. Марилов [6], используя структурно-динамический подход к оценке личностных расстройств, выделяют ипохондрический, астенический, обсессивно-фобический, истерический и параноильяльный варианты психосоматического развития личности при заболеваниях желудочно-кишечного тракта. Исследования свидетельствуют о том, что функциональные расстройства ЖКТ накапливаются в семьях пациентов. Доманифестные расстройства у таких пациентов характеризуются симптомами детской невропатии (анорексия, частые срыгивания, длительные периоды тошноты, отказы от еды и т. п.). У пациентов, как правило, формируются деформированные семейные и социальные психотравмирующие отношения с пассивно-оборонительным стилем жизни. Психопатологические расстройства у пациентов с функциональными расстройствами ЖКТ манифестируют депрессией («этап реактивной психогенной депрессии») или более сложными по структуре расстройствами — тревожно-депрессивными, депрессивно-ипохондрическими и т. п. расстройствами. Второй этап — «этап психосоматических реакций», когда у пациентов происходит переключение внимания с депрессии на соматическое «Я». В последующем формируются стойкие расстройства ЖКТ — «этап психосоматических циклов» или «невроз органа».

При длительном течении функциональных расстройств ЖКТ формируется «этап психопатизации, или этап патохарактерологических изменений». Отмечено, что поражение различных отделов ЖКТ приводит к различным вариантам развития личности. Наиболее типичным является ипохондрический вариант развития личности.

Ипохондрический вариант развития личности при СРТК необходимо дифференцировать с процессуальными шизофреническими расстройствами.

Как отмечают А. Б. Смулевич, М. А. Дробижев, С. В. Иванов [26], вялотекущая шизофрения часто ассоциируется с функциональными расстройствами внутренних органов («органоневротическая шизофрения»). Авторами выдвигается гипотеза аффинитета малопрогредиентного процесса к соматизированным расстройствам и ипохондрии. При более тяжелых формах заболевания с нарастанием негативных шизофренических расстройств формируется ограниченная ипохондрия со стойкими алгиями. При прогредиентной параноидной шизофрении взаимодействие с соматоформными расстройствами реализуется лишь на инициальном этапе процесса. Телесные сенсации служат отправным пунктом формирования бредовых симптомокомплексов типа катестезического бреда.

Важное значение в формировании психосоматического личностного расстройства имеет алекситимия. Алекситимию следует относить к парциальным когнитивным расстройствам [14]. Алекситимия характеризуется затруднением или неспособностью человека точно описать собственные эмоциональные переживания и понять чувства другого человека, трудностями определения различий между чувствами и телесными ощущениями, фиксацией на внешних событиях в ущерб внутренним переживаниям. Выделяют и такой признак, как ограниченное использование символов, что свидетельствует о бедности фантазий и воображения. Алекситимию в последние годы рассматривают как фактор риска развития многих заболеваний [15]. Различают конституциональную (первичную) алекситимию и нажитую (вторичную) алекситимию. J. Nemiah и P. Sifneos [16] связывали алекситимическое расстройство с нарушениями в области палеостриального тракта, в результате чего, по их мнению, и происходит подавление импульсов от лимбической системы к коре головного мозга. К вторичной алекситимии относят состояния, наступающие в результате психологической травмы. Алекситимические черты часто встречаются у пациентов с посттравматическим стрессовым расстройством [17]. Алекситимия в этом случае может отражать в патологической форме горе или скрытую депрессию. В этих случаях алекситимия рассматривается с позиции типологии «психологической защиты» у незрелых личностей [18]. Таким образом, доказано, что алекситимические черты развиваются у пациентов с тревогой и депрессией.

Многими клиницистами было отмечено, что алекситимия особенно часто наблюдается при психосоматических заболеваниях. Она была описана при ишемической болезни сердца, первичной артериальной гипертензии, сахарном диабете, бронхиальной астме, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, неспецифическом язвенном колите, болезни Крона, злокачественных новообразованиях [1, 14]. С учетом результатов многочисленных исследований можно констатировать, что алекситимия не просто располагает к психосоматической патологии, но и несет существенную прогностическую информацию о течении заболевания в целом и эффективности терапии [19].

Таким образом, личностные и когнитивные особенности пациентов с СРТК, а также выраженность таких свойств, как особенности преодолевающего поведения, особенности антиципационных механизмов и выраженность алекситимии, необходимо учитывать при диагностике и построении терапевтической стратегии для пациентов с СРТК.

В) Диагностика соматических расстройств при СРТК (Ось III)

Для диагностики СРТК большинство исследователей используют «Римские критерии» [23, 24], дополненные данными физикального и лабораторно-инструментального исследования.

1. Симптомы, непрерывные или рецидивирующие в течение более 3 мес.:

1) Боли или ощущение дискомфорта в области живота, которые
a) облегчаются после дефекации и/или
b) связаны с частотой стула и/или
c) связаны с изменениями в консистенции стула

2) Дополнительно два или более из следующих симптомов в течение более 1/4 дней:
a) изменение частоты стула (более 3 позывов в день или менее 3 позывов в неделю)
b) изменение консистенции стула (твердый или жидкий)
c) изменение пассажа (ускорение или ощущение неполного освобождения толстой кишки)
d) выделение слизи
e) чувство распирания или расширения кишечника.

2. Определение при физикальном обследовании умеренного вздутия живота, болезненности по ходу толстой кишки при пальпации.

3. Изменение данных лабораторно-инструментального обследования:

a) снижение общего количества нормальной кишечной флоры при увеличении условно-патогенной;
b) выявление сонографических признаков хронического холецистита и реактивного панкреатита (вне обострения);
c) выявление признаков врожденных или приобретенных аномалий желчного пузыря и желчевыводящих путей;
d) эндоскопические признаки постинфекционного колита, лимфоидной гиперплазии слизистой оболочки кишки.

Г) Психосоциальные проблемы и проблемы, связанные со средой проживания. Психологические механизмы преодоления и защиты (Ось IV)

В DSM-IV выделяются следующие психосоциальные проблемы и проблемы, связанные со средой проживания:

- Проблемы с ближайшим окружением (семейные проблемы)
- Проблемы, связанные с социальной средой
- Проблемы, связанные с образованием
- Проблемы, связанные с трудовой деятельностью
- Жилищные проблемы
- Материальные проблемы
- Проблемы, связанные с доступностью медицинской помощи
- Криминальные проблемы
- Другие психосоциальные и связанные со средой проживания проблемы.

Однако констатация проблем пациента большее значение имеет для социального работника, чем для врача, определяющего терапевтическую стратегию. Более важное значение имеет оценка психологических механизмов преодоления и защиты.

По нашим наблюдениям особенности клинической динамики психопатологических расстройств свидетельствуют также и о преодолевающем поведении (coping), антиципации и вероятностном прогнозировании.

В. Д. Менделевич [13] подчеркивает, что в механизмах формирования невротических и психосоматических расстройств существенную роль играют антиципационные особенности психической деятельности, которые определяют возникновение, формирование и стабилизацию клинических симптомов. Нарушения функционирования антиципационных механизмов выражаются в дезадаптивных вариантах построения вероятностного прогнозирования. Они проявляются неспособностью больных создать многовариантную структуру будущего, основанную на когнитивных и вероятностных принципах, и отражаются в опоре на мотивационно-экспектационные параметры. Формирование невротического и психосоматического синдрома проходит следующие этапы: когнитивный, аффективно-мотивационный, антиципационный и поведенческий. На когнитивном этапе невротического синдромообразования происходит оценочная мыслительная деятельность с ранжированием жизненных событий и определение причин психологического конфликта. Преобладающими переживаниями на первом этапе являются обида, разочарование и растерянность. На втором этапе происходит формирование клинических аффективных симптомокомплексов — тревожного, депрессивного, фобического, истерического и ипохондрического. На третьем, антиципационном этапе происходит саногенез или утяжеление клинической симптоматики. На этом этапе происходит когнитивная оценка и выработка стратегии поведения на основе вероятностного прогнозирования. Автором выделяются три типа вероятностного прогнозирования: моновариантный, поливариантный и нормовариантный. Суть моновариантного типа заключается в неспособности в полной мере и объеме предвосхитить будущее, строить реалистический прогноз событий, поведения окружающих и собственных переживаний с преобладанием ригидного предположения о безвариантности будущих событий. При поливариантном типе вероятностного прогнозирования происходит необоснованное расширение антиципирующих событий, которым приписывается равная вероятность. При этом пациент неадекватно расширяет круг возможных исходов той или иной ситуации и также оказывается неготовым к психотравмирующему событию. Нормовариантный тип вероятностного прогнозирования наблюдается у лиц, успешно преодолевающих психотравмирующие события за счет построения адекватной вероятностной модели будущего и своевременного привлечения механизмов психологической компенсации. Дезадаптивные формы психологической компенсации при неврозах и психосоматических расстройствах описываются в виде лимитированной, дефицитарной и аттитюдной. Под лимитированной компенсацией понимается невозможность пациентами в силу особенностей личности и интеллекта использовать адекватные саногенные стратегии. Дефицитарный механизм компенсации связывается с отсутствием знаний и навыков по преодолению психогении в результате недостаточного воспитания. Под аттитюдным механизмом компенсации подразумевается нежелание человека преодолеть психогенную ситуацию из-за определенных психологических установок в области самооценки и рефлексии.

В последние годы возрос интерес к механизмам совладания (coping), характеризующим успешную или неуспешную адаптацию при стрессовых ситуациях. Копинг-поведение определяется как стратегия действий, предпринимаемых индивидом при психологической угрозе, и проявляется в когнитивной, эмоциональной и поведенческой сферах функционирования личности. Отличие механизмов совладания от механизмов психологической защиты в том, что первые используются индивидом сознательно и направлены на активное изменение ситуации, а вторые — неосознаваемы, пассивны и направлены на смягчение психологического дискомфорта [7, 20].

Механизмы психологической защиты необходимо исследовать в процессе психодинамически ориентированной психотерапии [8, 27]. При психосоматических расстройствах, а особенно СРТК, по нашим наблюдениям наиболее часто встречаются следующие механизмы психологической защиты:

1. Жалобы с отказом от помощи — попытка справляться с эмоциональными конфликтами посредством жалоб и постоянного требования помощи, маскиру-

ющего скрытое чувство враждебности и упрёка по отношению к другим, которое затем проявляется в отказе от предложенного совета или помощи. Для пациентов с этим видом психологической защиты характерно невыполнение рекомендаций лечащего врача с дрейфом от одного специалиста к другому и обвинением врачей в некомпетентности.

2. Пассивная агрессия — способность справляться с эмоциональными конфликтами, внутренними или внешними стресс-факторами посредством непрямой и неярко выраженной агрессии по отношению к другим. Внешне это проявляется согласием, за которым скрывается тайное сопротивление, чувство обиды или враждебность. Пассивная агрессия часто возникает в ответ на требования самостоятельных действий, отсутствие удовлетворения подавленных желаний, но она может быть адаптивной для тех, кто занимает подчиненное положение и не имеет другого способа выразить свои эмоции более открыто.

3. Регрессия — переход на инфантильный уровень поведения, реагирования и мышления как способ защиты от психотравмирующего состояния.

Таким образом, введение в многоосевой диагноз кроме сведений о психосоциальных факторах, а также данных о психологических механизмах преодоления и защиты позволяет более эффективно прогнозировать динамику психосоматического расстройства и опираться в психотерапевтической работе с пациентом на его психологические ресурсы, корригируя деструктивные формы психологических защит.

Д) Общая оценка жизнедеятельности (Ось V)

Общая оценка жизнедеятельности имеет важное значение для медико-социальной экспертизы и определяется по шкале GAF. Оценка производится по 100-балльной системе от самой низкой — 1 до самой высокой — 100.

ПОСТРОЕНИЕ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ СТРАТЕГИИ ПРИ СРТК

1. Лечение актуальной психопатологической симптоматики при СРТК

Клиническая неоднородность психопатологической симптоматики определяет выбор психотропного препарата. СРТК коморбиден более тяжелой психической патологии — депрессивно-ипохондрической и сверхценно-ипохондрической. При выборе психофармакологического средства используются следующие принципы: 1) индивидуальная чувствительность к действию препарата; 2) соотношение риска и пользы терапии; 3) согласие пациента на проведение психофармакотерапии; 4) качество жизни при проведении психофармакотерапии [28]. Применение психотропных средств в клинике психосоматических расстройств имеет определенные ограничения, связанные со свойствами психофармакологических препаратов и особенностями их интеракции с соматотропными препаратами. Психотропными препаратами первого выбора, обладающими широким спектром психотропной активности и благоприятным профилем фармакологической активности в отношении функциональных расстройств при заболеваниях ЖКТ, являются препараты класса замещенных бензаминов, среди которых наилучшим является сульпирид (Эглонил). По спектру своей психофармакологической активности Эглонил оказывает анксиолитическое, антидепрессивное и атипичное нейролептическое действие, воздействуя тем самым на все возможные в клинике СРТК психопатологические расстройства [4, 29–34]. Эглонил оказывает воздействие и на разнообразную ипохондрическую симптоматику, включая вегетативные дисфункции, алгические синдромы, сенестоалгии и сенестопатии. Антидепрессивные свойства Эглонила проявляются при атипичных депрессиях, свойственных психосоматическим расстройствам, при маскированных соматизированных и ипохондрических депрессиях. В сравнительных исследованиях применения психофармакотерапии при психосоматических расстройствах Эглонил оказался более эффективным по сравнению с тианептином, бензодиазепинами, обратимыми ингибиторами МАО [30]. Эглонил, таким образом, оказывается универсальным средством при психосоматических заболеваниях. Большинство исследователей сходятся во мнении, что Эглонил является самым эффективным препаратом при СРТК.

Соматотропное действие Эглонила обусловлено комбинацией антиэметического, антидиспептического и психотропного эффектов. Антиэметические и антидиспептические свойства препарата связывают как с центральным (подавление дофаминергических рецепторов в триггерном центре рвоты в головном мозге), так и с периферическими (нормализация моторики тонкой и толстой кишки, желчного пузыря) влияниями сульпирида [4].

2. Лечение личностных расстройств и алекситимии при СРТК

Коррекция вторичной алекситимии возможна. Медикаментозная терапия алекситимии разработана недостаточно. В. В. Калинин [19] указывает на успешное использование препарата бензодиазепинового ряда — Ксанакса (альпразолама) у больных паническим расстройством с алекситимией. Препарат назначали в дозе от 0,5 до 4,0 мг/сут. в режиме постоянного повышения дозы до переносимого уровня в течение месяца.

Для психотерапевтической коррекции феномена алекситимии небезуспешно используется обычная и модифицированная психодинамическая психотерапия, «внутренний сниматель речи», суггестивная терапия. Подобная терапия направлена на то, чтобы помочь больному распознать, а затем вербализовать свои эмоции, а также развивать способность к воображению.

При ипохондрическом развитии личности оптимальным методом психотерапии является когнитивно-бихевиоральная терапия. Задачами когнитивно-бихевиоральной терапии является коррекция неадекватной внутренней картины болезни и собственной личности. Когнитивно-поведенческая терапия СРТК состоит из трех фаз. В первую фазу терапевт объясняет когнитивные факторы, лежащие в основе СРТК. Вторая фаза посвящена, главным образом, развитию когнитивной фокусировки на психологических проблемах, связанных с необходимостью сдерживать свои эмоции и «реагировать телом». У пациента развивается способность к более адекватному разрешению проблем и проводится когнитивная перестройка неблагоприятных взглядов и мыслей. Третья фаза лечения направлена на предотвращение рецидивов расстройства, прогнозируются трудности и адекватные стратегии их разрешения.

Позитивная психотерапия, предложенная Н. Пезешкиан для лечения психосоматических заболеваний [35], содержит пять этапов: 1) наблюдение/дистанцирование; 2) инвентаризация; 3) ситуативное ободрение; 4) вербализация; 5) расширение системы целей. Сутью СРТК являются особенности пациентов реагировать на перегрузки и конфликты своим кишечником. Позитивным аспектом является то, что пациент способен избавляться от конфликтов тем же способом, что и от пищи.

Для инсайта — понимания личностного смысла болезни — в техниках НЛП предлагается проделывать разгрузку по Ф. Фанчу, взяв в качестве тем, как минимум, пять нижеследующих: болезнь, причины болезни, ее преимущества, смысл болезни, урок, извлекаемый из болезни. Разблокирование исцеления по НЛП проводится путем проработки тем «Исцеление» и «Здоровье» [36].

3. Лечение соматических расстройств при СРТК

Назначение соматоформных препаратов при СРТК определяется выраженностью органических изменений (дисбактериоз, стойкий спазм кишки). Обычно это витамины, микроэлементы, спазмолитические, энтеросептические и бактериальные средства в рекомендуемых дозировках.

4. Коррекция психосоциальных проблем в соответствии с преодолевающим поведением и психологическими защитами

Суть предложенного В. Д. Менделевичем [13] антиципационного тренинга заключается в формировании нормовариантного типа вероятностного прогнозирования с помощью рациональной психотерапии. Дезадаптивные формы психологических защит преодолеваются с помощью психодинамической терапии [37].

Таблица 1

Алгоритм диагностики и терапии СРТК

№ п/п	ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ	ТЕРАПИЯ
Ось 1	А) Соматоформное расстройство	1) Эглонил 50 мг х 3 раза (основной препарат) — 6 нед. 2) альпрозалам (Ксанакс) 0,5 мг х 3 раза — 4 нед. 3) тианептин (Коаксил) 12,5 мг х 3 раза *2, 3 — дополнительные препараты*
	Б) Тревожное расстройство	
	В) Ипохондрическая депрессия	
Ось 2	А) Ипохондрическое развитие личности	1) Эглонил 200 мг х 3 раза
	Б) Алекситимия	2) альпрозалам (Ксанакс) до 4 мг/сут в течение 1 мес.
		3) Когнитивно-поведенческая терапия в течение 1 мес.
Ось 3	Соматические признаки СРТК	
	А) Спазмы кишечника	Дротаверин (Но-шпа) 120–240 мг/сут Дицетел 150–300 мг/сут
	Б) Дисбактериоз	3) Интетрикс 4 капсулы 4) Примодофилюс-бифидус 2 капсулы
Ось 4	А) Поведенческие стереотипы	Антиципационный тренинг с формированием нормовариантного типа вероятностного прогнозирования — 1 мес.
	Б) Тип психологической защиты	Психодинамическая терапия — 1 год

ОРГАНИЗАЦИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Трудности в оказании помощи пациентам с психосоматическими расстройствами заключаются в необходимости комплексного подхода к диагностике и лечению этих состояний. На примере СРТК очевидна целесообразность участия в лечебно-диагностическом процессе не только интерниста (гастроэнтеролога), но и психиатра для квалификации психопатологических феноменов и разграничения более легких невротических и неврозоподобных расстройств от процессуального малопрогредиентного заболевания — вялотекущей шизофрении. Необходимость в психотерапевтической помощи этим больным обуславливает участие психотерапевта. Существующие в настоящее время модели оказания медицинской помощи пациентам с психосоматическими расстройствами не позволяют осуществлять эту помощь эффективно. Адекватная помощь психосоматическим пациентам возможна только при осуществлении модели «консультирования — взаимодействия», которая является наиболее перспективной и гуманистической. При осуществлении этой модели оказания медицинской помощи исключается фактор психиатрической стигматизации и пациентам становится доступна помощь специалистов в сфере психического здоровья. Осуществление эффективной помощи психосоматическим больным, и в частности больным с СРТК, возможно при введении постоянных консультантов-психиатров в учреждениях общемедицинской сети. Развитие сети психотерапевтических кабинетов и психосоматических отделений, как центров интеграции специалистов в сфере психического здоровья с интернистами, может быть организационной формой помощи таким больным. Опыт проведения балинтовских групп с персоналом учреждений общей медицинской практики свидетельствует об эффективности этой формы профессиональной интеграции психотерапевтов и интернистов.

Важной частью организационных мер по оказанию помощи психосоматическим больным должны быть специальные учебные программы по клинике, диагностике и лечению психосоматической патологии, издание соответствующей учебной литературы, организация конференций и семинаров в системе непрерывного профессионального образования врачей и других специалистов в сфере здравоохранения.

Список литературы

1. *Любан-Плоцца Б., Пельдингер В., Крегер Ф.* Психосоматический больной на приеме у врача. – СПб.: Изд-во СПб. Научно-исследовательского Психоневрологического ин-та им. В. М. Бехтерева, 1996. – 255 с.
2. *Drossman D. A.* The Functional Gastrointestinal Disorder: Diagnosis. Pathophysiology and Treatment. – Boston, 1994.
3. *Talley N., Phillips S., Zinmeister A.* et al. Relation among personality and symptoms in nonulcer dyspepsia and the irritable bowel syndrome // Gastroenterology. – 1991. – Vol. 100. – P. 1155–1161.
4. *Комаров Ф. И., Рапопорт С. И., Иванов С. В.* и др. Лечение сульпиридом больных с синдромом раздраженной толстой кишки // Клиническая медицина. – 2000.– № 7. (отд. оттиск в сб. Терапия психосоматических расстройств. Эглонил.– Sanofi-synthelabo).
5. *Creed F., Guth E.* Relation among personality and symptoms in nonulcer dyspepsia and the irritable bowel syndrome (letter) // Gastroenterology. – 1991. – Vol. 100. – P. 1154–1155.
6. *Коркина М. В., Марилов В. В.* Варианты психосоматического развития личности при заболеваниях желудочно-кишечного тракта // Журнал невропатологии и психиатрии. – 1995. – Т. 95.– № 6. – С. 43–47.
7. *Карвасарский Б. Д., Простомолотов В. Ф.* Невротические расстройства внутренних органов. – Кишинев: Штиинца, 1988. – 165 с.
8. Клиническая психиатрия: пер. с англ. доп. // гл. ред. Т. Б. Дмитриева. – М.: ГЭОТАР Медицина, 1998. – 505 с.
9. *Сыропятов О. Г., Дзеружинская Н. А.* Фитотерапия психосоматических расстройств. – К.: ВЕАП, 2001. – 88 с.
10. *Смулевич А. Б., Сыркин А. А., Козырев В. Н.* и др. Психосоматические расстройства (клиника, эпидемиология, терапия, модели медицинской помощи) // Журнал невропатологии и психиатрии. – 1999. – Т. 99.– № 4. – С. 4–16.
11. *Каплан Г. И., Сэдок Б. Дж.* Клиническая психиатрия. В 2 т. Т. 1.: Пер. с англ. – М.: Медицина, 1994. – 672 с.
12. *Александер Ф.* Психосоматическая медицина. Принципы и практическое применение / Пер. с англ. – М.: ЭКСМО-Пресс, 2002. – 352 с.
13. *Менделевич В. Д.* Неврозогенез: антиципационные механизмы // Независимый психиатрический журнал. – 1993.– № 3–4. – С. 28–30.
14. *Провоторов В. М., Чернов Ю. Н., Лышова О. В., Будневский А. В.* Алекситимия. Обзор // Журнал невропатологии и психиатрии. – 2000.– № 6. – С. 66–70.
15. *Abramson L., McClelland D. C., Brown D., Kelner S. Jr.* Alexithymic characteristics and metabolic control in diabetic and healthy adults // J. Nerv. Ment. Dis.– 1991, Vol. 179, № 8.– P. 490–494.
16. *Nemiah J. C., Sifnoes P. E.* Psychosomatic illness and problem of communication // Psychother. Psychosom.– 1975, № 26.– P. 154–160.
17. *Fukunishi I., Chishima Y., Anze M.* Posttraumatic stress and alexithymia in burn patients // Psychol. Rep. – 1994, Vol. 75, № 3. – P. 1371–1376.
18. *Parker J. D., Taylor G. J., Bagby R. M.* Alexithymia: relation with ego defense and coping styles // Compr. Psychia. – 1998, Vol. 39, № 2. – P. 91–98.
19. *Калинин В. В.* Алекситимия, мозговая латерализация и эффективность терапии ксанаксом у больных паническим расстройством. // Соц. и клин. психиатрия. – 1995.– Т. 5.– № 4.– С. 96–102.
20. *Карвасарский Б. Д.* Неврозы: Руководство для врачей.– 2-е изд. – М.: Медицина, 1990. – 576 с.
21. *Смулевич А. Б.* Депрессии в общемедицинской практике. – М.: Берег, 2000. – 160 с.
22. *Коркина В. М.* Дисморфомания в подростковом и юношеском возрасте. – М.: Медицина, 1984. – 224 с.
23. *Thompson W. G.* et al. Irritable bowel syndrome: guidelines for the diagnosis // Gastroenterol. Int. – 1988, Vol. 2. – P. 92–95.
24. *Смулевич А. Б., Раппопорт С. И., Сыркин А. Л.* и др. Органные неврозы: клинический подход к анализу проблемы // Журнал невропатологии и психиатрии.– 2002.– № 1.– С. 15–21.
25. *Десятников В. Ф., Сорокина Т. Т.* Скрытая депрессия в практике врачей. – Мн.: Выш. шк., 1981. – 240 с.
26. *Смулевич А. Б., Дробижев М. А., Иванов С. В.* Шизофрения и расстройства шизофренического спектра в соматическом стационаре. // Журнал невропатологии и психиатрии.– 2002.– Т. 102.– № 7. – С. 9–13.
27. *Гринсон Р. Г.* Техника и практика психоанализа. – Воронеж, 1994. – 491 с.
28. *Александровский Ю. А., Барденштейн Л. М., Аведисова А. С.* Психофармакотерапия пограничных психических расстройств. – М.: ГЭОТАР Медицина, 2000. – 250 с.
29. *Вельтищев Д. Ю.* Многоликий Эглонил // Русский медицинский журнал. – 2001, Т. 9, № 25 (http://www.RMJ.ru).
30. *Калинин В. В.* Парадоксы эглонила – атипичного нейролептика биполярного действия // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2000.– Т. 3.– № 6. (отдельный оттиск Sanofi-Synthelabo).
31. *Смулевич А. Б., Иванов С. В.* Терапия психосоматических расстройств. Клинические эффекты Эглонила (сульпирида) // Психиатрия и психофармакотерапия. Приложение. – 2000.– Том 2.– № 3. – С. 6–8.
32. Сульпирид при лечении соматоформных (психосоматических) расстройств: Обзор литературы // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2000.– Т. 2.– № 2. – С. 55–56.
33. *Точилов В. А., Протальская А. Г.* Нейролептики – производные замещенных бензаминов в психиатрической практике // Соц. и клин. психиатрия. – 1998.– № 3. – С. 2–8.
34. *Райский В. А.* Психотропные средства в клинике внутренних болезней. – М.: Медицина, 1988. – 256 с.
35. *Пезешкиан Н.* Психосоматика и позитивная психотерапия: Пер. с нем. – М.: Медицина, 1996. – 464 с.
36. *Ковалев С. В.* Исцеление с помощью НЛП. Нейро-лингвистическое программирование психосоматических исцелений.– М.: КСП+, 1999. – 576 с.
37. *Аммон Г.* Психосоматическая терапия. – СПб.: Речь, 2000. – 238 с.

