

Український ВІСНИК ПСИХОНЕВРОЛОГІЇ

• Том 11, випуск 2 (35), 2003

• Volume 11, issue 2 (35), 2003

Український ВІСНИК ПСИХОНЕВРОЛОГІЇ

ОРГАН ТОВАРИСТВА НЕВРОЛОГІВ, ПСИХІАТРІВ ТА НАРКОЛОГІВ УКРАЇНИ
ІНСТИТУТУ НЕВРОЛОГІЇ, ПСИХІАТРІЇ ТА НАРКОЛОГІЇ АКАДЕМІЇ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ

Головний редактор **П. В. ВОЛОШИН**

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:

Бачериков А. М., Віничук С. М.,
Воробйова Т. М., Головченко Ю. І.,
Дзяк Л. А., Дубенко Є. Г., Зозуля І. С.,
Курако Ю. Л., Козявкін В. І.,
Марута Н. О. (*заступник головного редактора*),
Мерцалов В. С., Михайлов Б. В.,
Мінко О. І., Міщенко Т. С.,
Напрєєнко О. К., Підкоритов В. С.,
Руденко А. Ю., Сухоруков В. І.,
Табачніков С. І., Тайцлін В. Й.,
Явдак І. О. (*відповідальний секретар*).

РЕДАКЦІЙНА РАДА:

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

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

Свідоцтво про державну реєстрацію
КВ № 368 від 10.01.94 р.

Рекомендовано до друку Вченою Радою Інституту неврології, психіатрії та наркології АМН України (протокол № 9 від 22.05.2003 р.)

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

Том 11, випуск 2 (35)
Харків, 2003

Журнал «Український вісник психоневрології» друкується з 1993 року Українським НДІ клінічної та експериментальної неврології та психіатрії сумісно з Українським товариством неврологів, психіатрів та наркологів (свідоцтво про держреєстрацію друкованого засобу масової інформації КВ № 368, видано Державним комітетом України у справах видавництв, поліграфії та книгорозповсюдження 10.01.94 року).

У журналі друкуються нові дані про результати досліджень у галузі нейронаук та їх впровадження у практику охорони здоров'я, отримані вченими та лікарями України, ближнього й дальнього зарубіжжя.

Видання журналу здійснюється щокварталу. Передплатний індекс 40862. Журнал поступає у медичні бібліотеки усіх областей України, НАН України та бібліотеки медичних ВУЗів України, до управлінь охорони здоров'я обласних держадміністрацій, членам товариства невропатологів та наркологів України, у медичні бібліотеки столиць країн СНД.

До уваги авторів!

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

Під час підготовки робіт до друку необхідно враховувати наступне:

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

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

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

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

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

6. Викладення робіт повинно бути чітким, містити наступні розділи: вступ (з обґрунтуванням актуальності), матеріал та методи дослідження, отримані результати, їх обговорення, висновки, перелік літературних джерел. Назву перелічених розділів у тексті виділяти не слід.

7. Назві статті повинні передувати індекс УДК, відомості про авторів (ім'я, по батькові або ініціали, прізвище, учене звання, учений ступінь, посада, або професія, місце роботи).

8. Після тексту статті має бути список літератури, резюме англійською та українською мовою, що включає назву роботи, ініціали та прізвище авторів, назву установи, де виконувалась робота. Обсяг резюме не повинен перевищувати 10 рядків.

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

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

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

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

13. Перелік літературних джерел оформлюється у відповідності з ГОСТ 7.1.-84 і повинен містити роботи за останні 10 років. Більш ранні публікації включаються у перелік тільки у випадку необхідності.

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

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

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

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

18. Кольорові ілюстрації повинні бути подані в електронній версії для комп'ютера типу IBM PC у форматі *Corel Draw* (v.5.0–9.0) або *Adobe Illustator* з доданням файлів зображень у форматі TIFF (CMYK, 340 dpi) та файлів шрифтів, використаних в оформленні. Усі логотипи повинні подаватися тільки в кривих. Обов'язково 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 25.06.2003. Формат 60x84/8. Папір офсетний № 1. Друк офсетний. Ум.-друк. арк. 9,3+0,7 вкл. Обл.-вид. арк. 10,4. Тир. 1000 пр. Зам. №

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

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

ЗМІСТ

Проблемні статті

П. В. Волошин, І. В. Лінський, О. І. Мінко, Н. П. Волошина, К. Д. Гапонов (Харків)
Стан наркологічного здоров'я населення України та діяльність наркологічної служби у 2002 році 5

Особливості клініки, діагностики та лікування сучасних нервових хвороб

Байса І. Ю. (Львів)
Порівняльна ефективність препаратів Стугерону-форте і Вінпоцетину при лікуванні судинної деменції 7

Голка Г. Г. (Харків)
Діагностика причин неврологічних ускладнень у хворих з активним туберкульозним спондилітом 10

Дубенко А. Є. (Харків)
Використання Ноофену як ноотропного препарату у хворих на епілепсію 13

Єгоров О. О. (Харків)
Особливості психоемоційних порушень у жінок з невиношуванням вагітності, які страждають на гіпертонічну хворобу 15

Єжова В. О., Царьов А. Ю., Куницина Л. А., Бойко С. Д., Словеснов С. В., Єжов В. В., Черноротов В. А., Лазарев А. С., Чукреєва Л. М., Колеснікова О. Ю. (Ялта)
Роль фізичних та курортних факторів у профілактиці, лікуванні і реабілітації хворих на церебральний атеросклероз, що перенесли «малий інсульт» 17

Капустін Р. В. (Харків)
Ефективність комплексного лікування дисциркуляторної ангіоенцефалопатії із застосуванням препаратів антагоністів рецепторів Ангіотензину II 18

Литовченко Т. А. (Харків)
Конвульсофін в якості ADD-ON терапії у лікуванні «відносно резистентних» епілептичних приступів 21

Лукач О. І., Кузнєцов В. В. (Харків)
Вплив Ноофену на психоемоційну діяльність і церебральну геодинаміку у хворих, що перенесли ішемічний інсульт 24

Михайлова Е. А., Майоров О. Ю., Локошко Д. В. (Харків)
Клініко-електроенцефалографічна характеристика діабетичної енцефалопатії у дітей та підлітків 27

Мяловицька О. А. (Київ)
Принципи комплексної терапії хворих з вираженими ступенями тяжкості розсіяного склерозу 30

Негреба Т. В. (Харків)
Клінічна характеристика дебюту при різних типах перебігу розсіяного склерозу 34

Цимбалюк В. І., Квасницький М. В., Деньгуб В. В. (Тернопіль)
Порушення процесів вищої нервової діяльності у дітей з нейрофіброматозом та способи їх корекції 36

Сучасні психічні розлади (клініка, діагностика, терапія)

Абрамов О. В. (Донецьк)
«Невроз запасу» як один з проявів адаптаційного розладу в співробітників МВС, що звільняються зі служби . 41

Болотов Д. М. (Харків)
Ефективність застосування когнітивно-поведінкової психотерапії у пацієнтів з ПТСР 43

Васильєва-Линецька Л. Я., Земляна О. В., Тарасова О. І. (Харків)
Варіабельність серцевого ритму як показник адаптивних реакцій організму у хворих з астенічними станами ... 45

CONTENTS

Problematic articles

Voloshyn P. V., I. V. Linsky, A. I. Minko, N. P. Voloshyna, K. D. Gaponov (Kharkiv)
State narcological health of Ukrainian population and activity of narcological service 2002 year 5

Peculiarities of clinics, diagnostics and treatment of modern nervous diseases

Baysa I. Yu. (Lviv)
Comparative efficiency of drugs Stugeron-forte and Vinpocetin at treatment of vascular dementia 7

Golka G. G. (Kharkiv)
Diagnostics of the causes of neurologic complications in patients with active tubercular spondylitis 10

Dubenko A. E. (Kharkiv)
Usage of Noophen like nootropic drug in patients suffering from epilepsy 13

Egorov A. A. (Kharkiv)
Peculiarities of psychoemotional disorders during incompetent pregnancy complicated with arterial hypertension 15

Yezhova V. A., Tzarev A. Y., Kunitsyna L. A., Boyko S. D., Slovesnov S. V., Yezhov V. V., Chernorotov V. A., Lazarev A. S., Chukreeva L. N., Kolesnikova E. Y. (Yalta)
Importance of physical and health-resort factors in prophylaxis, treatment and rehabilitation of patients with post "minor stroke" cerebral atherosclerosis 17

Kapustin R. V. (Kharkiv)
Efficiency of the complex medical treatment of dyscirculatory angioencephalopathy by usage Angiotensin II receptor of antagonist 18

Lytovchenko T. A. (Kharkiv)
Convulsofin in quality ADD-ON of therapy in treatment of "relatively resistance" epileptic seizures 21

Lukach A. I., Kuznetsov V. V. (Kharkiv)
Influence Noophen on psychoemotional activity and cerebral hemodynamics at the patients, who were been suffered with ischemic insult 24

Mikhailova E. A., Mayorov O. Yu., Lokoshko D. V. (Kharkiv)
Clinical and electroencephalographic characteristic of diabetic encephalopathy in children and adolescents 27

Myalovytska O. A. (Kyiv)
The principals of complex therapy of patients with expressed degrees of heaviness of multiple sclerosis 30

Negreba T. V. (Kharkiv)
Clinical characteristics of an onset in different types of the course of multiple sclerosis 34

Tsymbalyuk V. I., Kvasnytsky M. V., Denhub V. V. (Ternopil)*
Impairment of processes of high nervous activity in children with neurofibromatosis and ways of their correction 36

Modern mental disorders (clinic, diagnostics, therapy)

Abramov A. V. (Donetsk)
"A neurosis of a reserve" as one of developments of adaptive distress for the employees the Ministry of Internal Affairs leaving with a service 41

Bolotov D. M. (Kharkiv)
Efficiency of cognitive-behavioral therapy in patients with PTSD 43

Vasilyeva-Linetska L. Ja., Zemlyana O. V., Tarasova O. I. (Kharkiv)
The usage of heart rate variability — method in diagnostic of nervous system adoptive reactions in patients with asthenic disorder 45

Каленська Г. Ю. (Харків)
Патопсихологічні особливості депресивних розладів невротичного генезу 47

Марута Н. О., Явдак І. О. (Харків)
Застосування Клімадинону в комплексному лікуванні змішаних тривожно-депресивних розладів у жінок у клімактеричний період 49

Михайлов Б. В., Андрух П. Г., Добростомат У. М., Філик В. С., Кашинський О. А. (Харків)
Використання препарату Ремерон для лікування тривожно-депресивних розладів 52

Петрюк П. Т., Ординанс С. М., Григорчук М. Ю. (Харків)
Досвід застосування Рисполепту у хворих з хронічним та злоякісним типами перебігу шизофренії 55

Радченко О. М. (Львів)
Тривожність та тип загальної неспецифічної адаптаційної реакції у хворих з внутрішньою патологією 60

Рачкаускене І. Г. (Луганськ)
Ламіктал: антипароксизмальна активність та покращання якості життя у дітей з різними формами епілепсії . 62

Патогенез, клініка та лікування хвороб залежності

Артемчук А. П. (Харків)
Інтегральна наркологія: декотрі теоретичні і практичні аспекти 65

Бараненко А. В., Калиниченко О. Б. (Харків)
Оцінка якості життя в осіб, які залежать від алкоголю (огляд) 68

Лебедєв Д. С. (Київ)
Тизерцин та замісна терапія стану відміни опіоїдів 71

Маркозова Л. М., Усмєнцева О. І., Костюковська Л. С., Пайкова Л. М., Туманова В. В. (Харків)
Порівняльна оцінка клінічних, нейропсихофізіологічних та біохімічних параметрів при лікуванні осіб, хворих на алкогольну залежність Золофтом й Амітриптиліном 74

Соколік В. В., Артемчук О. А., Артемчук А. П., Божко Г. Х. (Харків)
Динаміка активності ферментів обміну ліпопротеїнів при гострій етанольної інтоксикації в абстинентів різного віку 77

Kalenska G. Yu. (Kharkiv)
Psychopathological peculiarities of depression disorders of neurotic genesis 47

Maruta N. A., Yavdak I. A. (Kharkiv)
Usage Climadynon in complex treatment of the mixed anxious-depressive disorders at the women of a climacteric period 49

Mykhailov B. V., Andrukh P. G., Dobrostomat U. N., Fylik V. S., Kashinsky A. A. (Kharkiv)
Using of Remeron for treatment of the anxious-depressive disorders 52

Petryuk P. T., Ordinans S. M., Grygorchuk M. J. (Kharkiv)
Experience of Rispolept application for patients with chronic and malignant types of schizophrenia 55

Radchenko O. M. (Lviv)
Anxiety and the type of general nonspecific adaptational reaction in patients with internal pathology 60

Rachkauskene I. G. (Luhansk)
Lamictal: antiseizure activity and improving the quality of life of children with different forms of epilepsy 62

Pathogeny, clinic and treatment of diseases of dependence

Artemchuk A. F. (Kharkiv)
The integral narcology: some theoretical and practical aspects 65

Baranenko A. V., Kalinichenko O. B. (Kharkiv)
Quality of life estimation for alcohol-dependent patients (review) 68

Lebedev D. S. (Kyiv)
Tisercin and maintenance therapy for the stage of opioid withdraw 71

Marcozova L. M., Usmentseva E. I., Kostyukovskaya L. S., Paykova L. N., Tumanova V. V. (Kharkiv)
Comparison estimation clinical, neuropsychophysiological and biochemical parameters in the treatment alcohol-dependent patients by Zoloft and Amitriptyline 74

Sokolik V. V., Artemchuk A. A., Artemchuk A. F., Bozhko G. Kh. (Kharkiv)
Enzyme activity alteration of lipoprotein exchange at acute ethanol intoxication in abstainents of different age 77

УДК 616.89–008.441.13–082:614.39"2002"

П. В. Волошин, д-р мед. наук, проф., директор ІНПН АМНУ, І. В. Ліпський, д-р мед. наук, зав. відділом ІНПН АМНУ, О. І. Мінко, д-р мед. наук, зав. відділом ІНПН АМНУ, Н. П. Волошина, д-р мед. наук, проф., зав. відділом ІНПН АМНУ, К. Д. Гапонов, головний лікар наркологічної лікарні № 8
Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України, м. Харків

СТАН НАРКОЛОГІЧНОГО ЗДОРОВ'Я НАСЕЛЕННЯ УКРАЇНИ ТА ДІЯЛЬНІСТЬ НАРКОЛОГІЧНОЇ СЛУЖБИ У 2002 РОЦІ

Ефективна протидія поширенню залежності від психоактивних речовин можлива лише за умовою точного знання епідеміологічної ситуації в країні. Протягом останніх п'яти років в країні спостерігалось збільшення зареєстрованої кількості хворих на наркоманію: 1997 р. — 55429 осіб; 1998 — 62006 осіб; 1999 — 68078 осіб; 2000 — 74187 осіб; 2001 — 79919 осіб і в 2002 — 83868 осіб. Однак це збільшення відбувалось із щорічним уповільненням темпів зростання: в 1998 році +11,87 % до попереднього року, в 1999 році +9,79 %; в 2000 році +8,97 %; в 2001 році +7,73 % і в 2002 році +4,94 %. Цілком можливо що це свідчить про тенденцію до стабілізації епідемії наркоманій.

В Інституті неврології, психіатрії та наркології АМН України з 1994 року діє система моніторингу наркоманій. Розроблені на її основі методики дозволяють оцінити реальну кількість хворих на наркоманію в країні. Розрахунки вказують на те, що вона в 2–22,5 рази вище, ніж зареєстрована. Темпи зростання прорахованої реальної поширеності наркоманій також уповільнюються протягом останніх п'яти років.

Загальне зростання поширеності наркоманій в країні супроводжувалось повільним але неухильним зниженням зареєстрованої поширеності алкоголізму: в 1997 році — 700084 осіб; в 1998 році — 688306 осіб; в 1999 році — 684413 осіб; в 2000 році — 672175 осіб; в 2001 році — 662949 осіб і в 2002 році — 652282 осіб. Що стосується алкогольних психозів, то динаміка їх поширеності мала двофазний характер: з 1997 року по 2000 рік вона зменшувалась (в 1997 році — 17145 осіб; в 1998 році — 15706 осіб; в 1999 році — 14427 осіб; в 2000 році — 14038 осіб); а з 2001 року — почалось її зростання (в 2001 році — 15555 осіб і в 2002 році — 16612 осіб).

Можливі такі варіанти пояснення протиріч поміж динамікою алкоголізму і динамікою алкогольних психозів: 1) погіршилась робота щодо виявлення хворих на алкоголізм (в коло зору лікарів потрапляють лише найважчі форми, які не можна приховати — алкогольні психози); 2) зросла питома вага недержавних форм надання наркологічної допомоги, з притаманними їм недоліками ведення медичної звітності; 3) внаслідок загальних соціально-економічних процесів розшарування населення відбулись реальні структурні зміни в популяції хворих на алкоголізм, за рахунок відносного зростання кількості осіб з його високопрогредієнтним перебігом, який часто призводить до алкогольних психозів.

Варто підкреслити, що зазначені епідеміологічні процеси відбувались на тлі стало високого рівня вживання абсолютного алкоголю на душу населення (офіційно 11,0–12,0 літрів, що відповідає рівню таких країн як Іспанія, Німеччина та Австрія). Особливе занепокоєння викликає підступне заохочення до вживання алкоголю підлітків та юнаків через нестримну рекламу пива та інших слабкоалкогольних «молодіжних» напоїв.