Надійшла до редакції 6.11.2002 р.

До питання про діагностику і лікування коморбідних психічних розладів у хворих із синдромом подразненої товстої кишки: концептуальні підходи

Дзеружинська Н. А., Сиропя'тов О. Г., Дегтярьова І. І., Мухоморов А. Е.

Український НДІ соціальної і судової психіатрії і наркології
Українська військово-медична академія
Головний військовий клінічний госпіталь МО України

У статті відображені підходи до діагностики синдрому подразненої товстої кишки (СПТК) відповідно до багатосітьової класифікації американської асоціації психіатрів DSM-IV. Розглянуті коморбідні психічні розлади і різні варіанти розвитку особистості пацієнтів із СПТК. Описано механізми психологічного захисту при цьому захворюванні. Викладено принципи побудови терапевтичної стратегії пацієнтів із синдромом подразненої товстої кишки.

To a question on diagnostics and treatment of the comorbid mental disorders at the patients with irritable bowel syndrome: the conceptual approaches

Dzeruzhinska N. A., Syropiatov O. G., Degtyareva I. I., Muchomorov A. E.

Ukrainian Institute of Social, Forensic Psychiatry and Narcology
Ukrainian military-medical Academy
The main military hospital of the Ministry of Defense of Ukraine

In the article the approaches to diagnostics of irritable bowel syndrome (IBS) are stated according to multiaxial classification of the American association of the psychiatrists DSM-IV. Comorbid mental disorders and various variants of development of the person of the patients with IBS are considered. The mechanisms of psychological protection are described at the given disease. The principles of construction of therapeuticstrategy of the patients with IBS are stated.

УДК 616.895.1–071–036:616–085–036.8

Дзюб Г. К., *д-р мед. наук, проф., зав. каф. психиатрии*; *Шкляревская О. В.*
Киевский медицинский институт УАНМ, г. Киев

ДОЗИРОВКА АНТИДЕПРЕССАНТА РЕМЕРОН (МИРТАЗАПИН) В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТЯЖЕСТИ ДЕПРЕССИИ

Связь между клинически эффективной дозировкой антидепрессивных препаратов и тяжестью депрессии была всесторонне изучена для первого поколения антидепрессантов трициклической группы. Но к настоящему времени появились новые поколения — селективные ингибиторы реаптейка серотонина, серотонина и норадреналина, дофамина (SSRI, SSNRI, SDRI), а также норадренергический и специфический серотонинергический агонист (NASSa) миртазапин (ремерон). Для этих тимоаналептиков пока не имеется достаточных исследовательских данных по поводу зависимости между показанной дозировкой препарата и тяжестью депрессии [1, 2]. Кроме того, для первых SSRI был показан феномен оптимальной фиксированной дозировки [3, 4], то есть существует определенная доза препарата, максимально эффективная независимо от степени тяжести и природы депрессивных состояний. Для более поздних препаратов эта проблема остается малоизученной.

Возникло и другое немаловажное обстоятельство. По нозологическому принципу предписанные дозировки антидепрессантов разрабатывались в зависимости как от этиологии, так и от клинической формы синдрома. Теперь же в используемых ICD-10, как и DSM-IV, депрессии классифицированы по тяжести — легкая — умеренная — тяжелая. При этом каждая диагностическая рубрика оказывается содержащей клинически полиморфную группу депрессий. Исследовательские данные относительно показанных дозировок антидепрессантов в зависимости от диагноза по новой классификации крайне ограничены [5].

Была сделана попытка представить обзор и метаанализ существующих литературных данных о зависимости между тяжестью депрессий (по новым критериям и классификации) и эффективной дозировкой, в т. ч. новых поколений антидепрессантов [6]. Так, на примере кломипрамина показано, что низкие дозы препарата практически одинаково воздействуют на легкие и тяжелые депрессии, но высокие дозы эффективнее при тяжелых депрессиях, что проиллюстрировано на рис. 1:

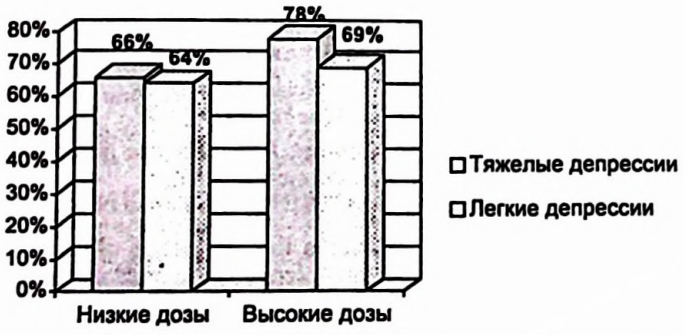


Рис. 1. **Кломипрамин — эффективность низких и высоких доз в зависимости от тяжести депрессии (% респондеров — редукция суммарного балла по шкале Гамильтона более чем на 50 %)**

Другая закономерность считается свойственной SSRI. Так, от повышения определенной дозы флуоксетина его клиническая эффективность не возрастает (рис. 2):

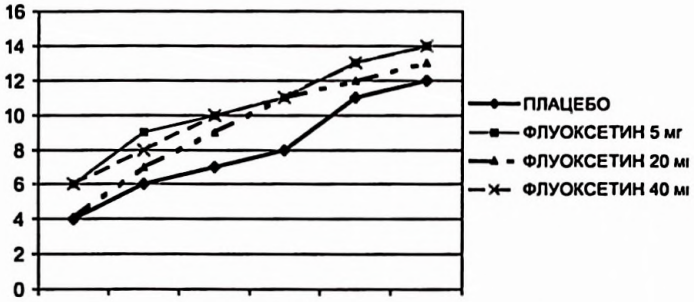


Рис. 2. **Динамика показателей по шкале Гамильтона в процессе лечения флуоксетином в дозах 5, 20 и 40 мг в сравнении с плацебо**

В то же время дозозависимость от тяжести депрессии обнаруживают у SSRI пароксетина (рис. 3).

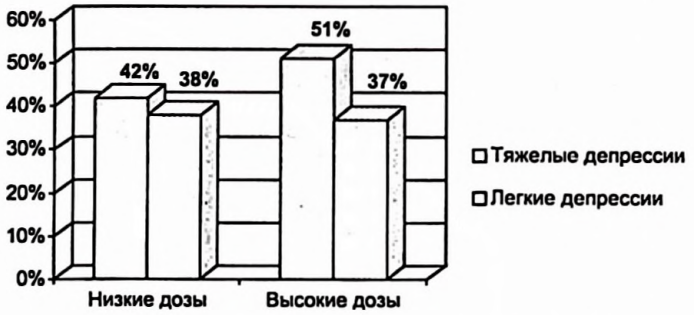


Рис. 3. **Пароксетин — эффективность низких и высоких доз в зависимости от тяжести депрессии (% респондеров)**

При использовании SNRI венлафаксина (рис. 4) также отмечают необходимость повышения дозировки при тяжелых депрессиях [7, 8].

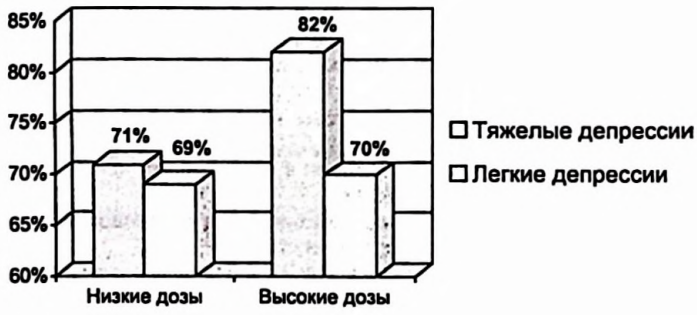


Рис. 4. **Венлафаксин — эффективность низких и высоких доз в зависимости от тяжести депрессии (% респондеров)**

Учитывая, что дозозависимость эффекта антидепрессантов отчетливо проявляется при инволюционных депрессиях, целью настоящей работы было обнаружить подобную зависимость или же, напротив, подтвердить показанность фиксированной дозировки при терапии ремероном.

В исследование были включены больные с депрессивными расстройствами, отвечающими диагностическим критериям раздела F 32 ICD-10, по клинической классификации — это наблюдения затяжной одноприступной тревожной депрессии, начавшейся в постклимактерическом периоде, т. е. клиническая картина соответствовала типичной инволюционной меланхолии [9]. Пациенты отбирались на базе психиатрической клиники Киевского мединститута. Изучаемую группу составили 16 больных, 5 мужчин и 11 женщин в возрасте от 49 до 63 лет, в среднем 54 ± 8,3 года, продолжительность заболевания составляла 1–5 лет. Поставленной цели вполне отвечают условия открытого исследования, статистический анализ в данном случае не предполагается, поскольку поставлен только вопрос «встречается ли данное явление?», а не вопрос о его закономерности. Терапевтическая динамика оценивалась по шкале Гамильтона (21 пункт). Использованные дозировки ремерона — от 15 до 75 мг/сутки.

Согласно результатам оценки всей группы больных редукция симптоматики по шкале депрессии Гамильтона выглядела следующим образом (рис. 5):



Рис. 5. **Терапевтическая динамика депрессии в изучаемой группе больных**

На 1–2-й неделе кривая имеет характер «плато», возможно, за счет влияния самооценочных компонентов, тревожного отношения больного к болезни и к лекарственному препарату. Кроме того, в группе присутствовали и, так сказать, нон-респондеры при низких дозировках (см. ниже), что повлияло на относительно низкий суммарный результат на первых этапах. С другой стороны, известно, что ранний терапевтический ответ указывал бы на наличие плацебо-компонента, следовательно, в наших случаях инволюционной депрессии мы более уверенно можем говорить о собственно биологическом действии лекарственного средства.

То, что все больные оказались респондерами, связано, видимо, с тщательным отбором пациентов данной группы. Включены только случаи эндогенного характера инволюционной депрессии, никто из больных ранее не получал биологической терапии. В группе отсутствовали случаи психопатических фазовых состояний с инволюционной тревожной окраской, депрессивные варианты психоорганического синдрома, симптоматические тревожно-депрессивные состояния, например, климактерические, т. е. вызванные гормональной депривацией или другие варианты тревожных депрессий в пожилом возрасте.

Наше внимание привлекла связь между терапевтическим эффектом и дозировкой ремерона у инволюционных депрессивных больных. Реальная картина становится видна, если в изучаемой группе выделить три варианта.

На рис. 6 отображено состояние 4 больных, у которых полная редукция симптоматики наступила на 7-й неделе при высоких дозировках ремерона — 60–75 мг в сутки.



Рис. 6. **Терапевтическая динамика депрессии при высоких дозах ремерона**

Рис. 7 иллюстрирует динамику состояния 4 больных с выздоровлением на 7–8 неделе при средних дозах препарата — 37,5–45 мг сутки.



Рис. 7. **Терапевтическая динамика депрессии при средних дозах ремерона**

Наиболее примечательную категорию составили 8 больных, у которых на протяжении первых 3 недель лечения практически не отмечалось положительной терапевтической динамики при низких и средних дозах ремерона — 15 или 30 мг. Но после повышения суточной дозы до 60 или 75 мг наблюдалась такая же динамика, что и в первом варианте — у больных с изначально примененной высокой дозировкой (рис. 8).

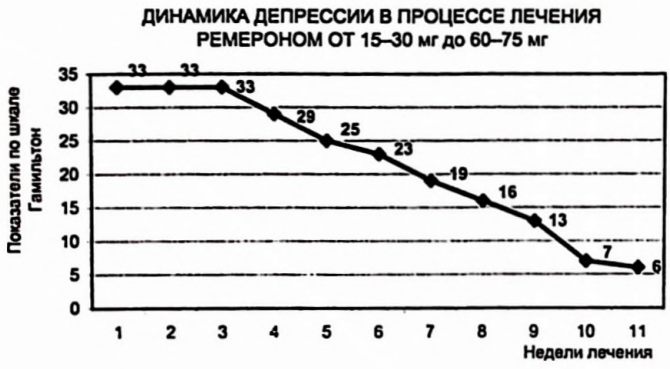


Рис. 8. **Терапевтическая динамика резистентной депрессии после повышения дозы ремерона**

Таким образом, мы обнаружили, что при инволюционной депрессии ремерон может не иметь показанной фиксированной дозировки. То есть, в отношении ремерона нельзя провести аналогию с первыми препаратами группы SSRI, для которых устанавливалось правило: для достижения максимально возможного результата существует необходимая доза, одинаковая при всех депрессивных состояниях. Дальнейшее повышение этой дозы ни при каких степенях тяжести депрессии не приводит к усилению антидепрессивного (имеется в виду собственно тимоаналептического) действия. Для ремерона более близка аналогия с трициклическими антидепрессантами, при использовании которых тяжелые депрессии, а также различной степени выраженности инволюционные депрессии терапевтически чувствительны преимущественно при достижении средневысоких дозировок.

Список литературы

1. *Stahl, S.; Zivkov, M.; Reimitz, P. E.; Panagides, J. and Hoff, W.* Meta-analysis of randomized, double-blind, placebo-controlled, efficacy and safety studies of mirtazapine versus amitriptyline in major depression. – Acta Psychiatr. Scand. Suppl. 1997; 391: 22–30.

2. *Anderson, I. M.* Meta-analytical studies on new antidepressants // Br. Med. Bull.– 2001; 57: 161–78.

3. *Wemicke J. F., Dunop S. R., Domseif B. E., Bosomworth J. C.*, et al. Low-dose fluoxetine therapy for depression // Psychopharmacology.– 1988, 24: 183–8.

4. *Wemicke J. F., Bosomworth J. C., Ashbrook Li.* Fluoxetine at 20 mg per day: the recommended and therapeutic dose in the treatment of depression. In Silverslone T, editor. Clinical studies of fluoxetine in depression. – London: CNS Publishers, 1988: 63–7.

5. *Nierenberg, A. A.; Alpert, J. E.; Pava, J.; Rosenbaum, J. F., and Fava, M.* Course and treatment of atypical depression // J. Clin. Psychiatry.– 1998; 59 Suppl 18: 5–9.

6. *Angst J, Amrein R, Stabi M.* Moclobemide and tricyclic antidepressants in severe depression: Meta-analysis and prospective studies // J. Clin. Psychopharmacol.– 1995;15 (Suppl 2): 16–23.

7. *Rntsuah AR, Rudolph RL, Chitra R.* Effectiveness of venlafaxine treatment in a broad spectrum of depressed patients: A meta-analysis // Psychopharmacol. Bull.– 1995; 31: 759–66.

8. *Benkert, O.; Szegedi, A., and Kohnen, R.* Mirtazapine compared with paroxetine in major depression // J. Clin. Psychiatry.– 2000 Sep; 61(9): 656–63.

9. Справочник по психиатрии.– М.: Медицина, 1985.– 416 с.

Надійшла до редакції 3.11.2002 р.

Дозування антидепресанту Ремерон (міртазапін) в залежності від тяжкості депресії

Дзюб Г. К., Шкляревська О. В.

Київський медичний інститут
Київ

Відомо, що існує зв'язок між клінічно ефективним дозуванням трициклічних антидепресантів і тяжкістю депресії. Для інших антидепресантів, таких як SSRI, був показаний феномен оптимального фіксованого дозування.

Обстежено 16 хворих на інволюційну депресію в процесі терапії Ремероном. Встановлено, що у частині хворих існує дозозалежна ефективність препарату.

Dosage of an antidepressant Remeron (mirtazapine) depending on level of depression

Dzyub G. K., Shklyarevska O. V.

Kyiv medical Institute
Kyiv

It is known, that there is a connection between clinically effective dosage tricyclic antidepressants and level of depression. For other antidepressants, such as SSRI the phenomenon of the optimum fixed dosage has been shown.

16 patients are surveyed by depression of elderly patients during therapy by Remeron. It is established, that at a part of patients are dose depended according to the level of depression.

УДК 616 – 036.66

Дроздова И. В., канд. мед. наук
Крымский республиканский НИИ физических методов лечения и медицинской климатологии им. И. М. Сеченова, г. Ялта

СИСТЕМА И ПРИНЦИПЫ РЕАБИЛИТАЦИИ В МЕДИЦИНЕ

Реабилитация, как и профилактика, и лечение, является одной из трех составляющих современной медицины, неотъемлемой частью корригирующих воздействий на больного человека. Многие исследователи [1–3] даже не делают различий между реабилитацией и лечением, считая, что уже с самого начала лечение одновременно представляет собой процесс реабилитации, т. е. движение к достижению оптимального состояния здоровья.

По определению ВОЗ, реабилитация есть «комбинированное и координированное применение медицинских, психологических, социальных, педагогических и профессиональных мероприятий с целью подготовки и переподготовки (переквалификации) индивидуума на оптимум его трудоспособности» [4].

Таким образом, реабилитация — это медико-социо-психологическая проблема, поскольку она направлена на восстановление физического, психологического, социального статуса и нарушенных межличностных отношений людей, утративших способность к адаптации на указанных уровнях в результате заболевания или травмы. Иными словами, реабилитация должна обеспечить приобщение их к нормальной личной, семейной и общественной жизни. Если цель лечения — ликвидация заболевания или уменьшение его проявлений, то цель реабилитации — это возрождение больного как личности, восстановление его трудовой деятельности в максимально возможном

объеме, достижение социальной и экономической независимости, интеграции в обществе [5, 6].

Сложный генез нарушения здоровья и многокомпонентность реабилитационного процесса диктуют необходимость системного подхода к его проведению с учетом состояния медико-биологического, социального, психологического и социально-психологического компонентов здоровья. Системность является одним из основных условий реабилитации наряду с соблюдением следующих принципов: комплексности, дифференцированности, последовательности, этапности, индивидуализации, достаточной продолжительности, преемственности, строгой и повседневной согласованности действий лечащего врача, инструктора ЛФК, трудотерапевта и психолога. Реабилитационные мероприятия должны определяться при этом в зависимости от этапа лечения. Важным аспектом социальной реабилитации, который, к сожалению, обычно не принимается во внимание, является семейная реабилитация, проводимая с целью достижения оптимального выполнения больным семейных функций и высокого уровня его адаптации с членами семьи.

Точно так же, как без системного анализа, по отдельным проявлениям, нельзя установить взаимосвязь причин и условий возникновения нарушения здоровья, без системы — добиться достаточного терапевтического эффекта, так вне системы невозможна и реабилитация больного при любом нарушении соматического или психического здоровья.

В соответствии с трехкомпонентной структурой межличностного взаимодействия система реабилитации должна состоять из трех компонентов: когнитивного, аффективного, конативного и адресоваться к трем подсистемам личности — интраиндивидной, интериндивидной и метаиндивидной.

Когнитивный компонент системы реабилитации заключается в повышении уровня знаний больного о своем заболевании, о культуре межличностных отношений, о семейных функциях, правильном их выполнении и значении информированности в этой области для гармоничной семейной жизни. Аффективный компонент состоит в дезактуализации переживаний, связанных с имеющимся у больного или перенесенным заболеванием, поиске конструктивного разрешения способствующей дезадаптации в семье и обществе ситуации, снятии негативных эмоциональных реакций на свою болезнь и обусловленные ею нарушения адаптации. Наконец, конативный компонент реабилитации — это оптимизация межличностных отношений и поведенческих реакций в семье и социуме.

Система реабилитации должна носить характер непрерывной цепи лечебных воздействий не только на здоровье, но и на личность больного, осуществляемых на различных этапах лечения при помощи разнообразных форм, способов и методик психотерапии. Ее задача — коррекция конституционально-личностных реакций пациента на имеющуюся патологию, которая чаще всего гиперактуализируется в связи с возникновением у больного комплекса неполноценности.

Система реабилитации включает использование как индивидуальных, так и групповых методов психотерапии, причем индивидуализированный, личностно-ориентированный выбор тактики реабилитации отнюдь не исключает унификации приемов, применяемых при нарушениях здоровья. В то же время система реабилитации должна быть достаточно гибкой, допускающей возможность замены одного приема другим при сохранении системности воздействий.

При такой направленности реабилитационные воздействия дают возможность через личность больного оказывать влияние на психосоматические корреляции, что особенно важно при хронически протекающих соматических заболеваниях, и корригировать состояние всех компонентов и составляющих здоровья с целью повышения адаптации больного на биологическом, социальном, психологическом и социально-психологическом уровне.

Комплексность реабилитации заключается в проведении на разных ее этапах, с одной стороны, лечения имеющегося у больного основного заболевания, с другой — реабилитационных программ и методик. При этом наиболее эффективным при построении курса реабилитации оказывается комбинированное применение различных методов психотерапии и физиотерапии.

Комплексность системы реабилитации сочетается с ее индивидуализацией. Разработка индивидуальных планов и схем реабилитации должна основываться на данных детального общего и специального обследования больного и предусматривать лечение не только основного заболевания, но и всех других патологических изменений в организме, которые могут играть роль патопластических факторов, влияющих на нарушения здоровья и оказывать влияние на их клинику и течение.

Все проводимые в реабилитационном процессе мероприятия (медикаментозное лечение, физиотерапия и т. д.) в обязательном порядке потенцируются методами психотерапии. При психотерапевтическом потенцировании необходимо учитывать природу имеющегося у больного расстройства. В тех случаях, когда в назначаемом реабилитационном лечении сочетаются разные средства и методы, психотерапевтическое потенцирование направляется на усиление действия не только каждого из них, но и всего лечебного комплекса в целом.

Дифференцированный характер реабилитации чрезвычайно важен для достижения ее целей. Под дифференцированностью имеется в виду зависимость ее проведения от нозологической формы, характера течения и клинических проявлений основного заболевания, от степени поражения каждого из компонентов здоровья, уровня социально-психологической адаптации и характера личностных реакций больного, обусловливаемых его типологическими особенностями, возрастом, внутренней картиной болезни, особенностями взаимоотношений в семье и обществе, уровнем информированности в области психогигиены.

При проведении реабилитации необходимо определить ее конкретные задачи и содержание в соответствии с формой имеющейся патологии и теми из указанных выше факторов, которые наблюдаются в каждом конкретном случае. Учитывая их и исходя из причин и условий нарушения здоровья у данного больного, выбирают наиболее целесообразные формы

проведения и методы реабилитационных воздействий.

Последовательность реабилитационных воздействий и этапность их проведения состоит в том, чтобы каждый этап реабилитации являлся логическим продолжением предыдущего и предпосылкой для последующего. От этого во многом зависит не только ближайшая результативность, но и стойкость реабилитационного эффекта. Решение задач, лежащих в основе каждого этапа реабилитации, требует в то же время соблюдения указанных выше принципов ее комплексности и дифференцированности, т. е. учета и соответствия терапевтической направленности всех применяемых методов лечебного воздействия (медикаментозных средств, физиотерапии, режимных рекомендаций, психотерапевтических воздействий и т. п.).

В самом общем виде реабилитационный процесс предусматривает реализацию четырех этапов.

Первый этап — адекватное (этиологическое, патогенетическое, симптоматическое) лечение основного заболевания пациента, сопровождаемое потенцирующей психотерапией.

Второй этап, который начинается как можно раньше, по возможности одновременно с первым этапом, — формирование у пациента здоровых психологических установок. С этой целью проводятся психотерапевтические мероприятия, направленные на ликвидацию неправильной внутренней картины болезни, если она имеет место, пессимистических оценок перспектив лечения заболевания и его исхода, в том числе социальных и микросоциальных последствий, а также соответствующих этому поведенческих тенденций.

Третий этап реабилитации — преодоление невротических реакций больных на свое состояние. Подобные реакции по механизму «истинных» неврозов в результате расстройства функциональных соотношений между корой головного мозга и подкорковой областью, а также вследствие нарушения системы отношений личности могут привести к вторичному срыву нервной системы, замыкая таким образом порочный круг факторов, определяющих развитие нарушения здоровья.

Проводя реабилитационные мероприятия на данном этапе, следует учитывать наличие и характер внутриличностных и межличностных конфликтов, характерологические, типологические особенности каждого пациента, уровень его семейной и социальной адаптации, показатели ауто- и гетеровнушаемости, клинические проявления, степень их выраженности и характер течения заболевания и самой невротической реакции на него.

Четвертый этап реабилитации — непосредственно восстановление и активизация функционирования пациента в семье и обществе, научение его правильному поведению в любых жизненных ситуациях.

Индивидуализация способов проведения реабилитации диктуется необходимостью исходить из особенностей патологии, личностных особенностей пациента, его эмоциональной реакции на имеющееся заболевание, а также уровня общей культуры, информированности в области психогигиены жизни и характера межличностных отношений с окружающими.

Для успешного проведения этапов реабилитационных воздействий, направленных на перестройку психологических установок пациентов, на создание и закрепление новых положительных условнорефлекторных связей, курс реабилитации должен быть достаточно продолжительным. В каждом отдельном случае конкретная продолжительность курса определяется формой патологии, симптоматикой и особенностями течения основного заболевания, а также всеми патопластическими факторами, влияющими на здоровье и характер реагирования личности на его нарушение.

Клинический опыт показывает, что для достижения выраженного стойкого реабилитационного эффекта наибольшая продолжительность (до 2–3 мес.) курса реабилитации требуется лицам с чертами мнительного характера, склонным к невротическим фиксациям, а также людям пожилого возраста в силу свойственной им инертности процессов и меньшей подвижности динамического стереотипа.

Список литературы

1. *Николаев Л. Ф.* Основы медико-социальной реабилитации // Медицинская реабилитация. Т. I / Под ред. акад. В. М. Боголюбова. – Пермь: Звезда, 1998. – С. 6–34.

2. *Зайцев В. П.* Психологическая реабилитация больных // Там же, с. 531–567.

3. *Кадыков А. С.* Адаптация к нарушениям общения // Там же, с. 592–615.

4. Комитет экспертов ВОЗ по медицинской реабилитации: Серия техн. докл. ВОЗ. – Женева, 1969.– № 419.

5. *Волков А. С., Цикулин А. Е.* Лечение и реабилитация больных гипертонической болезнью в условиях поликлиники.– М.: Медицина, 1989. – 256 с.

6. Теория и практика реабилитации // Вопросы теоретической и клинической медицины: Сб. науч. трудов Кабард.-Балкар. ун-та. – Нальчик, 1990. – 220 с.

Надійшла до редакції 7.11.2002 р.

Система і принципи реабілітації в медицині

Дроздова І. В.

Кримський республіканський НДІ фізичних методів лікування і медичної кліматології ім. І. М. Сеченова
Ялта

Показано значення медичної, психологічної, соціальної реабілітації хворих у сучасній медицині. Сформульовано і описано принципи пропонованої автором системи реабілітації, перш за все пацієнтів з хронічними соматичними захворюваннями.

System and principles of rehabilitation in medicine

Drosdova I. V.

Crimean SRI of methods of physical Treatment and medical Climatology named after Sechenov I. M.
Yalta

The significance of patients' rehabilitation in contemporary medicine is shown. The principles of the suggested by the author rehabilitation system, first of all the patients with chronic somatic diseases, are described.

УДК 616.89–008.1:615.85

Линев А. Н., канд. мед. наук, доцент
Луганский государственный медицинский университет, г. Луганск

ЛАТЕРАЛЬНАЯ ФИЗИОТЕРАПИЯ РЕЗИДУАЛЬНОЙ ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКОЙ СИМПТОМАТИКИ В СТАДИИ РЕМИССИИ ЭНДОГЕННО-ПРОЦЕССУАЛЬНЫХ ПСИХОЗОВ

Под эндогенно-процессуальными психозами мы понимали группу состояний, объединенных в классе рубрик МКБ-10 F2: шизофрения, шизотипические и бредовые расстройства [3]. Их общей чертой был закономерный синдромокинез [6], хотя течение этих состояний отличалось достаточной вариабельностью и изменчивостью [6].

В период ремиссии этих психозов в большинстве случаев сохранялась резидуальная галлюцинаторно-бредовая и депрессивная симптоматика [7], как правило резистентная к терапии [4], которая затрудняла социальное функционирование пациентов [2, 8] и снижала длительность ремиссии [6].

Одним из методов лечения такой симптоматики были субсенсорные зонально-латеральные электростимуляции низкочастотным импульсным током или латеральная физиотерапия [10].

Целью настоящего исследования было изучение влияния латеральной физиотерапии на структуру ремиссий при эндогенно-процессуальных психозах для обоснования круга показаний для применения зонально-латеральных электростимуляций как средства коррекции резидуальной психопатологической симптоматики.

Задача исследования — анализ действия латеральной физиотерапии на резидуальную симптоматику, уровень социальной адаптации пациентов и длительность ремиссии.

В качестве клинической модели, наиболее полно отображающей особенности динамики приступообразных эндогенно-процессуальных психозов, нами были выбраны шизофрения шубообразная параноидная, течение эпизодическое с нарастающим дефектом и эпизодическое со стабильным дефектом и шизоаффективное расстройство депрессивный и смешанный типы [3, 10]. Больные изучались в период ремиссии, непосредственно после завершения стационарного лечения психоза.

Было изучено 20 больных, которые были разделены на две группы по 10 пациентов: основную и контрольную. Группы были сравнимы по традиционным критериям стандартизации, включавшим: пол, длительность заболевания от начала манифестации, диагностическую рубрику МКБ-10, синдромологическую структуру приступа эндогенно-процессуального психоза [1, 7, 10].

После завершения курса стационарного лечения приступа эндогенно-процессуального психоза, непосредственно перед выпиской пациента из больницы проводились зонально-латеральные электростимуляции.

Воздействие осуществлялось непрерывной серией отрицательных прямоугольных импульсов с частотой от 1 до 30 Гц силой тока в 1,2–1,8 раза ниже сенсорного порога, длительностью 2 минуты. Использовался эпигастральный вариант расположения электродов: прямоугольный анод — на контралатеральной кисти, круглый катод — на контралатеральной половине эпигастрия [9].

Курс лечения включал 5 стимуляций. Латеральность электростимуляции ежедневно чередовали таким образом, что первой, третьей и пятой проводились правополушарные стимуляции, а второй и четвертой — левополушарные.

Пациентам основной группы проводились зонально-латеральные электростимуляции, а больным контрольной группы «плацебо-стимуляции» — аналогичное наложение электродов при выключенном аппарате.

Динамика состояния пациента оценивалась на таких этапах латеральной физиотерапии: Б — перед началом курса стимуляций, В — через сутки после правополушарных стимуляций, Г — через сутки после левополушарных стимуляций, ВЗД через сутки после последней правополушарной стимуляции.

Выраженность резидуальной психопатологической симптоматики количественно оценивали с помощью шкалы позитивных и негативных синдромов PANSS [11].

Уровень социальной адаптации пациентов при выписке оценивали с помощью шкалы общей оценки функционирования ООФ системы DSM-III-R [2].

Длительность достигнутых ремиссий определялась в ходе катамнестического исследования продолжительностью 24 месяца.

Статистическая обработка данных проводилась на IBM-совместимом компьютере с процессором AT-386 в операционной среде «Windows 3.1» с использованием стандартного пакета программ. Пакет статистической обработки универсальный PSOU, разработанный сотрудником нашей кафедры В. Н. Клейном (1989).

По нашим данным в контрольной группе проведение плацебо-стимуляций существенного влияния на выраженность психопатологической симптоматики не оказывало.

Влияние зонально-латеральных электростимуляций на выраженность резидуальной психопатологической симптоматики отражено в табл. 1.

Таблица 1

Динамика психопатологической симптоматики по шкале PANSS на этапах курса латеральной физиотерапии в основной группе

№ п/п	Симптомокомплекс	Выраженность симптомокомплекса в усл. баллах на этапах курса латеральной физиотерапии (M±m)			
		Б	В	Г	ВЗД
1.	бред	3,5±0,2*	2,7±0,1*	3,2±0,2	2,5±0,2
2.	галлюцинации	3,2±0,2*	2,5±0,1*	2,7±0,2	2,2±0,2
3.	враждебность	3,2±0,2*	1,8±0,1*	3,3±0,2	1,6±0,2
4.	тревога	3,7±0,1*	2,8±0,1*	4,0±0,2	2,5±0,2
5.	депрессия	3,5±0,3	2,7±0,1	3,2±0,2	2,7±0,3
6.	снижение критичности	5,0±0,1*	4,1±0,1*	5,0±0,1	3,7±0,2

Примечание: * — достоверно $p<0,05$ при сравнении выраженности показателя между этапами латеральной физиотерапии: Б — ВЗД, В — Г.

Как следует из таблицы 1, проведение правополушарных стимуляций сопровождалось редукцией как галлюцинаторно-бредовой, так и аффективной симптоматики, что давало нам основания говорить о терапевтически значимом действии стимуляций этой латеральности.

После левополушарных электростимуляций имело место временное обострение резидуальной симптоматики психотического приступа, что свидетельствовало о диагностически значимом действии стимуляций такой латеральности.

Чередование электростимуляций противоположной латеральности вызывало колебания симптоматики, что усиливало терапевтически значимое действие правополушарных стимуляций. Проведение курса латеральной физиотерапии позволяло добиться редукции резидуальной психопатологической симптоматики.

Уровень социальной адаптации пациентов по данным текущего показателя шкалы общей оценки функционирования ООФ составил в основной группе 67,8±2,4 усл. балла, а в контрольной группе — 52,7±2,8 усл. балла. В момент выписки по данным этого показателя уровень социального функционирования больных основной группы был статистически достоверно выше ($p < 0,05$).

Длительность достигнутых ремиссий в основной и контрольной группах отражена в табл. 2.

Таблица 2

Распределение больных основной и контрольной групп по длительности достигнутых ремиссий

№ п/п	Длительность достигнутых ремиссий (месяцев)	Количество больных в группах	
		основная	контрольная
1.	до 6 мес.	1	1
2.	от 6 до 12 мес.	1	5
3.	от 12 до 18 мес.	1	2
4.	от 18 до 24 мес.	—	—
5.	24 мес. и более	7	1

Как следует из таблицы 2, у больных контрольной группы доминировали ремиссии длительностью от 6 до 12 месяцев. У пациентов основной группы в большинстве случаев удалось достичь ремиссий длительностью 24 месяца и более.

Наши данные подтверждают указания литературы [8, 10] на участие процессов межполушарно-диенцефального взаимодействия в процессах патогенеза и саногенеза эндогенно-процессуальных психозов.

Полученные результаты позволяют сделать следующие выводы.

Зонально-латеральные электростимуляции оказывают закономерное влияние на резидуальную психопатологическую симптоматику в стадии ремиссии после приступов эндогенно-процессуальных психозов. При этом правополушарные стимуляции оказывают терапевтически значимое действие, а левополушарные — диагностически значимое.

Проведение курса латеральной физиотерапии в период ремиссий эндогенно-процессуальных психозов позволяет добиться редукции резидуальной психопатологической симптоматики, повысить качество и длительность достигнутых ремиссий. Это дает основание рекомендовать применение зонально-латеральных электростимуляций в комплексе лечебно-реабилитационных мероприятий у больных эндогенно-процессуальными психозами в стадии ремиссии.

Список литературы

1. Глоссарий психопатологических синдромов и состояний: Методическое пособие для унифицированной клинической оценки психопатологических состояний / *А. К. Ануфриев, Ю. И. Либерман, В. Г. Остроглазов.*– М.: НИИ профилактической психиатрии, 1990.– 112 с.
2. *Каплан Г. И., Сэдок Б. Дж.* Клиническая психиатрия. В 2 т. Т. 1. Пер. с англ.– М.: Медицина, 1994.– С. 232–273.
3. Критерії діагностики і лікування психічних розладів та розладів поведінки у дорослих: Клінічний посібник.– Харків: Арсіс, 2001.– С. 80–94.
4. Принципы и практика психофармакотерапии: Пер. с англ. С. А. Малярова / *Ф. Дж. Яничак, Дж. М. Дэвис, Ш. Х. Прескори, Ф. Дж. Айд мл.*– К.: Ника-Центр, 1999.– С. 115–254.
5. Психіатрія / *О. К. Напрєєнко, І. Й. Влох, О. З. Голубов*; За ред проф. О. К. Напрєєнка.– К.: Здоров'я, 2001.– С. 322–353.
6. Руководство по психиатрии в 2 томах. Т. 1. / *А. С. Тиганов, А. В. Снежневский, Д. Д. Орловская*; Под ред. А. С. Тиганова.– М.: Медицина, 1999.– С. 407–555.
7. Стандартизованная регистрация клинических данных о течении шизофренических, шизотипических и бредовых расстройств: Методическое пособие / *А. П. Чуприков, А. А. Педак.*– К.: Украинский НИИ социальной и судебной психиатрии, 1997.– 82 с.
8. *Шумская К. Н.* Соотношение депрессивных и негативных симптомов в картине постшизофренических депрессий // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.– 1999.– № 6.– С. 13–17.
9. *Чуприков А. П., Линев А. Н., Марценковский И. А.* Латеральная терапия.– К.: Здоров'я, 1994.– 176 с.
10. Шизофрения (клиника, диагностика, лечение): Методическое пособие / *А. П. Чуприков, А. А. Педак, А. Н. Линев.* – К.: Украинский НИИ социальной и судебной психиатрии, 1999. – 125 с.
11. *Kay S. R., Opler L. A., Fiszbein A.* Significance of positive and negative syndromes in chronic schizophrenia // Br. J. Psychiatry.– 1986.– 149.– P. 439–448.

Надійшла до редакції 11.07.2002 р.

Латеральна фізіотерапія резидуальної психопатологічної симптоматики в стадії ремісії ендогенно-процесуальних психозів

Ліньов О. М.

Луганський державний медичний університет
Луганськ

Автор досліджує вплив зонально-латеральних електростимуляцій на резидуальну симптоматику у 20 пацієнтів із ендогенно-процесуальними психозами в стадії ремісії. Редукція резидуальної симптоматики мала місце після правопівкулевих стимуляцій. Проведення курсу латеральної фізіотерапії підвищувало соціальну активність пацієнтів та тривалість ремісії.

Lateral physiotherapy of residual-psychopathologic symptomes in stage for remission of endogenous-remedial psychosises

Linev O. N.

Luhansk State medical University
Luhansk

The author studies the action zone-lateral electric-stimulation on residual symptomes in 20 patients with endogenous-remedial psychosis in stage of a remission. The reduction of residual symptomes noted after right hemisphere stimulations. Conducting course of lateral physiotherapy has increased social activity in the patients and longer for a remissions.

УДК 615.851

Мартыненко Е. А.
Харьковский педагогический университет им. Г. Сковороды, г. Харьков

СКАЗКА КАК СПОСОБ ПСИХОЛОГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ В РАБОТЕ ПСИХОЛОГА

Сказка занимает большой удельный вес в работе психологов и психотерапевтов (психоаналитиков). Выдающийся психоаналитик, детский психолог и психиатр Б. Бетельхейм обобщил свой опыт использования сказки для психотерапевтического воздействия на ребенка. Сказка становится своего рода психотерапией, потому что каждый человек (каждый ребенок) открывает в ней свое собственное решение насущных жизненных проблем.

Задачей нашего исследования было разработать новые теоретические подходы в использовании сказки как метода психологической коррекции в практике практического психолога и дать этому новое теоретическое обоснование. Основные положения состоят в следующем. Сказка внешне вроде бы легко воздействует на психику ребёнка, но она незаметно «проникает» в глубины подсознания малыша, производя «глубинный» переворот без психологического душевного напряжения для маленького клиента. Фабула, сюжет и выбор сказки подбирается психологом в зависимости от индивидуальных переживаний ребёнка. Иногда это может быть идентичная ситуация. Например, девочке 10 лет с истероидными чертами характера, с бурными реакциями протеста и давления на бабушку с требованиями немедленных различных покупок, была рассказана сказка «Золотая антилопа». Была проведена акцентуация на финальной сцене, в которой жадный падишах погибает под чрезмерной кучей золота, превратившегося в черепки. Следует иметь в виду, что научная литература по-разному оценивает возможность идентичных с проблематикой клиента фабул и сюжетов художественных произведений.[1] Иногда лучше сочинить сказку непосредственно для данного ребёнка. Нами, например, была составлена сказка для девочки 10 лет с ревностью к младшей сестре и как следствием — дезадаптацией в школе и дома.

Девочке 10 лет. К психологу пришла с просьбой проконсультировать её из-за дрожи в руках.

Из краткого анамнеза. В семье четверо: мать, отец, младшая сестра. Семья девочки проживает в квартире тети. Тетя не замужем, детей не имеет. Мать и тетя явно предпочитают меньшую сестру девочки. Мать практически всегда на стороне младшей. Тетя постоянно вмешивается в семейные отношения семьи девочки, но поскольку она — хозяйка квартиры, никто на место поставить её не решается. В беседе с психологом мать высказала удивление из-за обращения девочки, заявив, что у девочки «нет проблем». Наблюдение и психологическое обследование подтвердило наличие у девочки негативного отношения к сестре и наличие потребности быть единственным ребенком в семье.

Фабула сказки проста: в беличьей семье две сестры: старшая и младшая. Младшая — энергичная, настырная, задирает старшую. Мать постоянно на стороне младшей, и это вызывает недовольство старшей. Меньшая сестра неожиданно пропадает. Старшая отправляется на поиски младшей сестрички и, наконец, её находит. Соответственно, прост и сюжет.

Мы считаем необходимым ввести новое понятие при этом, а именно: психологическая фабула психокоррекционной сказки (ПФС). Именно ПФС является тем инструментом подсознательного влияния коррекционной сказки, ради которого сказка и пишется.

ПФС нашей сказки: «в семье де-факто предпочтение родителей младшей из двух девочек. У старшей чувство ревности к младшей и подсознательное желание быть в семье единственным ребенком. Меньшая сестра неожиданно пропадает, и постепенно у старшей происходит осознание своего неадекватного отношения к сестре, наличия амбивалентности в чувствах (одновременно и любви, и отвергания), исчезает внутриличностный конфликт.

Литературная фабула и сюжет коррекционной сказки (КС), поэтика подчинены цели коррекции. Именно с целью коррекции в КС вводятся «повторы» по усмотрению психолога. Можно ввести однотипные эпизоды. Иногда важными оказываются отдельные строчки. Нет ничего случайного. Фабула и сюжет должны соответствовать проблемам ребенка. Этим обеспечивается восприятие собственной ситуации «со стороны». Видение со стороны облегчает состояние души ребенка тем, что у других тоже есть похожие заботы. Первый путь к облегчению проходит при этом сразу на двух уровнях: сознательном и неосознанном. Однотипное поведение героев в начале КС усиливает идентификацию. При этом психолог воздерживается от разъяснений, для чего читается эта сказка, что дает простор для работы подсознания. Ребенок остается спокойным, ибо непосредственно в сознании клиента только «допущенное цензурой».

В нашем примере «спрятанное» переживание проявилось невербально в виде мелкой дрожи кистей рук, в рисунке «заколдованная семья», а также в обмолвках.

Одновременно КС как бы намекает подсознанию, что проблема-то «существует и у тебя». Специально составленная сказка исключает какое-либо навязывание пути выхода. Ребенок сделает выбор сам, он должен выбрать сам, и в этом один из смыслов КС. Подсказка — да, но не навязывание. А в самом общении психолога и ребенка мнимо отсутствует психологическая коррекция, сказка «просто читается»: «Хочешь, я прочту тебе сказку?» Хотя фабулу с ребенком иногда обсуждают. Если какому-то ребёнку эта модель не подходит, например, в случае истерической акцентуации отвергается что-то, то возможно подстроиться непосредственно к принимаемому ребенком, а затем по ходу работы перестроиться. Иначе будет непринятие сказки, которое проявляется тем, что сказка «просто не нравится». Такая подстройка исключает непринятие психологической позиции психолога и контакта с ним. Подтекст КС замаскирован, органично включен в фабулу и сюжет.

[1] Подробнее см. *Марк Бурно.* Терапия творческим самовыражением. М.: Медицина. 1989. С. 26-29.

При этом следует соблюдать правило: в героях исключается схематичность, нет неопределенной обобщенности, т. е. сохраняется индивидуальная неповторимость героя сказки. Исключается стандартная шаблонизация. Иными словами, ситуации в сказке могут быть объединены с его (ребёнка) ситуацией и им самим, а не с кем-то или абсолютно всеми. До определенной степени какая-то обобщенность будет, но без схематичности. И ребёнком восприниматься всё должно как обычная сказка, с интересным сюжетом, с описаниями, с привычным для ребёнка изложением сказки. Её конец обязательно должен быть положительным для исключения добавления ребёнку новых конфликтов, особенно при склонности ребёнка к тревожности, навязчивости. У девочки, для которой писалась приводимая нами ниже сказка, как раз оба компонента присутствовали. Но и без этих особенностей «Я» ребёнка счастливый конец обязателен. Даже если механизмы вытеснения глубоко спрятаны, а в КС «все как бы просто и легко», лучше проявить осторожность. Существующий в научной литературе взгляд, что страшная, с напряженным концом сказка обязательна для тренировки «Я» ребёнка к жизненным трудностям, мы не беремся специально обсуждать, однако, заметим, что убеждены: если и есть целесообразность таких сказок, то лишь для тех детей, у которых отсутствуют жизненные трудности, с последующим появлением начальных признаков внутриличностного конфликта со всеми вытекающими последствиями.

Ничего не дает попытка изложить все необходимое ребёнку без сказки, внушением или разъяснениями типа «ну, ты же подумай, мама любит вас обеих; да и ты ведь любишь сестру; это ты не сестру не любишь, а просто ревнуешь её к маме. Тебе кажется, что мама тебя не так любит, как её. А мама заботится о вас одинаково». Во-первых, в таком возрасте обобщение и абстрагирование, зачастую, для ребёнка — ещё непреодолимая трудность. Во-вторых, — защита в виде вытеснения. Рассказы психолога сразу вызывают защитную реакцию при одном упоминании ситуации (так и случилось в нашем примере: девочка просто перестала слушать, начала перебирать предметы на столе психолога, перевела активно разговор на другую тему).

Чем моложе ребёнок, тем значимее сказанное. У психолога с ребёнком должен установиться контакт по типу: «Я — свой». Игрушки в кабинете психолога и есть своеобразный начальный код «я — свой», «я — твой друг». Подсознательный уход в защиту сводится к минимуму. КС в целом ребёнок слушает без напряжения, без стресса, хотя неприятная ему ситуация и допустима в сказке. Но чаще всё это завуалировано, спрятано в КС. Если используется специально написанная КС, то читать её следует без пропусков, т. к. всё в основном предусмотрено. Сюжет не меняется, ибо он построен по особому психологическому принципу. Если берут сказку из художественной литературы, её следует приспособить.

Профессиональные требования к КС: 1) не вызывать суггестивным способом страхов, побочных небезопасных переживаний, ненужных для коррекции пустых деталей (эти же требования и к литературной сказке); 2) исключить чрезмерные длительные напряженные ситуации. Какие-то эпизоды, конечно, могут быть с напряжением, «коррекционно-нагрузочные», т. е. именно те, ради чего и создается, собственно говоря, специальная КС. Ситуации, которые небезразличны ребёнку, бьют по больному месту, следует по возможности завуалировать в сказке; психотерапевтические моменты следует вставить с исключительной тщательностью и психологической грамотностью, лучше излагать их просто, с юмором. Злые герои допустимы в КС, они должны быть. Но вся сказка не должна быть злой. Зла в КС должно быть меньше, чем добра. КС не может быть безразличной, а ее содержание должно формировать чувство безопасности у ребёнка. Противопоставление уместно лишь в единичных случаях, при коррекционной необходимости. Герой(иня) КС действует самостоятельно, смело и правильно. Никто и ничего не предлагает «на блюдечке». Да, ему (ей) помогают, но решения принимаются самостоятельно и способствует сам (сама) своему успеху. Отсутствуют вопросы: «мама, а что же делать?» Или: «Что делать мне?» Модель представлена идеальная, когда герой делает все сам, но при помощи; есть на кого положиться. Герой не остается брошенным, в общем, есть почва под ногами. Приводим отрывок сказки, сочиненной нами специально для упоминаемой девочки.

«Вечером у Эми опять испортилось настроение. Ей хотелось, чтобы мама с папой посмотрели, как она сделала ежика из каштанов на уроке труда, а мама сказала, что это красиво, как и зайчик, которого сделала Никки.

— Ну при чем тут Никки? — подумала Эми.

Она хотела что-то сказать, но мама уже начала очень живо и озабоченно обсуждать с папой закупку орехов на зиму и когда варить варенье из шишек: на этой неделе или на следующей. Эми чуть подождала и вошла в комнату родителей.

— Желуди очень хороши зимой, ты же знаешь, — говорила мама папе, — давай закупим несколько мешков.

— Нам хватит, тех, что на дубе, — ответил папа.

— На нашем дубе плохой сорт, их мало, на всю зиму не хватит. Да еще девочкам нужны новые шапки, шарфы и зимние ботинки.

— О, Боже, — схватился за голову папа. — Какое счастье, что мы не люди и нам не надо покупать шубы, они, слава Богу, нам даны от природы.

— Мама, — робко вмешалась Эми.

— Подожди, — отмахнулась мама, — видишь, мы с папой заняты?»

Непринятиѐ сравнения себя с другими особенно болезненно из-за объекта сравнения. В сказке четко показана ошибка матери и реальное непонимание родителей (главным образом, матери) личных переживаний дочери, полная родительская несостоятельность (безразличие к жизненным интересам дочери, неумелое общение). Завуалированная подсказка подсознанию девочки о том, что поведение родителей объясняется не её собственными качествами. Одновременно исключается мысль о безосновательной реакции героини: ошибочная тактика родителей есть в реальности.

Список литературы

1. *Bettelheim B.* Kinder brauchen Märchen. Über. aus dem Amer. Deutscher Taschenbuch Verlag.– München, 1977.– S. 31–79.

Надійшла до редакції 6.11.2002 р.

Казка як засіб психологічної корекції у роботі психолога

Мартиненко Є. А.

Харківський педагогічний університет ім. Г. Сковороди Харків

Використання казок є цінним методом для того, щоб допомогти дітям впоратися з їх хворобою та усіма типами проблем. Казки можуть фокусуватися на спілкуванні у родині. Діти сприймають не виключно мову, але й добре розуміють малюнки. Мова казок проста і діти можуть розуміти її. Психологічна корекція за допомогою казок ґрунтується на дитячому дарі фантазувати. Вони можуть обернути звичайний стілець на фортецю, машину, трамвай, потяг, коня і безліч інших речей. Діти повністю використовують свій досвід під час створення фантазій. Все це робить казки потужним механізмом психологічного захисту.

Tales as a method of psychological correction

Martynenko E. A.

Kharkiv Pedagogical university named after H. Skovoroda Kharkiv

The use of tales is a valuable method in helping children cope with their illness and all kind of problems. Tales may focus on the communication between family members. Children do not rely exclusively on language. But they understand good the images. Tales have a simple language and children can understand him. Psychological correction by tales based on children's gift of fantasy: they can turn a simple chair into a fortress, a car, a train, a horse and countless others things. Children make full use of their experience by creating fantasies. All this make tales as the stronger mechanism of psychological defense.

УДК 616.892–053.9–08

Мороз С. М., канд. мед. наук, зав. психосоматическим отделением, Горбунов А. А., Ермакова Т. Л.

Областная клиническая больница им. И. И. Мечникова, г. Днепропетровск

ПРИМЕНЕНИЕ РИСПОЛЕПТА В ТЕРАПИИ ОРГАНИЧЕСКОГО ПСИХОСИНДРОМА У ПОЖИЛЫХ, ВОЗНИКАЮЩЕГО ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ ЭНЦЕФАЛОПАТИЙ

Эпидемиологические исследования свидетельствуют о тенденции к превалированию в структуре населения удельного веса людей пожилого и старческого возраста. У лиц этой возрастной категории на фоне имеющейся соматической (в т. ч. неврологической) хронической патологии «завершающим» этапом является формирование стойкой, необратимой, часто — прогрессирующей, органической патологии головного мозга (энцефалопатии различного генеза), в свою очередь обусловливающей развитие психических нарушений. [2, 3, 7]

Психопатологические проявления значительно ухудшают качество жизни как самих пациентов, так и людей, ухаживающих за ними, их родственников, вынуждая к госпитализации в стационар или переводу из профильного (т. е. неврологического) отделения в психиатрическое [1, 5, 7].

Клинически энцефалопатии сопровождаются сочетанием позитивной (продуктивной) и негативной (дефицитарной) симптоматики, составляющей основу органического психосиндрома. Прогрессирование заболевания приводит к социальной дезадаптации больного. В связи с этим эффективная коррекция психопатологической симптоматики у больных с органическим психосиндромом является действительно актуальной проблемой, решение которой позволит улучшить качество жизни как самих пациентов, так и лиц, ухаживающих за ними.

Для купирования продуктивной симптоматики традиционно используются нейролептики или их сочетание с антидепрессантами. Однако применение психотропных средств ограничено из-за выраженности побочных эффектов и осложнений. Кроме того, воздействие этих препаратов на негативные симптомы либо незначительно, либо они усугубляют психический «негатив» (дефект).

Характерные возрастные изменения в значительной мере определяют своеобразие реакции пожилого организма на различные медикаментозные препараты, в связи с чем вопрос выбора медикаментозного лечения пациентов пожилого возраста требует особого подхода, обеспечивающего безопасность, простоту применения и отсутствие побочных явлений.