Не піддається точній оцінці кількість осіб, які залежні від тютюну, але не викликає сумніву істотне збільшення кількості курців тютюну серед підлітків та молодих людей протягом останнього часу. Ця тенденція також значною мірою є наслідком безглуздої рекламної політики.

Слід зазначити, що регіони України не рівною мірою вражені залежністю від різних психоактивних речовин. Так, найбільша поширеність наркоманій спостерігається переважно в південно-східному регіоні країни (Дніпропетровськ, Одеська, Миколаївська та Запорізька області), а найбільша поширеність алкоголізму — переважно в центральному і північному регіонах (Чернігівська, Хмельницька, Кіровоградська, Київська, Полтавська області).

Різні види залежності від психоактивних речовин тісно пов'язані між собою. Тому адекватна оцінка динаміки будь-якого виду залежності неможлива без урахування впливу інших залежностей. З цього приводу звертає на себе увагу те, що в областях з відносно високим рівнем поширеності наркоманій її подальше зростання супроводжується помітним зниженням поширеності алкоголізму. Навпаки, в областях з відносно низьким рівнем поширеності наркоманій (захід країни), її подальше зростання супроводжується ростом же поширеності алкоголізму.

Встановлено міцний зв'язок поміж географією поширення залежності від психоактивних речовин і географією низки інших соціально-економічні факторів, що свідчать про «стан здоров'я» суспільства. Регіони з відносно високим рівнем поширеності залежності від психоактивних речовин майже співпадають з регіонами, де має місце відносно високий рівень злочинності, суїцидів, темпів депопуляції і відносно низька середня тривалість життя. За всіма цими ознаками захід країни знаходиться в значно кращому стані, ніж решта її територій.

Результати комплексного епідеміологічного аналізу свідчать про те, що поширеність наркозахворювань майже не залежить від валового внутрішнього продукту на душу населення, рівня бідності (питомої ваги громадян, що мають доходи нижче прожиткового мінімуму) та індексу освіти населення в областях, але на поширеність наркозахворювань істотно впливає рівень урбанізації.

Звертає на себе увагу той факт, що адміністративно-територіальні одиниці країни значно відрізняються одна від одної повнотою охоплення хворих

наркологічного профілю всіма видами лікування. Так, повнота охоплення хворих на наркоманію всіма видами лікування в 2002 році в Хмельницькій області складала 87,47 %, а в м. Київ лише 7,58 % (в 11,21 рази менше), відповідно повнота охоплення хворих на алкоголізм всіма видами лікування в Київській області складала 84,69 %, а в обласному центрі тієї ж області — м. Київ — лише 2,01 % (в 42,13 рази менше). Така велика різниця зазначеного показника в різних областях однієї країни може свідчити лише про відсутність єдиної державної політики щодо лікування хворих із залежністю від психоактивних речовин.

Описані вище закономірності з необхідністю призводять до таких висновків:

1) Як самостійний напрямок необхідно всіляко розвивати епідеміологічні дослідження залежності від психоактивних речовин, бо тільки такі дослідження можуть скласти міцний фундамент для планування адекватних заходів влади щодо протидії розповсюдженню наркозахворювань. Зокрема слід відновити необачливо припинений обіг первинного повідомлення про хворого на наркоманію, зрозуміло, з урахуванням прав хворої людини на анонімність шляхом кодування її паспортних даних (відповідний проект оновленого повідомлення ще рік тому надіслано ІНПН АМНУ в МОЗ України).

2) Слід істотно посилити первинну профілактику залежності від психоактивних речовин за такими напрямками:

— рішуче обмежити рекламу алкогольних напоїв і, виконуючи рішення ВООЗ (членом якої є Україна) від 21 травня 2003 року, повністю заборонити будь-яку рекламу тютюну;

— розгорнути рекламу здорового способу життя і антирекламу всіх видів залежності від психоактивних речовин у засобах масової інформації, для чого залучити частину коштів від продажу алкогольних напоїв і тютюну на фінансування ефірного часу та на створення різноманітних профілактичних матеріалів (від слоганів на футболках до відеокліпів);

— на базі установ МОЗ та АМН України створити систему підготовки вихователів дитячих садків та вчителів середніх шкіл всіх форм власності для проведення кваліфікованої антинаркотичної, антиалкогольної, антитютюнової пропаганди серед дітей та підлітків і передбачити для цього час в навчальних програмах.

3) Розробити механізми впровадження існуючих стандартів надання наркологічної допомоги населенню України і механізм поточного їх вдосконалення та оновлення у відповідності з вимогами часу.

Надійшла до редакції 14.04.2003 р.

Состояние наркологического здоровья населения Украины и деятельность наркологической службы в 2002 году

П. В. Волошин, И. В. Линский, А. И. Минко, Н. П. Волошина, К. Д. Гапонов

Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины
Харьков

В статье представлен анализ в динамике показателей наркологического здоровья населения Украины за 5 лет. Показано, что имеет место определенная стабилизация в распространенности зависимости от психоактивных веществ. Выявлены определенные региональные различия в распространенности зависимости от психоактивных веществ и влияние на нее некоторых социально-экономических факторов. Предлагается ряд мероприятий по профилактике зависимости от психоактивных веществ.

State narcological health of Ukrainian population and activity of narcological service 2002 year

P. V. Voloshyn, I. V. Linsky, A. I. Minko, N. P. Voloshyna, K. D. Gaponov

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

In article the analysis of dynamics of indices of narcolog ical health of Ukrainian population for the last 5 years is pre sented. It is shown some stabilization in prevalence of addic tion from psychoactive substances. Regional differences i prevalence of addiction from psychoactive substances an influence of some socio-economic factors on it was show too. The measures for prophylaxis of addiction from psycho active substances was proposed.

УДК 616.899–02:616.831–005]–085.225

Байса І. Ю.
Львівська обласна державна клінічна психіатрична лікарня, м. Львів

ПОРІВНЯЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ПРЕПАРАТІВ СТУГЕРОНУ-ФОРТЕ І ВІНПОЦЕТИНУ ПРИ ЛІКУВАННІ СУДИННОЇ ДЕМЕНЦІЇ

Цереброваскулярні захворювання нині є одними з найбільш частих недуг похилого та старечого віку. Розвиток деменції внаслідок цереброваскулярних захворювань значно знижує рівень соціальної адаптації хворих, що обумовлює актуальність даної проблеми не тільки в медичному, але й у соціальному аспекті [5, 13, 14]. Пошуки можливих фармакологічних підходів до корекції когнітивного дефіциту і порушень поведінки, якими в основному визначається клінічна картина психічних розладів при судинних деменціях, залишаються одними з найбільш актуальних напрямів психіатрії [3, 11, 17].

Визначення ролі судинного компоненту в структурі психічного захворювання має велике значення для побудови раціональної комбінованої терапії, для прогнозу та експертизи. Необхідно враховувати роль церебральної гіпоксії в розвитку судинної психічної патології [2]. Перш за все потрібно попереджувати та лікувати хронічну і гостру судинно-мозкову недостатність, проводити профілактику повторних гострих порушень мозкового кровообігу, відновлювати мозковий кровообіг та покращувати мозковий метаболізм [10, 15]. Тому при даній патології є доцільним застосування вазоактивних препаратів. Лікування судинної деменції повинно включати вплив на основне захворювання, на фоні якого розвивається судинна деменція (атеросклероз, артеріальна гіпертонія, васкуліти та ін.), усунення психопатологічних і неврологічних симптомів, покращання церебрального кровопостачання та метаболічних процесів [4]. До таких засобів відноситься Стугерон-форте, який є пролонгованою формою цинаризину і забезпечує відносно більш тривале звільнення і поступлення в кров активної речовини, є більш зручним для застосування, що особливо важливо для пацієнтів з розладами пам'яті [1].

Метою даного дослідження було вивчення порівняльної ефективності препаратів Стугерон-форте і Вінпоцетин у хворих на судинну деменцію.

Всього під спостереженням перебувало 45 хворих у віці від 53 до 82 років (середній вік — 67,1 років), з них 27 жінок і 18 чоловіків. Психічні розлади в обстежених пацієнтів розвивалися внаслідок судинного ураження головного мозку, головним чином ішемічного і рідше — геморагічного характеру. У 32 пацієнтів деменція розвивалася внаслідок атеросклерозу судин головного мозку, у 8 осіб — гіпертонічної хвороби, у 5 пацієнтів спостерігалося сполучення атеросклерозу і гіпертонічної хвороби. Початок судинного захворювання головного мозку відмічався в 38–68 років, розвиток деменції — в більш пізньому віці — 53–77 років. Діагностика судинної деменції проводилася за критеріями МКХ-10 [7–9, 16].

В залежності від порушень щоденної активності хворого виділялися три ступеня важкості зниження пам'яті і когнітивних порушень — легкий, помірний і важкий. У 12 з обстежених хворих деменція відповідала легкому ступеню, у 24 — помірному, а у 9 — вираженому ступеню. Легкий ступінь відповідав етапові ініціальних та початкових проявів деменції і характеризувався м'яким зниженням здібностей до пізнавальної діяльності, професійним зниженням, труднощами у виконанні ускладнених видів повсякденної діяльності. При цьому у хворих зберігалися колишні форми поведінки і вони справлялися із повсякденною діяльністю без сторонньої допомоги. При помірному ступені деменції виявлялися наступні ознаки: явні утруднення при виконанні повсякденних видів діяльності із соціальною дезадаптацією, однак при можливості елементарного самообслуговування і зберіганні деяких добре зміцнених знань. При важкому ступені деменції хворі вимагали постійного стороннього догляду через розпад інтелектуально-мнестичних функцій і тяжку соціальну дезадаптацію.

За типом перебігу захворювання і швидкістю формування вираженого клінічного дефекту у 27 пацієнтів спостерігався стабільний сприятливий перебіг, у 18 — несприятливий.

Рандомізованим способом усі хворі були розподілені на дві групи. Перша група хворих отримувала Стугерон-форте (JANSSEN PHARMACEUTICA) по 1 капсулі (75 мг) один раз на добу після їжі. Враховуючи седативний ефект, рекомендували приймати даний препарат після вечері. При лікуванні другої групи пацієнтів застосовували Вінпоцетин (Дарниця) по 5 мг три рази на добу у таблетованій формі. Курс лікування становив 8–12 тижнів.

Ефективність препаратів визначали на підставі клінічних показників і психологічного обстеження хворих до і після лікування. Проводили якісний аналіз стану вищих мозкових функцій, а також враховували кількісні показники успішності виконання завдань (час виконання, кількість помилок і т. д.). Для дослідження стану уваги працездатності та втомлюваності застосовували тест Бурдона. Пам'ять досліджували за допомогою методики запам'ятовування 10 слів, «піктограми», методом зорового запам'ятовування 10 предметів. За наявності у хворих порушень вищих кіркових функцій використовували методики, що виявляють ступінь і характер розладів мови, письма, читання, праксису та гнозису.

Крім досліджуваних препаратів хворі отримували за показаннями психотропні препарати (нейролептики, антидепресанти), а також гіпотензивні та серцеві засоби.

Найбільш виражена ефективність лікування відмічена у пацієнтів обох груп з порушенням пам'яті і концентрації уваги, нестійкістю настрою, емоційно-вольовими розладами. У хворих на фоні лікування прискорювався час реакції, покращувалась пам'ять, зменшувалася емоційна лабільність, вони ставали більш зібраними, уважними, зникала тривожність,

помітно переважало позитивне забарвлення емоційних переживань, зменшувалася аспонтанність.

У пацієнтів, які мали порушення кіркових функцій, за рахунок вогнищевих розладів (різні види афазії, алексія, аграфія, акалькулія, агнозія) ефективність досліджуваних препаратів була значно меншою. Ефективність лікування та ступінь відновлення даних функцій визначалися значною мірою важкістю ураження головного мозку. Але в групі хворих, які отримували Стугерон-форте, відновлення мови, читання, просторової орієнтації досягали більшого рівня. При цьому відмічалися підвищення цілеспрямованості й активності хворих та зменшення виснажуваності.

Ми не відмітили істотного покращання при грубих вогнищевих симптомах, при розладах рухових функцій та чутливості в пізні терміни після порушення мозкового кровообігу.

Порівняльна ефективність досліджуваних препаратів зображена на рис. 1. Вже на 14 день терапії виявлено покращання психічного стану в групі хворих, що отримували Стугерон-форте. Статистично вірогідне покращання сумарних показників, які оцінюють вираженість рухових, інтелектуальних і емоційних порушень, в цій групі хворих було встановлено через 4–6 тижнів після початку терапії.

Вінпоцетин виявляв дещо більший позитивний вплив, який проте не досягав рівня вірогідності, на такі показники: порушення орієнтації, свідомості, запаморочення, емоційна лабільність.

Терапевтичний спектр Стугерону-форте виявився більш широким, вірогідні позитивні оцінки на кінець курсу лікування цим препаратом виявлялися за більшою кількістю шкал. Цей препарат впливав на порушення спонтанної діяльності, орієнтацію в просторі, здатність до зосереджування, розсіяність, покращував пам'ять, увагу, емоційні функції. Встановлено, що Стугерон-форте, на відміну від Вінпоцетину, вірогідно впливає також на такі симптоми деменції як подразливість, тривогу та неспокій.

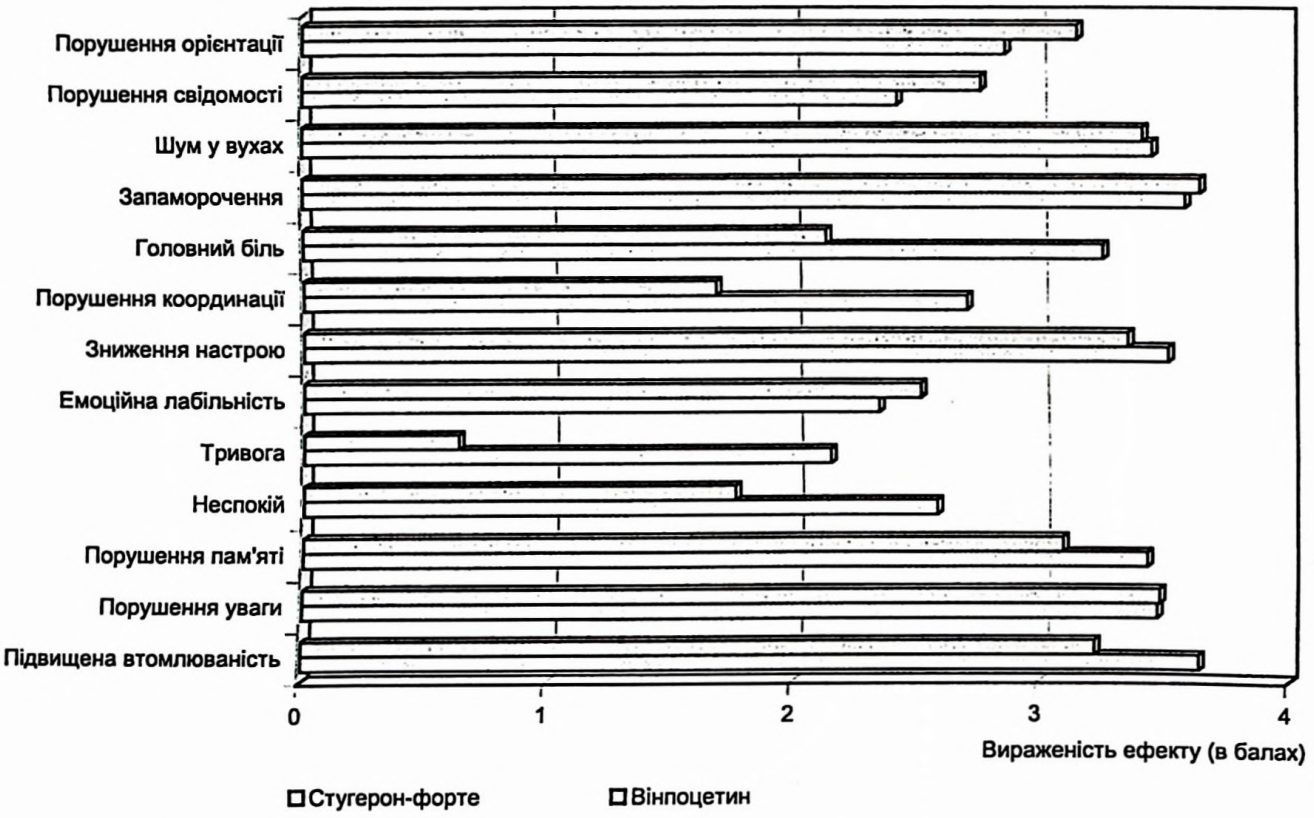

Рис.1. **Порівняльна клінічна ефективність Стугерону-форте і Вінпоцетину при судинній деменції**

За нашими спостереженнями, істотних відмінностей у клінічній ефективності лікування різних етіологічних видів судинної деменції — атеросклеротичної, гіпертонічної і змішаної — не відмічалося, що узгоджується з даними O'Brien [12]. Можна відмітити тільки більш швидкий темп наростання психоневрологічних розладів при несприятливому перебігу артеріальної гіпертонії, дещо більш ранні прояви церебральних порушень і частіше виникнення лакунарного варіанту.

З побічних ефектів у 2 хворих, які отримували Вінпоцетин, спостерігалися порушення сну, а в одного пацієнта збільшилося відчуття тривоги. При застосуванні Стугерону-форте побічних дій та ускладнень в процесі терапії не спостерігалося.