Одним из антипсихотических препаратов последнего поколения, внедренных в клиническую практику, является рисполепт (рисперидон), обладающий полимедиаторной активностью, — кроме блокады дофаминовых D_2-рецепторов, рисперидон блокирует серотониновые $5HT_{2A}$-рецепторы, связывается с α_1-адрено- и (в меньшей степени) с гистаминовыми H_1- и α_2-адренорецепторами. По результатам клинических исследований можно судить о его высокой эффективности при отсутствии выраженных побочных явлений и лучшей переносимости по сравнению с традиционными нейролептиками [7, 8]. Общеизвестно, что помимо воздействия на позитивную симптоматику рисполепт также редуцирует негативную симптоматику при шизофрении. Имеются данные об эффективном применении рисполепта при деменциях старческого возраста и при болезни Альцгеймера [3, 4, 6].

Использование потенциальной возможности рисполепта к редукции не только позитивной, но и негативной симптоматики при органическом психосиндроме и явилось целью настоящего исследования.

В отделении было пролечено рисполептом 30 больных в возрасте старше 45 лет (средний возраст 56,2±3,7 лет) с органическим психосиндромом различной степени выраженности при следующих формах энцефалопатий: токсическая энцефалопатия — 10 человек, атеросклеротическая энцефалопатия — 12 человек, диабетическая энцефалопатия — 8 пациентов. Больные были переведены в психосоматическое отделение из профильных отделений больницы по рекомендации психиатра в связи с наличием у них сопутствующей психической патологии, не позволя-

ющей этим больным находится в общесоматическом стационаре (12 больных) или госпитализированы психиатром поликлиники (18 пациентов). Диагноз «энцефалопатия» был выставлен ранее невропатологом.

Состояние больных оценивалось клинически, с использованием Краткой Психиатрической Оценочной Шкалы BPRS, патопсихологическими методиками, а также электроэнцефалографически. Оценка проводилась перед лечением на момент поступления в стационар и на 28-й день после начала лечения. Ведущим клиническим синдромом являлся психоорганический (смешанный вариант или с преимущественным снижением интеллекта и памяти).

Общее состояние больных на момент исследования было стабильным, они не нуждались в сопутствующей соматической или неврологической терапии. Это позволило использовать рисполепт в качестве монотерапии, рисполепт назначался больным *per os* однократно, в дозе 1–2 мг в сутки.

Применявшиеся патопсихологические методики включали «запоминание 10 слов» и «таблицы Шульте», оценивались такие психические функции как память, внимание, подвижность основных нервных процессов — возбуждения и торможения.

Компьютерное электроэнцефалографическое картирование осуществлялось с помощью 16-канальной ЭЭГ системы DX-5000P (г. Харьков), унифицированной по европейским стандартам. Оценивались индекс, частотно-амплитудные и топографические характеристики альфа-ритма, а также локализация и представленность медленных ритмов.

В начале лечения все больные предъявляли жалобы на нарушение памяти, бессонницу, колебание настроения в течение дня. Состояние сопровождалось астеническими, ипохондрическими, когнитивными расстройствами, дисфориями, а также вегетососудистыми нарушениями. У 9 больных имели место делириозные включения, из них 6 отличались агрессивным, асоциальным поведением. Негативная симптоматика в той или иной степени присутствовала у всех больных, выражалась в снижении интеллектуально-мнестических функций (дефект понимания, нарушение как ретенции, так и воспроизведения материала), снижении уровня личности, ослаблении контроля за своими аффективными проявлениями, снижении волевых качеств. Практически у всех больных наблюдалось заострение преморбидных черт характера, дезадаптивное поведение. Оценка больных по BPRS составляла 68,3±13,1 балла. Свое состояние больные оценивали не критично.

Для исследования памяти в своей работе мы использовали методику «заучивания 10 слов». Учитывая, что расстройства памяти при психоорганическом синдроме медленно, но неуклонно прогрессируют, к нарушению репродукции постепенно присоединяются нарушения ретенции и запоминания, при проведении работы по данной методике мы обнаружили, что кривая заучивания 10 слов имела вид низко расположенного плато с 2–3 конфабуляторными и персеверативными включениями (2–3–3–4–4, +2+3).

Объем внимания, выявление скорости ориентировочно-поисковых движений взора, а также исследование подвижности основных нервных процессов (возбуждения и торможения) и характеристики работоспособности нейронов коры головного мозга оценивались с помощью методики «таблицы Шульте». До лечения у всех больных истощаемость нервных процессов и замедление их подвижности наблюдались уже при выполнении одной таблицы, причем увеличивалось как время выполнения, так и количество ошибок к концу первой таблицы. То есть работа проводилась в объеме только первого этапа.

При проведении ЭЭГ-картирования до лечения больные характеризовались среднеамплитудным или высокоамплитудным альфа-ритмом (48,7±9,2 мкв в затылочных отведениях) с нарушением зональных различий и снижением межполушарной асимметрии (1 %, S≤D, т. е. наблюдался феномен правополушарного доминирования). Индекс альфа-ритма был снижен и составлял 28,9±7,3 %. Следует отметить, что у всех больных преобладали процессы синхронизации, имели место дизритмия, искаженность доминирующего альфа-ритма медленно-волновой и/или высокочастотной активностью. У 22 больных плотность медленных волн была увеличена диффузно и превышала возрастную норму (более 20 %), у 10 больных имели место очаговые изменения мозговой активности в виде локального преобладания тета- или дельта-волн, чаще височной локализации. Средний показатель плотности медленных волн составил 19,9±5,2 %

Через 28 дней после начала лечения рисполептом при клинико-психопатологическом исследовании больных были отмечены: значительная редукция психопатологической симптоматики, улучшение состояния — 27 больных (90,0 %), незначительное улучшение состояния — 2 пациента (6,7 %), без видимой динамики — 1 пациент (3,3 %). У пациентов с делириозными включениями в картине болезни эти проявления полностью редуцировались. В целом, у больных с улучшением состояния наблюдалось снижение агрессивности, ипохондризации мышления, улучшение памяти, выравнивание аффекта, повышение волевых качеств, появление критики к своему состоянию. Субъективная оценка своего состояния заметно повысилась, поведение корректировалось. Оценка больных по BPRS не превышала 50 баллов и составила в среднем 42,7±6,9 баллов. Побочных эффектов в течение курса терапии рисполептом у больных не наблюдалось.

Патопсихологические исследования также выявили положительную динамику. Так, после лечения рисполептом больные в пробе на запоминание 10 слов делают меньше ошибок, сокращается количество времени, потраченное на тест, и количество конфабуляторных включений; количество воспроизводимых слов увеличивается с 2–3 до 4–6, т. е. кривая низко расположенного плато приподнимается (4–5–5–5–6, +0+1). Не наблюдается резко выраженного диффузного ослабления памяти. По таблице Шульте больные проводили работу уже в пределах 3-х этапов, при этом замедление подвижности и рост количества ошибок на первом этапе были не столь ярко выражены, как до лечения.

Энцефалографически улучшение состояния коррелировало с увеличением альфа-индекса (38,3±5,1 %), улучшением зональных различий и межполушарной асимметрии альфа-ритма (до 5 %, S > D), восстановлением модуляции и доминирования альфа-ритма. Плотность медленных волн при этом уменьшилась незначительно (15,1±7,2 %).

Результаты проведенного исследования показали, что применение рисполепта при лечении органического психосиндрома у пожилых более предпочтительно, чем применение традиционных нейролептиков, так как отмечается его положительное влияние не только на продуктивную, но и на негативную симптоматику. Монотерапия рисполептом в дозе 1–2 мг в сутки является достаточно эффективной и безопасной, хорошо переносится больными. Динамика энцефалографических и патопсихологических исследований свидетельствует о восстановлении соотношения процессов возбуждения и торможения в головном мозге. Энцефалографическими коррелятами улучшения состояния были: увеличение плотности альфа-ритма, улучшение его зональных различий, восстановление межполушарной асимметрии.

Список литературы

1. *Ильина Н. А.* Применение рисполепта в терапии аффективных расстройств, коморбидной патологии шизотипического и шизоидного круга // Психиатрия и психофармакология. – 2001.– № 1, Т. 3.– С. 12–17.

2. *Фролькис В. В., Мурадян Х. К.* Старение, эволюция и продление жизни. К.: Наукова думка. – 1992. – 335 с.

3. *Gareri P., Cortoneo A., Marchisio U., Curcio M., De Sarro G.*: Risperidone in the treatment of behavioral disorders in elderly patients with dementia // Arch. Gerontol. Geriatr. – 2001, Jan; 33 Suppl. 1: 173–182.

4. *Negron A. E., Reichman W. E.*: Risperidone in the treatment of patients with Alzheimer's disease with negative symptoms // Int. Psychogeriatr. – 2000, Dec.; 12(4): 527–36.

5. *Pozzi D., Golimstock A., Petracchi M.* et al. Quantified electroencephalographic changes in depressed patients with and without dementia // Biol. Psychiatry.– 1995, Nov. 15; 38 (10): 677–83.

6. *Salzman C.*: Treatment of the agitation of late-life psychosis and Alzheimer's disease // Eur. Psychiatry.– 2001, Jan; 16 Suppl. 1: 25s–28s.

7. *Chaplin R. H.*: Risperidone, tardive dyskinesia, and the elderly // Am. J. Psychiatry. – 2001, Aug; 158 (8): 1336–7.

8. *Marder S.R., Meibach R.C.* Risperidone in the treatment of schizophrenia // Am. J. Psychiatry. – 1994; 151(6): 825–835.

Надійшла до редакції 4.11.2002 р.

Застосування рисполепту у терапії органічного психосиндрому в осіб літнього віку, який виникає при різних формах енцефалопатії

Мороз С. М., Горбунов А. А., Єрмакова Т. Л.

Обласна клінічна лікарня ім. І. І. Мечнікова Дніпропетровськ

У 30 пацієнтів з органічним психосиндромом, який виникав внаслідок різних форм енцефалопатії, використовували рисполепт у дозі 1–2 мг/добу як монотерапію. У 29 пацієнтів (96,7 %) стан здоров'я та якість життя поліпшилися, знизилися як позитивні, так і негативні симптоми. Рисполепт продемонстрував високу ефективність та безпеку, добре переносився, не було повідомлень про побічну дію. З медичним станом корелювали зміни на ЕЕГ, такі як підвищення α-індексу, поліпшення регіонарного α-градієнта та міжпівкульної асиметрії.

Usage of rispolept for therapy of the organic psychosyndrome in older patients due to various forms of encephalopathy

Moroz S. M., Gorbunov A. A., Yermakova T. L.

I. I. Mechnikov's Regional Clinical Hospital Dnipropetrovsk

Rispolept 1–2 mg daily P. O. was used as a monotherapy in 30 patients with organic psychosyndrome due to different forms of encephalopathy. In 29 patients (96,7 %) health condition and life quality had been improved, both positive and negative symptoms was reduced. Rispolept has shown high efficacy and safety, well tolerated, no adverse events has been reported. EEG changes as alpha-index elevation, regional alpha-gradient and interhemisphere asymmetry improvement correlated with medical condition.

УДК 616.85: 355.257.6

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

ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ НЕВРОТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У ВОЕННОСЛУЖАЩИХ СРОЧНОЙ СЛУЖБЫ В УСЛОВИЯХ ВОИНСКОЙ ЧАСТИ

В настоящее время установлено, что служба во Внутренних войсках обладает определенной спецификой, которая включает в себя постоянное обращение с огнестрельным оружием, контакт с осужденными, охрану особо важных объектов, залов судебных заседаний, мест массового скопления людей во время демонстраций, концертов, митингов [1, 2, 4, 5, 7]. Эти факторы в ряде случаев определяют характер и своеобразие клинической картины невротических расстройств [3, 6]. Изучение их позволило нам сформулировать принципы лечения данной патологии в условиях воинской части.

Основными принципами лечения невротических расстройств у военнослужащих, по нашему мнению, являются:

1. Этиопатогенетическая направленность.
2. Этапность и преемственность.
3. Дифференцированный подход.
4. Комплексность.
5. Учёт специфики действующих факторов военной службы.

Этиопатогенетический подход предполагает направленность лечения на устранение причин и механизмов развития невротических расстройств, разрешение интрапсихического конфликта. Ликвидация и снижение выраженности болезненных симптомов проводились дополнительно к этой основной задаче.

Этапность и преемственность в лечении предполагает применение лечебных методик в определённой последовательности с поддержанием определён-

ных сроков применения основной и поддерживающей терапии, а также с учётом уже проведенного лечения.

Дифференцированный подход включал реализацию воздействий с учётом механизмов формирования патологического процесса (характер преморбида, выраженность биологической предиспозиции, особенности клинической симптоматики).

Комплексность требовала сочетания различных методов лечения (психотерапия, медикаментозные и другие методы).

Специфичность предполагала применение всех вышеперечисленных методов с учётом возможностей их применения в армейских условиях, того, что они проводятся у военнослужащих срочной службы.

Основными задачами терапии невротических расстройств в армейских условиях, по нашему мнению, должны быть: купирование психопатологической симптоматики путём разрешения психогенного конфликта, восстановление компенсаторных возможностей организма, восстановление микросоциальных контактов военнослужащего и социального функционирования в армейском коллективе.

На основании изложенных принципов терапии нами была разработана схема лечения военнослужащих с невротическими расстройствами в армейских условиях. Она включала организационные и лечебные мероприятия.

К **организационным** относились: раннее выявление военнослужащих с невротическими расстройствами, их ранняя госпитализация, реабилитация, своевременное решение экспертных вопросов и наблюдение. Раннее выявление включало в себя изучение медицинской документации (форма 25-ю) из военкомата, изучение характеристик из школы и с работы, а также других характеризующих призывника материалов из личного дела, медицинские осмотры соматическими врачами и врачом-психиатром на учебном сборе сразу после призыва в армию, тестирование стандартными армейскими методиками (тест «Прогноз»), беседы офицеров-психологов и воспитателей.

Как мы считаем, при первичном осмотре военнослужащих врачу-психиатру целесообразно обращать внимание на солдат, имеющих наиболее значимые факторы риска микросоциального и биологического характера, способные привести к развитию невротических расстройств. К ним относятся, прежде всего, патология беременности и родов у матери, задержка развития (дублирование классов), частые соматические и инфекционные болезни, травмы головы и нейроинфекции в анамнезе, психотравмирующая ситуация в преморбиде (неполная семья, конфликты между родителями и их алкоголизм). При этом особое внимание должно быть обращено на перенесших черепно-мозговые травмы, нейроинфекции (менингиты, энцефалиты), имеющих невротические знаки в детстве (логоневроз, энурез, страхи) или тяжелые соматические заболевания.

Госпитализация назначалась всем военнослужащим с клиническими проявлениями невротических расстройств. Сюда мы относили военнослужащих с расстройствами адаптации, предъявляющих жалобы на нарушение сна, утомляемость, снижение настроения, тревогу, беспокойство, пониженную работоспособность, чувство беспомощности с агрессивным диссоциальным поведением, а также военнослужащих с соматоформными расстройствами, жалующихся на нарушения в работе органов или систем, находящихся под контролем вегетативной нервной системы, вопреки подтверждающимся отрицательным результатом соматического обследования признакам вегетативного дисбаланса. Кроме того, сюда включались военнослужащие с расстройствами адаптации на фоне органического заболевания головного мозга (закрытая черепно-мозговая травма или нейроинфекция в анамнезе) с жалобами в основном астено-депрессивного или астено-невротического характера. Раннее стационарное лечение позволяло изолировать пациентов от различных психогенных влияний, связанных с армейским коллективом. При отсутствии положительной динамики в процессе лечения, выраженности и глубине психопатологических проявлений, выявленных в процессе экспериментально-психологического тестирования и психофизиологического обследования, мы направляли данных больных на военно-врачебную экспертизу.

Реабилитация включала не только полную ликвидацию психопатологической симптоматики, но и восстановление социального функционирования, утраченных социальных связей. Здесь основная роль отводилась командирам низшего звена (командирам рот, взводов, отделений), офицерам-воспитателям. Она сводилась, в основном, к воспитательной работе с армейским активом подразделений и неформальными лидерами по созданию терпимого, благожелательного отношения к военнослужащим, выписанным из медпункта, повышению авторитета их в глазах товарищей, назначению их на те виды службы, которые они смогут выполнять.

Наблюдение врача-психиатра части включало изучение личного дела, текущих аттестаций и характеристик военнослужащего, беседы с сослуживцами, товарищами и непосредственными командирами по изучению выраженности адаптации данного военнослужащего к служебным нагрузкам. Срок диспансерного наблюдения — 3–6 месяцев, после чего военнослужащий снимался с диспансерного учёта и нёс службу в полном объёме, либо направлялся на обследование в госпиталь с последующим прохождением военно-врачебной комиссии.

В реализации **лечебных** мероприятий нами было выделено 4 этапа:

1. Инициальный этап.
2. Этап этиопатогенетической терапии.
3. Реконструктивный.
4. Поддерживающий.

На первом этапе проводилось установление психологического контакта с больным, выявление основного психогенного конфликта, разъяснение больному причины болезни, ознакомление его с планом лечения. Большое значение придавалось при этом анализу жалоб больного, выяснению содержания вызвавших невротический срыв факторов, обстоятельств возникновения заболевания. Особое внимание обращалось на анамнез жизни (т. е. на факторы предиспозиции пациента). На первом этапе преимущество отдавалось проведению рациональной психотерапии.

Основной задачей *второго этапа* являлось изуче-

ние и перестройка личности больного, его системы отношений, восстановление социального функционирования в армейском коллективе. Эта задача реализовывалась с помощью личностно-ориентированной психотерапии (рациональной и групповой).

Рациональная психотерапия использовалась нами на всех этапах лечения, причём роль ее и интенсивность на втором этапе значительно возрастала. Она способствовала осознанию больным генеза заболевания, реконструкции отношений военнослужащего путём воздействия на познавательный, эмоциональный и поведенческий аспекты отношений личности. При проведении рациональной психотерапии в группе использовались такие методики как «анонимное обсуждение» — врач, разбирая истории болезни выздоровевшего пациента, фокусировал внимание на том, что является общим у этих больных; методика «психотерапевтического зеркала» — когда факты, имеющие отношение к конкретному больному, обсуждались анонимно вместе с другими больными (С. Либих, 1973). При этом обсуждаемый пациент получал представление о мнении других больных о себе, решении его проблемы, о своей роли в возникновении болезни и ее лечении.

В индивидуальной форме использовалась рациональная психотерапия по методике Н. В. Иванова (1990), осуществлявшаяся путём регулярных, систематических бесед с больным, построенных на основе разъяснения и убеждения, с целью формирования у военнослужащего активного противодействия заболеванию. При этом в основе этой формы психотерапии лежало два аспекта: охранительный (имеющий целью успокоение больного, снижение эмоционального реагирования) и стимулирующий (направленный на мобилизацию защитных сил организма, противодействие болезни, усиление социальной активности военнослужащего).

Групповая психотерапия проводилась в модификации Б. Д. Карвасарского (1990). Она фокусировалась на трёх составляющих самосознания: самопонимании (когнитивный аспект), отношении к себе (эмоциональный аспект) и саморегуляции (поведенческий аспект). Это способствовало осознанию больным связи между различными психогенными факторами и своим заболеванием, получению эмоциональной поддержки со стороны других членов группы и врача, возможности увидеть собственные неадекватные поведенческие стереотипы и закрепить новые, адекватные формы поведения. Групповая психотерапия проводилась с целью определения интересов личности, ее стремлений, взаимоотношений в семье и коллективе, установок, мотивов, иерархий значимых потребностей. Особого внимания заслуживало изучение конфликтогений, ситуаций, ведущих к появлению болезненных симптомов.

Основной формой групповой психотерапии являлась групповая дискуссия. Часто в начале работы группы применялись психодраматические техники: «разговор со значимым человеком», например, командиром части, «эмоционально-стрессовая терапия», которые позволяли быстрее структурировать группу, способствовали ее сплочению и саногенному влиянию группы на каждого больного. Особенностью нашей методики являлось то, что группа состояла из 5–10 человек (микрогруппа), была, как правило, гомогенной по составу (все участники были военнослужащими срочной службы ВВ МВД Украины), но гетерогенной по формам патологии (сюда входили военнослужащие как с невротическими расстройствами, так и с соматическими неврозоподобными расстройствами). Продолжительность курса групповой терапии — 10–15 сеансов по 1–1,5 часа ежедневно.

В качестве симптоматического метода, устраняющего болезненные симптомы, нами применялась аутогенная тренировка. В основу ее были положены классические упражнения I. H. Schuttz (1932) в модификации Kleinsorge H. и Klumbies G. (1965), где после проведения сокращённого общего курса больные разделялись на группы в зависимости от преобладающего болезненного синдрома: 1) голова, 2) сердце, 3) живот, 4) сосуды, 5) лёгкие, 6) «покой». Продолжительность курса лечения — 1 месяц. Больной занимался ежедневно 1 раз с врачом и 2 раза самостоятельно. Длительность сеанса 30–40 минут. В начале лечения с больными проводилась вступительная беседа, где описывался в доступной форме сам метод и ожидаемый эффект от него. После чего проводились 3–4 занятия, во время которых обучали базовым приёмам аутогенной тренировки (вызывание тяжести и тепла в конечностях). Затем в структуру лечебных сеансов включались самовнушения, направленные на устранение болевых ощущений, улучшение настроения, подавление тревоги, страха, беспокойства.

Медикаментозная терапия включала: транквилизаторы (феназепам 0,5–1 мг 3 раза в день в течение 20 дней, сибазон 5–20 мг 3 раза в день 20 дней), антидепрессанты (флуоксетин 20 мг 3 раза в день 20–25 дней, амитриптилин 25 мг 3 раза в день 20–30 дней), ноотропы (пирацетам 200 мг 3 раза в день 20 дней, фенибут 250 мг 3 раза в день 20–30 дней), витаминотерапию (аскорбиновая кислота 5 % — 1,0 мл ежедневно внутримышечно 10 дней, пиридоксина гидрохлорид 5 % — 1,0 мл и тиамина хлорид 2,5 % — 1,0 мл, чередуя ежедневно внутримышечно, поливитамины «Ревит», «Ундевит» по 1 драже 3 раза в день 30 дней), седативные средства (корвалол 15–30 капель 3 раза в день 30 дней, экстракт валерианы 20 мг 3 раза в день 30 дней, настойка пиона, настойка пустырника по 30 капель 3 раза в день 30 дней), вегетотропные препараты (беллатаминал 1 табл. 3 раза в день 20 дней), адаптогены (настойка женьшеня 20–30 капель 3 раза в день 20–30 дней, экстракт элеутерококка 20 капель 3 раза в день 15–30 дней), биогенные стимуляторы (ФиБС 1,0 мл внутримышечно, ежедневно 20 дней, экстракт алоэ для инъекций 1,0 мл внутримышечно ежедневно 20 дней). При этом при расстройствах адаптации в медикаментозном лечении на первый план выступали антидепрессанты, адаптогены, ноотропы и витаминотерапия; при соматоформных расстройствах — транквилизаторы, антидепрессанты, седативные и вегетотропные препараты, при расстройствах адаптации на фоне органического заболевания головного мозга — ноотропы, витаминотерапия, адаптогены, антидепрессанты.

Помимо медикаментозной терапии на втором этапе проводилась индивидуальная коррекция назначенной

на первом этапе медикаментозной терапии (уменьшении или увеличение дозы психотропных препаратов) в зависимости от состояния больного. То есть, на втором этапе все виды терапии были строго индивидуальны и дифференцированы в зависимости от состояния больного, а интенсивность психотерапии повышалась (т. к. она имела этиопатогенетическую направленность).

Третий этап предполагал завершение основных лечебных мероприятий. Методы и формы их были те же, но менялась их направленность. Сокращалась или отменялась медикаментозная терапия, и возрастало значение активирующих психотерапевтических методик (аутотренинг, трудотерапия). На этом этапе делался акцент на работу с семьей больного. Как правило, вызывались родители (иногда жена или девушка больного), их информировали о заболевании сына и в доступной форме давали рекомендации по общению с целью закрепления положительной динамики в лечении. В этот период решался вопрос о месте службы пациента (перевод больного в другое подразделение или сохранение прежнего) с целью восстановления социального функционирования. Продолжительность этого этапа в медпункте части — около 2-х недель, амбулаторно — не более 3–4 недель.

Четвёртый этап (поддерживающий) направлен на социальную реабилитацию больных и профилактику рецидивов заболевания. Проводился в амбулаторных условиях. Больными выполнялась аутогенная тренировка. При этом в подразделении, где служит больной, проводилась психотерапевтическая работа с командирами (в т. ч. с младшими), разъяснялась важность эмоциональной и моральной поддержки больного при вводе его в службу с оружием. К больному прикреплялись 1–2 военнослужащих из числа младших командиров или неформальных лидеров подразделения, которые «курировали» больного. Пациент брался на учёт врачом-психиатром сроком на 3–6 месяцев.

В таблице представлены результаты сравнения эффективности терапии у больных, пролеченных с учетом разработанных принципов и без них (по традиционной схеме).

Таблица

Результаты сравнения эффективности терапии у больных

Критерии оценки эффективности	Группа военнослужащих, пролеченных с учетом разработанных принципов (n=63)		Группа военнослужащих, пролеченных по традиционной схеме (n=51)	
	Абс.	%±m	Абс.	%±m
1. Выздоровление	58	92,06±3,43	34	66,67±6,67
2. Улучшение с повторными госпитализациями	4	6,35±1,85	11	21,57±5,82
3. Направление на ВКК с последующим увольнением	1	1,59±1,58	6	11,76±4,56

Представленные данные свидетельствуют об эффективности разработанной системы терапии для лечения невротических расстройств у военнослужащих внутренних войск МВД.

Список литературы

1. *Александровский Ю. А.* Пограничные психические расстройства: Руководство для врачей. – Ростов-на-Дону: Феникс, 1997. – 572 с.
2. *Волошин П. В., Воробьева Т. М., Марута Н. А.* Эмоциональные нарушения при неврозах // Український вісник психоневрології. – 1995. – Т. 3, вип. 1. – С. 3 – 12.
3. *Гичун В. С.* Особливості сучасної системи психогігієни і психопрофілактики серед військовослужбовців строкової служби: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Харків, 1998. – 17 с.
4. *Карвасарский Б. Д.* Психотерапевтическая энциклопедия.– СПб.: Питер, 1998. – 752 с.
5. *Марута Н. А.* Эмоциональные нарушения при невротических расстройствах.– Харьков: РВФ Арсис, ЛТД, 2000.– 160 с.
6. *Михайлов Б. В., Прокопенко Ю. А.* Особенности невротических расстройств у курсантов высших учебных заведений МВД Украины // Український медичний альманах. – Луганськ, 2000. – Т. 3, № 2 (додаток). – С. 102–103.
7. *Напрєєнко О. К.* Сомато-психічні розлади // Український вісник психоневрології.– 1996.– № 4, вип. 5 (12).– С. 292–294.

Надійшла до редакції 6.11.2002 р.

Принципи терапії невротичних розладів у військовослужбовців строкової служби в умовах військової частини

Стадник А. В.

Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України
Харків

З урахуванням специфіки служби у Внутрішніх військах МВС розроблені принципи лікування невротичних розладів у даній категорії. До таких принципів відносяться: етіопатогенетична спрямованість, етапність та поступовість, диференційований підхід, комплексність, урахування специфіки діючих факторів військової служби.

Principles of therapy of neurotic disorders in military men of active service in conditions of a military subunit

Stadnik A. V.

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

Taking into account of the character of service in the Internal Troops of the Ministry of Internal Affaires of Ukraine the principles of treatment for neurotic disorders of this category were worked out. These principles include an etiopathogenic direction, stage and succession, differential approach, complexicity, an account of specific acting factors of the military service.

УДК 616.89–008.441.44–08

Юрьева Л. Н., Мамчур А. И., Юрьев Е. Б.
Государственная медицинская академия, ЛО ДКМКПНЦ, г. Днепропетровск

ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ ТЕРАПИИ РИСПОЛЕПТОМ НА СУИЦИДАЛЬНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ У ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ

Проблема изучения суицидального поведения у психически больных и его профилактика является одной из наиболее актуальных проблем современной психиатрии. По данным А. Г. Амбрумовой, суицидальный риск среди больных, состоящих на учете в психоневрологических диспансерах, в 35 раз выше, чем в популяции психически здоровых лиц. Г. И. Каплан и Б. Дж. Сэдок считают, что около 95 % лиц, совершивших суицидальные попытки, страдали психическими и поведенческими расстройствами, среди которых преобладали аффективные расстройства и шизофрения. Около 70 % больных с депрессивными расстройствами имеют суицидальные мысли и тенденции, а в 10–15 % случаев имеет место завершенный суицид [1, 3, 4].

Суицид является одной из ведущих причин смерти больных шизофренией. Рейтинг суицидов среди этих пациентов в 50 раз выше, чем в общей популяции населения. Около 50 % больных шизофренией за 20-летний период болезни совершили суицидальные попытки, причем 10 % из них оказались завершенными. Суицидальный риск у лиц с психическими расстройствами коррелирует с темпом прогредиентности заболевания, его психопатологическим оформлением, с давностью процесса и характером его течения. Особенно велика вероятность суицида при первых приступах заболевания, когда еще сохранно ядро личности и критика к состоянию и ситуации [2].

В связи с этим проблема своевременного выявления суицидальных тенденций у психически больных и разработка новых подходов к их лечению и профилактике представляется нам актуальными. Появление атипичных антипсихотиков в арсенале врача-психиатра открывает новые возможности для решения данной проблемы [5].

Целью исследования являлось изучение влияния терапии препаратом рисполепт на суицидальные проявления у психически больных.

Исследование антисуицидальной активности препарата рисполепт проведено в динамике наблюдения (не менее 3 месяцев) для 30 больных с психическими расстройствами (мужчин — 14, женщин — 16 человек) в возрасте от 21 до 65 лет.

Исследования проводились в 2-х клинических подгруппах:

1-я подгруппа (F 20) — больные шизофренией (9 пациентов) и шизоаффективным расстройством (4 пациента) — 13 человек.

2-я подгруппа (F 30) — больные с аффективными расстройствами (тяжелый депрессивный эпизод (6 пациентов), рекуррентное депрессивное расстройство (11 пациентов) — 17 человек.

Используемый инструментарий:

1. Карта клинического обследования больного,
2. Шкала PANSS
3. Шкала депрессий Гамильтона — 21 балл.

Суицидальные проявления оценивались с помощью субшкалы «Суицидальные проявления» шкалы депрессий Гамильтона:

4 — суицидальная попытка (любая серьезная суицидальная попытка оценивается в 4 балла)
3 — суицидальные мысли и жесты
2 — высказывает мысли о своей смерти или любые другие идеи о нежелании жить
1 — высказывает мысли о бессмысленности, малоценности жизни
0 — отсутствуют.

4. Опросники качества жизни (шкала изучения социального функционирования и качества жизни И. Я. Гуровича и А. Б. Шмуклера, методика QUALITY OF LIFE INDEX)

5. Компьютерная ЭЭГ с топографическим картированием биоэлектрической активности головного мозга (не менее 4 исследований).

Для исследования были отобраны 30 больных с выраженными суицидальными тенденциями (средняя выраженность 3,36 балла субшкалы «Суицидальные проявления»шкалы депрессий Гамильтона). Актуальные суицидальные попытки имели место у 14 из обследованных больных.

Исследование проводилось в 2 этапа. 1-й этап — активное стационарное лечение с подбором индивидуальной активной фармакотерапии (не менее 1 месяца). 2-й этап — стационарное лечение и переход к полустационарному и амбулаторному наблюдению с переходом от активной психофармакотерапии к профилактическому и противорецидивному лечению (не менее 3 месяцев) с усилением адаптивных тенденций в поведении. Фармакотерапия сопровождалась активной психологической и психотерапевтической поддержкой больных в контексте комплайенс-терапии на протяжении всего периода наблюдения.

Препарат рисполепт назначался в дозе 4–6 мг/сут. на 1–2 приема в течение первых 4 недель наблюдения. В последующем, при переходе к поддерживающей и противорецидивной терапии, было возможным снижение дозы до 2–4 мг/сут. При титровании дозы рисполепта дозу от начальной в 0,5–1 мг/сут. до среднетерапевтической увеличивали в течение первой недели с отменой предшествующей фармакотерапии.

Анализ субшкалы «Суицидальные проявления» шкалы депрессий Гамильтона выявил редукцию суицидальных тенденций практически у всех больных, принимавших рисполепт в течение 4 недель от начала терапии.

У 1 пациента полная редукция суицидальных тенденций отмечалась спустя 6 недель от начала терапии.

Анализ динамики показателей шкалы PANSS позволил выявить наиболее значимую редукцию клинических показателей.

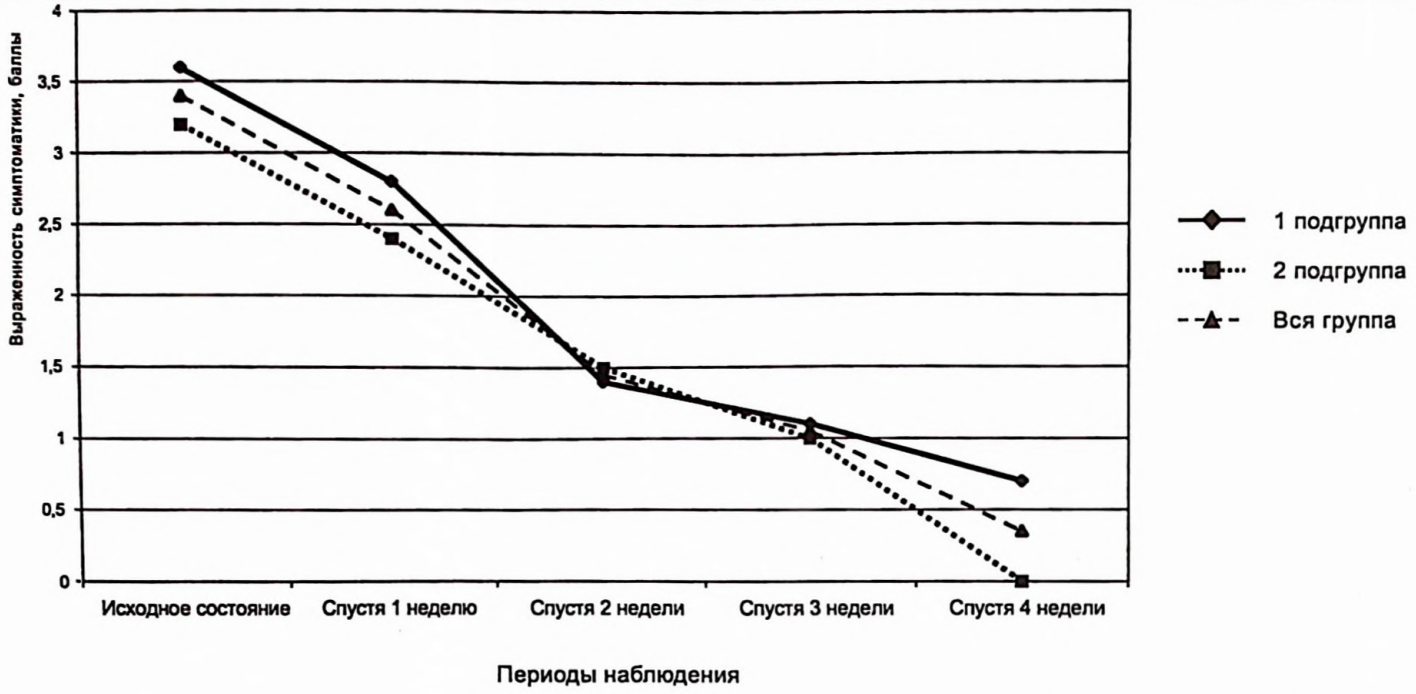


Рис. 1. **Динамика редукции суицидальных тенденций в процессе фармакотерапии рисполептом**

До начала терапии средняя суммарная выраженность показателей подшкалы «Продуктивная симптоматика» (Р) составила 25,13±0,23 баллов.

Спустя 1 неделю после начала лечения выраженность продуктивной симптоматики уменьшилась на 24,0 %, спустя 4 недели — на 40,0 %, а спустя 12 недель — на 80,0 % (рис. 2). При этом наиболее заметной была редукция выраженности показателей, характеризующих подозрительность, враждебность и бредовые идеи. Наименее заметной была редукция выраженности нарушений мышления по форме.

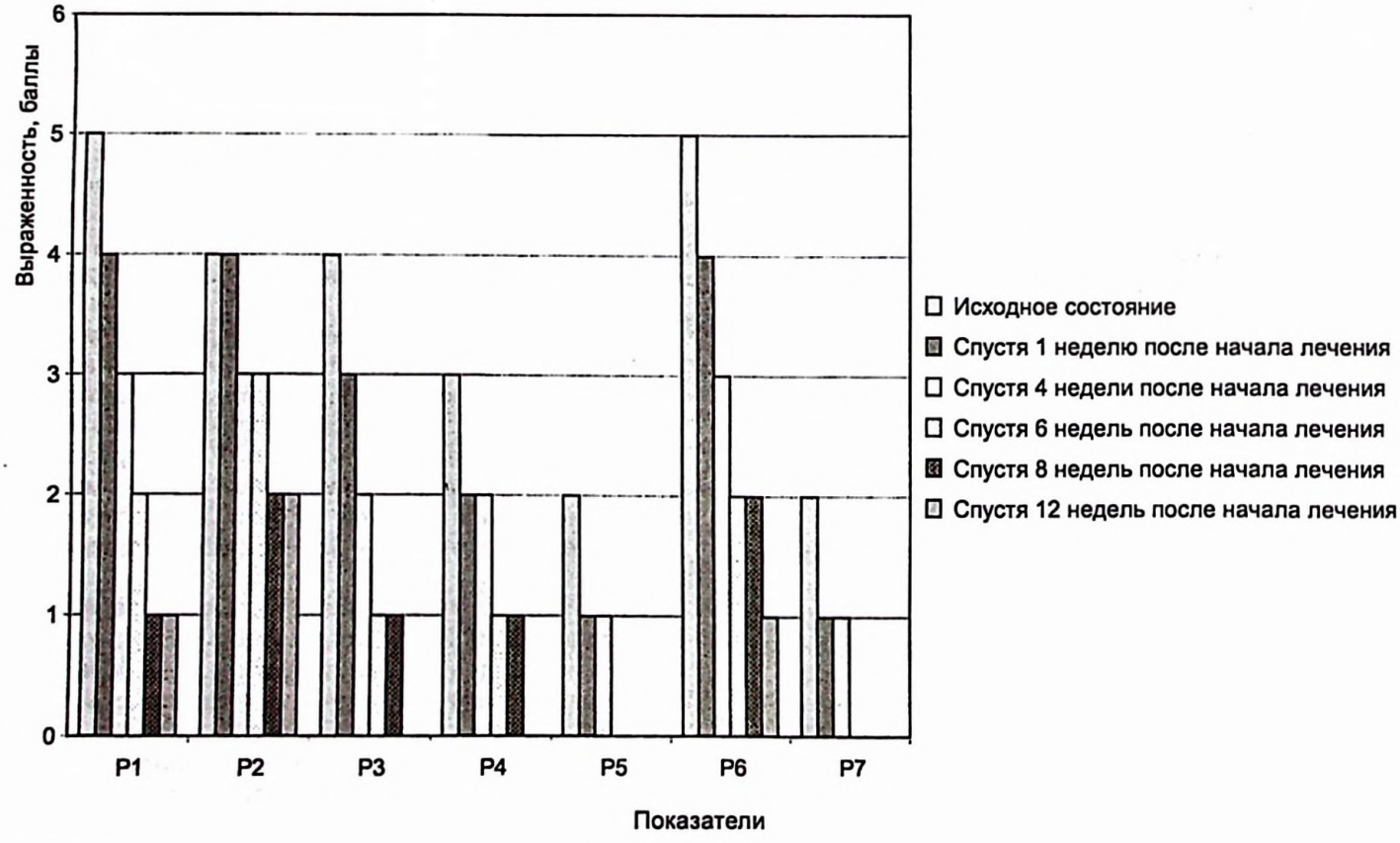


Рис. 2. **Динамика редукции продуктивной симптоматики по шкале PANSS в процессе фармакотерапии рисполептом**

До начала терапии средняя суммарная выраженность показателей подшкалы «Негативная симптоматика» (N) составила 24,48±0,25 баллов.

Спустя 1 неделю после начала лечения выраженность продуктивной симптоматики существенно не изменилась, спустя 4 недели — на 20,8 %, а спустя 12 недель — на 62,5 % (рис. 3). При этом наиболее заметной была редукция выраженности показателей, характеризующих эмоциональную отчужденность, отсутствие контакта. Наименее заметной была редукция выраженности нарушений абстрактного мышления и апато-абулических проявлений.

До начала терапии средняя суммарная выраженность показателей подшкалы «Другая психопатологическая симптоматика» (G) составила 36,41± 0,35 баллов. Спустя 1 неделю после начала лечения выраженность симптоматики суммарно уменьшилась незначительно, спустя 4 недели — на 23,2 %, а спустя 12 недель — на 72,3 % (рис. 4). При этом выраженность различных показателей изменялась неодинаково.

Наиболее заметной была редукция выраженности показателей, характеризующих тревожность, недоступность контакту и неестественность содержания мыслей. Спустя 4 недели после начала лечения заметной стала редукция выраженности депрессии, двигательной заторможенности и идей виновности. Наименее заметной была редукция выраженности нарушений внимания, проявлений манерности и неестественности содержания мышления.

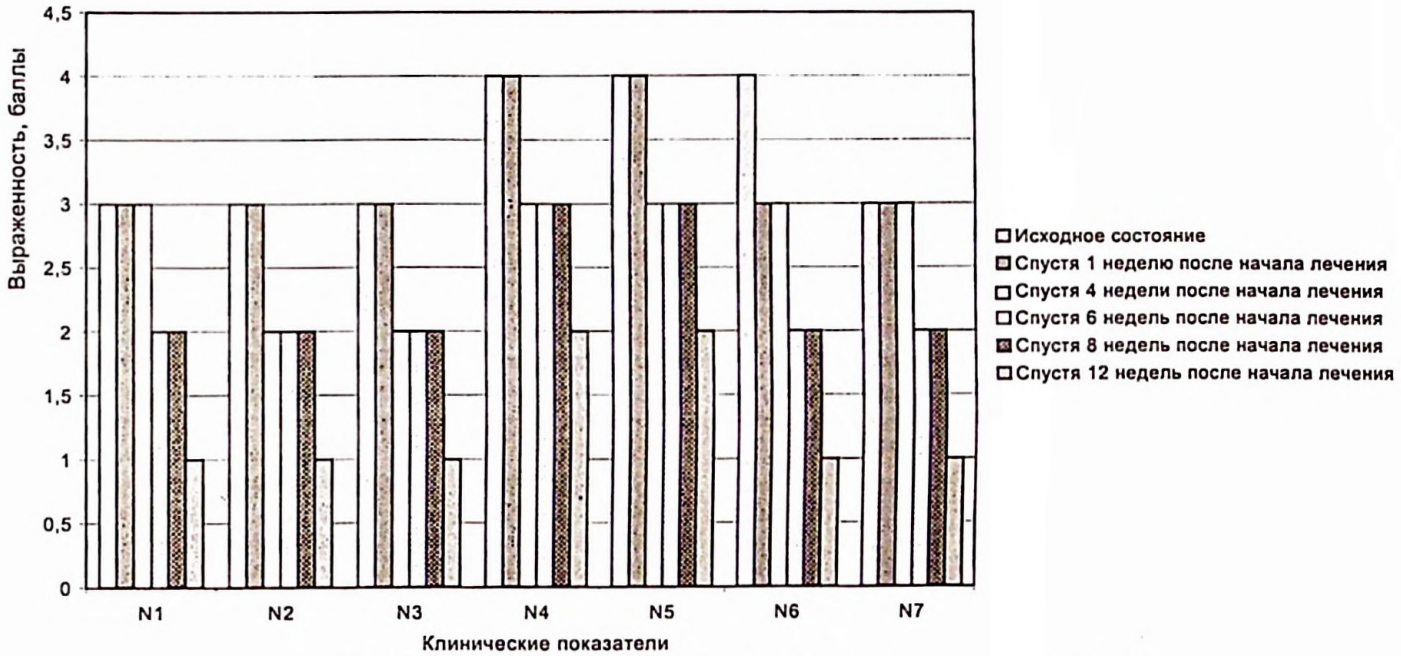


Рис. 3. **Динамика редукции негативной симптоматики по шкале PANSS в процессе фармакотерапии рисполептом**

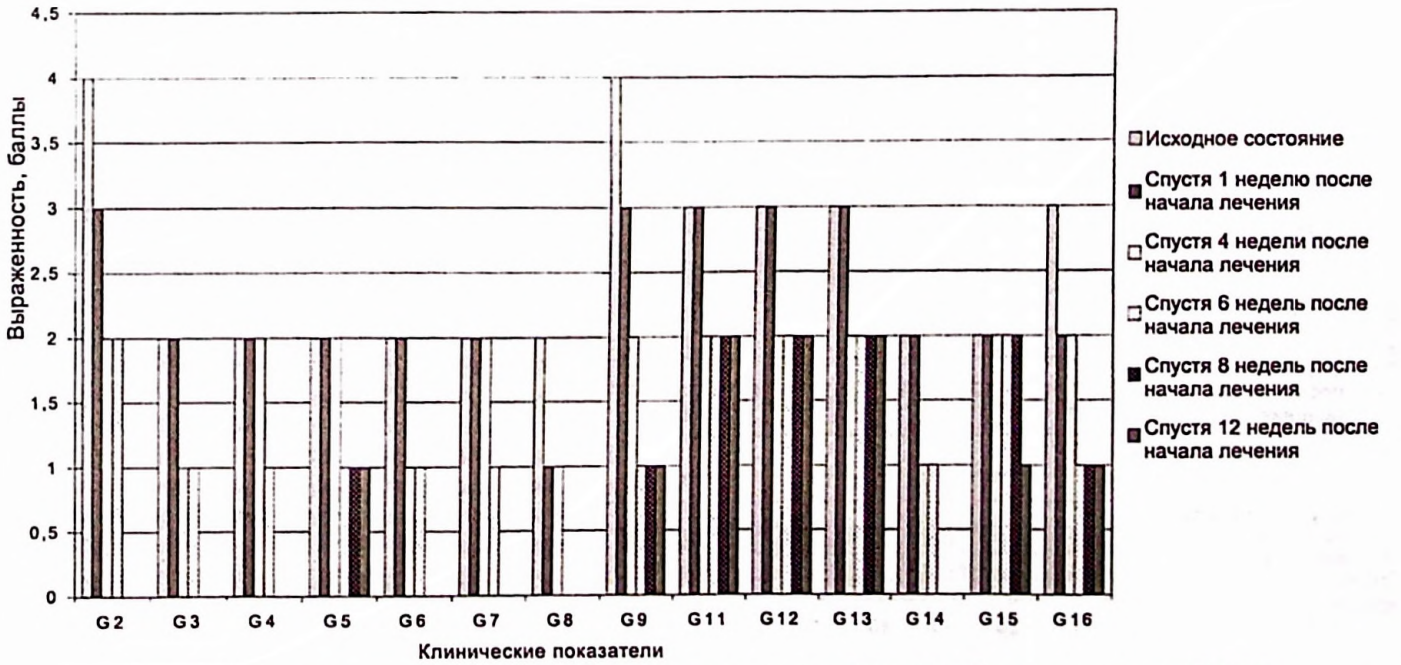


Рис. 4. **Динамика редукции другой психопатологической симптоматики по шкале PANSS в процессе фармакотерапии рисполептом**

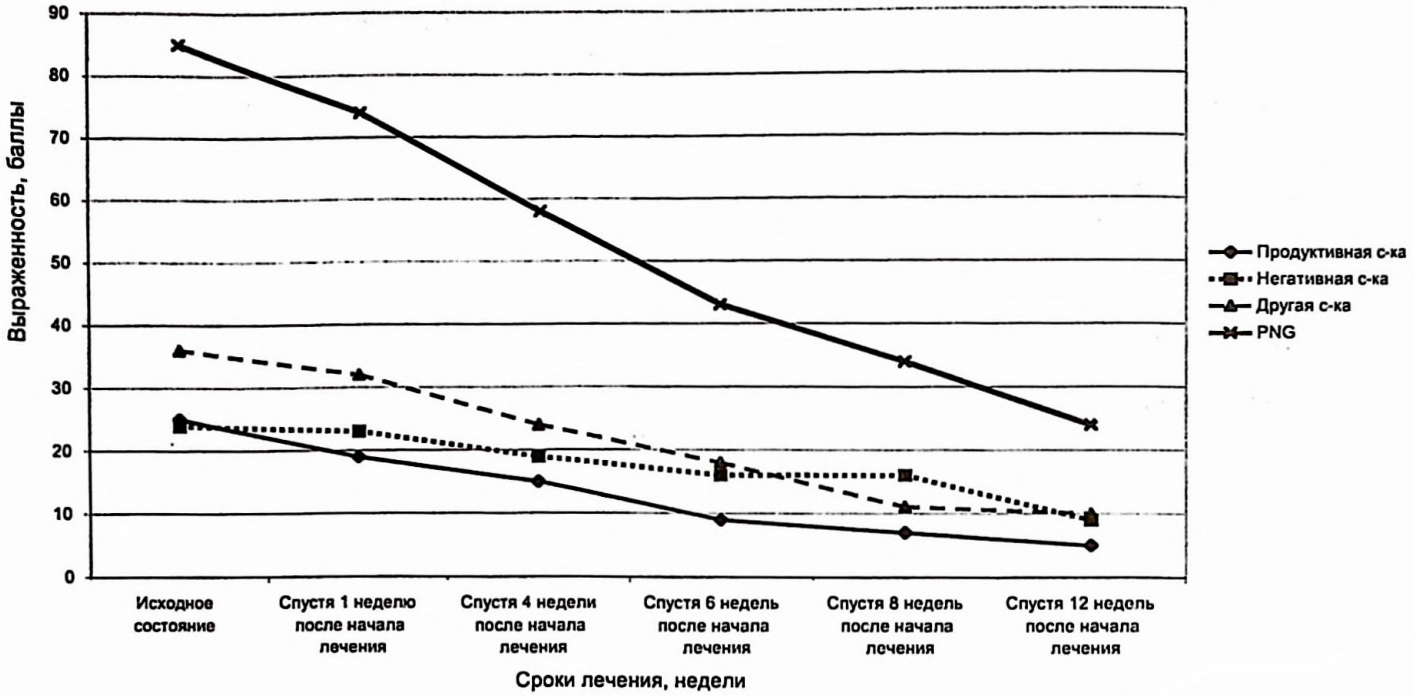


Рис. 5. **Динамика редукции суммарных показателей по шкале PANSS в процессе фармакотерапии рисполептом**

Анализ выраженности суммарных показателей по шкале позволил отметить достоверную редукцию выраженности симптоматики лишь спустя 4 недели после начала терапии (на 31,8 %). Однако, уже спустя 6 недель после начала лечения выраженность симптоматики уменьшалась уже на 49,4 %.

Спустя 12 недель после начала лечения редукция суммарной выраженности симптоматики составила 71,8 %. В процессе терапии рисполептом происходило гармоничное купирование симптоматики по всем подшкалам PANSS.

Анализ динамики показателей субшкал шкалы депрессий Гамильтона у больных 2 подгруппы выявил наиболее значимую редукцию по следующим показателям: подавленное настроение, чувство вины, работоспособность и деятельность, тревога психическая и соматическая, отношение к своему заболеванию (рис. 6).

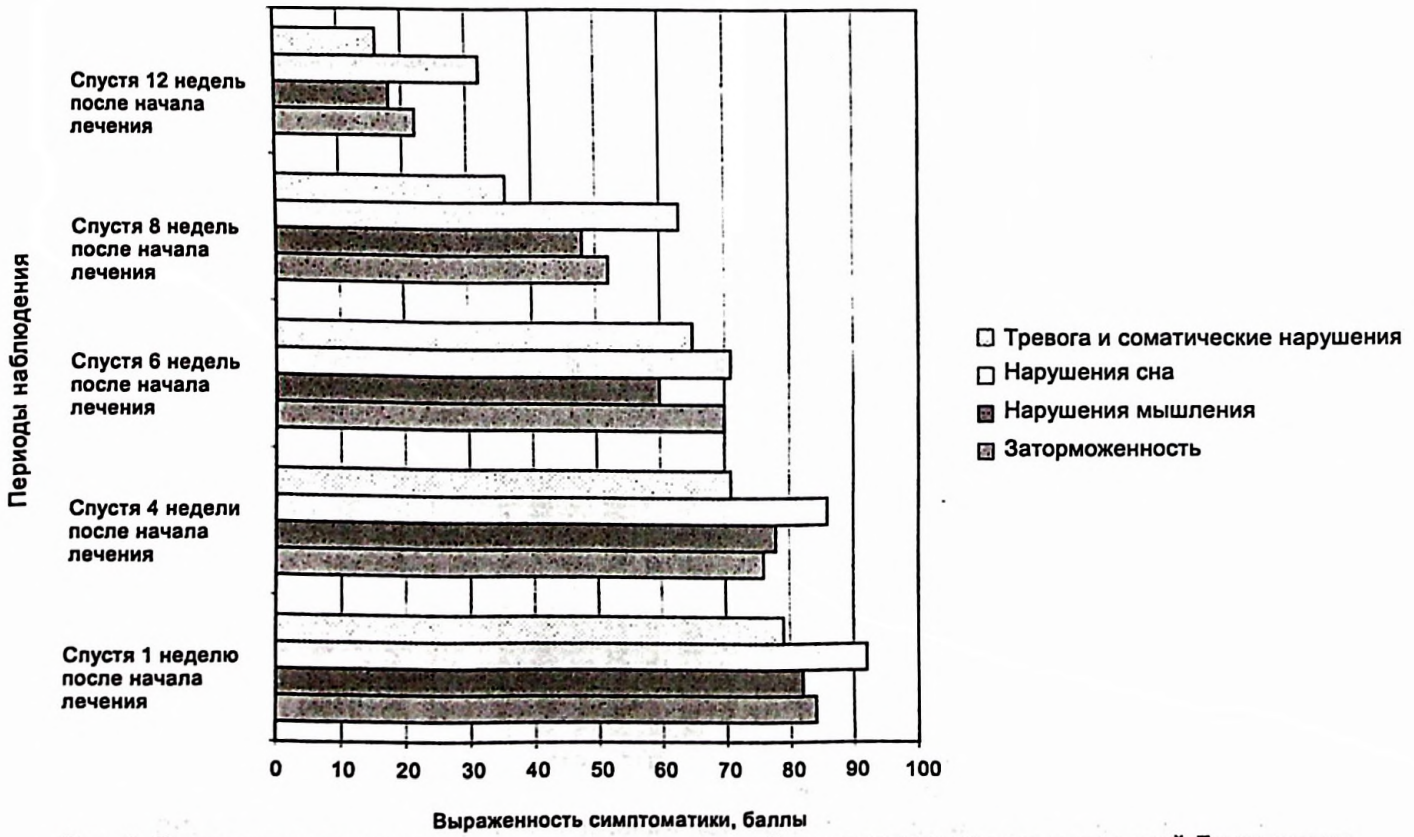


Рис. 6. **Динамика редукции выраженности показателей в кластерах шкалы депрессий Гамильтона**

Следовательно, в динамике фармакотерапии рисполепт проявил себя в качестве препарата с анксиолитической и тимоизолептической активностью.