У результаті проведеного дослідження ми прийшли до висновку, що застосування Стугерону-форте при лікуванні судинної деменції дозволяє швидше досягнути зменшення прогресування захворювання. Дія препарату при цьому проявляється у вираженому впливі на судини головного мозку: покращанні мозкового кровообігу, покращанні мікроциркуляції, підвищенні еластичності еритроцитів, зменшенні в'язкості крові. Стугерон-форте також підвищує стійкість

тканин до гіпоксії, має помірну антигістамінну активність, зменшує збудливість вестибулярного апарату, знижує тонус симпатичної нервової системи. Препарат позитивно впливає на психічний стан хворих на судинну деменцію, має слабкий седативний ефект. Застосування даного препарату сприяє комплексній і адекватній терапії хворих з психічними розладами внаслідок цереброваскулярних захворювань.

Одержані дані свідчать про наявність вираженого терапевтичного ефекту Стугерону-форте при лікуванні хворих з легким і помірним ступенем деменції. Встановлено статистично достовірне покращання показників за психогеріатричними шкалами, виявлений виражений ефект щодо таких симптомів: головний біль, запаморочення, підвищена втомлюваність, виснажуваність, розлади концентрації уваги, порушення пам'яті, важкість рахунку, втрата мотивації, неспокій, тривога, метушливість. Побічних дій та ускладнень в процесі терапії не спостерігалося.

Застосування Стугерону-форте сприяє ефективній терапії хворих на судинну деменцію, він може з успіхом застосовуватись у практиці роботи як стаціонарних, так і амбулаторних психоневрологічних закладів.

Список літератури

1. *Влох І. Й, Степаненко Л. В., Байса І. В., Нечипоренко І. В.* Терапія судинної деменції із застосуванням стугерону-форте: Інформаційний лист. – 2002. – № 89. – 2 с.
2. *Медведев А. В.* Патогенез сосудистой деменции // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 1995. – Т. 95, вып. 5. – С. 95 – 100.
3. Нейрометаболическая фармакотерапия / Под ред. Е. М. Бурцева. – М., 2000. – 53 с.
4. Сосудистые заболевания нервной системы / Под ред. Е. В. Шмидта. – М.: Медицина, 1975. – 116 с.
5. *Яхно Н. Н.* Актуальные вопросы нейрогериатрии. В кн.: Достижения в нейрогериатрии / Под ред. Н. Н. Яхно, И. В. Дамулина. – М.: ММА, 1995. – С. 9–29.
6. *Chimowitz M. I., Thompson D. W., Furlan A. J.* Common vascular problems in office practice. In: Office Practice of Neurology / Ed. by M. A. Samuels, S. Feske. – New York etc.: Churchill Livingstone, 1996. – P. 334–341.
7. *Cummings J. L.* Vascular subcortical dementias: Clinical aspects. In: Vascular Dementia. Etiological, Pathogenetic, Clinical and Treatment Aspects / Ed. by L. A. Carlson, C. G. Gottfries, B. Winblad.– Basel etc.: S. Karger, 1994. – P. 49–52.
8. *Erkinjuntti T.* Clinical criteria for vascular dementia: The NINDS-AIREN criteria. In: Vascular Dementia. Etiological, Pathogenetic, Clinical and Treatment Aspects / Ed. by L. A. Carlson, C. G. Gottfries, B. Winblad. – Basel etc.: S. Karger, 1994. – P. 61–64.
9. *Hachinski V.* Vascular dementia: A radical redefinition. Там же. – P. 2–4.
10. *Hershey L. A., Olszewski W. A.* Ischemic vascular dementia. In: Handbook of Demented Illnesses / Ed. by J. C. Morris. – New York etc.: Marcel Dekker, Inc., 1994. – P. 335–351.
11. *Morisaki H., Nakashima T., Yanagita N.* The effects of cerebral metabolic activator and vasodilatator on cochlear blood flow // Nippon Jibjinkoko Gakkai Kaiho.– Vol. 8.– P. 1393–1405.
12. *O'Brien M. D.* How does cerebrovascular disease cause dementia? In: Vascular Dementia. Etiological, Pathogenetic, Clinical and Treatment Aspects / Ed. by L. A. Carlson, C. G. Gottfries, B. Winblad. – Basel etc.: S.Karger, 1994. – P. 5–8.
13. *Ross G. W., Cummings J. L.* Vascular dementias. In: Cognitive Disorders: Pathophysiology and Treatment / Ed. by L. J. Thal, W. H. Moos, E. R. Gamzu.– New York etc.: Marcel Dekker, Inc., 1992. – P. 271–289.
14. *Takahashi S., Abe T., Tohgi H.* Problems in vascular dementia // Japanese Journal of Geriatrics. – 1996. – Vol. 33 (3). – P. 158–163.
15. *Wetterling T.* How to diagnose vascular dementia? // Europ. J. Neurol. – 1997. – Vol. 4, Suppl. 1. – P. S30.
16. *Wetterling T., Kanitz R. D., Borgis K. J.* The ICD-10 criteria for vascular dementia. In: Vascular Dementia. Etiological, Pathogenetic, Clinical and Treatment Aspects / Ed. by L. A. Carlson, C. G. Gottfries, B. Winblad.– Basel etc.: S. Karger, 1994. – P. 57–60
17. *Wetterling V. T.* Therapeutic strategies in vascular dementia. From polypragmatic to targeted intervention and research // Fortschritte der Medizin. – 1996. – Vol. 114 (33). – P. 445 – 450.

Надійшла до редакції 10.04.2003 р.

Сравнительная эффективность препаратов Стугерона-форте и Винпоцетина при лечении сосудистой деменции

Байса И. Ю.

Львовская областная государственная клиническая психиатрическая больница
Львов

Проведено сравнительное клиническое исследование эффективности препаратов Стугерон-форте и Винпоцетин при лечении больных сосудистой деменцией. В процессе лечения Стугероном-форте установлена положительная клиническая динамика и статистически достоверное улучшение показателей нейропсихологического обследования. Результаты исследования позволяют рекомендовать данный препарат для широкого использования при лечении сосудистой деменции.

Comparative efficiency of drugs Stugeron-forte and Vinpocetin at treatment of vascular dementia

Baysa I. Yu.

Lviv regional state clinical insane hospital
Lviv

Clinical efficacy of Stugeron-forte and Viprocetin in treatment of patients with vascular dementia was done. In process of treatment investigated the positive clinical dynamic and Statistically authentic of neuropsychological symptoms. Results of research allow to recommend the given preparation for wide application at treatment vascular dementia.

УДК 616.711–002.5–073

Голка Г. Г.
Областная туберкулезная больница, г. Харьков

ДИАГНОСТИКА ПРИЧИН НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С АКТИВНЫМ ТУБЕРКУЛЕЗНЫМ СПОНДИЛИТОМ

Туберкулезный спондилит (ТС) занимает центральное место в патологии костно-суставного туберкулеза как по частоте заболевания (45–55 %), так и по тяжести клинического течения, а сам костно-суставной туберкулез продолжает оставаться одним из самых тяжелых ортопедических заболеваний с высоким процентом инвалидизации больных [1, 5]. Среди внелегочных контингентов количество больных костно-суставным туберкулезом колеблется от 40 % до 45 %, а количество инвалидов по этому заболеванию составляет больше 60 % [1–3, 6]. Среди этих инвалидов 62–68 % составляют пациенты, страдающие ТС или его последствиями. Наряду с больными с многолетней давностью заболевания большое число составляют лица с впервые выявленным туберкулезом позвоночника, которые в 80 % случаев пополняют ряды инвалидов I–II групп. Очень часто ТС осложняется деформацией позвоночника и нарушением его опорной функции, абсцессами, спинномозговыми нарушениями, выраженными вторичными дегенеративно-дистрофическими изменениями [1, 3–5].

Цель исследования — изучение возможностей диагностики причин неврологических осложнений у больных с активным ТС с помощью различных методов исследования.

Материалом для работы явились 98 историй болезни пациентов, находившихся на лечении в отделении костно-суставного туберкулеза ОТБ г. Харькова. Возраст больных колебался от 20 до 67 лет. Мужчин было 54, женщин — 44. Туберкулезный процесс локализовался в шейном отделе у 10 больных, грудном — 42, грудопоясничном — 22, поясничном — 24. Процессом было охвачено 2–3 позвонка.

По степени выраженности неврологической симптоматики больные были условно разделены на 4 группы:

1-я группа — 20 больных с легким спастическим парапарезом, имеющие относительно незначительные изменения неврологического статуса в виде оживления сухожильных рефлексов и незначительного снижения силы в нижних конечностях (до 4 баллов).

2-я группа — 28 больных со средней степенью спастического парапареза (снижение мышечной силы в нижних конечностях до 3 баллов);

3-я группа — 39 больных с глубоким спастическим парапарезом (снижение мышечной силы до 2 баллов);

4-я группа — 11 больных с нижней спастической параплегией (активные движения в нижних конечностях отсутствовали).

Нарушение функции тазовых органов имелось у 32 больных.

Глубокие спинальные расстройства были у больных с поражением верхнегрудного, среднегрудного, нижнегрудного и грудопоясничного отделов позвоночника.

По нашим данным неврологические осложнения имеют 52 % больных активным ТС.

У всех исследуемых, независимо от диагностических проблем, обследование начинали со стандартной рентгенографии в 2-х проекциях, выполняемой на основании данных осмотра больного. При этом устанавливался точный уровень поражения, основные характеристики костных паравертебральных изменений. Томография уточняла характер патологических изменений и выполнялась прицельно на вовлеченные в процесс позвонки.

Важно отметить, что возможности простой рентгенографии и томографии ограничены в выявлении причин неврологических нарушений. При наличии неврологического дефицита следующим этапом диагностики было контрастирование ликворных путей с помощью водорастворимых контрастных средств (КС). В качестве контрастного средства для миелографии (МГ) использовали омнипак, отличающийся хорошей переносимостью: при его использовании осложнений не отмечено.

Контрастная миелография, как метод углубленного рентгенографического обследования, позволяла определить наличие сдавления дурального мешка и косвенно — сдавление спинного мозга или «конского хвоста», расположенных в нем; частичное или полное нарушение проходимости ликворных путей (обструкцию субарахноидальных пространств); косвенно, по характеру контрастирования корешковых влагалищ, — компрессию корешков спинного мозга. Сущность метода заключалась во введении водорастворимого КС субарахноидально, в ликворные пути, где оно свободно перемещается вместе с ликвором, делая дуральный мешок хорошо видимым на всем протяжении контрастирования. Так как между эластичным дуральным мешком и жестким костным футляром позвоночного канала расположен лишь тонкий слой перидуральной клетчатки, то даже небольшие по объему патологические образования, расположенные экстрадурально, оказывают давление на дуральный мешок и подлежащую систему субарахноидальных пространств, вызывая изменения формы дурального мешка и характера его контрастирования.

Диагностическими критериями миелограмм являлись изменение формы, положения, поперечного размера дурального мешка, нарушение его контрастирования (частичное, полное), зависящие от проходимости субарахноидального пространства. Визуализировались экстрадуральная компрессия дурального мешка и его соотношение с позвонками. Если проходимость ликворных путей сохранена хотя бы частично, по боковому и заднему субарахноидальному пространству, то определялись верхний и нижний уровни компрессии, ее протяженность, форма и объем компримирующего фактора, его субстрат (секвестры, фрагменты тел, казеозные массы).

Чаще наблюдалось выраженное сдавление дурального мешка и его смещение кзади с дугообразной деформацией. При нарушении проходимости переднего субарахноидального пространства сохраняется

частичная проходимость заднего, одного или обоих боковых пространств.

На уровне частичной компрессии ликворных путей (спинного мозга) возникает затруднение прохождения контраста с пониженным, слабым или неравномерным контрастированием как на уровне компрессии, так и на вышележащих уровнях. При относительно небольшой компрессии контрастирование вышележащих уровней дурального мешка постепенно, по мере удаления от патологии, восстанавливается. Затруднение проходимости КС сопровождалось умеренным конусообразным расширением дурального мешка ниже уровня компрессии за счет его эластичности.

При стазе КС, «обрыве контрастирования», в большинстве случаев наблюдалось постепенное истончение контрастной ленты дурального мешка, ее серповидный суживающийся конец обрисовывал нижний полюс компримирующего фактора — эпидуральный абсцесс, отечную клетчатку, костные стенки смещенных фрагментов позвонков.

При полном нарушении проходимости ликворных путей МГ демонстрировала только нижний уровень компрессии дурального мешка; для определения ее верхнего уровня нами использовалась магнитно-резонансная томография (МРТ). МГ — метод высокоинформативный; он сочетается с лабораторным исследованием ликвора и ликвординамическими пробами и в комплексе с качественной томографией практически полностью решает диагностические задачи. Корреляция МГ с операционными данными по нашему материалу составила 96 %. В послеоперационном периоде по миелограммам определялась степень восстановления проходимости ликворных путей. Устранение компрессии спинного мозга у пациентов с ТС сопровождалось регрессом неврологических нарушений. Причем, чем легче их степень и чем меньше длительность неврологических нарушений до операции, тем быстрее и более значимым был регресс неврологических нарушений. Вместе с тем МГ давала лишь косвенную информацию о структуре самого спинного мозга и его оболочек, мягкотканном субстрате компримирующего фактора. МГ также малоинформативна при полном ликворном блоке и несостоятельна у лиц с глубокими неврологическими нарушениями без компрессионного синдрома, при пояснично-крестцовой локализации поражения, так как на этом уровне дуральный мешок и в норме может прилегать к стенке позвоночного канала. Инвазивность и невозможность визуализации и оценки состояния спинного мозга — главные недостатки метода МГ.

При недостаточности информации, полученной при МГ, или невозможности выполнения этого исследования методом выбора являлась МРТ.

МРТ-исследование, проведенное 52 больным с регистрацией T_1 и T_2 на взвешенных изображениях, позволило достаточно точно оценить анатомическое состояние спинного мозга, четко визуализировать компрессию спинного мозга в зоне пораженных позвонков.

В процессе исследования при активном ТС с помощью МРТ выявлялось изображение пре- и паравертебральных абсцессов, которые имели яркое свечение, сдавление спинного мозга эпидуральным абсцессом.

МРТ базируется на эффекте магнитного резонанса, который наблюдается у атомных ядер различных веществ, содержащих нечетное число протонов. Клинические исследования проводятся на основе резонанса ядер водорода как наиболее чувствительных и входящих в составе воды во все ткани, органы и среды живого организма. В основе изображения — показатели времени релаксации воды свободной, связанной и внутриклеточной. Интенсивность сигнала изображения зависит от содержания воды в объекте. Дифференцирование различных тканей в норме основано на их контрастности относительно друг друга. Оценка патологии опирается на изменения анатомической формы и интенсивности сигнала от пораженных тканей и органов.

В связи с этими особенностями метод МРТ позволял оценивать структуру спинного мозга и его оболочек, состояние субарахноидального пространства на всем протяжении, включая уровни компрессии. Хорошо визуализировался мягкотканный компонент костного процесса — абсцессы, опухолевая ткань, но без патогномоничных различительных признаков между ними. В качестве компримирующего фактора различались фрагменты дисков, края смещенных позвонков, однако костные секвестры обычно плохо различимы. Все изображения при МРТ по задачам диагностики могут быть получены в трех проекциях — фронтальной, сагиттальной, трансверзальной.

МРТ — метод выбора для визуализации спинного мозга на всем его протяжении и при диагностике спинального дефицита любой природы, как первичного, так и остаточного после операционного вмешательства. Благодаря трехмерности изображения, высокой разрешающей способности для мягких тканей, отсутствию костных артефактов МРТ хорошо определяет экстрадуральную компрессию мягкими тканями, в том числе абсцессами. Метод позволяет различить экстрадуральное, интрадуральное, интраспинальное поражения спинного мозга, их локализацию и протяженность, позволяет выявить воспалительные изменения оболочек спинного мозга (арахноидиты).

Нами изучены данные компьютерной томографии (КТ) у 58 больных, что позволило, прежде всего, уточнить предварительный рентгено-томографический диагноз, определить костную структуру пораженного участка, характер и распространение очагов деструкции с уточнением их локализации по отношению к прилежащим тканям. При КТ определены соотношения деструктивных полостей с позвоночным каналом, сам позвоночный канал с его содержимым.

КТ по своей физической сущности является рентгенографическим методом. Диагностика с помощью КТ основана на прямых рентгенологических симптомах, т. е. определении точной локализации, размеров, формы патологического фокуса и его связи с прилежащими областями.

Главное достоинство метода — возможность видеть область патологии в поперечном сечении. В этой основной проекции проявлялась высокая разрешающая способность КТ в структурном изображении костной ткани: хорошо видны деструктивные полости в

телах позвонков, их отграничение и патологические включения, разрушение вертикальных замыкающих пластинок позвонков, соотношение деструктивных полостей и их содержимого с паравертебральным и эпидуральным пространством, хорошо визуализируются паравертебральные абсцессы. Визуализация эпидурального пространства и положения спинного мозга не всегда удовлетворяет и улучшается путем введения КС. Визуализация спинного мозга в поперечном сечении на ограниченном участке по диагностической ценности уступает МРТ. Важно отметить, что КТ в основной поперечной проекции — идеальный метод изображения задних элементов позвоночной колонны: дуг, отростков, дугоотростчатых суставов.

Слабой стороной метода КТ является необходимость его прицельного использования на ограниченном участке позвоночника, обычно в пределах 2–3 сегментов. В силу этого КТ должна быть не первичным обследованием, а следующим после рентгенологического, контрастной МГ или МРТ исследований, либо ориентирована на топическую неврологическую клинику. Эти обстоятельства делают КТ применимой лишь при ограниченных поражениях — заболеваниях двух-трех сегментов позвоночника.

Использование КТ в диагностике неврологических осложнений ТС позволило уточнить степень и характер поражения костной ткани, в том числе и заднего опорного комплекса, на ранних стадиях выявить костную деформацию с секвестрами, которые могут мигрировать в окружающие мягкие ткани, позвоночный канал.

Таким образом, изучив результаты данных рентгенографий, МГ, КТ и МРТ и сопоставив их с операционными находками у больных, мы уточнили и установили генез спинальных расстройств при ТС. Он был обусловлен в начале заболевания эпидуральным абсцессом и некротизированной костной тканью, в более поздние сроки — костной компрессией телами разрушенных позвонков.

Диагностика неврологических осложнений у больных с активным ТС должна начинаться с рентгено- и томографии. В практической работе после этого обследования и установления уровня поражения позвоночника достаточно выполнить контрастную МГ и при недостаточной информации или расхождении данных с клинической картиной заболевания провести МРТ или КТ.

При равной доступности методов больным с ТС для выявления эпидуральных абсцессов и других этиологических факторов развития неврологических нарушений необходимо выполнять МРТ, которая предоставляет уникальную возможность оценить позвоночный канал, спинной мозг и его оболочки, наличие дополнительных образований в позвоночном канале.

Диагностическая эффективность МГ, КТ, МРТ в выявлении компрессии спинного мозга значительно выше, чем при традиционной рентгено-томографии. Однако методом выбора выявления причин неврологических расстройств является МРТ, которая более эффективна в определении протяженности компрессии и визуализирует структурные и объемные изменения в самом спинном мозге.

Ни один из перечисленных лучевых методов по отдельности не дает исчерпывающего представления о патологическом процессе в позвоночнике, только комплексное их применение позволяет наиболее полно понять изменения в позвоночнике и окружающих тканях. Причем оценка изображений, полученных современными методами лучевой визуализации, должна проводиться параллельно с трактовкой рентгеновского изображения специалистом по костно-суставной патологии.

Список литературы

1. Внелегочный туберкулез. Руководство для врачей / Под ред. А. В. Васильева. – СПб., 2000.– 327 с.

2. *Корнев П. Г.* Хирургия костно-суставного туберкулеза: в 3т. – Л.: Медицина, 1971. – Т. 1. – 223 с. – Т. 2. – 398 с. – Т. 3. –271 с.

3. *Советова Н. А., Некачалова А. З., Савин И. Б.* с соавт. // Травматология и ортопедия России. – 1998.– № 6.– С. 36–39.

4. Порівняльні дані про розповсюдженість туберкульозу та ефективність діяльності протитуберкульозних закладів України за 2000–2001 р. / АМН України та ін. – К., 2002. – 69 с.

5. *Фещенко Ю. І., Ільницкий І. Г., Мельник В. М. Панасюк О. В.* Туберкульоз позалегеневої локалізації.– К.: Логос, 1998.– 378 с.

6. *Desai S. S.* // J. Bone Joint Surg. – 1994. – Vol. 76-B, N 6. – P. 863–869.

Надійшла до редакції 31.03.2003 р.

Діагностика причин неврологічних ускладнень у хворих з активним туберкульозним спондилітом

Голка Г. Г.

Обласна туберкульозна лікарня
Харків

Мета дослідження — вивчення можливостей діагностики причин неврологічних ускладнень у хворих з активним туберкульозним спондилітом (ТС) за допомогою різних методів дослідження.

Матеріалом для роботи стали 98 історій хвороби пацієнтів з різним ступенем неврологічного дефіциту. Туберкульозний процес локалізувався в шийному відділі в 10 хворих, грудному — 42, грудопоперековому — 22, поперековому — 24. Процесом було охоплено 2–3 хребця.

У всіх досліджуваних виконували стандартну рентгено-томографію в 2-х проекціях. За наявності неврологічного дефіциту виконували контрастування ліквор них шляхів за допомогою водорозчинних контрастних засобів.

При недостатності інформації, отриманої при МГ, чи неможливості виконання цього дослідження методом вибору була МРТ, що проведена 52 хворим з реєстрацією T_1 і T_2 на зважених зображеннях, що дозволило досить точно оцінити анатомічний стан спинного мозку, чітко візуалізувати компресію спинного мозку в зоні уражених хребців, діагностувати пре- і паравертебральні абсцеси, а також здавлення спинного мозку епідуральним абсцесом.

Дані комп'ютерної томографії у 58 хворих дозволили визначити кісткову структуру ураженої ділянки, характер і поширення вогнищ деструкції з уточненням їх локалізації, а також співвідношення деструктивних порожнин із хребетним каналом.

Усі три методи (КМГ, КТ, МРТ) мають високу діагностичну ефективність у виявленні причин неврологічних ускладнень при ТС. Але методом вибору в діагностиці неврологічних порушень є МРТ, що має високу чутливість і здатність візуалізувати спинний мозок. Жоден з перерахованих променевих методів окремо не дає вичерпного уявлення про патологічний процес у хребті, тільки комплексне їхнє застосування дозволяє найбільш повно зрозуміти зміни в хребті і навколишніх тканинах.

Diagnostics of the causes of neurologic complications in patients with active tubercular spondylitis

Golka G. G.

Regional tubercular hospital
Kharkiv

The purpose of investigation is the studying of diagnostics possibility of neurological complications reasons which the patients with active tubercular spondylitis have by means of various methods of investigation.

The main material of the work is 98 patients' courses of treatment with a different level of neurological deficit. Tuberculosis process was located in cervical vertebra (10 patients), sternum (42), dorsal-thoracic (22), dorsal (24). 2–3 vertebras were taken by the process.

All the examined people were subjected to the standard X-ray-tomography in 2 projections. On case of neurological deficit contrast of liquoric ways was done by means of contrast things which are soluble in water.

If there wasn't enough information obtained during myelography or impossibility of it, magnet resonance tomography was chosen which was applied to 52 patients with registration T1 and T2 on suspended imprints. That gave the possibility of a very precise assumption of anatomical state of the spinal cord, to show the compression of it very clearly in the area of damaged vertebras, to diagnose pre and paravertebral abscesses which had luminescence and compression of spinal cord by epidural abscess.

Computer tomography of 58 patients' data gave the possibility to know the structure of a damaged part, the character and spreading of destruction seat with their localization as to the adjoining tissues and also the correlation between destructive cavities with spinal canal.

All the three methods (contrast myelography, computer tomography, magnet resonance tomography have high diagnosis effectiveness in determining the reasons of neurological complications in case of tubercular spondylitis. Bat the method of choice in diagnosis of neurological complication is magnet resonance tomography which has high tissue sensitivity and possibility to visualize a spinal cord. No one of the ray-methods listed above being taken alone gives full impression of pathological process in backbone. Only their complex lets us know about changes in a backbone and adjoining tissues.

УДК 616.853:615.214

А. Е. Дубенко
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, г. Харьков

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ НООФЕНА В КАЧЕСТВЕ НООТРОПНОГО ПРЕПАРАТА У БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ

Вопрос о том, какие препараты целесообразно использовать для дополнительного патогенетического лечения эпилепсии, остаётся дискутабельным. Однако на настоящем этапе развития эпилептологии дополнительная терапия эпилепсии используется достаточно широко. Для дополнительной терапии эпилепсии целесообразно использование агонистов и аналогов ГАМК — основного тормозного медиатора, потенцирование действия которого оказывает антиэпилептическое действие [1, 6].

Кроме этого больные эпилепсией как в силу длительно текущей эпилепсии, так и вследствие заболевания нервной системы, которая привела к её развитию, требует длительного назначения ноотропных препаратов. Применение классических ноотропов затруднено из-за неоднозначного действия их на процессы эпилептогенеза. Это приводит к постоянному поиску ноотропного, нейропротекторного препарата, который не увеличивал бы эпилептическую активность головного мозга, а в идеальном варианте её снижал [3, 5, 7].

Все вышеперечисленное определило синтез новых ноотропных препаратов, в основе которых лежит положительное влияние на обмен ГАМК, поскольку большинство ГАМК-ергических ноотропов снижают синтез ГАМК в головном мозге.

Препарат фенибут, в настоящее время выпускаемый под названием ноофен, был синтезирован в начале 60-х годов в институте им. В. М. Бехтерева (Ленинград) как фенильное производное ГАМК, обладающее выраженной липофильностью и, следовательно, выраженной способностью проникать через гематоэнцефалический барьер [5].

Препарат обладает уникальной способностью активировать синтез собственной ГАМК в головном мозге, которая сохраняется длительное время после отмены препарата [5].

Учитывая химическую близость ноофена и ГАМК, доказанное антигипоксическое и ноотропное действие препарата, а так же то, что многие авторы указывают на слабый антиэпилептический эффект препарата, было проведено исследование влияния ноофена в качестве ноотропного препарата у больных эпилепсией [2, 4, 5].

Объект исследования — 30 человек, в возрасте от 30 до 48 лет, преимущественно с симптоматической локально обусловленной эпилепсией (28 человек), у 2-х была идиопатическая, наследственно обусловленная эпилепсия с первично-генерализованными тонико-клоническими припадками. Больные с локально обусловленной симптоматической эпилепсией имели простые и комплексные парциальные приступы. У 18 они постоянно или периодически сопровождались вторичной генерализацией. Этиологические причины симптоматически локально обусловленной эпилепсии представлены в таблице 1.

Длительность заболевания у исследованных больных составила более 2-х лет. Больные находились в состоянии клинической компенсации или субкомпенсации. Кроме эпилептических приступов больные жаловались на снижение памяти, особенно на текущие события; снижение работоспособности, основанное на степени концентрации внимания и снижении памяти; головные боли (20 человек); головокружение (14 человек); астенические жалобы предъявляли все больные. При ЭЭГ-исследовании у больных не наблю-

далось грубых эпилептических феноменов, но отмечались изменения, которые не противоречили диагнозу эпилепсия. Больные с грубой очаговой органической патологией головного мозга в исследование не включались.

Таблица 1

Этиологические факторы эпилепсии у исследованных больных

Этиологический фактор, приведший к развитию эпилепсии	Мужчины	Женщины	Всего
Нейроинфекция	2	3	5
Черепно-мозговые травмы	5	1	6
Анте-, пере- и постнатальная патология	1	2	3
Интоксикация	4	2	6
Сочетание факторов	3	5	8
Идиопатическая эпилепсия	—	2	2
Всего	15	15	30

С учетом наличия у больных вышеописанных жалоб больным в качестве препарата с ноотропным действием назначался ноофен в суточной дозе 1,5 г. Лечение проводилось в течении 3-х недель (19–23 дня). Для оценки действия ноофена на кортикальные функции использовались следующие методики: опыт с запоминанием, тест оперативной памяти и тест Крепелина. Тестирование проводилось до и после лечения. Кроме антиконвульсантов другие лекарственные средства больным не применялись. Доза противосудорожных препаратов во время лечения ноофеном оставалась прежней. В динамике лечения ноофеном больным проводилось ЭЭГ-исследование.

В результате лечения клинического ухудшения течения эпилепсии ни у одного больного не наступило. Существенной динамики ЭЭГ-показателей под влиянием терапии ноофеном также отмечены не были.

Динамика основных субъективных жалоб под влиянием ноофена представлена в таблице 2.

Таблица 2

Динамика субъективных проявлений у больных эпилепсией под влиянием ноофена

Жалобы больных	До лечения	После лечения
Снижение памяти	30 (100 %)	13 (43,3 %)
Снижение работоспособности	30 (100 %)	10 (33 %)
Раздражительность	24 (80 %)	12 (40 %)
Астенические проявления	30 (100 %)	20 (66,6)
Головные боли	20 (66 %)	14 (46,6 %)
Головокружение	14 (46,6 %)	10 (33,2 %)

Как видно из представленной таблицы, субъективные проявления, которые обычно беспокоили больных под воздействием ноофена, уменьшались или нивелировались у значительного количества больных.

Результаты динамического психологического исследования представлены в таблице 3.

Под влиянием ноофена существенно улучшались показатели психологических тестов у больных, при этом следует отметить, что ухудшения показателей применяемых нейропсихологических тестов не наблюдалось ни у одного из исследованных больных.

Таблица 3

Влияние ноофена на кортикальные функции больных эпилепсией

Методика исследования	До лечения	21 день лечения	p<
Опыт с запоминанием			
Индекс памяти	7,8±0,3	8,5±0,3	0,05
Индекс неадекватных повторений	0,6±0,1	0,2±0,05	0,02
Среднее время повторений	2,7±0,2	1,7±0,1	0,01
Тест оперативной памяти			
Время непосредственного повторения	8,4±0,6	7,1±0,6	0,05
Время оперативного повторения	12,1±1,2	9,3±1,1	0,05
Индекс оперативной памяти	10,2±0,2	11,1±0,3	
Индекс оперативных неадекватных повторений	0,6±0,2	0,2±0,05	
Тест Крепелина			
Среднее число решений	13,1±1,2	14,4±1,1	0,05
Отклонение среднего числа решений	1,5±0,1	1,2±0,1	
Количество ошибок	1,3±0,4	1,1±0,3	

У исследованных больных отмечалось значительное и достоверное улучшение показателей опыта с запоминанием и теста Крепелина, что свидетельствует об улучшении когнитивных функций у исследованных больных. Субъективное улучшение памяти, внимания и работоспособности наиболее часто коррелировали с улучшением показателей теста оперативной памяти. При этом следует отметить, что у части больных не отмечалось четкой взаимосвязи между уменьшением выраженности жалоб и положительной динамикой показателей психологических тестов. Несмотря на это динамика нейропсихологических тестов убедительно доказывает ноотропное действие ноофена у больных эпилепсией.

Проведенное исследование показывает перспективность применения ноофена в качестве ноотропного препарата у больных эпилепсией, поскольку, судя по психологическим тестам, он:

1) оказывает достаточно выраженное ноотропное действие,

2) существенно улучшает субъективное состояние больных,

3) не ухудшает клиническое течение и ЭЭГ-картину заболевания.

Учитывая свойство ноофена нормализовать обмен ГАМК в ЦНС (в отличие от большинства ноотропных препаратов), можно предположить, что он потенцирует действие ГАМК-ергических антиконвульсантов, что делает его применение у больных эпилепсией ещё более целесообразным. Изучение этого механизма позволит окончательно определить место ноофена в качестве препарата выбора среди ноотропов для лечения больных эпилепсией.

Интерес представляет также антиабстинентное действие ноофена, которое возможно будет перспективным для больных эпилепсией при необходимости отмены бензодиазепинов (как типичных, так и атипичных) после их длительного приема.

Список литературы

1. *Карлов В. А.* Эпилепсия. – М.: Медицина, 1987. – 336 с.
2. *Зенков Л. Р.* Клиническая эпилептология. – М.: Медицинское информационное агентство, 2002.– 416 с.
3. *Карлов В. А.* Основные принципы терапии эпилептических припадков // Неврологический журнал.– 1997, № 5.– С. 4–8.
4. *Максудова А. Фрёшер В.* Психофармакология эпилепсии.– Берлин – Вена: Блэквелл Виссеншафт-Ферлаг, 1998.–180 с.
5. *Мехилане Л. С., Ряго Л. К., Алликметс Л. Х.* Фармакология и клиника фенибута. – Тарту: Тартуский ун-т, 1990. – С. 147.
6. *Callaghan N., Goggin T.* Adjunctive therapy in resistant epilepsy / Trimble M. R. (Ed.). Chronic epilepsy: Its prognosis and management. – John Willey & Sons, Chichester, New York, Brisbane, Toronto, Singapore, 1989. – P. 165–176.
7. *Richens A., Perucca E.* General principles in the drug treatment of epilepsy // Laidlaw J., Richens A., Chadwick D.: A textbook of epilepsy. 4th Edn. – 1993. Churchill Medical Communications, UK.

Надійшла до редакції 18.03.2003 р.

Використання Ноофену як ноотропного препарату у хворих на епілепсію

А. Є. Дубенко
Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України Харків

Проведене дослідження показує перспективність застосування ноофену як ноотропного препарату у хворих на епілепсію, оскільки за психологічними тестами він справляє достатньо виражену ноотропну дію, суттєво поліпшує суб'єктивний стан хворих, не погіршує клінічний перебіг та ЕЕГ-картину хвороби. Враховуючи властивість ноофену нормалізувати обмін ГАМК у ЦНС (на відміну більшості ноотропних препаратів), можливо припустити, що він потенціює дію ГАМК-ергічних антиконвульсантів, що робить його застосування хворим на епілепсію ще більш доцільним. Вивчення цього механізму дозволить остаточно визначити місце ноофену як препарату вибору серед ноотропів для лікування хворих на епілепсію.

Usage of Noophen like nootropic drug in patients suffering from epilepsy

A. E. Dubenko
Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of AMN of Ukraine Kharkiv

Following research shows the perspective usage of Noophen like nootropic drug in patients suffering from epilepsy by the reason of psychological test it acts enough resolutely according to nootropic activity, it improves well enough the subjective condition of patients and it doesn't has a bad effect on the clinical course and EEG of disease. Take into consideration the affinity of noophen to normative GABA exchange in CNS (as distinct from the most nootropic drugs) it has to suppose that it potentiates GABA's action of ergical anticonvulsive drugs, it makes his usage more reasonable in patients with epilepsy. Study of this mechanism allows finally determine the place of noophen like the drug of choice between nootrop drugs for the treatment of patients with epilepsy.

УДК 618.3–06:616.89–02

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

ОСОБЛИВОСТІ ПСИХОЕМОЦІЙНИХ ПОРУШЕНЬ У ЖІНОК З НЕВИНОШУВАННЯМ ВАГІТНОСТІ, ЯКІ СТРАЖДАЮТЬ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ

Гіпертонічна хвороба — одна з найбільш розповсюджених форм патології. Згідно з сучасними даними на гіпертонічну хворобу страждає 25–30 % населення [1]. Гіпертонічна хвороба, що обтяжує вагітність, є однією з основних причин мимовільних абортів та передчасних пологів.