Анализ показателей качества жизни по шкале изучения социального функционирования и качества жизни И. Я. Гуровича и А. Б. Шмуклера выявил значимую положительную динамику следующих показателей:

— Удовлетворенность жизнью в целом
— Оценка своего психического здоровья
— Удовлетворенность своим психическим состоянием
— Оценка здоровья в целом
— Удовлетворенность физическим самочувствием
— Физическая работоспособность
— Удовлетворенность физической работоспособностью
— Интеллектуальная продуктивность
— Удовлетворенность интеллектуальной продуктивностью
— Прогулки
— Общение с друзьями и знакомыми
— Занятие домашним хозяйством
— Оценка дневной активности
— Удовлетворенность дневной активностью
— Положение больного в семье
— Удовлетворенность положением в семье
— Взаимоотношения с родственниками
— Удовлетворенность взаимоотношениями с родственниками
— Потребность иметь друзей
— Характеристика круга общения
— Удовлетворенность широтой круга общения
— Характер отношений с окружающими
— Удовлетворенность характером общения с окружающими
— Ощущение благополучия.

Изучение показателей качества жизни по методике QUALITY OF LIFE INDEX выявило достоверные изменения по следующим показателям: активность, самообслуживание, восприятие своего здоровья, социальная поддержка, перспективы состояния своего здоровья).

Изучение динамики показателей биоэлектрической активности головного мозга в процессе курсового лечения рисполептом выявило мощную синхронизацию ЭЭГ во всех частотных диапазонах и сглаживание функциональной межполушарной асимметрии спустя 7–14 дней после начала лечения рисполептом и последующее восстановление нарушенных межполушарных взаимоотношений спустя 4 недели и, особенно, спустя 8 недель после начала лечения. При этом, в большей степени феномен синхронизации была заметен и устойчив в подгруппе 1.

Таким образом, изучение фармакологических особенностей препарата рисполепт у психически больных с суицидальными тенденциями позволило выявить отчетливую редукцию суицидальных тенденций практически у всех изученных больных в течение первых 4 недель от начала лечения, заметную редукцию клинических показателей по шкалам Гамильтона и PANSS, а также улучшение показателей качества жизни в процессе терапии рисполептом.

Список литературы

1. *Амбрумова А. Г.* Индивидуально-психологические аспекты суицидального поведения. В кн.: Актуальные проблемы суицидологии. – М., 1978. – С. 40–52.

2. *Бачериков Н. Е., Згонников П. Т.* Клинические аспекты суицидологии. В кн.: Клиническая психиатрия. – К.: Здоров'я, 1989.– С. 456–465.

3. *Каплан Г. И., Сэдок Б. Дж.* Клиническая психиатрия. – М.: Медицина, 1994. – Т. 2. – С. 21.

4. *Юрьева Л. Н.* Кризисные состояния. – Днепропетровск: Арт-Пресс, 1998. – С. 77–84.

5. *Gilbody S. M., Bagnall A. M., Duggan L., Tuunainen A.* Risperidone versus other atypical antipsychotic medication for schizophrenia (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 1, 2002. Oxford: Update Software.

Надійшла до редакції 4.11.2002 р.

Дослідження впливу терапії Рисполепту на суїцидальні прояви у психічно хворих

Юр'єва Л. Н., Мамчур А. І., Юр'єв Є. Б.

Державна медична академія, ЛО ДКМКПНЦ Дніпропетровськ

Метою дослідження було вивчення впливу терапії препарату рисполепт на суїцидальні прояви в психічно хворих.

Дослідження антисуїцидальної активності препарату рисполепт проведено в динаміці (не менш 3 місяців) для 30 хворих на психічні розлади (чоловіків — 14, жінок — 16) віком від 21 до 65 років.

Препарат рисполепт призначався в дозі 4–6 мг/доб за 1–2 прийоми протягом перших 4 тижнів дослідження. У подальшому, при переході до підтримуючої і протирецидивної терапії, стало можливим зниження дози до 2–4 мг/доб.

Таким чином, вивчення фармакологічних особливостей препарату рисполепт у психічно хворих із суїцидальними тенденціями дозволило виявити виражену редукцію суїцидальних тенденцій практично у всіх обстежених протягом перших 4 тижнів від початку лікування, помітну редукцію клінічних показників за шкалами Гамільтона і PANSS, а також поліпшення показників якості життя у процесі терапії рисполептом.

Investigation of influence of Rispolept therapy on suicidal manifestations in mentally ill persons

L. N. Yuryeva, A. I. Mamchur, Ye. B. Yuryev

State Medical Academy, LO DCMCPNC Dnipropetrovsk Dnipropetrovsk

The aim of the study was to research influence of Rispolept therapy on suicidal manifestations in mentally ill persons.

The investigation of anti-suicidal action of Rispolept was carried out in dynamics (more than 3 months) for 30 patients with mental disorders including 14 male and 16 female patients from 21 to 65 years old.

Rispolept was prescribed in dose of 4–6 mg per day (1 or 2 intake daily) for the first 4 weeks of the observation. Further this dose might be declined to 2–4 mg per day when a supportive and preventive therapy was started.

Thus the investigation of pharmacological peculiarities of Rispolept in mentally ill patients with suicidal tendencies allows us to define in practically all the patients a clear reduction of the suicidal tendencies during the first 4 weeks of the treatment, a significant reduction of Hamilton's and PANSS scale points, and also an improvement of the Quality of Life Index during Rispolept therapy.

УДК 613.84:616.89–008.48

Акчурин О. М, Мостовой Ю. М., Мостовая О. П.
Винницкий государственный медицинский университет им. Н. И. Пирогова
Винницкая областная психоневрологическая больница им. акад. А. И. Ющенко, г. Винница

ВЛИЯНИЕ ХАРАКТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ ЛИЧНОСТИ НА ФОРМИРОВАНИЕ ПРИВЫЧКИ КУРЕНИЯ

Эпидемиологическая ситуация по курению табака (КТ) в Украине продолжает оставаться неблагоприятной [4]. Согласно последним доказательным рекомендациям Европейского бюро ВОЗ, «поддержка и лечение, имеющие целью помощь в прекращении КТ, являются одним из ряда подходов к контролю над КТ» [9]. Ранее мы обосновали положение о том, что на сегодняшний день в Украине данный подход — связанный с помощью в прекращении КТ — является одним из тех немногих, реальная осуществимость которых не исключена [3]: Упомянутые рекомендации предлагают для лечения табачной зависимости три направления: поведенческую поддержку, никотинзаместительную терапию и применение антидепрессанта бупропиона гидрохлорида (зибана).

Однако следует учитывать, что эффективность данных методов доказана только для отобранных контингентов лиц преимущественно старшего возраста, имеющих сформированную зависимость от КТ. Мы полагаем, что эти рекомендации не могут быть безоговорочно перенесены на контингент подростков и лиц молодого возраста. Так, ранее мы уже указывали на ограниченность показаний к никотин-заместительной терапии в данной возрастной группе [3]. Действенность антидепрессантов в отношении прекращения КТ молодыми курильщиками, как будет показано ниже, также вызывает сомнения. Среди мероприятий, рекомендуемых ВОЗ, остается, таким образом, только поведенческая поддержка, которая, по существу, является ничем иным, как одной из разновидностей психотерапии.

В то же время, место психотерапии в лечении КТ до сих пор не определено. Причиной, вероятно, является крайне недостаточная изученность роли психологических (и вообще эндогенных) факторов в генезе табачной зависимости по сравнению с другими аддикциями, например, с алкогольной зависимостью; и это в то время, когда даже в такой относительно благополучной в плане КТ стране, как США, смертность от КТ превышает смертность от алкогольной зависимости, СПИДа, отравления лекарствами и несчастных случаев, вместе взятых [6]. Несомненно, что знание личностных предикторов КТ могло бы сделать работу по профилактике и прекращению КТ более целенаправленной и эффективной. В качестве потенциальных факторов риска формирования табачной зависимости в данной работе рассмотрены акцентуации характера (АХ).

Обследована случайная выборка из 364 человек в возрасте от 15 до 25 лет; средний возраст обследованных составил 18,5 лет (табл. 1). Преимущественно обследованные относились к представителям организованной молодежи. Статус КТ определяли в соответствии с методикой ВОЗ [5], которая, в частности, предполагает выяснение наличия проб КТ в прошлом, а также стажа и интенсивности КТ на момент исследования. В категорию курильщиков включали как «заядлых» (ежедневных) курильщиков, так и «курильщиков от случая к случаю», за исключением «экспериментаторов» (лиц, выкуривших за всю жизнь менее 100 сигарет).

Таблица 1

Распространенность привычки курения и выраженность никотиновой зависимости

	Мужчины		Женщины	
	Абс. к-во	%	Абс. к-во	%
Всего обследовано	146	40,1	218	59,9
Пробовавших курить	126	86,3	140	64,2
Курильщиков	64	43,8	42	19,3
Ежедневных пассивных курильщиков (% среди некурящих)	46	48,4	97	54,5
Средний показатель никотиновой зависимости по Фагерстрёму	2,3±2,1	(n=60)	0,9±1,5	(n=30)

С помощью теста Фагерстрёма [4, 6, 7] у 98 курильщиков была определена степень никотиновой зависимости. Оказалось, что среди них 61,3 % имеют очень слабую никотиновую зависимость, 17,9 % — слабую, 4,7 % — среднюю, 2,8 % — высокую и 0,9 % — очень высокую. Никотин-заместительная терапия показана тем, кто имеет индекс зависимости по Фагерстрёму 4 и более баллов [7]. Среди обследованных курильщиков выявлено 19,2 % таких лиц.

Исследование личности проводили с помощью опросника Шмишека (взрослый вариант) [1], позволяющего оценить (в баллах от 0 до 24) выраженность каждого из 10 типов АХ в соответствии с типологией Леонгарда [2]. Акцентуированными условно считали тех опрошенных, у которых выраженность соответствующего типа АХ превышала медиану её распределения среди лиц данного пола во всей выборочной совокупности. Такой подход обусловлен превышением, для некоторых типов АХ, среднепопуляционным уровнем их выраженности рекомендованной [1] верхней границы отсутствия акцентуированности (12 баллов), а также значительными половыми различиями (табл. 2).

Таблица 2

Средняя выраженность типов акцентуаций в зависимости от пола и статуса курения

Типы акцентуации	Мужчины					Женщины					Всего
	ПК+	ПК–	КТ+	КТ-	Средн.	ПК+	ПК–	КТ+	КТ–	Средн.	
Гипертимный	16,1*	12,8*	16,5*	14,9*	15,6±5,5	14,9	14,7	14,5	14,9	14,8±5,7	15,2±5,6
Застревающий	14,4*	11,4*	15,2*	13,1*	13,9±4,7	15,6	16,0	15,1	15,9	15,7±4,2	15,0±4,5
Эмотивный	11,2	12,5	10,8	11,9	11,3±5,5	16,8	17,5	15,2*	17,5*	17,1±4,7	14,8±5,8
Педантичный	11,6	11,1	11,8	11,4	11,6±4,5	13,0	13,0	12,0	13,2	13,0±4,6	12,4±4,6
Тревожный	7,0	7,7	7,5	6,8	7,1±5,0	11,8	12,1	11,2	12,1	11,9±5,9	10,0±6,0
Циклотимный	14,0	13,4	15,0*	13,0*	13,9±5,2	17,2*	15,6*	17,8*	16,4*	16,6±4,9	15,5±5,2
Демонстративный	12,9*	11,2*	13,2	12,3	12,6±4,2	14,4	14,3	14,6	14,2	14,3±4,1	13,6±4,2
Возбудимый	11,1	10,4	12.4*	10,0*	11,1±4,5	13,0	12,1	14,2*	12,4*	12,7±4,5	12,0±4,5
Дистимический	11,9	13,1	11,8	12,3	12,1±4,7	12,3	13,3	12,0	12,9	12,7±4,4	12,4±4,5
Экзальтированный	12,9	14,3	12,6	13,5	13,0±5,6	15,8*	13,5*	16,1	14,7	15,0±5,8	14,2±5,8
Средний показатель акцентуации	12,3	11,8	12,7	11,9	12,2±2,5	14,5	14,2	14,3	14,4	14,4±2,2	13,5±2,5

ПК+ — пробовавшие курить
ПК– — никогда не пробовавшие курить
* — различия достоверны ($p<0,05$)

КТ+ — курящие на момент исследования
КТ– — не курящие на момент исследования

Для определения влияния АХ на формирование привычки КТ проводили статистический анализ в двух вариантах. В первом случае вычисляли среднюю выраженность всех типов АХ среди курящих и некурящих, пробовавших и не пробовавших курить (табл. 2). Во втором случае определяли процент курящих и процент лиц, имевших хотя бы одну пробу КТ, среди условно акцентуированных и неакцентуированных (таблица 3). При достоверности различий указанных средних или относительных показателей между соответствующими группами, считали, что данная АХ действительно связана с повышенным риском соответственно инициации или прогрессии КТ.

Таблица 3

Распространенность курения в зависимости от пола и типа акцентуации

Тип акцентуации	Мужчины				Женщины			
	ПК+, %		КТ+, %		ПК+, %		КТ+, %	
Акцетуированность	–	+	–	+	–	+	–	+
Гипертимный	81,8	89,8	36,4*	52,2*	62,0	66,0	19,0	19,5
Застревающий	79,1*	91,2*	34,3*	52,5*	66,3	61,9	24,5	15,7
Эмотивний	84,7	86,6	41,7	46,6	64,7	63,4	27,0*	14,9*
Педантичный	85,2	86,2	42,0	46,5	65,8	61,7	21,6	16,8
Тревожный	86,7	84,4	42,2	46,9	64,8	63,1	20,4	18,5
Циклотимный	87,1	84,4	34,3*	53,2*	56,3*	69,8*	16,5	21,5
Демонстративный	81,7	90,6	42,7	45,3	62,0	65,3	19,0	19,4
Возбудимый	84,8	86,4	36,4	50,6	59,1	68,9	16,5	22,3
Дистимический	85,1	86,4	44,8	42,4	69,4	56,7	17,3	21,6
Экзальтированный	87,5	82,0	43,7	44,0	54,7*	72,3*	13,2*	25,0*
Средний показатель акцентуации	84,2	87,3	36,8	52,1	62,0	65,0	22,4	15,5

Результаты, приведенные в табл. 2 и табл. 3, можно суммировать следующим образом. Типами повышенного риска начала КТ оказались: для мужчин — застревающий ($p_1<0,009$, $p_2<0,03$), гипертимный ($p_1<0,02$) и демонстративный ($p_1<0,05$); для женщин — экзальтированный ($p_1<0,003$, $p_2<0,007$), циклотимный ($p_1<0,02$, $p_2<0,04$) и, вероятно, возбудимый ($p_1<0,08$). При анализе без учета половой структуры выявлены типы пониженного риска начала курения — тревожный ($p_1<0,02$) и дистимический ($p_1<0,02$). Типами АХ, связанными с более высоким риском продолжения КТ, оказались: у мужчин — возбудимый ($p_1<0,0008$), застревающий ($p_1<0,003$, $p_2<0,03$), циклотимный ($p_1<0,01$, $p_2<0,02$), гипертимный ($p_1<0,05$,

p_2<0,05) и, вероятно, демонстративный (p_1<0,099); у женщин — возбудимый (p_1<0,005), эмотивный (p_1<0,007, p_2<0,04), экзальтированный (p_2<0,007) и циклотимный (p_2<0,04, p_1<0,05). Также выявлены типы вероятно пониженного риска продолжения КТ — дистимический (p_1<0,08) и для женщин — педантичный (p_1<0,08).

С целью выяснения процентной значимости акцентуированности, как причины формирования КТ в популяции организованной молодёжи, для типов, связанных с максимальным риском, были вычислены показатели «приписываемого населению риска» (PAR) или «риска в плане эпидемиологии» [5]. Результаты свидетельствуют о том, что АХ являются причиной до 7,7 % всех случаев начала КТ у мужчин и 14,1 % у женщин, а также 19,5 % всех случаев продолжения КТ у мужчин и 30,9 % у женщин.

Итак, полученные результаты свидетельствуют о достоверной значимости АХ в формировании привычки КТ. Следует отметить, что те типы АХ, которые обуславливают склонность к инициации КТ, сохраняют свое значение и в отношении его прогрессии. Определенная связь с риском КТ выявлена для всех рассмотренных АХ. Однако «спектр» АХ, связанных с риском КТ, у мужчин и женщин оказался несколько различным. Вероятно, этот факт указывает на различия в характере мотивации к КТ в зависимости от пола.

Так, у мужчин, в отличие от женщин, курению способствует склонность к психологическому застреванию. Этот факт может говорить об исходной (потенциальной) аффективной подкрепленности КТ у мужчин, что подтверждается и повышенной склонностью к КТ мужчин с гипертимным типом АХ. В то же время, вряд ли можно говорить о превалировании у мужчин гедонистической мотивации к курению: в исследовании [3] показано, что курящие женщины достоверно чаще, чем мужчины считают, что они стабильно получают удовольствие от КТ. Большее значение играет у мужчин и фактор демонстративности, что согласуется с полученными нами ранее результатами о большей, по сравнению с женщинами, склонности молодых мужчин курить только для того, чтобы выглядеть более эффектно [3]. Таким образом, можно предположить, что у молодых лиц мужского пола следует отдавать предпочтение директивным формам психотерапии табачной зависимости.

У женщин повышенная склонность к КТ связана с эмотивностью, аффективной экзальтацией, но не с гипертимностью. Очевидно, у молодых женщин КТ не имеет такого эмоционального подкрепления, как у мужчин. Рациональная психотерапия КТ может, таким образом, с большей эффективностью применяться именно у женщин, несмотря на их пресловутую повышенную эмоциональность.

Проблема связи склонности к КТ со стойкими изменениями настроения интересна и в связи с распространившимися в последнее время рекомендациями по лечению зависимости от КТ антидепрессантами [4, 5, 9]. Наши результаты о пониженной склонности молодых людей с дистимическим типом АХ как к инициации, так и к продолжению КТ, а также о повышенной склонности к КТ гипертимных мужчин и отсутствии обратной тенденции у женщин, в целом, не дают оснований надеяться на значительную эффективность данных препаратов среди обследованного контингента. Разумеется, эти выводы не касаются других возрастных групп.

Таким образом, в отношении связи депрессивных расстройств с КТ наши данные, как и результаты последних исследований некоторых других авторов [8], указывают на то, что у лиц молодого возраста депрессия не является фактором, который мог бы способствовать КТ. В то же время нельзя говорить и о полном отсутствии связи депрессии и КТ в молодом возрасте — в проспективном исследовании [8] авторы показали, что КТ способствует развитию депрессивной симптоматики, которая ранее отсутствовала. Тем не менее, есть основания допустить более важное значение как предиктора КТ не стойкого смещения базового уровня аффекта, а скорее наличия его резких колебаний и неуравновешенности (экзальтированный, циклотимный, возбудимый типы АХ). Стабилизация аффективной сферы может, поэтому, иметь решающее значение в прекращении КТ.

Результаты настоящего исследования могут быть подытожены следующим образом. Медикаментозная терапия табачной зависимости показана ограниченному числу молодых людей. В данном контингенте больший упор в борьбе с КТ должен быть сделан на поведенческую поддержку, в оптимизации которой важное значение имеет знание личностных предикторов КТ. Одним из факторов, способствующих формированию привычки КТ, являются АХ: возбудимый, застревающий, циклотимный, гипертимный и демонстративный типы у мужчин; возбудимый, эмотивный, циклотимный и экзальтированный типы — у женщин. Лица с дистимическим типом АХ, напротив, менее склонны к КТ, чем остальные. Среди организованной молодежи до 20 % случаев формирования привычки КТ у мужчин и до 30 % у женщин обусловлены именно наличием АХ.

В заключение хотелось бы отметить, что вопрос о роли личностных и других эндогенных факторов в формировании привычки КТ требует дальнейшего всестороннего изучения.

Список литературы

1. *Блейхер В. М., Крук И. В.* Патопсихологическая диагностика.– К.: Здоров'я, 1986.– 280 с.
2. *Леонгард К.* Акцентуированные личности: Пер. с нем.– К.: Вища школа, 1982.– 392 с.
3. *Мостовий Ю. М., Акчурін О. М.* Епідеміологічні, соціально-психологічні та економічні аспекти куріння тютюну серед учнівської та студентської молоді міста Вінниці // Вісник Вінницького держ. мед. ун-ту. – 2001.– № 2.– С. 561–566.
4. Рекомендації з профілактики та лікування тютюнопаління / *Смирнова І. П., Кваша О. О., Горбась І. М., Давиденко Н. В.*– К., 2001.– 20 с.
5. Рекомендации по мониторингу табачной эпидемии и борьбе с ней.– Женева: ВОЗ, 1999.– 258 с.
6. *Чучалин А. Г.* Болезни легких курящего человека // Тер. архив.– 1998.– № 3.– С. 5–13.
7. *Чучалин А. Г., Сахарова Г. М., Новиков К. Ю.* Практическое руководство по лечению табачной зависимости // Русский мед. журнал.– 2001.– № 21.– С. 12–19.
8. *Goodman E., Capitman J.* Depressive symptoms and cigarette smoking among teens // Pediatrics.– 2000.– Vol. 106, № 4.– P. 748–755.
9. WHO Europe evidence based recommendations on the treatment of tobacco dependence / *Raw M., Anderson P., Barta A., Dubois G., Harrington P.* et all. // Tobacco Control. – 2002. – № 11.– P. 44–46.

Надійшла до редакції 11.07.2002 р.

Вплив характерологічних особливостей особистості на формування звички куріння

Акчурін О. М., Мостовий Ю. М., Мостова О. П.
Вінницький державний медичний університет ім. М. І. Пирогова
Вінницька обласна психоневрологічна лікарня ім. акад. О. І. Ющенка
Вінниця

З метою вивчення впливу акцентуацій характеру на формування звички куріння та можливих підходів до боротьби із нею, з допомогою опитувальника Шмішека обстежено 364 особи віком від 15 до 25 років. Встановлено, що серед організованої молоді до 20 % випадків формування звички куріння у чоловіків та до 30 % у жінок зумовлені наявністю акцентуацій характеру. Типами акцентуації, які достовірно пов'язані з ризиком куріння, в обстежених осіб чоловічої статі є збудливий, застрягаючий, циклотимний, гіпертимний та демонстративний; а жіночої — збудливий, емотивний, екзальтований та циклотимний. Дистимічний тип пов'язаний з пониженим ризиком куріння. Отже, ймовірний різний характер мотивації до куріння у чоловіків та жінок. Обґрунтовано обмеженість показань до використання молодими особами з метою припинення куріння нікотин-замісної терапії та антидепресантів.

UDC 613.84:616.89–008.48

Influence of person's psychological characteristics on smoking habit formation

Akchurin O. M., Mostovy J. M., Mostova O. P.
Vinnytsia State medical University named after M. I. Pirogov
Vinnytsia Region Psychiatric and Neurological Hospital
Vinnytsia

Influence of character accentuations on smoking dependence formation and possible approaches to smoking cessation were researched in this study. Schmieschek questionnaire and Fagerstrom test of nicotine dependence have been applied. Researched group comprised 364 persons ranging from 15 to 25 years old. Epileptoid, paranoid, hyperthymic, pedantic and hysterical types are connected with higher smoking risk among male; epileptoid, emotive, exalted and cyclothymic — among female. Depressive type was revealed to be connected with lower risk for smoking. Hence, depending on sex the various motivation to smoking is probable. Possibility of nicotine-replacement therapy and antidepressants usage to smoking cessation among young people is quite limited as the results of study has shown.

УДК 616.8–07–02:616.89–008.441.13–036.12

Григорова И. А., д-р мед. наук, проф., зав. каф. нервных болезней ХГМУ;
Тесленко О. А., аспирант
Харьковский государственный медицинский университет, г. Харьков

КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Значительная распространенность алкогольной зависимости, ее осложнений ставит вопросы патогенеза, клиники, лечения и профилактики в число наиболее актуальных. Наряду с определенными успехами, достигнутыми за последнее десятилетие научной и практической наркологией, до настоящего времени полностью еще не раскрыты механизмы формирования соматоневрологических осложнений хронической алкогольной интоксикации (ХАИ).

Нами было обследовано 120 мужчин 25–50 лет с ХАИ вне абстинентного синдрома, которые находились в неврологическом отделении ХОКБ и ХОНД. У большинства обследованных (69,7 %) длительность заболевания составила более 10 лет.

При проведении исследования мы акцентировали свое внимание на одновременное и сочетанное многоуровневое поражение нервной системы с вовлечением в патологический процесс головного и спинного мозга, вегетативной и периферической нервной системы. Хроническую алкогольную энцефалопатию диагностировали у всех обследуемых. Одновременное вовлечение в патологический процесс спинного мозга и периферической нервной системы диагностировали как хроническую алкогольную энцефалополиневропатию и энцефаломиелополиневропатию с соответствующей развернутой неврологической симптоматикой. Такие синдромы как вестибулярно-атактический, подкорковый, судорожный, ликворной гипертензии, синдром вегетативно-сосудистой дистонии (ВСД) регистрировали как второстепенные, с учетом степени выраженности каждого. У большинства больных наблюдалось сочетание указанных синдромов. Так, чаще всего хроническая энцефалопатия сопровождалась вестибулярно-атактическим синдромом — у 110 больных (91,6 %). Подкорковый синдром наблюдали у 27 больных (22,5 %), судорожный синдромом у 14 больных (11,7 %), из них у 11 — по анамнезу. Синдром ВСД был диагностирован у 73 больных (60,8 %), синдром ликворной гипертензии имел место в 17 случаях (14,2 %). Синдром мононевропатического поражения лучевого и срединного нерва был обнаружен у 8 больных.