Невиношування вагітності, зумовлене гіпертонічною хворобою, негативно впливає на організм жінки, є причиною конфліктних ситуацій у родині, виникнення в жінок негативних емоційних реакцій, що підсилюються з кожним неблагополучним результатом вагітності [5, 8]. Виявлено численні фактори, які самостійно чи в різних поєднаннях можуть розглядатися як причини мимовільних абортів. При цьому в основному враховуються соматичні та акушерсько-гінекологічні фактори, тоді як психічному стану приділяється менш уваги. Вивчення проблеми невиношування вагітності з позиції психосоматичної медицини веде до розуміння того, що порушення функціонування організму не залишається нейтральним для психіки жінки. Деякими дослідниками висунуті гіпотези про детермінуючий вплив психіки на розвиток мимовільного аборту, які базуються на теорії ідентифікації [8]. Вони вважають, що це вираження несвідомого конфлікту вагітної, яке відображає її конфронтацію з жіночою роллю. Гіпотезу про розвиток мимовільного аборту в результаті стресового впливу психічних факторів вперше висунув C. T. Javert (1954). Невиношування вагітності, обумовлене безпосередньо психосоціальними стресами, складає 7 % від загального числа мимовільних абортів [4]. За даними ряду авторів, відхилення у психічній сфері спостерігаються у 85–97,2 % жінок, що страждають невиношуванням [3, 7].

Метою даної роботи було вивчення психоемоційного стану як системної реакції при невиношуванні вагітності, що зумовлене гіпертонічною хворобою.

Нами обстежено 80 жінок віком від 20 до 40 років, що мали в анамнезі вказівки на самовільний аборт або передчасні пологи. У першу групу ввійшли 40 вагітних з гіпертонічною хворобою I стадії, другу групу склали 40 вагітних з гіпертонічною хворобою II стадії. При цьому згідно з класифікацією ВООЗ (1999) у

вагітних з гіпертонічною хворобою I стадії систолічний артеріальний тиск був у межах від 140 до 159 мм рт. ст., діастолічний артеріальний тиск — від 90 до 99 мм рт. ст.; у вагітних з гіпертонічною хворобою II стадії систолічний артеріальний тиск був у межах від 160 до 179 мм рт. ст., діастолічний артеріальний тиск — від 100 до 109 мм рт. ст.

Для виявлення актуального психічного стану, акцентування рис особистості і типів реагування на стрес використовували модифікований метод багатобічного дослідження особистості, розроблений Ф. Б. Березіним і співавторами [2]. Особистісну і реактивну тривожність оцінювали за шкалою Ю. Л. Ханіна [6].

Усі жінки, особливо вагітні другої групи, пред'являли безліч скарг психоемоційного і соматовегетативного характеру. У жінок першої групи зростали значення усередненого профілю методу багатобічного дослідження особистості на першій і другій шкалах невротичної тріади (шкала соматизації тривоги і депресивних тенденцій). Тривожно-депресивні невротичні розлади обумовлювали внутрішню напруженість, тривогу, зниження настрою, песимістичну оцінку перспективи. Також зростав рівень ситуативної (реактивної) тривоги з 41,6 ± 1,2 до 51,8 ± 1,8 бала за шкалою Ю. Л. Ханіна, що свідчить про значний психологічний дискомфорт. У жінок другої групи з постійним піком профілю на другій шкалі (тривога і депресивні тенденції), що найбільшою мірою відбиває тривогу як суб'єктивний прояв порушеної психовегетативної рівноваги і служить найбільш вірогідним критерієм психічного стресу, відзначалося підвищення профілю на першій шкалі невротичної тріади — соматизація тривоги (з 4,6 до 19,1 бала) і шкалах психічної тетради (сьома шкала — фіксація тривоги й обмежувального поводження з 33,8 до 38,9 бала). Підвищення профілю на першій шкалі відзначалося в жінок, що зв'язували появу тривоги зі станом свого здоров'я, занепокоєнням за результат вагітності. Пред'явлені ними скарги, як правило, не підтверджувалися даними об'єктивного дослідження і ґрунтувалися на звичайних фізіологічних відчуттях, зв'язаних з ростом матки, розтягуванням зв'язкового апарата, тобто в цих хворих тривога соматизувалася і здобувала конкретність. Зі збільшенням терміну вагітності помітно збільшувалися усереднені профілі на першій і другій шкалах невротичної тріади та шостій, сьомій і восьмій шкалах психічної тетради, що свідчило про порушення психологічного захисту. Описані порушення психічної адаптації (ригідність афекту, фіксація тривоги й обмежувальне поводження, аутизація) були більш виражені в жінок другої групи. Ці вагітні були схильні переоцінювати тяжкість свого стану, намагалися приймати велику кількість лік, обмежували рухову активність.

Таким чином, вагітність для цих жінок стає емоційним стресом, що приводить до порушення психовегетативного реагування на психічні і фізичні навантаження, появи патологічних співвідношень психічних і вегетативних процесів, формування психовегетативного синдрому, що є тлом для розвитку ускладнень вагітності. У зв'язку з вищевикладеним можна прийти до висновку, що психологічні фактори займають не останнє місце у патогенезі невиношування вагітності у жінок з гіпертонічною хворобою і стають домінуючими у вагітних з певними преморбідними особливостями особистості в їх нездатності справитися зі стресом і самостійно вирішити сформовану ситуацію, що склалася. При невиношуванні вагітності у жінок з гіпертонічною хворобою психологічні порушення використовують роль підтримування патологічного симптомокомплексу, утворюючи замкнуте порочне коло, в якому задіяні важливі системи життєзабезпечення.

Список літератури

1. *Арабидзе Г. Г., Арабидзе Гр. Г.* // Вопросы охраны материнства. – 1997. – № 3. – С. 6–7.
2. *Березин Ф. Б., Мирошников М. П.* // Проблемы психоневрологии. – М., 1969. – С. 337.
3. *Мамедалиева Н. М.* // Клиницист. – 1995. – № 2. – С. 53–57.
4. *Слепцова С. И.* Риск, прогноз и профилактика невынашивания беременности: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.– М., 1991. – 35 с.
5. *Ткаченко Н. М., Костина Т. Ф., Сметник В. П., Ильина Э. М., Чернуха П. Е.* Состояние мозгового кровообращения у больных с олигоменореей // Акушерство и гинекология. – 1992. – № 5. – С. 48–52.
6. *Ханин Ю. Л.* Краткое руководство по применению шкалы реактивности и личностной тревожности Г. Д. Спилбергера. – М., 1976.
7. *Щеглова И. Ю.* Особенности психического состояния и психотерапевтическая помощь беременным при угрожающем самопроизвольном аборте: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 1992. – 19 с.
8. *Vikhlyaeva E. M., Tkachenko N. M., Parshutin N. P.* // European Association of Gynaecologists and Obstetricians: Meeting, 5th. – 1990. – P. 16.

Надійшла до редакції 15.05.2003 р.

Особенности психоэмоциональных нарушений у женщин с невынашиванием беременности, страдающих гипертонической болезнью

Егоров А. А.

Дорожная клиническая больница ст. Харьков Харьков

Состояние психоэмоциональных реакций было изучено у 80 женщин с невынашиванием беременности, страдающих гипертонической болезнью. Исследования показали, что у данного контингента женщин развиваются тревожно-депрессивные невротические расстройства, высокий уровень личностной тревожности. Психологические факторы занимают не последнюю роль в патогенезе невынашивания беременности у женщин с гипертонической болезнью и становятся доминирующими у беременных с определенными преморбидными особенностями личности в их неспособности справиться со стрессом и самостоятельно разрешить сформировавшуюся ситуацию. При невынашивании беременности у женщин, страдающих гипертонической болезнью, психологические нарушения играют роль поддержания патологического симптомокомплекса, создавая замкнутый порочный круг, в котором задействованы важные системы жизнеобеспечения.

Peculiarities of psychoemotional disorders during incompetent pregnancy complicated with arterial hypertension

Egorov A. A.

Railway clinical Hospital of station of Kharkiv Kharkiv

The status of psychoemotional reactions has been studied in 80 women with incompetent pregnancy. Pregnancy in these patients complicated with arterial hypertension. The findings indicate that in women with incompetent pregnancy develop anxiety depressive disorders, a high level of personal anxiety, with the mechanisms of adaptation strained. Pregnancy in these patients disturbs the mental adaptation.

УДК: 616.851–605.1854.851

З. А. Ежова, А. Ю. Царёв, Л. А. Куницына, С. Д. Бойко, С. В. Словеснов, В. В. Ежов, В. А. Черноротов, А. С. Лазарев, Л. Н. Чукреева, Е. Ю. Колесникова
Крымский Республиканский НИИ физических методов лечения и медицинской климатологии им. И. М. Сеченова, г. Ялта

РОЛЬ ФИЗИЧЕСКИХ И КУРОРТНЫХ ФАКТОРОВ В ПРОФИЛАКТИКЕ, ЛЕЧЕНИИ И РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ, ПЕРЕНЕСШИХ «МАЛЫЙ ИНСУЛЬТ»

Профилактика мозгового инсульта является одной из важнейших проблем современной ангионеврологии [1–3, 5]. Это объясняется широкой его распространённостью среди лиц молодого и среднего возраста и определяет важность совершенствования ранее предложенных методов, которые не всегда обеспечивают значительное улучшение нарушенных функций [3, 5–8]. В этом аспекте возрастает роль профилактики повторных эпизодов «малого инсульта» (МИ). Частота возникновения последнего колеблется в пределах 16,7–23 % от общего числа больных острыми нарушениями мозгового кровообращения [1, 2].

В последние годы в отделе неврологии НИИ им. И. М. Сеченова был выполнен комплекс исследований [4], на основании которых разработаны методические рекомендации по этапной реабилитации в условиях климатического курорта больных церебральным атеросклерозом (ЦА), перенесших МИ. Для разработки программ дальнейшего совершенствования методов восстановительного лечения и профилактики необходим анализ данных катамнеза. Однако данный вопрос в литературе не получил отражения. Отдалённые результаты лечения позволяют определить стойкость и длительность лечебных эффектов предложенных комплексов, выявленных при изучении непосредственных результатов и разработать лечебно-профилактические программы на дальнейших этапах [4].

Задачей исследования явилось изучение отдалённых результатов лечения больных ЦА, перенесших МИ спустя 1 год после пребывания на курорте. Изучены ближайшие и отдалённые результаты «анкетным методом» по разработанному в НИИ им. И. М. Сеченова методу.

Под наблюдением находились 150 больных ЦА 35–56 лет, перенесших МИ (I 67.8; G 46 в соответствии с МКБ-Х), направленных в отдел неврологии из разных регионов АР Крыма и Украины.

В комплексном лечении применялось дифференцированное дозированное использование климато- и кинезотерапии, талассотерапии, импульсного инфракрасного низкоинтенсивного лазерного излучения, специальной психотерапии, классического массажа, трансцеребрального электрофореза даларгина и пирацетама по оригинальным методикам, разработанным авторами работы [4].

В зависимости от применяемого лечебного комплекса больные были разделены на три группы по 50 человек. В I группе базисный комплекс дополнялся электрофорезом пирацетама, II — электрофорезом даларгина, III группа была контрольной. Непосредственные результаты лечения оказались благоприятными. К концу пребывания на курорте из больных I группы выписались со значительным улучшением 32 %, с улучшением — 68 %; II группы соответственно — 28 %, 72 % и III группы — 4 %, 90 %, без перемен — 6 %.

На 150 разосланных анкет было получено 66 (44 %) ответов, из них от больных основных групп (I и II) 34 (68 %) и контрольной — 32 (64 %).

В течение 1 года после проведенного курса лечения в Ялте за медицинской помощью обратилось 7 (20,6 %) больных основных и 14 (43,7 %) контрольной групп. Случаев повторных эпизодов инсульта не регистрировалось.

Число больных, пользовавшихся листами нетрудоспособности, сократилось в основных группах на 12 (35,5 %), в контрольной — на 7 (21,8 %). Среднее число дней временной нетрудоспособности на одного больного уменьшилось в основных группах с 53,6 ± 3,4 до 15,6 ± 1,6 ($P<0,001$), а в контрольной — с 49,6 ± 3,6 до 17,6 ±2,4 ($P<0,001$).

При катамнестическом исследовании выявлено снижение частоты и интенсивности головных болей, головокружения. Число больных, у которых не отмечалось церебрально-сосудистых пароксизмов, в основных группах было 27 (79,4 %), в контрольной — 18 (56,3 %). Разница по данному показателю статистически достоверна ($P<0,05$), повышение либо восстановление трудоспособности отмечено у 29 (85,2 %) пациентов основных групп и у 18 (56,3 %) контрольной ($P<0,05$).

Проведенные исследования позволяют считать, что разработанная программа восстановительного лечения с включением новых технологий трансцеребрального электрофореза пирацетама и даларгина оказывают благоприятное влияние на больных ЦА, перенесших МИ. Разработанные методические рекомендации могут быть использованы в целях профилактики мозгового инсульта не только в санаторно-курортных, но и лечебно-профилактических учреждениях.

Список литературы

1. *Верещагин Н. В., Пирадов М. А.* Инсульт: оценка проблемы // Неврол. журнал. – 1999, № 6. – С. 4–7.

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.: Знание, 1999. – 555 с.

4. *Єжова В. О.* Актуальні питання реабілітації хворих на церебральний атеросклероз, які перенесли «малий інсульт» // Укр. вісник психоневрології.– 2002.– Т. 10, вип. 1(30).– С. 46–47.

5. *Горбань С. М., Волошин П. В., Мищенко Т. С., Волошина Н. П.* Новые теоретические и организационные предпосылки борьбы с цереброваскулярной патологией // Укр. вісник психоневрології.– 1998.– Т. 6., вип. 2(17).– С. 6–8.

6. *Мищенко Т. С.* Вторичная профилактика ишемического мозгового инсульта // Укр. мед. часопис. – III/IV. – 2001.– С. 9–18.

7. *Argentine C., Prencipe M.* The burden of stroke: a need for prevention. In: Prevention of Ischemic stroke / Ed. C. Fieschi, M. Fischer. – London: Martin Dunitz, 2001. – P. 1–5.

8. *Bogousslavsky J.* On behalf on the European Stroke Initiative. Stroke prevention by the practitioner // Cerebrovasc. Dis.– 1999. – № 9: Suppl. 4. – P. 68–71.

Надійшла до редакції 20.03.2003 р.

Роль фізичних та курортних факторів у профілактиці, лікуванні і реабілітації хворих на церебральний атеросклероз, що перенесли «малий інсульт»

В. О. Єжова, А. Ю. Царьов, Л. А. Куницина, С. Д. Бойко, С. В. Словеснов, В. В. Єжов, В. А. Черноротов, А. С. Лазарев, Л. М. Чукреєва, О. Ю. Колеснікова

Кримський Республіканський НДІ фізичних методів лікування і медичної кліматології ім. І. М. Сеченова Ялта

Узагальнені недавні і віддалені результати санаторно-курортного лікування хворих на церебральний атеросклероз, що перенесли «малий інсульт». Підтверджена стійкість лікувального ефекту запропонованої реабілітаційної програми із застосуванням трансцеребральної фізіотерапії.

Importance of physical and health-resort factors in prophylaxis, treatment and rehabilitation of patients with post "minor stroke" cerebral atherosclerosis

V. A. Yezhova, A. Y. Tzarev, L. A. Kunitsyna, S. D. Boyko, S. V. Slovesnov, V. V. Yezhov, V. A. Chernorotov, A. S. Lazarev, L. N. Chukreeva, E. Y. Kolesnikova

Crimean Republican SRI of physical methods of treatment and medical climatology named after I. M. Sechenov Yalta

Immediate and long-term results of patients with post "minor stroke" cerebral atherosclerosis health–resort treatment were summarized. It was confirmed stable effect of proposed rehabilitation program including transcerebral physiotherapy.

УДК 616.831–005:615.214–08

Капустин Р. В.
Областная клиническая больница, г. Харьков

ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ АНГИОЭНЦЕФАЛОПАТИИ С ПРИМЕНЕНИЕМ ПРЕПАРАТОВ АНТАГОНИСТОВ РЕЦЕПТОРОВ АНГИОТЕНЗИНА II

В основе развития дисциркуляторной ангиоэнцефалопатии лежат различные этиологические и патогенетические факторы, одним из которых является артериальная гипертония, которая приводит к развитию и прогрессированию спазма мелких мозговых артерий, нарушению реологических свойств крови, расстройству системной и церебральной гемодинамики [2].

Лечение больных с хроническими нарушениями мозгового кровообращения является одной из актуальных и трудных проблем ангионеврологии. Несмотря на большое количество вазоактивных препаратов используемых для лечения дисциркуляторной ангиоэнцефалопатии, эта терапия пока еще недостаточно эффективна [1].

В комплексном консервативном лечении хронических нарушений мозгового кровообращения, обусловленных гипертонической болезнью, активно используются гипотензивные препараты (бета-блокаторы, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента и ингибиторы рецепторов ангиотензина II).

Качественно новой группой гипотензивных лекарственных средств являются антагонисты рецепторов ангиотензина II, ярким представителем которых является микардис (MICARDIS) немецкой фирмы "Boehringer Ingelheim".

Микардис блокирует AT_1-рецепторы к ангиотензину II, тем самым способствует динамическому снижению систолического и диастолического артериального давления. Он обладает церебропротекторным и ренопротекторным действием, улучшая при этом почечный кровоток. Микардис способствует увеличению перфузии кислорода в миокард, усиливает коронарное кровообращение, положительно влияет на водно-электролитный обмен и реологические свойства крови [4].