Учитывая, что изменение метаболизма лежит в основе нарушения основных систем и функций организма и приводит к многообразию патологических состояний, в том числе и в нервной системе, мы в сравнительном плане провели исследование состояния организма в клинико-биохимическом аспекте до лечения и после лечения больных.

Определение фракций фосфолипидов в эритроцитах у больных показало, что происходят незначительные изменения в сторону стабилизации после лечения. Вместе с тем наблюдается повышение лизоформ фосфолипидов, более твердых, менее текучих фракций после лечения. Это обстоятельство указывает на стимуляцию свободнорадикального окисления (СРО) липидов под воздействием ХАИ и устойчивые патологические изменения, произошедшие в организме, требующие более длительного лечения. Результаты исследований состояния окислительно-восстановительных процессов показали повышение уровня антиокислительной способности тканей орга-

низма. О данном явлении мы судили по содержанию SH-групп, глутатиона, гаптоглобина, ДК, МДА, интенсивности БХЛ плазмы и активности некоторых ферментов. Так, изучение оксидантной и антиоксидантной систем не выявило после лечения накопления в сыворотке крови повышенных количеств МДА, ДК. Однако в крови наблюдалось снижение SH-групп, глутатионов, гаптоглобина. Такое распределение свойственно напряжению антиоксидантной системы, но не ее истощению, о чем свидетельствует и увеличение БХЛ крови, как наиболее чувствительного теста, отражающего ускорение СРО. Исходя из этого, можно предположить, что в условиях ХАИ происходят глубокие нарушения структурных компонентов печени, которые трудно восстанавливаются даже в процессе лечения.

После лечения несколько лучше стали показатели активности ферментов глутатионпероксидазы, каталазы, пероксидазы, ЛДГ, МДГ, КФК, АсТ, АлТ, γ-ГТ, α-ГБДГ, ЩФ, Г-6-ФДГ, хотя в большинстве случаев они отличались от контроля. Маркерные органоспецифические ферменты ЩФ, γ-ГТ, α-ГБДГ, АлТ, АсТ, отражающие функцию почек, печени, сердца, свидетельствовали о стойких структурных изменениях в этих органах при действии на организм ХАИ.

Результаты исследования активности ферментов ЛДГ, МДГ, КФК показали стойкое, однако недостоверное их снижение, $P>0,05$. Г-6-ФДГ и α-ГБДГ были снижены после лечения. Это обстоятельство указывает на стойкое нарушение окислительно-восстановительных процессов и биоэнергетического гомеостаза. Положительная динамика восстановления активности этих ферментов дает основание судить о правильности этиопатогенетического лечения нарушенных функций организма. Подтверждением сказанного является повышение активности ферментов, участвующих в антирадикальной защите (пероксидаза, каталаза, глутатионпероксидаза, $P<0,05$). Этим фактом можно объяснить стабилизацию и повышение функции антиоксидантной системы в процессе лечения больных, которые приводят к стабилизации структуры мембран клеток и усилению их регенераторных способностей.

Исследования пула свободных аминокислот обнаружили недостоверное изменение содержания в плазме обследуемых после лечения в сравнении с контрольной группой таких аминокислот как таурин, треонин, серин, цистин, метионин, цистианин, глутамин, пролин, глицин, лизин, валин, аспарагиновая, глютаминовая и α-аминомасляная кислоты, что указывает на постепенную нормализацию белкового обмена.

Обобщая комплекс проведенных клинико-биохимических исследований, можно сделать вывод о положительной динамике к нормализации жирового, углеводного и белкового обмена. Это позволило нам в комплексе традиционных медикаментозных средств использовать следующие группы препаратов: активаторы метаболических процессов в связи с их вазоактивным и нейропротекторным действием (натрия аденозинтрифосфат, инстенон, актовегин); антиоксиданты (пирацетам, витамин Е); для коррекции белкового обмена — смеси аминокислот (аминопласмаль); препараты, улучшающие церебральную гемодинамику (пентоксифилин, никотиновая кислота); ГАМК-эргические препараты (фенибут, мемоплант); препараты, нормализующие деятельность вегетативной нервной системы (белласпон, пирроксан), противосудорожные препараты, гепатопротекторы (эссенциале, карсил).

Проведенное лечение пациентов с ХАИ дало положительные результаты по восстановлению и улучшению показателей нарушенной функции нервной системы.

Надійшла до редакції 7.11.2002 р.

Клініко-біохімічні аспекти ураження нервової системи у хворих на хронічну алкогольну інтоксикацію

Григорова І. А., Тесленко О. О.

Харківський державний медичний університет
Харків

У даний час проблема лікування хронічної алкогольної інтоксикації є однієї з актуальних в нашій країні. Нами було обстежено 120 чоловіків із хронічною алкогольною інтоксикацією. При проведенні дослідження ми акцентували свою увагу на одночасне і сукупне багаторівневе ураження нервової системи з залученням у патологічний процес головного і спинного мозку, вегетативної і периферичної нервової системи. Узагальнюючи комплекс проведених клініко-біохімічних досліджень хворих до і після лікування, ми відзначили, що є позитивна динаміка до нормалізації жирового, вуглеводного і білкового обміну. Дано рекомендації з лікування обстежуваного контингенту.

Clinical and biochemical parameters of nervous systems affection under chronic alcoholism

Grygorova I. A., Teslenko O. A.

Kharkiv State medical University
Kharkiv

Nowadays a chronic alcoholic disease is an actual problem in our country. We have studied the neurological complications in 120 patients. A number of biochemical investigations have been performed before and after treatment of patients. The results of these investigations have been compared. It has been shown that an affection of a nervous system takes place on all levels. Central and peripheral nervous systems are affected simultaneously. The biochemical examinations of patients before and after treatment indicate the positive dynamics. The carbohydrate, lipid and protein metabolisms are restored partially. The recommendations on treatment of patients have been given.

УДК 616–056.7: 550.38: 523.98: 537.811

Любарский А. В., Григорьев П. Е., Григорьева О. В.
Крымский медицинский университет, г. Симферополь

К ВОПРОСУ О ВЛИЯНИИ ГЕЛИОГЕОМАГНИТНЫХ ФАКТОРОВ НА ВОЗНИКНОВЕНИЕ ПСИХИЧЕСКОЙ ДЕЗАДАПТАЦИИ (НА МОДЕЛИ СИНДРОМА ДАУНА)

Изучение соотношения нарушений психического здоровья и наследственного аппарата представляет интерес и на сегодняшний день. Остановимся, в качестве модели, на болезни Дауна. То, что это заболевание, в основе которого лежит трисомия 21 хромосомы, связано с многоуровневой дезадаптацией, — не вызывает сомнений. Это не только умственная отсталость, которая может прогрессировать, но и врожденные пороки сердца, других органов и систем с пониженной устойчивостью к инфекционным и онкологическим процессам [5, 6]. Одним из критериев дезадаптивности может быть взята и короткая продолжительность жизни: до 30 % больных умирает до 1 года, только лишь 8 % переходят рубеж 40-летнего возраста [5]. Множественные стигмы дизэмбриогенеза, которые можно рассматривать, как косвенный маркер грубых аномалий нервной системы, учитывая общность их происхождения в эмбриогенезе [4] — являются своего рода, эволюционно-дезадаптирующим приспособлением, которое делает больных визуально малопривлекательными для окружающих в качестве потенциальных сексуальных (брачных) партнеров и снижает возможности оставления более адаптивного потомства. Социальную значимость представляет собой не только весьма условная адаптация больных, но и профилактические мероприятия.

Этиологически синдром Дауна связан со спорадическими *de novo* мутациями при делении в половых клетках родителей — нерасхождением хромосом 21-й пары. Известно, что нерасхождение хромосомы происходит в 80 % случаев в I-ом мейотическом делении (в 66,2 % случаев у матери и в 13,8 % — у отца) и в 20 % — во II-ом мейотическом делении (11 % случаев в организме матери и 9 % — в гаметах отца), с возрастом повышается частота нерасхождения во II делении мейоза [1].

Изучение различных экологических факторов с повреждающим действием в отношении половых клеток, вызывающих мутации, представляет широкий интерес, так как генетическая предиспозиция, как правило, снижает адаптационные возможности человека, и особую значимость приобретает психическая дезадаптация; касается это и непсихотических психических расстройств.

Одним из экологически значимых факторов для биологических объектов является класс явлений, связанных с солнечной и геомагнитной активностью, и в целом, с электромагнитными природными полями (ЭМП) в нашей среде обитания [2]. Имеются данные о корреляции пониженной геомагнитной активности (ГМА) на этапе закладки структур головного мозга и последующего возникновения нарушений психического здоровья [3].

Задачей нашего исследования была оценка динамики солнечной и геомагнитной активности в период гаметогенеза у родителей детей с синдромом Дауна и здоровых детей.

Для анализа были взяты данные по 647 детям, родившимся в Крыму в период 1994–2001 гг. Основная группа состояла из 121 ребёнка с синдромом Дауна, а контрольная — из 526 здоровых детей с известными сроками гестации, датой рождения и зачатия (предположительно). Использовались следующие экологические параметры: Ap-индекс геомагнитной активности (планетарная среднесуточная эквивалентная амплитуда вариации магнитного поля Земли) и W-индекс солнечной активности — относительные числа солнечных пятен. Индивидуально подсчитывались средненедельные значения (интервал разбиения — 7 дней) индексов Ap и W за период от 15 недель перед неделей зачатия до 4 недель после недели зачатия. В результате для каждого случая получали ряды из значений геомагнитной и солнечной активности, которые соответствовали предположительному времени гаметогенеза. То же самое было произведено для среднемесячных значений (интервал разбиения 30 дней) — с 3-го месяца перед зачатием по 2-й месяц после зачатия. Расчеты проводились в двух вариантах — в первом варианте ряды значений составляли абсолютные величины Ap и W, во втором — отклонения значений Ap и W от среднеарифметического для данного ряда, для того, чтобы избежать возможных искажений результатов из-за различий в среднем уровне W и Ap в разных фазах 11-летнего цикла солнечной активности. Для оценки достоверности различий средних значений Ap и W и их вариаций для основной и контрольной групп был использован непараметрический ранговый критерий Вилкоксона. Оценивалась и степень изменчивости геомагнитной и солнечной активности внутри самих интервалов разбиения.

Значимые и надежные результаты были получены только для геомагнитной активности (Ap-индекс). При сравнении еженедельных средних значений ГМА, наблюдаемой для двух групп, были выявлены периоды, в которые значения Ap-индекса для основной группы достоверно отличны от Ap-индекса для контрольной группы (рис. 1). На 4-й неделе до зачатия ГМА для основной группы ниже, а на 2-й неделе — выше, чем для контрольной. При сравнении средненедельных значений Ap-индекса ГМА для основной и контрольной групп для периода эмбриогенеза значимые различия выявлены только во время 2 и 4 недель до зачатия (рис. 2).

Также, среди других результатов, отметим, что в течение 2-й недели до предполагаемого зачатия абсолютная величина вариаций последовательных суточных значений Ap-индекса (модуль производной) максимальна за рассматриваемый период и достоверно больше, чем в предшествующие недели (3 и 4 недели до зачатия), что говорит о значительных колеба-

ниях в спектре природных ЭМП в это время, чего не наблюдается в контроле на соответствующем отрезке времени. В течение второго месяца до зачатия (период от –59 до –30 дней до зачатия) ГМА для основной группы ниже, чем для контрольной. В большей части случаев в месяце, предшествующем зачатию (от –29 дней перед зачатием до дня зачатия), для основной группы уровень ГМА возрастает по сравнению с предшествующим месяцем (от –59 до –30 дней перед зачатием). В течение второго месяца перед зачатием чаще наблюдается тенденция к спаду ГМА, а в течение первого месяца перед зачатием — тенденция к ее росту (различия достоверны на уровне $p<0,002$), чего не наблюдается в контрольной группе.

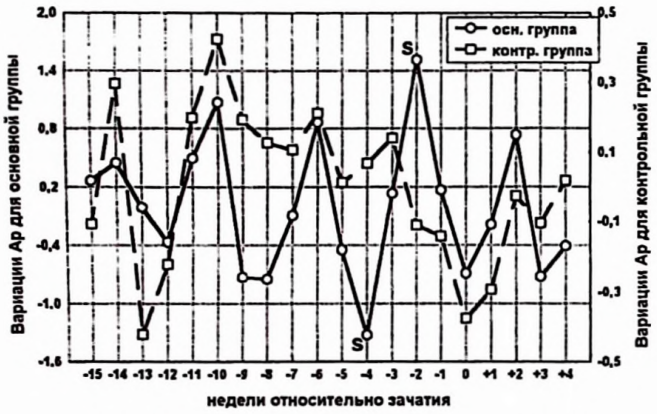


Рис. 1. **Вариации геомагнитной активности в период гаметогенеза (и примыкающие к нему отрезки времени) у родителей детей из основной и контрольной групп**

По оси абсцисс обозначены номера недель относительно зачатия. Символом S на графике помечены периоды, когда различия между основной группой и контролем достоверны для Ap-индекса и его вариаций.



Рис. 2. **Достоверность различий уровня геомагнитной активности между основной и контрольной группами до зачатия и в течение эмбриогенеза**

По оси абсцисс обозначены номера недель, а по оси ординат — десятичный логарифм уровня значимости по критерию Вилкоксона с обратным знаком. Сплошной линией отмечен уровень значимости $P<0,05$.

Достоверные различия в уровне и динамике ГМА между основной и контрольной группами в целом охватывают период 60 дней перед зачатием. В это время происходит рост, созревание сперматозоидов и ооцитов, том числе и мейотические деления, в процессе которых может возникнуть нерасхождение хромосом по 21 паре, что является причиной возникновения простой формы синдрома Дауна. Вероятно, параметры природных ЭМП влияют на процессы развития половых клеток.

Данные исследования позволяют отнести к факторам риска возникновения синдрома Дауна колебания ГМА, а также возрастание ее показателей в периоды предполагаемого гаметогенеза у родителей. Дальнейшие исследования в этом направлении могут представить интерес для прогнозирования благоприятных и неблагоприятных периодов для зачатия здоровых детей в отношении различных хромосомных нарушений и возникновения соответствующей психической дезадаптации.

Список литературы

1. *Арбузова С. Б.* Свободные радикалы в возникновении и клиническом проявлении синдрома Дауна // Цитология и генетика.– 1996.– Т. 30, № 2.– С. 25–33.

2. *Владимирский Б. М., Темурьянц Н. А.* Влияние солнечной активности на биосферу-ноосферу. – М.: МНЭПУ, 2000. – 374 с.

3. *Григорьев П. Е., Хорсева Н. И.* Геомагнитная активность и эмбриональное развитие человека // Биофизика.– 2001.– Т. 46, № 5 – С. 919–921.

4. *Корнетов Н. А.* Глоссарий стандартизированного описания регионарных морфологических дисплазий для клинических исследований в психиатрии и неврологии. – Томск, 1996. – 73 с.

5. *Маринчева Г. С., Гаврилов В. И.* Умственная отсталость при наследственных болезнях. – М.: Медицина, 1988. – 256 с.

6. *Полищук И. А., Булахова Л. А.* Клиническая генетика в психиатрии. – К.: Здоров'я, 1981.– 200 с.

Надійшла до редакції 31.10.2002 р.

До питання впливу варіацій геліогеомагнітних факторів на виникнення психічної дезадаптації (на моделі синдрому Дауна)

Любарський А. В., Григор'єв П. Є., Григор'єва О. В.

Кримський медичний університет
Сімферополь

Проведено ретроспективний аналіз значень геомагнітної і сонячної активності в періоди гаметогенезу для батьків здорових дітей і дітей, хворих на синдром Дауна. Динаміка і рівень геомагнітної активності протягом 2-х місяців перед зачаттям хворих на синдром Дауна відрізняються від контрольної групи. Неймовірно, що фактори, пов'язані з геомагнітною активністю, впливають на виникнення хромосомних аберацій у періоди гаметогенезу.

Influence of variations of heliogeophysic factors on origination of psychical disadaptation (on the Down's syndrome model)

Lyubarskiy A. V., Grigoriev P. E., Grigorieva O. V.

Crimean medical University
Simferopol

The retrospective analysis of values of geomagnetic and solar activity was done for periods of spermatogenesis and gametogenesis of parents of the healthy children and the group with Down's syndrome, which stipulate psychical disadaptation. It was shown, that dynamics and level of geomagnetic activity during 2 months before conception were different from the corresponding values for healthy people.

It allows to assume factors, connected with geomagnetic activity, have an influence on appearance of the chromosome aberrations during the gametes' growth and maturing.

УДК 616.89–008.441.13–036.22–084(083.41)

Мусієнко Г. О., канд. мед. наук, ст. наук. співробітник
Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України, м. Харків

ЩОДО ПИТАНЬ СУЧАСНОЇ ОРГАНІЗАЦІЇ ЛІКУВАЛЬНО-РЕАБІЛІТАЦІЙНИХ КОМПЛЕКСНИХ ПРОГРАМ ДЛЯ ХВОРИХ НАРКОЛОГІЧНОГО ПРОФІЛЮ

Проблемі комплексної реабілітації хворих на хронічні алкогольні синдроми та гострі психотичні алкогольні розлади відводиться певна, але ще недостатня увага при виконанні реабілітаційних програм в сучасних умовах [1]. Як свідчать дослідження, які проводились в декількох регіонах України, в т. ч. в Харківській області і в м. Харкові [2–4], реабілітаційні заходи залишаються недостатньо ефективними, оскільки вони не охоплюють достатнє за кількістю число пацієнтів. У зв'язку з цим говорити про повноту охоплення ми можемо лише на підґрунті даних епідеміологічного аналізу.

Вивчення літературних даних щодо поширення захворюваності на хронічні алкогольні синдроми та на гострі психотичні алкогольні розлади [5, 6] дозволяє зробити висновок, що реальні, дійсні цифри цих показників невідомі, тому що хворі з початковими формами залежності в більшості випадків не попадають у коло зору фахівців, а на заключних етапах — випадають з нього внаслідок втрати цими хворими соціального статусу та різного роду ускладнень внаслідок зловживань спиртними напоями з проявами соматоневрологічної патології. Хворі на гострі психотичні алкогольні розлади, як правило, і лікуються не тільки в спеціалізованих стаціонарах та закладах, і тому реальна розповсюдженість цих захворювань практично невідома.

Разом з тим гострі психотичні алкогольні розлади являють собою абсолютний та беззаперечний прояв алкогольної залежності і тому детальне вивчення їх дійсного розповсюдження, дозволило б уточнити реальну кількість хворих у популяції.

Проведений нами статистичний та кореляційний аналіз за 1992–2001 рр. показав, що до 1995 року інтенсивні показники зареєстрованих хворих на хронічні алкогольні синдроми зростали, а з 1996 року — почали різко «падати».

Так, за 1995 рік популяція хворих на алкоголізм зросла чисельно на 7,2 %, а вже в 2001 році — приріст становив 6,2 %. За станом на 01.01.2002 року кількість цих хворих в Україні становила 135,2 на 10 тисяч населення. Таким чином, епідемія захворюваності продовжується, а приріст кількості хворих знижується і це вже стало останні п'ять років тенденцією (відповідно до офіційних державних статистичних звітів).

Щодо думки деяких авторів [4–6], реальне співвідношення частоти гострих психотичних алкогольних розладів і хронічних алкогольних синдромів в популяції становить від 1:35 до 1:12. Відповідні офіційні статистичні показники по Харківській області та по Україні за період з 1992 року по 2001 рік наведені в таблиці 1. Відповідні показники за аналогічний період серед зареєстрованих хворих по Харківській області та Україні наведені в таблиці 2.

Таблиця 1

Співвідношення частоти гострих психотичних алкогольних розладів та хронічних алкогольних синдромів серед тих, хто вперше захворів, по Україні та по Харківській області

Роки / Регіон	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001
Україна	1/7	1/6,14	1/6,11,	1/ 4,56	1/ 4,32	1/ 4,80	1/ 4,68	1/ 4,49	1/3,86	1/3,80
Харківська область	1/7	1/ 4,73	1/5,61	1/ 4,32	1/ 4,11	1/3,48	1/ 2,70	1/3,38	1/ 4,43	1/ 4,36

Таблиця 2

Співвідношення частоти гострих психотичних алкогольних розладів та хронічних алкогольних синдромів серед зареєстрованих хворих по Україні та по Харківській області

Роки / Регіон	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001
Україна	1/65	1/54,23	1/55,61	1/ 42,02	1/ 41,37	1/ 44,60	1/ 47,71	1/ 48,79	1/ 43,21	1/39,02
Харківська область	1/69	1/64,36	1/71,65	1/64,03	1/58,01	1/51,81	1/ 45,30	1/56,85	1/75,35	1/70,76

Епідеміологічні дослідження, які проведені нами в Харківській області, показали, що в деяких групах населення реальна розповсюдженість хронічних алкогольних синдромів на порядок вища, ніж про це свідчать офіційні дані диспансерного обліку [2].

У даний час не існує переконливих критеріїв предикторів розвитку залежності від алкоголю. Багатофакторні прояви хвороби дозволили б розробити скринінги, які б розмежовували осіб з потенційними алкогольними проблемами і без них. Це, в свою чергу, дозволило б певним чином планувати та впроваджувати відповідні ефективні реабілітаційні програми.

У стані ремісії можуть розвиватися декомпенсації та зниження функціональних можливостей [7]. Тому створення ефективних програм медико-психологічної та медико-соціальної допомоги хворим в стані ремісії

на сучасному етапі є дуже актуальним. З цією метою ми плануємо продовжити вивчення по віддаленому катамнезу осіб, які перенесли гострі психотичні алкогольні розлади. Ми передбачаємо, що на прогноз буде мати вплив не тільки сам факт наявності алкогольної залежності і темп її прогредієнтності, але й інші біологічні відхилення, які призвели до розвитку саме психотичних алкогольних розладів. Ця предиспозиція, вірогідніше всього, повинна відобразитися на рівні соціальної адаптації. Є й інша точка зору, відповідно до якої особи, які перенесли гострі психотичні алкогольні розлади, знаходяться під трохи більшим контролем наркологічної та соціально-психологічної служб, ніж хворі з непсихотичними формами алкогольної залежності.

Для закріплення стабільності в ремісії потребують вирішення, на наш погляд, такі завдання:

1) подолання психологічних конфліктів, притаманних хворим у період ремісії;

2) допомога хворим у вирішенні проблем, які виникли внаслідок періоду останньої алкоголізації;

3) вчасне розпізнавання і комплексний терапевтичний вплив на симптоматику, яка передувала рецидивові алкоголізації.

Відповідно до наших пропозицій щодо нової комплексної організації лікувально-реабілітаційних заходів головне полягає в тому, що необхідно проводити суто індивідуальний підхід до кожного хворого. Такий підхід, така тактика повинні бути направлені комплексно на всі основні рівні реабілітації (клініко-психологічні, індивідуально-психологічні, соціально-психологічні). В такому разі, ми думаємо, що вдасться відпрацювати адекватну тактику роботи з хворими, які знаходяться в стані ремісії, і це дасть змогу знизити кількість частоти алкогольних ексцесів, та значно поліпшить соціальний прогноз, що в свою чергу буде відповідати комплексній реабілітації хворих з алкогольною залежністю в сучасних складних соціально-економічних умовах.

Список літератури

1. *Волошин П. В.* Рішення пленуму науково-практичного товариства неврологів, психіатрів та наркологів України щодо проведення в країні реформи психіатричної, наркологічної та неврологічної допомоги населенню // Український вісник психоневрології. – Т. 6, вип. 3 (18). – Харків, 1998. – С. 6–8.

2. *Мусиенко Г. А.* Дисфункции сексуальной сферы у лиц мужского пола как один из факторов формирования риска развития аддиктивного поведения (клинико-эпидемиологическое исследование) // Український вісник психоневрології. – Т. 9, вип. 2(27). – Харків, 2001. – С. 71–74.

3. *Задорожный П. В., Задорожный А. П.* Стратегия и тактика Харьковской наркологической службы // Український вісник психоневрології. – Т. 10, вип. 1(30). – Харків, 2002 (додаток). – С. 255–256.

4. *Волошин П. В., Мінко О. І., Лінський І. В., Волошина Н. П., Гапонов К. Д.* Епідеміологічна ситуація, що склалася внаслідок розповсюдження залежності від психоактивних речовин в Україні // Український вісник психоневрології. – Т. 3, вип. 3(28). – Харків, 2001. – С. 7–9.

5. *Артемчук А. Ф.* Фактическая распространенность состояний алкогольной зависимости в Украине в 1978–1999 гг. //Український вісник психоневрології. – Т. 9, вип. 3(28). – Харків, 2001. – С. 71–75.

6. *Денеко М. А.* Эпидемиология острых алкогольных психозов и влияние циркадных ритмов на их клинику // Вісник проблем біології і медицини. – № 4. – 1999. – С. 111–117.

7. *Mcintosh J., Kegeney N.* Addict's narratives of recovery from drug use: constructing a non-addict identity // Social Science and Medicine. – № 5. – 2000. – P. 1501–1510.

Надійшла до редакції 7.11.2002 р.

К вопросу современной организации лечебно-реабилитационных комплексных программ для больных наркологического профиля

Мусиенко Г. А.

Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины
Харьков

Проведенные авторами комплексные эпидемиологические обследования в Харьковской области, в г. Харькове и статистическое исследование на основании официальных данных по Украине за период 1992–2001 гг. посвящены разработке проблемы комплексной реабилитации больных наркологического профиля в современных социально-экономических условиях в Украине.

The question of modern organization of treatment-rehabilitation complexes programs for patients of narcological types

Musiyenko G.

Institute Neurology, Psychiatry and Narcology of AMS of Ukraine
Kharkiv

The carrying out complexes selective epidemiological examination by authors in Kharkiv region in Kharkiv itself and statistical researches on the base of official indices in Ukraine for 1992–2001 years period. Were devoted to elaborate problem of complexes rehabilitation the patients of narcological type in modern social-economical conditions in Ukraine.