Однако, сравнительной оценки влияния препарата микардис и других ингибиторов рецепторов ангиотензина II на центральную и церебральную гемодинамику, морфофункциональное состояние центральной нервной системы, состояние нейрогуморального гомеостаза в литературе не приводится.

Цель нашей работы — изучить влияния препарата микардис на центральную и церебральную гемодинамику, структурные изменения головного мозга (по данным рентгеновской компьютерной томографии) и состояние нейрогормонального гомеостаза и дать сравнительную характеристику данного лекарственного средства с другими ингибиторами ангиотензина II.

Обследовано 60 больных в возрасте от 50 лет до 60 лет (в том числе 30 мужчин и 30 женщин), у которых была диагностирована дисциркуляторная ангиоэнцефалопатия второй стадии.

Основное сосудистое заболевание согласно классификации ВОЗ, составила гипертоническая болезнь (в 20 случаях — гипертоническая болезнь второй стадии и в 40 — гипертоническая болезнь третьей стадии).

Контрольная группа состояла из 20 практически здоровых, идентичных по полу, возрасту и образованию пациентов.

Субъективная симптоматика дисциркуляторной ангиоэнцефалопатии проявлялась головной болью (60 человек), слабостью и онемением в конечностях (48), шаткостью при ходьбе (30), головокружением (20), снижением умственной работоспособности (50) и памяти на текущие события (40), шумом в голове (46), тошнотой (10). Кроме того, больные жаловались на боли в области сердца (30).

Что касается объективной неврологической симптоматики, то у больных встречались ликворная гипертензия (48), вазовегетативный синдром (60), вестибулоатактический синдром (37), астенический синдром (60) и нарушение памяти (48).

Кардиальная патология характеризовалась наличием гипертрофии миокарда левого желудочка (33) и симптоматикой хронической ишемической болезни сердца (27).

На глазном дне выявлялась картина ангиопатии (у 20 человек — первой стадии и у 40 — второй стадии).

Для оценки параметров системного кровообращения пользовались методом тетраполярной реографии. В ходе проведения тетраполярной реографии определялись сердечный индекс (СИ), минутный объем крови (МОК), ударный объем крови (УОК), общее периферическое сопротивление (ОПС) и объемная скорость выброса крови (ОСВ).

Для оценки параметров мозговой гемодинамики применялась ультразвуковая допплерография с помощью допплерографа D-800 (фирма "Megama", Швеция) с датчиками частотой 4 и 8 МГц.

Учитывая тот факт, что средние мозговые артерии принимают до 90 % крови из внутренней сонной артерии, мы измеряли линейную скорость кровотока (ЛСК см/сек) по средней мозговой артерии [3].

Морфологические изменения головного мозга диагностировали с помощью рентгеновской компьютерной томографии (компьютерный томограф СРТ-1010).

Голову пациента ориентировали параллельно орбито-меатальной линии. Толщина среза составила 10 мм. Оценка состояния ликворопроводящей системы и вещества головного мозга проводилась визуально, а также вычислялись следующие показатели (в мм): длина бокового желудочка справа и слева ($ДП_{БЖ}$; $ДЛ_{БЖ}$) — как наибольший размер от переднего до заднего рога соответствующего желудочка; ширина боковых желудочков ($Ш_{БЖ}$) — как максимальный размер боковых желудочков в плоскости, перпендикулярной их длине.

Состояние нейрогуморального гомеостаза оценивали с помощью определения в крови пациентов содержания серотонина, кортизола, трийодтиронина (T_3) и тироксина (T_4).

Уровень содержания серотонина в цельной крови определялся с помощью высокоэффективной жидкостной хроматографии по методике Ахмеджакова С. Б. (1991 г.).

Концентрация в крови кортизола, T_3 и T_4 определяли радиоиммунологическим методом с помощью стандартных наборов КОРТ-1-3Н, РИО-Т3-ПГ, РИО-Т4-ПГ.

Исследования проводили в исходном состоянии (до лечения) и через 21 день (после лечения). В качестве гипотензивных препаратов больным был назначен микардис (30 человек) — первая клиническая группа и лосартан (30 человек) — вторая клиническая группа.

Помимо гипотензивных лекарственных препаратов все пациенты получали сермион, пирацетам, фенибут, бетасерк, цилканол и верошпирон.

Статистическую обработку результатов проводили с помощью метода Стьюдента и Кульбака.

Средние значения параметров церебральной и центральной гемодинамики представлены в табл. 1.

Согласно приведенным данным (табл. 1), у обследованных пациентов определялся гиперкинетический тип кровообращения — СИ был равен 4,08±0,09 л/мин/м/м. Отмечается уменьшение значений УОК и МОК, а также значительное увеличение общего периферического сопротивления (1499,0±88,0 против 1147,4±36,2; p>0,1).

После проводимой терапии у больных первой клинической группы отмечается стабилизация параметров центрального кровообращения (уменьшается общее периферическое сопротивление, увеличиваются ударный и минутный объем). Во второй клинической группе значения параметров центрального кровообращения оставались без существенных изменений. Однако следует отметить тенденцию к снижению общего периферического сопротивления.

Скорость мозгового кровотока по средней мозговой артерии при дисциркуляторной ангиоэнцефалопатии значительно снижена (40,5±1,0 см/сек, против 46,5±0,6 см/сек; p< 0,01).

После проводимого лечения средняя скорость мозгового кровотока по средней мозговой артерии в первой клинической группе приближается к нормальным ее значениям (45,0±1,3 см/сек против 46,5±0,6; p<0,01).

Во второй группе значения параметров мозгового кровообращения после лечения оставались низкими.

При проведении РКТ головного мозга у обследованных пациентов визуально определились признаки внутренней и наружной гидроцефалии (расширение желудочковой системы, субарахноидальных пространств и сильвиевых щелей). У 55 пациентов — зоны перивентрикулярного свечения (широкие полосы с нечеткими и неровными границами, пониженной плотности), локализованные вокруг боковых желудочков. В 40 случаях визуализировались очаги с пониженной плотностью, неправильной формы, не превышающие 1,0 см в диаметре, расположенные в белом вещества полушарий головного мозга.

После проводимого лечения у пациентов первой клинической группы уменьшились визуальные признаки внутренней и наружной гидроцефалии, отмечалось «подтаивание» границ зон перивентрикулярного свечения и очагов пониженной плотности в полушариях головного мозга, что сопровождалось улучшением общего и неврологического статусов данных пациентов.

Во второй клинической группе сохранялись явления расширения ликворопроводящих пространств, а также зоны перивентрикулярного свечения и постишемические очаги в белом веществе мозга. Морфометрические параметры ликворопроводящей системы головного мозга представлены в таблице 2.

Таблица 1

Средние значения параметров центральной и церебральной гемодинамики у обследованных пациентов

Гемодинамические параметры	Контрольная группа	Группы больных			
		1-я клиническая группа		2-я клиническая группа	
		До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
МОК, л/мин	6,8±0,2	6,7±0,1	6,9±0,2	6,7±0,1	6,7±0,1
УОК, мл	76,4±4,0	75,4±4,0	76,4±3,9	75,4±4,0	75,6±3,8
ОПС, у. е.	1147,4±36,2	1499,0±88,0	1245,8±45,0	1499,0±88,0	1496,0±112,0
ОСВ, мл/сек	271,0±15,0	211,0±23,47	257,0±18,0	211,0±23,47	226,0±14,0
ЛСК, см/сек	46,5±0,6	40,5±1,0 p<0,01	45,0±1,3 p<0,01	40,5±1,0 p<0,01	40,6±1,5 p<0,05

Таблица 2

Средние значения линейных размеров боковых желудочков головного мозга у больных с хроническими нарушениями мозгового кровообращения

Параметры	Группы пациентов				
	Контрольная группа	1-я клиническая группа		2-я клиническая группа	
		До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Длина правого бокового желудочка (мм)	6,28±0,10	6,46±0,08; p>0,05	6,30±0,10; p<0,01	6,46±0,08; p>0,05	6,40±0,10; p<0,01
Длина левого бокового желудочка (мм)	6,32±0,11	6,47±0,10; p>0,05	6,36±0,1; p<0,01	6,47±0,10; p>0,05	6,45±0,10; p<0,01
Ширина боковых желудочков (мм)	1,64±0,04	2,39±0,07; p<0,01	2,0±0,05; p<0,01	2,39±0,07; p<0,01	2,36±0,05; p<0,01

Приведенные данные (табл. 2) свидетельствуют о том, что в первой клинической группе на фоне проводимой терапии средние линейные размеры боковых желудочков головного мозга приближались к их нормальным значениям, тогда как во второй клинической группе линейные параметры боковых желудочков головного мозга оставались без изменения.

В таблице 3 представлены некоторые биохимические показатели у больных с хронической цереброваскулярной патологией.

Таблица 3

Некоторые биохимические показатели у больных с дисциркуляторной ангиоэнцефалопатией

Вещество	Контрольная группа	Группы больных			
		1-я клиническая группа		2-я клиническая группа	
		До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Серотонин, нмоль/мл	0,32±0,01	0,57±0,01; p<0,001	0,34±0,05 p<0,001	0,57±0,01 p<0,001	0,50±0,01 p<0,001
Кортизол, нмоль/л	466,1±28,6	1322,0±246,0; p<0,02	700,0±66,84; p<0,001	1322,0±246,0; p<0,02	1220,0±246,0; p<0,001
T_3, нмоль/л	0,77±0,2	1,4±0,3; p>0,05	1,0±0,1; p>0,05	1,4±0,3; p>0,05	1,2±0,1; p>0,05
T_4, нмоль/л	105,0±1,7	109,0±1,0; p>0,05	107,0±2,0 p>0,05	109,0±1,0 p>0,05	108±1,0; p>0,05

Так, на фоне проведенного лечения (табл. 3) в первой клинической группе нормализовались параметры нейрогуморального и нейрогормонального гомеостаза (концентрация серотонина равна 0,34±0,05 нмоль/мл против 0,57±0,01 нмоль/мл, при его норме 0,32±0,01 нмоль/мл, p<0,001; концентрация T_3 — 1,0±0,1 нмоль/л против 1,4±0,3 нмоль/л при его норме 0,77±0,2 нмоль/л, p>0,05; концентрация T_4 — 107,0±2,0 нмоль/л против 109,0±1,0 нмоль/л при его норме 105,0±1,7 нмоль/л, p>0,05).

Во второй клинической группе на фоне проводимого лечения данные биохимические показатели существенно не менялись.

Динамические изменения параметров системного и мозгового кровообращения, морфофункционального состояния головного мозга, а также биохимических параметров сопровождались уменьшением соматической и неврологической симптоматики у обследованных больных.

Таким образом, препарат микардис в составе комплексной консервативной терапии нормализует параметры системного и мозгового кровообращения, функциональное и морфологическое состояние центральной нервной системы, а также состояние нейрогормонального и нейрогуморального гомеостаза, что приводит к стабилизации общего клинического и неврологического статусов у больных с хроническими нарушениями мозгового кровообращения.

Показано, что по сравнению с другими гипотензивными средствами микардис является наиболее эффективным лекарственным препаратом у больных с дисциркуляторной ангиоэнцефалопатией, вызванной гипертонической болезнью.

Микардис является препаратом выбора для лечения больных с хронической цереброваскулярной патологией, вызванной гипертонической болезнью. Он восстанавливает нарушенные параметры центральной и церебральной гемодинамики, нейрогормонального гомеостаза и морфологическое состояние центральной нервной системы.

Рекомендуемая доза препарата микардис составляет 40 мг в сутки.

Список литературы

1. *Бурцев Е. М.* Вопросы классификации клинического течения и патогенетического лечения дисциркуляторной ангиоэнцефалопатии // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.– 1991.– № 7.– С. 19–22.

2. *Волошин П. В., Тайцлин В. И.* Внутричерепная гипертензия сосудистого генеза. – К.: Здоров'я, 1986. – 67 с.

3. *Купеберг Е. Б.* Значение спектрального анализа ультразвукового доплеровского сигнала в зависимости от окклюзирующего поражения сонных артерий // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.– 1991.– № 7.– С. 43–47.

4. *Lacourciere Y., Neuttel J. M., Smith D. H.* Twenty-four hour blood pressure monitoring to compare efficacy and duration of action of the ATII antagonist telmisartan to amlodipine // Am. J. Hypertension. – 1997. – № 17. – P. 151–183.

Надійшла до редакції 24.03.2003 р.

Ефективність комплексного лікування дисциркуляторної ангіоенцефалопатії із застосуванням препаратів антагоністів рецепторів Ангіотензину II

Капустін Р. В.

Обласна клінічна лікарня
Харків

У ході дослідження було встановлено, що лікарський засіб мікардіс є препаратом вибору у лікуванні хронічних порушень мозкового кровообігу, обумовлених гіпертонічною хворобою.

Мікардіс стабілізує параметри центральної та церебральної гемодинаміки, нейрогуморального та нейрогормонального гомеостазу, а також морфологічний стан головного мозку у хворих на дисциркуляторну ангіоенцефалопатію.

Efficiency of the complex medical treatment of dyscirculatory angioencephalopathy by usage Angiotensin II receptor of antagonist

Kapustin R. V.

Regional hospital
Kharkiv

The researches found out that Micardis is a medication of choice in treatment of choric cerebral circulation impairments due to hypertonic.

Micardis stabilized characteristics of central and cerebral hemodynamics, neurohumoral and neurohormonal homeostasis and also morphological brain conditions in patients with dyscirculatory angioencephalopathy.

УДК: 616.853–053.5–08

Литовченко Т. А.
Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков

КОНВУЛЬСОФИН В КАЧЕСТВЕ ADD-ON ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ «ОТНОСИТЕЛЬНО РЕЗИСТЕНТНЫХ» ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРИСТУПОВ

Эпилепсия относится к числу распространенных нервно-психических заболеваний, занимая в структуре неврологической патологии 3-е, а психиатрической — 4-е место среди других болезней. Показатель распространенности эпилепсии составляет от 0,8 до 11,2 % [1, 3].

Влияние эпилепсии, как болезни, на пациента значительно более многообразно, чем сам припадок. Контроль за судорогами — это только одна из многообразных мишеней при проведении лекарственной терапии. Очевидно, что тактика лечения при эпилепсии должна иметь полифункциональную направленность, с учетом вовлечения в патологический процесс ряда нервно-психических, психологических, социо-психических, личностных и других функций. Только долгосрочная терапевтическая программа по всем аспектам может считаться эффективной [1, 5].

Медикаментозное лечение — основной компонент лечебных мероприятий при эпилепсии. По данным IILAE, медикаментозная терапия антиэпилептическими препаратами позволяет достичь полного купирования или существенного урежения припадков у 75 % пациентов с данным заболеванием. К сожалению у 25–30 % больных с диагнозом «эпилепсия» не удается достичь улучшения состояния, что дает повод относить эти случаи к «некурабельным» или «медикаментозно-резистентным» [2, 7].

«Трудноизлечимыми», «резистентными», «некурабельными», "intractable" эпилепсиями называют заболевания, при которых тяжесть и частота припадков, неврологические и психические сопутствующие симптомы или побочные действия антиэпилептических препаратов не поддаются удовлетворительной коррекции и неприемлемы для больного и(или) его близких. В наиболее общем плане понятие «резистентности» следует относить к конкретному препарату или конкретной стратегии лечения. И, в этом аспекте, понятие истинной (абсолютной) «резистентности» зачастую уравнивается с понятием «неэффективности лечения» или «относительной резистентности» обусловленной рядом причин субъективного характера [2].

Относительная резистентность обычно связана с неправильной диагностикой эпилепсии, неудачным подбором препарата, выраженными побочными эффектами, неправильной дозировкой препарата, нарушением регулярности лечения [6, 7].

Вальпроаты являются самыми популярными противоэпилептическими препаратами при лечении всех форм эпилепсии, как генерализованных, так и парциальных. У вальпроатов отсутствует неблагоприятное влияние на определенные типы эпилептических припадков, в отличие от ряда других антиконвульсантов (карбамазепин, фенитоин, бензодиазепины и др.), что позволяет их использовать для лечения больных с полиморфными припадками и с припадками, которые не удается идентифицировать [4].

В Украине применяются вальпроаты в нескольких формах: вальпроевая кислота, вальпроат натрия и вальпроат кальция (КОНВУЛЬСОФИН).

Целью настоящего исследования явилось определение эффективности и переносимости Конвульсофина (вальпроат кальция) при замене других неэффективных антиэпилептических препаратов или при лекарственной непереносимости ранее адекватно подобранной противосудорожной терапии.

Обследовано 38 больных в возрасте от 17 до 37 лет; 21 женщина и 17 мужчин. У 17 наблюдались первично-генерализованные эпилептические приступы, у 14 — парциальные и вторично-генерализованные, а у 7 — полиморфные эпилептические припадки. Длительность заболевания у обследованного контингента была от 2 до 6 лет. До начала исследования все пациенты получали терапию противосудорожными препаратами: 11 из них принимали препараты вальпроевой кислоты (другие коммерческие формы), 15 — карбамазепин, 5 — барбитураты, 5 — бензодиазепины и 2 — дифенин. У всех пациентов терапевтический эффект от проводимого лечения был недостаточным.

Кроме того, у 13 пациентов (из них у 7, принимавших другие препараты вальпроевой кислоты) наблюдались побочные действия, связанные с приемом противосудорожных препаратов, которые не позволяли в дальнейшем увеличивать дозировку. У 5 пациентов, принимавших карбамазепин или дифенин (1 человек), наблюдалось учащение абсансов, а в 2 случаях — на фоне медикаментозного лечения к первично-генерализованным тонико-клоническим припадкам присоединились абсансы, которых ранее у больных не было.