УДК 616.89–008.447:616–089.843:616.89–008.441.13

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

ВЛИЯНИЕ ДИСТАНТНОЙ АЛЛОТРАНСПЛАНТАЦИИ ТКАНИ ГОЛУБОВАТОГО ПЯТНА ЭМБРИОНАЛЬНОГО МОЗГА НА ПОВЕДЕНИЕ И ГЕМОДИНАМИКУ КРЫС С ЗАВИСИМОСТЬЮ ОТ ЭТАНОЛА И В СОЧЕТАНИИ СО СТРЕСС-РЕАКЦИЯМИ

Одним из актуальных медико-биологических направлений является проблема адаптации, которая в связи с известными экологическими и социально-экономическими условиями приобрела исключительную важность. Управление адаптацией во многом зависит от направленности воздействий и их дозы на ее нейрофизиологические механизмы, в которых лимбической системе мозга принадлежит особая роль. Это диктует необходимость поиска новых подходов к решению данной проблемы с направленным воздействием на лимбические механизмы адаптации. Методом, отвечающим такому подходу, является трансплантация специфической эмбриональной мозговой ткани, которая могла бы восполнить дефицит медиаторов адаптации. К числу такой ткани относится голубоватое пятно мозга, в котором заложены тела норадренергических нейронов. Установлено, что эмбриональная ткань способна приживляться и устанавливать связь с мозговой тканью реципиента [1, 2]. Поэтому избранный подход может позволить во взаимоотношениях реципиента и донора определиться качественно в квантовании этого медиатора для физиологического восстановления его дефицита.

С целью доказательства этих положений было осуществлено настоящее исследование, в котором изучали влияние дистантной трансплантации эмбриональной мозговой ткани голубоватого пятна на поведение и гемодинамику крыс-реципиентов со сформированной зависимостью от этанола и в сочетании со стресс-реакциями. Этот выбор был продиктован тем, что при алкогольной зависимости наблюдается обеднение мозговой ткани катехоламинами, а при развитии стресс-реакций происходит также истощение этого центрального медиатора. Длительное квантование данного медиатора при имплантации ткани эмбрионального голубоватого пятна мы расценивали как поступление в организм, в том числе в мозг, сверхмалых доз норадреналина. После имплантации этой эмбриональной ткани периферический и мозговой норадреналин остается на уровне нормы либо происходит его повышение в структурах лимбической системы мозга и новой коры [3].

Исследования проведены в хроническом эксперименте на 8 интактных и 13 опытных крысах-самцах II-го поколения, рожденных от самцов со сформированной зависимостью от этанола в условиях стресса. Опытную группу животных спаивали 15 % раствором этанола, а затем подвергали стрессу (1 неделя) и стрессу на фоне этанола (2 недели). Через месяц отдыха животным проводили дистантную трансплантацию участка ткани эмбрионального голубоватого пятна. Моделью эмоционального стресса служила ответная реакция животного на болевое электрокожное раздражение его лапок. На всех этапах эксперимента проводили количественную оценку артериального давления (АД) и поведения животных в новой экспериментальной обстановке — двухсекторной сообщающейся камере. АД регистрировали с хвостовой артерии на основе эластроплетизмографического принципа. В поведении животных учитывались двигательные, эмоциональные, мотивационные и судорожные компоненты. Физиологическая их трактовка основывалась на опыте наших экспериментальных исследований с учетом данных других лабораторий.

Как показали наши исследования (*см.* табл.), в поведении II-го поколения животных доминировали периоды замирания (З) активного поиска (АП), груминговые (Г) и судорожные реакции (СР). Предпочитали этанол 33 %, попеременно выбирали пищу с этанолом и без нее 42 % животных, остальные животные отказывались вообще от выбора. АД составляло 129±3,76 мм рт. ст. ($p<0,05$). После семидневного приема этанола отмечалось достоверное повышение количества пассивно-оборонительных (ПО), судорожных, реакций, попыток избегания (И) и снижение количества активных поисковых реакций. АД снижалось до 109±5,8 мм рт. ст. ($p<0,05$). После стресс-воздействия увеличивалось число попыток избегания, так как обстановочная ситуация в экспериментальной камере являлась условным сигналом его предвосхищения. В поведении доминировали пассивно-оборонительные реакции. АД составляло 131±3,76 мм рт. ст. ($p<0,05$). Эмоциональный стресс, возникающий на фоне приема этанола, увеличивал число судорожных и пассивно-оборонительных реакций. АД повышалось и составляло 143±6,06 мм рт. ст. ($p<0,05$). Через месяц отдыха в поведении доминировали судорожные реакции, попытки избегания, груминг. АД составляло 137±7,6 мм рт. ст. ($p<0,05$). Через 2 и 4 недели после трансплантации этим животным ткани эмбрионального голубоватого пятна отмечалось повышение числа пассивно-оборонительных реакций и груминга. АД снизилось и составляло соответственно 92±11,5 и 103±7,58 мм рт. ст. ($p<0,05$).

На основе полученных данных можно заключить, что у потомства II-го поколения животных с наследственной предрасположенностью к формированию зависимости от этанола в исходном состоянии доминировала активация поискового эмоционально-мотивационного поведения, наблюдалось повышение судорожной готовности и АД. Спаивание животных этанолом, а также стресс-воздействие и стресс-воздействие на фоне этанола, приводили к значительному усилению пассивно-оборонительного, отрицательного и снижению положительного эмоционально-мотивационного поведения. Трансплантация ткани голубоватого пятна оказывала тормозящее влияние на отрицательное эмоционально-мотивационное поведение и стимулирующее — на положительное, норма-

лизовывала АД. Таким образом, у животных с наследственной предрасположенностью к зависимости от этанола наблюдалось формирование эмоционально-мотивационного поведения с направленностью к получению положительной эмоции. Спаивание этих животных этанолом и в сочетании со стрессом приводили к активации лимбических неспецифических механизмов адаптации.

Таблица

Динамика поведения крыс II поколения (в %) под влиянием этанола (Э), последующего стресса (С), стресса и этанола (С+Э), отдыха (О), через 2 (А2) и 4 (А4) недели после аллотрансплантации голубоватого пятна

Тип воздействия	И	АП	ПЭ	З	СР	Г
Э	152	69	513	61	317	103
С	252	30	415	212	117	121
С+Э	56	49	415	78	443	131
О	133	65	81	61	217	122
А2	127	52	515	35	108	230
А4	85	31	547	46	119	357

Как показали наши предыдущие исследования [4], пребывание крыс в условиях, когда достижение результата исключается (лишение этанола, стресс-воздействия), т. е. при неподкреплении, в лимбических структурах мозга формируется застойный очаг эмоционального возбуждения в сочетании с развитием у них состояний повышенной судорожной готовности и амбивалентного эмоционально-мотивационного поведения. При этом новая нейрофизиологическая интеграция головного мозга санкционирует предрасположенность животных к особой форме поведения и наследуется потомством. Образование застойного эмоционального возбуждения в головном мозгу — та физиологическая основа, на которой формируется устойчивая доминанта влечения к положительной эмоции, определяющая эмоционально-мотивационную направленность поведения последующих поколений животных. С этой точки зрения представляют интерес исследования Судакова К. В. [5], который обнаружил, что в условиях неподкрепления происходит образование новой химической интеграции мозга, длительно фиксируемой олигопептидами и которая может быть дестабилизирована также олигопептидами.

На основе полученных нами данных можно заключить, что дистантная трансплантация ткани голубоватого пятна, которое является донором биологического регулятора — норадреналина, поступающего дискретно в сверхмалых дозах, способно взаимодействовать с мозговой тканью реципиента, дифференцированно влиять на эмоционально-мотивационные структуры мозга, активируя положительное и тормозя отрицательное эмоционально-мотивационное поведение; оказывает стимулирующее влияние на неспецифические механизмы мозга и устраняет явления артериальной гипертензии.

Список литературы

1. *Полежаев Л. В., Александрова М. А., Витвицкий В. Н., Черкасова Л. В.* Трансплантация ткани мозга в биологии и медицине.— М.: Медицина.– 1993.– 239 с.

2. *Воробьева Т. М., Берченко О. Г., Гейко В. В.* Техника трансплантации специфической эмбриональной ткани в мозг реципиента и ее эффективность (на модели экспериментального алкоголизма) // Український вісник психоневрології.– Харків, 1995.– Т. 3. № 2.– С. 241–242.

3. *Бевзюк Д. А, Бойко Т. П.* Влияние дистантной имплантации эмбрионального голубоватого пятна на обучаемость у крыс с врожденными ослабленными мнестическими функциями // Експериментальна і клінічна медицина.– 2000.– № 2.– С. 41–42.

4. *Туманова В. В.* Вплив стресу і етанолу на емоційно-мотиваційну поведінку // Нейрофизиология.– 1999.– Т. 31, № 1.– С. 39–41.

5. *Судаков К. В.* Пластичность системных механизмов мозга // Успехи физиологических наук. – 1966. – Т. 27, № 2. – С. 3–27.

Надійшла до редакції 5.11.2002 р.

Вплив дистантної алотрансплантації тканини блакитнуватої плями ембріонального мозку на поведінку і гемодинамику пацюків із залежністю від етанолу й у сполученні зі стрес-реакціями

Туманова В. В.

Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України
Харків

На моделі спадкової схильності пацюків до алкогольної мотивації в умовах їх подальшої хронічної алкоголізації і стрес-впливів показано, що дистантная алотрансплантація тканини ембріональної блакитнуватої плями пригнічує негативні й активує позитивні емоціогенні механізми мозку, знижує АТ і судомну готовність на основі пролонгованого квантування надмалих доз медіатора (норадреналіну). Це створювало оптимальні умови формування адаптивних реакцій.

Influence of distant allotransplantation blue spot tissue of embryonal brain on behavior and rats hemodynamics with alcohol dependence and in combination with stress-reactions

Tumanova V. V.

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

On the model of rats hereditary predisposition to alcohol motivation and at their further chronical alcoholization and stress-influences was showed that the distant tissue allotransplantation of embryonal blue spot suppressed the negative and activated the positive emotional brain mechanisms and reduced arterial pressure and spastic readiness on the base of prolonged quantization of super-small doses of mediator (noradrenaline). This fact created the optimal conditions of forming the adaptive reactions.

Підкоритов В. С., д-р мед. наук, проф., зав. відділом клінічної, соціальної та дитячої психіатрії
Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України, м. Харків
Проблемна комісія МОЗ та АМН України «Психіатрія»

ТРЕТЯ ВСЕУКРАЇНСЬКА ТА ДРУГА МІЖНАРОДНА ШКОЛА МОЛОДИХ ПСИХІАТРІВ «ПСИХІАТРИЧНА ДОПОМОГА В СУЧАСНИХ УМОВАХ»

Вже традиційними стали в Україні Школи молодих психіатрів, які присвячуються найактуальнішим проблемам сучасної психіатрії. Третя Школа знов відбулася 16–20 вересня 2002 року в м. Харків на базі Інституту неврології, психіатрії та наркології АМН України (ІНПН АМНУ). В Школі взяли участь в якості слухачів 108 молодих психіатрів практично із усіх областей України, м. Києва і Севастополя. Лекції для них з найбільш важливих питань надання в сучасних умовах ефективної психіатричної допомоги населенню протягом 5 днів були прочитані провідними науковцями-психіатрами нашої країни. Крім 17 професорів із м. Харкова лекції для слухачів Школи читали професори із м. Києва, Дніпропетровська, Донецька, Луганська, Сімферополя. Всього було прочитано 38 лекцій (кожна по 45 хвилин) із різних питань сучасної психіатрії.

Відкрив Школу директор ІНПН АМНУ, Голова науково-практичного товариства неврологів, психіатрів та наркологів України професор *П. В. Волошин (м. Харків)*. Він підкреслив, що в умовах реформування застарілої, малоефективної і дуже затратної системи надання психіатричної допомоги населенню впровадження нових, більш досконалих методів профілактики, діагностики та лікування розладів психіки і поведінки у дітей та дорослих є дуже актуальним питанням. І така робота, в першу чергу, повинна проводитися саме з молодими фахівцями-психіатрами, які не обтяжені застарілими стереотипами професійного мислення і є більш готовими для сприйняття нових підходів щодо своєї лікувально-реабілітаційної практики. З привітанням від Міністерства охорони здоров'я України виступив Головний позаштатний психотерапевт МОЗ професор *Б. В. Михайлов (м. Харків)*. З вітальним словом до слухачів Школи також звернувся заступник директора Українського НДІ соціальної та судової психіатрії та наркології МОЗУ, к. м. н. *М. Ю. Ігнатов (м. Київ)*.

Першу лекцію, присвячену дуже актуальній в сучасних умовах нашої країни проблемі професійної етики в психіатрії: «Закон про психіатричну допомогу та Етичний Кодекс лікаря-психіатра» прочитав професор *В. С. Підкоритов (м. Харків)*. Він наголосив, що головною метою реформування психіатричної допомоги населенню є адекватна корекція тієї професійної ментальності психіатрів, яка залишилася нам у спадок від радянської психіатрії. Сьогодні вже зрозуміло, що саме т. з. пострадянська ментальність населення, як професійна, так і громадянська, є тою головною ознакою, що якісно відрізняє нашу країну від будь-якої західноєвропейської. Необхідно усвідомити, що пацієнти з психічними розладами, як і інші категорії хворих, мають в своїй більшості ті ж самі громадянські і людські права, що і їх лікарі. І цілком обґрунтовано вони вимагають відповідного ставлення до себе. Було відмічено, що Закон «Про психіатричну допомогу» повинен підкріплюватися більш сучасною професійною етикою лікаря-психіатра. А це, в свою чергу, вимагає прийняття на загальнодержавному рівні відповідного Кодексу професійної етики в психіатрії, а також створення при всіх психіатричних закладах країни спеціальних Етичних Комітетів, які б впроваджували цей Кодекс в повсякденне життя українських психіатрів. В продовження цієї теми з 2-ма дуже цікавими лекціями, присвяченими питанням співвідношення психічної норми і патології, психічного здоров'я і захворювання, особливостям історичної динаміки психічних і поведінкових розладів, виступила професор *Л. М. Юр'єва (м. Дніпропетровськ)*.

Лекцію, яка всебічно висвітлила проблему становлення в Україні нового напрямку в наркології — соціальної наркології, досить аргументовано прочитав к. м. н. *М. Ю. Ігнатов (м. Київ)*. Широкий огляд сучасного стану нейронаук в світі і Україні виклав в своїй лекції професор *А. П. Чуприков (м. Київ)*. Він розповів про роль в патогенезі психічних і поведінкових розладів латералізації церебральних функцій і про необхідність це враховувати при проведенні лікувально-реабілітаційних заходів таким пацієнтам. Крім того, він прочитав спеціальну лекцію про особливості сучасної діагностики і основні принципи ефективного лікування депресивних розладів у дітей. Лекцію про характер виникнення і перебігу психічних розладів у підлітків в умовах пенітенціарної системи прочитала доцент *Г. М. Кожина (м. Харків)*.

В умовах сучасного патоморфоза психічних і поведінкових розладів велике значення надається проблемі їх ранньої і правильної діагностики. Про це наголосив в 2-х своїх аргументованих лекціях професор *В. А. Абрамов (м. Донецьк)*. Його лекції про багатоосьовий або повний клінічний діагноз в психіатрії і необхідність проведення функціональної діагностики психічних розладів викликали у слухачів велику зацікавленість.

Дуже інформативними і оригінальними за формою викладення були 2 лекції професора *В. П. Самохвалова (м. Сімферополь)*. Вони були присвячені історії виникнення, подальшого розвитку і сучасного стану психоаналізу. Були чітко окреслені його можливості і перспективи в Україні.

Окремо на Школі були розглянуті питання діагностики і лікування епілепсії. Лекцію про особливості цих заходів в дитячому віці, про проблеми резистентності і псевдорезистентності при лікуванні епілепсії у дітей прочитала професор *Л. О. Булахова (м. Київ)*. Дві лекції д. м. н. *А. Є. Дубенко (м. Харків)* були присвячені клініці, діагностиці і сучасному лікуванню епілепсії у дорослих. Ця тема викликала жваве обговорення в учасників Школи.

На Школі досить детально розглядалися питання адекватного використання з метою більш доказової діагностики психічних і поведінкових розладів як діагностичних критеріїв МКХ-10, так і спеціальних психо-

метричних шкал, які знайшли останнім часом широке застосування у вітчизняній психіатричній практиці. Зокрема, питанням діагностики і лікування психічних розладів судинного генезу була присвячена лекція професора *В. Л. Гавенко (м. Харків)*. Про сучасні принципи діагностики та лікування з застосуванням нових атипових антипсихотиків гострого епізоду шизофренії розповів у своїй лекції *А. М. Бачериков (м. Харків)*.

Велику проблему, як для психіатрів, так і для лікарів-інтерністів, усе більше набувають депресивні розлади й їх т. з. коморбідні стани. На цьому в своїх лекціях детально зупинялися професори *В. С. Підкоритов, В. М. Козідубова, Б. В. Михайлов, Л. Ф. Шестопалова*. Професором *В. С. Підкоритовим (м. Харків)* було підкреслено, що кількість таких розладів в населенні має тенденцію до подальшого зростання. При цьому мають місце певний патоморфоз їх проявів, а також упереджене ставлення хворих і їх родичів до психіатрів. Це призводить, з одного боку до переважного звертання таких хворих, особливо на початкових стадіях захворювання, до лікарів-інтерністів, а з другого — до невміння останніх їх розпізнати, правильно діагностувати і відповідно лікувати. Тому психіатри повинні допомогти своїм колегам-інтерністам в кращому діагностуванні цих розладів.

Особливу увагу на побічні ефекти терапії антидепресантами й ускладнення, які можуть виникнути при їх неадекватному застосуванні, привернула увагу в своїх двох лекціях професор *В. М. Козидубова (м. Харків)*. На особливостях клініки, діагностики та принципах сучасної терапії соматоформних розладів зупинився в своїй лекції професор *Б. В. Михайлов (м. Харків)*. Питанням епідеміології, клініки, діагностики та психокорекції посттравматичних стресових розладів присвятила свою дуже змістовну лекцію професор *Л. Ф. Шестопалова (м. Харків)*.

Поряд з психічними розладами депресивного спектра в населенні останнім часом усе більш зростають і поширюються невротичні та сексуальні розлади. Проблемі цих, т. з. пограничних, психічних розладів, їх етіології, патогенезу, клініці і терапії була присвячена досить інформативна і цікава лекція професора *М. О. Марути (м. Харків)*. Про порушення психосексуального розвитку, яке протягом останніх років усе частіше привертає до себе увагу як сексопатологів, так і психіатрів, розповів професор *О. Г. Луценко (м. Харків)*. Він надав слухачам Школи конкретні схеми їх своєчасної діагностики й ефективної корекції. Про взаємозв'язок неврозів і сексуальних розладів і необхідність їх комплексної терапії доказово наголосив в двох своїх лекціях професор *Г. С. Кочарян (м. Харків)*.

Спеціальна увага слухачів Школи була привернута до різних сучасних методів високоефективного лікування психічних і поведінкових розладів, як медикаментозних, так і немедикаментозних. Про терапевтичні можливості нових фармпрепаратів говорили як представники фармфірм, так і лікарі-практики. Заступник директора Представництва в Україні фірми «Серв'є Інтернаціональ» *Р. Б. Гладкий (м. Київ)* розповів про новий високоефективний антидепресант «Коаксил», який поєднує в собі як антидепресивні, так і протитривожні властивості. Професор *С. Є. Козакова (м. Луганськ)* зупинилася на можливостях застосування в психіатричній практиці препарату «Інстенон». Професор *А. М. Бачериков (м. Харків)* в своїй другій лекції наголосив на широких терапевтичних можливостях щодо психічних і поведінкових розладів методу краніоцеребральної гіпотермії. Особливо він показаний у випадках резистентності пацієнтів до фармпрепаратів. Новим методам психотерапії, які можуть бути ефективно застосовані в психіатричній практиці, були присвячені лекції професора *Б. В. Михайлова (м. Харків)* та к. м. н. *Т. В. Панько (м. Харків)*.

Останній, п'ятий день Школи був, в основному, присвячений проблемам залежності від психоактивних речовин. Про її епідеміологічний комплексний моніторинг в Україні, а також про нові методи діагностики нервово-психічних порушень, пов'язаних з вживанням таких речовин, цікаво розповів в двох своїх лекціях д. м. н. *І. В. Лінський (м. Харків)*. Лекцію про нові форми наркозалежності, їх клініку, лікування та профілактику прочитав професор *І. К. Сосін (м. Харків)*. Психічні і поведінкові розлади, що є пов'язаними з вживанням психоактивних речовин, останнім часом характеризуються все більшим патоморфозом. Цьому питанню була присвячена дуже цікава лекція к. м. н. *В. Н. Кузьмінова (м. Харків)*. Про емоційні розлади, які виникають при залежності від алкоголю, та їх корекцію розповіла к. м. н. *Л. М. Маркозова (м. Харків)*. Проблему діагностики та лікування різних клінічних форм залежності від психоактивних речовин висвітлив в своїй лекції д. м. н. *О. І. Мінко (м. Харків)*. Про умови виникнення первинної та вторинної профілактики алкогольної залежності доповів слухачам Школи професор *А. О. Мартиненко (м. Харків)*.

Слід відмітити, що Школа викликала великий професійний інтерес не тільки у молодих психіатрів, але й у їх старших колег. Значна кількість останніх, причому не тільки тих, що живуть у м. Харкові, але і з інших міст України, постійно була присутньою в залі, де йшли лекції, і старанно їх записувала.

Одним із пунктів Резолюції Школи є побажання і надалі проводити її щорічно в м. Харкові.

РЕЦЕНЗИЯ

на книгу «Психіатрія / *О. К. Напрєєнко, І. Й. Влох, О. З. Голубков та ін.* За ред. проф. О. К. Напрєєнка.– К.: Здоров'я, 2001. – 584 с.», допущенную Министерством здравоохранения Украины в качестве учебника для студентов высших медицинских учебных заведений III–IV уровней аккредитации.

Рецензируемое издание является первым фундаментальным украинским учебником по психиатрии. Он состоит из трех частей, 29 глав, включает 583 страницы. Его содержание соответствует действующей учебной программе высших медицинских учебных заведений, утвержденной Министерством здравоохранения Украины. В первой части «Пропедевтика психиатрии» впервые подробно представлена история украинской психиатрии, в которой показан вклад в развитие данной отрасли медицины профессора Харьковского университета П. А. Бутковского. При изложении основных этапов дальнейшего реформирования психиатрической службы акцент сделан на укреплении амбулаторной помощи, развитии сети дневных стационаров, психосоматических отделений и психотерапевтических отделений в общесоматических учреждениях.

«Общие сведения об этиологии и патогенезе психических расстройств» (глава 3) изложены с учетом современных достижений клинической, биологической и социальной психиатрии. Типы течения и классификация психических расстройств (глава 4) представлены не только в аспекте традиций украинской психиатрии, но и с учетом международной классификации болезней десятого пересмотра (МКБ-10) и классификации Американской ассоциации психиатров (DSM-IV). В главе 5 достаточно подробно изложены экспериментально-психологические исследования, что способствует более эффективной соответствующей подготовке не только психиатров, но и семейных врачей, медицинских психологов и социологов. Помимо нейрофизиологических методов исследования (ЭЭГ, РЭГ, Эхо-ЭГ) описаны современные методы прижизненной визуализации головного мозга (компьютерная томография, ядерно-магнитно-резонансная томография).

Во второй части учебника (6–15 главы), охватывающей 134 страницы, изложены истоки и развитие учения о позитивных и негативных психопатологических синдромах, а также дана их подробная характеристика. Объем и детализация учебного материала значительно увеличены по сравнению с существующими учебными пособиями по данной специальности, что позволяет использовать рецензируемый учебник для подготовки не только студентов, но и врачей-интернов, а также врачей на курсах повышения квалификации.

В главе «Принципы и методы лечения психически больных» представлен широкий спектр традиционных и наиболее современных лекарственных препаратов и других методов терапии (инсулинокоматозная, электросудорожная, разгрузочно-диетическая терапия, депривация сна), а также психотерапии (гипнотерапия, гештальт-терапия, поведенческая, групповая и семейная психотерапия). В следующей главе освещены различные аспекты медико-социальной, военной и судебно-психиатрической экспертизы.

Наиболее объемной, охватывающей 350 страниц, является третья часть учебника — «Клиническая психиатрия», посвященная частной психиатрии. В главе «Психические расстройства при инфекционных заболеваниях. Нейросифилис» подробно излагаются в историческом аспекте наиболее обоснованные воззрения на этиологию, патогенез инфекционных психозов, дана синдромальная характеристика их клинических проявлений, описаны явления патоморфоза. Помимо этого, достаточно подробно изложены патогенез, клиника и терапия психозов при сифилисе головного мозга, прогрессивном параличе. Отдельные главы посвящены трансмиссионным спонгиоформным энцефалопатиям, а также психическим нарушениям при черепно-мозговой травме. Вполне оправдано, что значительное место (65 страниц) занимают главы «Алкоголизм. Алкогольные психозы» и «Наркомании и токсикомании», в которых большое внимание уделяется современным аспектам патогенеза, клиники, лечения и профилактики алкоголизма, наркоманий и токсикоманий. Авторами приводятся сведения по современным наркотическим средствам, о которых должны знать врачи различных специальностей.

В главе «Шизофрения» после краткого изложения наиболее значимых факторов ее этиологии и патогенеза следует подробное изложение клиники этого заболевания, с позиций классической психиатрии рассматриваются расстройства мышления и эмоционально-волевой сферы. Такой подход позволяет более сжато представить типы дебютов заболевания, ее клинические формы, среди которых уделяется внимание и атипичным вариантам. Авторами приводится систематика шизофрении с учетом МКБ-10 и DSM-IV, ее дифференциальная диагностика и лечение с учетом клинических особенностей психоза, приводятся дифференцированные лечебные схемы применения как традиционных лекарственных средств, так и препаратов нового поколения.

Не останавливаясь подробно на главах «Аффективные расстройства», «Эпилепсия», «Психические расстройства позднего возраста», «Расстройства личности (психопатии). Акцентуации» и «Умственная отсталость», следует отметить, что они информативны, содержат необходимые для врачей сведения по этим заболеваниям.

Учитывая особенности социально-психологической ситуации в обществе, а также экологическую ситуацию, в том числе связанную с последствиями Чернобыльской катастрофы, провоцирующую увеличение частоты и обострение ряда психосоматических расстройств, необходимо считать своевременным

и актуальным содержание глав «Экологическая психиатрия», «Психосоматические и соматопсихические расстройства», а также «Психогенные болезни». Информация, представленная в этих главах, полезна не только для врачей-психиатров, психотерапевтов, но и для медицинских психологов и врачей соматического профиля.

Несмотря на то, что учебник написан коллективом авторов, все главы общей и частной психиатрии имеют единую структуру и объединены общей идеей. Учебник эстетично оформлен, написан хорошим украинским языком, некоторые психиатрические термины впервые получили украинское звучание. Учебник несомненно будет способствовать повышению уровня психиатрического образования не только студентов медицинских вузов, но и врачей-интернов, а также врачей-психиатров и медицинских психологов факультетов последипломного образования.

Руководитель отдела неврозов и пограничных состояний Института неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины д-р мед. наук, профессор ***Н. А. Марута***