Неэффективность применяемой терапии и наличие побочных эффектов дало повод к назначению Конвульсофина в качестве препарата «замены». Конвульсофин назначался в средних дозировках 15–25 мг/кг/сут, что в данном исследовании составило 900–2000 мг/сут. Стартовая доза Конвульсофина составляла 5–10 мг/кг/сут с постепенным повышением дозы до получения выраженного терапевтического эффекта или первых признаков побочных явлений.

Эффективность препарата оценивалась по стандартным критериям: полная ремиссия, хороший эффект (уменьшение частоты приступов более чем на 75 %), удовлетворительный эффект (урежение на 50–74 %) и низкая эффективность или отсутствие эффекта. Кроме того, оценивалась тяжесть эпилептических приступов по Британской национальной госпитальной шкале (National Hospital Seizure Severity Scale, 1996 — NHS3). Так как в практической работе приходится сталкиваться с такими состояниями, когда при сохраняющейся частоте припадков меняется их клинический характер. Более того, тяжесть приступов может быть и не связана с их частотой, поэтому учет данного показателя существенно дополняет данные о динамике заболевания.

Перед началом назначения Конвульсофина всем больным был проведен полный комплекс клинических исследований для уточнения диагноза эпилепсия и уточнения типа эпилептических припадков (включая электроэнцефалографию и нейровизуализационные методы исследования).

В целом КОНВУЛЬСОФИН был эффективен у 68,4 % больных с относительно резистентной эпилепсией, вызывая у 42,1 % хороший эффект со значительным урежением приступов или частичной ремиссией. Результаты исследований представлены в таблице. Терапевтический эффект отсутствовал у 3 больных. Ни в одном из случаев препарат не вызывал ухудшения течения заболевания, то есть парадоксального учащения приступов или появления «новых» видов приступов.

Таблица

Терапевтическая эффективность Конвульсофина при «относительно резистентных» эпилептических приступах

Тип эпилептических приступов	N	Частота приступов		Тяжесть приступов	
		Без существенных изменений*	Уменьшение частоты	Без существенных изменений*	Уменьшение тяжести
Первично-генерализованные	17	2	15	6	11
Простые и сложные парциальные	9	4	5	3	6
Вторично-генерализованные	5	1	4	2	3
Полиморфные	7	4	3	2	5
Всего	38	11	27	13	25

* — у 4 больных была произведена отмена препарата до достижения эффективной дозировки из-за побочных эффектов, у 5 — применялась терапия 2 препаратами (базовый препарат — Конвульсофин).

В 4 случаях у больных с полиморфными эпилептическими приступами при хорошей переносимости препарата, но недостаточной эффективности для купирования одного из типов приступов, в качестве адъювантной терапии был назначен второй препарат (при сохранении базовой терапии КОНВУЛЬСОФИНОМ). В этой ситуации удовлетворительный эффект наблюдался при терапии двумя антиэпилептиками. Но, следует обратить внимание, что еще до назначения второго препарата при сохранении достаточно высокой частоты припадков у больных отмечалось значительное уменьшение их тяжести по шкале NHS3 на 25–31 % ($P<0,05$).

Эффективность КОНВУЛЬСОФИНА существенно зависела от типа эпилептических припадков, а также от длительности периода предыдущего неэффективного лечения.

Наибольшая эффективность препарата определялась у больных с первично- и вторично-генерализованными эпилептическими припадками — до 75,2 % в этой группе больных.

При сочетании абсансов с первично-генерализованными эпиприпадками значительное улучшение и удовлетворительный эффект констатирован у 3 пациентов, а в 1 случае потребовалось назначение второго препарата.

КОНВУЛЬСОФИН также эффективен при парциальных приступах, однако только в 54 % в этой группе. У 3 больных со сложными парциальными приступами для достижения хорошего терапевтического эффекта был назначен второй препарат. Кроме того, тяжесть приступов по шкале NHS3 уменьшилась на 27,3 %.

Неэффективен препарат был у 3 больных. Длительность заболевания у них составляла в среднем 5,8 лет. Предыдущее лечение различными антиконвульсантами также было неэффективным, несмотря на неоднократные замены препаратов, наращивание дозировок, а также применение политерапии. Это позволило нам сделать вывод об истинной (абсолютной) медикаментозной резистентности данных случаев.

Значительные побочные эффекты, не позволявшие назначить эффективную терапевтическую дозировку и потребовавшие отмены препарата, были у 4 больных. Эти больные ранее принимали другие коммерческие формы вальпроатов также с выраженными побочными действиями на препараты, что и потребовало их отмены. У остальных больных (7 человек), у которых производилась замена препаратов вальпроевой кислоты или вальпроата натрия на КОНВУЛЬСОФИН, переносимость препаратов была удовлетворительная или хорошая, незначительные побочные эффекты у 2 больных были купированы применением дополнительного лечения, а также увеличением кратности приема препарата без изменения суточной дозы приема. Ни в одном случае не было выявлено тяжелых, угрожающих жизни побочных эффектов. Чаще всего наблюдались легкие нарушения функции ЖКТ, незначительная прибавка в весе.

В целом в результате исследования была выявлена хорошая переносимость КОНВУЛЬСОФИНА, даже при применении препарата в достаточно высоких дозировках 2000 мг/сут.

Результаты исследования показали высокую эффективность КОНВУЛЬСОФИНА в лечении всех типов эпилептических припадков, особенно первично-генерализованных. Это объясняется широким терапевтическим диапазоном препарата. Кроме того, препарат не вызывает парадоксальных реакций в виде учащения приступов или появления новых. Поэтому применение КОНВУЛЬСОФИНА показано при полиморфных эпилептических приступах, а также в ситуациях, когда диагностика типа приступов затруднена или невозможна по каким-либо причинам.

Препарат при применении средних терапевтических дозировок хорошо переносится, побочные эффекты поддаются удовлетворительной коррекции, за исключением случаев повышенной чувствительности к вальпроатам и наличия тяжелой соматической патологии. С целью своевременной диагностики и предотвращения побочных эффектов необходимо постепенное наращивание эффективной терапевтической дозы, а также комплексное клинико-лабораторное исследование пациентов перед назначением препарата и в процессе лечения.

При лекарственной непереносимости ранее применяемых препаратов вальпроевой кислоты или вальпроата натрия или недостаточном эффекте, когда наращивание дозы по каким-либо причинам невозможно, применение кальциевой соли вальпроевой кислоты — КОНВУЛЬСОФИНА, позволяет достигнуть положительного клинического эффекта. Более высокая терапевтическая безопасность применения объясняется меньшим стандартным отклонением кинетических параметров, по сравнению с другими производными вальпроевой кислоты.

Кальциевая соль вальпроевой кислоты может назначаться как в качестве первого препарата, так и в качестве препарата замены при относительно резистентных эпилепсиях.

КОНВУЛЬСОФИН эффективен как в виде монотерапии, так и в комбинации с другими антиэпилептическими препаратами, что значительно расширяет спектр его использования.

Список литературы

1. *Вольф М. Ш.* Эпилепсия.– М.: Медицина, 1991. – 212 с.
2. *Дзяк Л. А., Зенков Л. Р., Кириченко А. Г.* Эпилепсия. – К.: Книга-плюс, 2001. – 168 с.
3. *Карлов В. А.* Эпилепсия. – М.: Медицина, 1990. – С. 261–266.
4. *Марценковский И. А., Игнатов М. Ю., Бикшаева Я. Б.* с соавт. Конвульсофин (дигидрат соли вальпроевой кислоты) в психиатрической и неврологической практике // Український вісник психоневрології. – 2002. – Т. 10, вип. 2(31). – С. 214–217.
5. *Cockerell O. Ch., Shorvon S. D.* Epilepsy. Current Concepts. – London, 1996. – 94 p.
6. *Feely M.* Drug treatment of epilepsy // British Medical Journal, 1999. – V. 318(9). – P. 106–109.
7. *Guberman A., Bruni J.* Essentials of Clinical Epilepsy. – 2nd Ed. – Butterworth Heinemann, USA, 1999. – 207 p.

Надійшла до редакції 21.02.2003 р.

Конвульсофін в якості ADD-ON терапії у лікуванні «відносно резистентних» епілептичних приступів

Литовченко Т. А.

Харківська медична академія післядипломної освіти
Харків

Результати досліджень засвідчили високу ефективність Конвульсофіну в лікуванні всіх типів епілептичних нападів. Відзначається більш висока терапевтична безпечність при застосуванні Конвульсофіну в порівнянні з іншими препаратами вальпроєвої кислоти. Кальцієва сіль вальпроєвої кислоти може призначатися як перший препарат, так і як препарат заміни при відносно резистентних епілепсіях.

Convulsofin in quality ADD-ON of therapy in treatment of "relatively resistance" epileptic seizures

Lytovchenko T. A.

Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education
Kharkiv

The results of research have shown high efficiency of Convulsofin in treatment of all types of epileptic seizures. It is marked higher medical safety with application Convulsofin as compared with other preparations of valproic acid. The calcium valproate can be prescribed both as the first preparation, and as a preparation of replacement for treatment of relatively resistance epilepsies.

УДК 616.831–005.1–08:615.214

Лукач О. И., Кузнецов В. В.
Институт геронтологии АМН Украины, г. Харьков

ВЛИЯНИЕ НООФЕНА НА ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНУЮ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ И ЦЕРЕБРАЛЬНУЮ ГЕМОДИНАМИКУ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ

Одной из главных задач современной медицины является создание высокоэффективных лекарственных средств для профилактики и лечения цереброваскулярной патологии. Среди путей создания новых фармакологических препаратов наиболее перспективным и продуктивным остаётся принцип модификации структуры физиологически активных соединений. Продолжают привлекать внимание фармакологов и клиницистов нейроактивные аминокислоты: гамма-аминомасляная кислота (ГАМК), глицин и др. ГАМК является первичным ингибиторным нейромедиатором в мозге млекопитающих [5]. Нейротрансмиссия ГАМК приводит к увеличению тока хлора через постсинаптическую мембрану и к гиперполяризации. Во многом эти действия уравновешивают физиологические и токсические действия глутамата. ГАМК опосредуют своё действие через два подтипа рецепторов — А и В. ГАМК-А-рецептор — это лиганд-управляемый хлорный канал, обнаруживаемый в мозге, который опосредует быстрый ингибиторный ответ. ГАМК-В-рецептор связан со вторым информационным протеином — G-протеином и встречается на нейронах и глиях в пределах и вне ЦНС [8, 3]. За последнее время было показано, что агонисты ГАМК-А-рецептора обеспечивают нейропротекцию во время ишемии и обнаруживаются на мозговых кровеносных сосудах и опосредуют расширение церебральных (но не экстракраниальных) сосудов [1]. Этот эффект блокируется конкурирующими антагонистами ГАМК-рецептора. На основе ГАМК и модификации ее молекулы получены новые эффективные лекарственные средства: аминалон (гаммалон), баклофен, ноофен (фенибут). Накопленные данные свидетельствуют о том, что система ГАМК головного мозга участвует в центральной регуляции кровообращения, при её активации наблюдается подавление симпатического оттока, снижение артериального давления [4]. ГАМК играет важную роль в регуляции мозгового кровообращения. В стенках мозговых сосудов, особенно в глиальных артериях, существует система синтеза и деградации ГАМК. При системном введении аминокислоты наблюдается расширение мозговых сосудов, повышение объёмного кровотока, повышение содержания кислорода в мозге. Эти эффекты ГАМК объясняются её прямым действием на мозговые сосуды. Японскими авторами было показано, что ГАМК *in vitro* вызывала расслабление позвоночной и средней мозговой артерии собак. При ишемии мозга резко возрастает содержание ГАМК в стенках сосудов и мозговой ткани, что приводит к компенсации нарушенной гемодинамики [5]. В условиях нарушенной мозговой гемодинамики введение ГАМК вызывает улучшение церебрального кровообращения. У больных, перенесших ишемический инсульт (ИИ), по данным МРС, уменьшается содержание ГАМК [8].

Особое место среди ГАМК-эргических препаратов принадлежит препарату ноофен (фенибут), который является уникальным как по фармакологическим свойствам, так и по возможностям применения в клинической практике, средство, которое по сути не имеет аналогов как среди производных ГАМК, так и среди нейротропных препаратов в целом [2].

Ноофен — гидрохлорид бета-фенил-гамма-аминомасляной кислоты.

Цель настоящей работы — дать комплексную оценку влияния ноофена на функциональное состояние ЦНС у больных, перенесших ишемический инсульт (ИИ) в каротидном бассейне, с учетом локализации ишемического очага (по данным церебральной гемодинамики и показателей нейропсихической деятельности).

Объектом исследования были 26 больных, перенесших ИИ, в ранний реабилитационный период. Локализация ишемического очага определялась с помощью компьютерной или магнитно-резонансной томографии головного мозга. Больные прошли комплексное клинико-физиологическое обследование включающее: электрокардиографическое обследование, осмотр кардиолога, окулиста, биохимические исследования крови, психологические исследования по геронтологической шкале депрессивности, шкале САН, исследование памяти по тесту запоминания 10-ти слов [9]. Исследование мозговой гемодинамики проводили методом ультразвуковой допплерографии экстракраниальных и интракраниальных отделов магистральных артерий головы и шеи на приборе Logidop-5 (Kranzbuhler, Германия). Анализировали линейную систолическую скорость кровотока (ЛССК) в сосудах каротидного и вертебробазилярного бассейнов [7]. Больные принимали ноофен по 1 таблетке 3 раза в день в течение 20 дней в условиях стационара.

Анализ клинико-экспериментальных данных показал, что разные препараты, которые действуют на обмен и функцию ГАМК-эргической системы, имеют широкий спектр психофармакологической активности. Сравнительный анализ психоэмоционального состояния у больных, перенесших ИИ, после курсового лечения ноофеном показал, что у 60 % больных отмечено улучшение общего самочувствия, у 58 % повысился общий фон настроения, у 83 % активизировалась кратковременная память, у 59 % уменьшилась выраженность депрессии. Следует отметить, что у 33 % больных не отмечено изменения самочувствия, а также у 11 % больных не изменился уровень депрессии и настроения.

Результаты количественной оценки эффективности влияния ноофена на психоэмоциональное состояние представлены в таблице 1.

Таблица 1

Динамика изменений психоэмоционального состояния у больных с остаточными явлениями ОНМК по ишемическому типу до и после курсового лечения препаратом НООФЕН

Название тестов	Ноофен	
	До лечения	После лечения
Запоминание 10-ти слов (%)	77,8±1,4	84±1,5*
Самочувствие, Активность, Настроение (баллы)	2,9±0,2 4,9±0,04 4,4±0,1	4,5±0,3* 5,2±0,1 4,8±0,2
Геронтологическая шкала депрессивности (баллы)	14±0,7	12±0,8

* — статистически достоверны по сравнению с группой больных до лечения ($p<0,05$)

Как следует из представленной таблицы 1, у больных с остаточными явлениями острого нарушения мозгового кровообращения (ОЯ ОНМК) ноофен вызывает достоверное улучшение самочувствия (с 2,9 до 4,5 баллов), активизацию кратковременной памяти (с 77,8 % до 84 %) и уменьшение депрессивности (с 14 до 12 баллов), что свидетельствует об активизации психоэмоционального состояния и мнестических функций.

Принимая во внимание, что уровень психоэмоциональной деятельности в значительной степени зависит от гемодинамических процессов, был проведен анализ состояния церебральной гемодинамики у больных, перенесших ИИ, до и после курсового лечения препаратом ноофен. Анализировали ЛССК, которая является одним из основных параметров кровотока и имеет первостепенное значение для диагностики поражений сосудов. ЛССК — это интегральный показатель, зависящий от диаметра сосуда, реологических свойств крови, насосной функции миокарда, эластотонических свойств сосудистой стенки [6].

В результате анализа состояния церебральной гемодинамики установлено, что курсовой приём ноофена вызывает увеличение ЛССК в отдельных сосудах интракраниального и вертебробазилярного бассейнов. Как следует из представленной таблицы 2, у больных с локализацией ишемического очага в бассейне правой средней мозговой артерии (СМА) статистически достоверное увеличение ЛССК отмечается в ипсилатеральной внутренней сонной (ВСА), задней мозговой (ЗМА), позвоночной (ПА) и базилярной (БА) артериях. У больных с локализацией ишемического очага в бассейне левой СМА под влиянием ноофена увеличение ЛССК в каротидном бассейне менее выражены, чем у больных с локализацией ишемического очага в бассейне правой СМА и характеризуются увеличением ЛССК в гетеролатеральной ВСА. Достоверное увеличение ЛССК в сосудах вертебробазилярного бассейна под влиянием ноофена у больных с локализацией ишемического очага в бассейне левой СМА отмечается в сосудах как гетеролатеральной, так и ипсилатеральной стороны. Как следует из представленных данных, под влиянием ноофена отмечаются изменения ЛССК в отдельных сосудах каротидного и вертебробазилярного бассейнов в пораженном и интактном полушарии. Однако статистически достоверные различия изменений ЛССК под влиянием ноофена более выражены в сосудах вертебробазилярного бассейна. Результаты анализа влияния ноофена на ЛССК в каротидном и вертебробазилярном бассейне показали наличие полушарных особенностей.

Таблица 2

Динамика линейной систолической скорости кровотока у больных с остаточными явлениями ОНМК по ишемическому типу до и после курсового лечения НООФЕНОМ

Название артерии		Больные с локализацией очага в правом полушарии		Больные с локализацией очага в левом полушарии	
		ЛССК до лечения см/с	сдвиг Δ M ± m	ЛССК до лечения см/с	сдвиг Δ M ± m
ВСА	1	56,5±1,2	8,7±0,2*	60,6±0,6	–3±0,2
	2	62±0,7	–1,6±0,4	60,5±0,6	5±0,2*
с. ВСА	1	59,7±1,1	1,4±0,8	59,5±1,5	1,4±0,9
	2	58,9±1,8	4,1±0,2	66,3±2	–2,5±0,8
СМА	1	60,5±1,5	4,3±0,1	57,2±1,5	–2,1±0,5
	2	64,8±0,3	–1±0,2	65,1±0,9	2,1±0,3
ЗМА	1	44,9±0,9	6±0,6*	45,3±1	0,9±0,5
	2	48±0,1	3,8±0,1	44,8±0,3	5,2±0,5*
ПА	1	33,1±0,3	5,4±0,6*	32±0,7	4,8±0,1*
	2	36,9±1,2	3,8±0,2	30,7±0,7	8,8±0,2*
БА		38,1±0,1	7±0,4*	39,2±0,7	2,3±0,1

* — статистически достоверны по сравнению с группой больных до лечения ($p<0,05$)
1 — ипсилатеральное полушарие
2 — гетеролатеральное полушарие

Под влиянием ноофена у больных, перенесших ишемический инсульт, активизируются психоэмоциональные и мнестические функции.

У больных с локализацией ишемического очага в левой гемисфере изменения церебральной гемодинамики под влиянием ноофена обусловлено статистически достоверным увеличением ЛССК в гетеролатеральных очагу поражения сосудах каротидного бассейна (ВСА, ЗМА) и двух позвоночных артериях.

У больных с локализацией ишемического очага в правом каротидном бассейне курсовой приём ноофена вызывает статистически достоверное улучшение церебральной гемодинамики за счёт повышения ЛССК в ипсилатеральных очагу поражения сосудах каротидного (ВСА, ЗМА) и вертебробазилярного (ПА, БА) бассейнов.

Список литературы

1. *Акопян В. П., Балян Л. С.* Тез. докл. конференции «Вопросы нервной регуляции мозгового кровообращения».– Кишинев, 1993. – С. 83–85.

2. *Бурчинський С. Г.* Препарат Ноофен (фенібут): властивості, перспективи застосування та місце серед нейротропних засобів // Ліки. – 2002.– № 1–2. С. 3–5.

3. *Громов Л.* Фармакологический профиль действия ГАМК-эргических препаратов в ряду психотропных средств // Вестник фармакологии и психиатрии – 2001.– № 11. – С. 12–14.

4. *Ковалёв Г. В.* В кн.: Фармакология процессов регуляции кровообращения: Тр. ВГМИ.– Волгоград, 1977. – Т. 30, вып. 3.– С. 13–30.

5. *Мехилане Л. С., Ряго Л. К., Алликметс Л. Х.* Фармакология и клиника фенибута. – Тарту: Изд-во ТГУ, 1990. – С. 26–33.

6. *Никитин Ю. М., Труханова А. И.* Ультразвуковая допплеровская диагностика сосудистых заболеваний.– М.: Видар, 1998. – С. 72–76.

7. *Шахнович А. Р., Шахнович В. А.* Диагностика нарушений мозгового кровообращения. Транскраниальная допплерография. – М.: Ассоциация книгоизд., 1996. – С. 446.

8. *Leonard P.* Miller Stroke Therapy: Basic, Preclinical, and Clinical Directions. – San Diego, California, 1999. – С. 17–18, 107–115.

9. *Yesavage, T. Brink*, et al. Development and validation et a geriatric screening scale: A preliminary report, 1983. – С. 28–27.

Надійшла до редакції 08.04.2003 р.

Вплив Ноофену на психоемоційну діяльність і церебральну геодинаміку у хворих, що перенесли ішемічний інсульт

Лукач О. І., Кузнєцов В. В.

Інститут геронтології АМН України
Харків

Мета дослідження — оцінка впливу ноофену на церебральну гемодинаміку та нейропсихічну діяльність у хворих, що перенесли гостре порушення мозкового кровообігу за ішемічним типом. Обслідувані 26 хворих, що перенесли ішемічний інсульт у каротидному басейні в ранньому реабілітаційному періоді (до 2 років після гострого періоду). Обслідування проводили до лікування і після 20-денного курсу приймання ноофену в дозуванні 1 таблетка 3 рази на день. Показано, що під впливом ноофену у хворих, що перенесли ішемічний інсульт, активізуються психоемоційні та мнестичні функції (у 60 % поліпшується загальне самопочуття, у 58 % підвищується загальний фон настрою, у 83 % активізується короткочасна пам'ять, у 59 % зменшується вираженість депресії). Зміни церебральної гемодинаміки під впливом ноофену характеризуються півкульовими особливостями: у хворих з локалізацією ішемічного осередку в лівій гемісфері відзначається статистично достовірне збільшення ЛСШК у гетеролатеральних щодо осередку ураження судинах каротидного басейну (ВСА, ЗМА) та двох хребетних артеріях, у хворих з локалізацією ішемічного осередку в правому каротидному басейні підвищується ЛСШК в іпсілатеральних щодо осередку ураження судинах каротидного (ВСА, ЗМА) і вертебробазилярного басейнів.

Influence Noophen on psychoemotional activity and cerebral hemodynamics at the patients, who were been suffered with ischemic insult

Lukach A. I., Kuznetsov V. V.

Institute of Gerontology of the AMS of Ukraine
Kharkiv

Purpose of study consists in assessment of noophen influence on cerebral hemodynamics and neuropsychic activity in patients, who were been suffered with acute disorder of the ischemic type cerebral circulation. At early rehabilitation period (up to 2 years after the acute period) 26 patients after ischemic insult in carotid basin were been examined. Examinations were made before treatment and after 20 days course of medication with noophen in dosage 1 tablet 3 times per day. It was showed that under the noophen influence in patients after ischemic insult psychoemotional and mnestic functions are activated (improved general state in 60 %, increase of general mood background in 58 %, the short time memory activation in 83 %, decrease of expressed depression in 59 %). Modifications of cerebral hemodynamics under the influence of noophen are characterized by hemispheric particularities: in patients with localization of ischemic focus in the left hemisphere is registered statistically reliable increase of the linear blood flow systolic rate (LBFSR) in heterolateral as to the focus of lesion vessels of carotid basin (internal carotid artery, posterior cerebral artery) and of two vertebral arteries, in patients with localization of ischemic focus in the right carotid basin increase of LBFSR in ipsilateral as to the focus of lesion vessels of carotid basin (internal carotid artery, posterior cerebral artery), and vertebrobasilar (vertebral artery, basilar artery) basins.

УДК 616.831–053.2/053.6

Михайлова Э. А., Майоров О. Ю., Локошко Д. В.
Институт охраны здоровья детей и подростков АМН Украины, г. Харьков

КЛИНИКО-ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Инсулинозависимый сахарный диабет — одно из наиболее распространенных хронических заболеваний у детей и подростков. В Украине около 7 тысяч детей страдают сахарным диабетом I типа.

Течение сахарного диабета в пре- и пубертатном периоде имеет, как правило, лабильный характер, связано со значительными трудностями в подборе инсулинотерапии и достижении компенсации углеводного обмена [2, 3].

Неясность отдельных аспектов патогенеза сахарного диабета в целом и формирования его осложнений требует постоянного изучения этой проблемы [1, 2]. Ведущие диабетологи выделяют нейропатию в одно из наиболее частых осложнений сахарного диабета. Диабетическая нейропатия — это общее название группы различных состояний центральной и периферической нервной системы. Последние нередко обусловливают развитие сложных симптомокомплексов с полиморфной картиной заболевания с прогредиентным течением, обуславливая раннюю инвалидизацию. Клинические наблюдения показывают, что нарушения функций ЦНС при сахарном диабете коррелируют с длительностью заболевания и степенью выраженности нарушения углеводного обмена [2, 4].

Теории патогенеза поздних осложнений сахарного диабета сводятся к двум основным направлениям: метаболическому и сосудистому, при этом неоспоримый приоритет отдается нарушениям микроциркуляции — микроангиопатии [1, 2].

Хроническая недостаточность мозгового кровообращения неразрывно связана с хронической гипоксией мозга и с изменениями общей гемодинамики.

Поражение артериол, прекапилляров, васкуляризирующих кору, подкорковые образования и ствол мозга, играют важную роль в патогенезе нарушения мозгового кровообращения при сахарном диабете [1]. Однако, факт недостаточной диагностики диабетической энцефалопатии у детей и подростков очевиден. Нейродиабетологи, неврологи выделяют преимущественно грубые неврологические нарушения. Функциональные неврологические расстройства, субклинические формы структурно-органических нарушений ЦНС, психопатологические симптомокомплексы часто не диагностируются своевременно и не учитываются при проведении реабилитационных мероприятий.

С целью определения механизма формирования диабетической энцефалопатии у детей и подростков нами было проведено клинико-психопатологическое, неврологическое, электронейрофизиологическое, нейропсихиатрическое (наличие и тип минимальной мозговой дисфункции методом теста Тулуз – Пьерона) обследование 96 детей и подростков, страдающих сахарным диабетом.

В зависимости от пола и возраста были выделены 4 группы: I — мальчики препубертатного возраста (25 человек); II — девочки препубертатного возраста (22 человека); III — мальчики пубертатного возраста (25 человек) и IV — девочки пубертатного возраста (24 человека). Согласно длительности заболевания выделены 3 группы: 1 группа — дети, у которых сахарный диабет диагностирован впервые и все случаи заболевания продолжительностью до 1 года (30 человек); 2 группа — дети, болеющие сахарным диабетом от 1 до 5 лет (38 человек); 3 группа — дети, страдающие сахарным диабетом 5 лет и более (28 человек).

ЭЭГ-исследования проводились натощак, после ночного сна, при исключении какого-либо фармакологического фона. Использовался 16-канальный электроэнцефалограф фирмы «Медикор» (Венгрия). Отведение осуществлялось скальповыми электродами, налагающимися по международной системе «10–20».

Исследование ЭЭГ проводилось по протоколу в соответствии со стандартами Международной Федерации Клинической Нейрофизиологии (IFCN).

Результаты проведенных в отделении эндокринологии Института ОЗДП АМН Украины клинических, гемодинамических и нейрофизиологических исследований, а также современные патофизиологические данные [5] о механизмах развития осложнений сахарного диабета дали основание представить развитие диабетической энцефалопатии при сахарном диабете у детей и подростков (см. рис.).

По степени выраженности проявлений электрофизиологических нарушений нами были условно выделены 3 категории патологических электроэнцефалографических паттернов, имеющих клинические корреляты.

I категория — легкие нарушения паттерна ЭЭГ — включала: легкие диффузные изменения биоэлектрической активности головного мозга, легкая ирритация церебральных структур, заинтересованность диэнцефального отдела. Ко II категории (умеренные нарушения паттерна ЭЭГ) были отнесены: функциональная нестабильность за счет неспецифических структур, диффузная ирритация церебральных структур, дисфункция неспецифических срединных образований, снижение порога судорожной активности, умеренные диффузные изменения биоэлектрической активности головного мозга, тенденция к пароксизмальной активности. В III категорию (грубые нарушения паттерна ЭЭГ) вошли: дисфункция стволовых образований, пароксизмальная активность, выраженная дисфункция стволовых структур.

Отдельно выделялись электроэнцефалограммы, паттерн которых был расценен как нормальный для данной возрастной группы. У 50 обследуемых (52±5,0 %) обнаружено сочетание различных нарушений паттерна ЭЭГ.

Различные типы минимальной мозговой дисфункции (ригидный, астенический, реактивный) обнаружены у 74,5±4,4 % больных, независимо от длительности и степени тяжести сахарного диабета. У 93,5± 2,5 % установлена диабетическая энцефалопатия с различными психопатологическими симптомокомплексами.



В зависимости от длительности заболевания прослежена определенная закономерность. Так, в среде детей и подростков с впервые выявленным сахарным диабетом и с продолжительностью заболевания до 1-го года на фоне грубых неврологических нарушений, моно- или полифокальной краниальной нейропатии, синдрома ликворной гипертензии и дисциркуляции наблюдались реактивные невротические расстройства, посттравматическое стрессовое расстройство (как острая психогения на факт пожизненного заболевания сахарным диабетом и непринятия жизни «с диабетом»). Необходимо выделить факт коморбидности церебрастении и невротического компонента, усугубляющий течение основного заболевания.

В период заболевания от 1 года до 5 лет формируется диабетическая энцефалопатия с субклинической и клинически невыраженной церебрастенией, в сочетании с фобической, обсессивно-фобической, суб- и депрессивной симптоматикой. Однако, признаки минимальной мозговой дисфункции, моно- или полифокальной нейропатии, субкомпенсированной и нерезко выраженной ликворной гипертензии сохраняются, что свидетельствует о стабильности неврологических нарушений и о тенденции к прогредиентности поражения ЦНС в зависимости от длительности заболевания.

У больных детей, страдающих сахарным диабетом 5 лет и более, независимо от возраста и пола, регистрируется диабетическая энцефалопатия с преимущественным доминированием деспрессивно-дистимического синдрома, резким снижением интеллектуально-мнестических функций и темпа работоспособности. В 38±4,9 % случаев диабетическая энцефалопатия обрамляется более сложной неврологической симптоматикой — периферической моно- и полинейропатией; периферической вегетативной недостаточностью в системе потоотделения — гипо- и/или ангидроз; в системе кровообращения — синдром фиксированного пульса (100 ударов в минуту) или тахикардии в покое, что является грозным прогностическим признаком течения и исхода сахарного диабета.

Дополнительным симптомообразующим, психотравмирующим фактором коморбидной невротической психопатологии у девочек-подростков являются липодистрофия различных участков тела, нейротрофические изменения кожи, некробиотические очаги в области кожи нижних конечностей.

У исследуемых больных достоверно чаще возрастной нормы ($p<0,001$) были зарегистрированы патологические паттерн-феномены различной степени тяжести.

Общий анализ всех полученных результатов показал значительное процентное преобладание клинических коррелятов патологических электроэнцефалографических паттернов, относящихся ко II категории (табл. 1).

Таблица 1

Общее распределение выраженности ЭЭГ-проявлений среди всех обследуемых

Возрастная норма	I категория	II категория	III категория
2 %	18 %	72 %	8 %

Далее был проведен сравнительный анализ электроэнцефалограмм детей, разделенных на группы соответственно возрасту и полу. В соответствии с результатами анализа не было выявлено статистически

значимых различий (p>0,05) в степени выраженности проявления электрофизиологических отклонений (табл. 2, 3).

Таблица 2

Распределение выраженности ЭЭГ-проявлений среди обследуемых, разделенных по половому признаку

	Возрастная норма	I категория	II категория	III категория
Мальчики n=50	4 %	23 %	66 %	7 %
Девочки n=46	0 %	13 %	78 %	9 %

Таблица 3

Распределение выраженности ЭЭГ-проявлений среди обследуемых, разделенных по возрасту

	Возрастная норма	I категория	II категория	III категория
Препубертат n=47	0 %	13 %	77 %	10 %
Пубертат n=49	4 %	23 %	68 %	5 %

Результаты анализа электроэнцефалографических показателей исследуемых больных в зависимости от длительности заболевания представлены в таблице 4.

Таблица 4

Распределение ЭЭГ-проявлений в зависимости от длительности заболевания и частоты встречаемости ЭЭГ-нарушений

	Группа 1 (Впервые выявленные — 1 год), %, n=30	Группа 2 (1год — 5 лет), %, n=38	Группа 3 (более 5 лет), %, n=28
Возрастная норма	2,1	1,6	2,2
I категория			
Легкие диффузные изменения	6,3	13,1	11,1
Легкая ирритация церебральных структур	0	4,9	2,2
Заинтересованность диэнцефального отдела	0	8,2	6,7
II категория			
Функциональная нестабильность за счет неспецифических структур	12,5	18	8,9
Диффузная ирритация церебральных структур	8,3	11,5	15,6
Дисфункция неспецифических срединных образований	16,7	13,1	15,6
Снижение порога судорожной готовности	2,1	1,6	0
Умеренные диффузные изменения	33,3	24,6	31,1
Тенденция к пароксизмальной активности	4,2	1,6	4,4
III категория			
Дисфункция стволовых структур	2,1	1,6	2,2
Пароксизмальная активность	6,3	0	0
Выраженная дисфункция стволовых структур	6,3	0	0

Прослежены определенные закономерности функциональной биоэлектрической активности головного мозга у детей, страдающих сахарным диабетом в зависимости от длительности заболевания.

Установлено, что с течением времени статистически значимо (p<0,05) возрастает количество ЭЭГ-нарушений I категории (легкие диффузные изменения биоэлектрической активности головного мозга, легкая ирритация церебральных структур, заинтересованность диэнцефального отдела); количество ЭЭГ-проявлений II категории (функциональная нестабильность за счет неспецифических структур, диффузная ирритация церебральных структур, дисфункция неспецифических срединных образований, снижение порога судорожной активности, умеренные диффузные изменения биоэлектрической активности головного мозга, тенденция к пароксизмальной активности) достоверно не изменяется; количество ЭЭГ-проявлений 3 категории (дисфункция стволовых образований, пароксизмальная активность, выраженная дисфункция стволовых структур) статистически значимо снижается (p<0,05).

Исходя из результатов исследования, можно сделать заключения:

1) В первый год заболевания сахарным диабетом общее функциональное состояние головного мозга резко ухудшается, что проявляется в виде большего количества ЭЭГ-нарушений III категории. Это приводит к быстрому развитию органических нарушений, проявляющихся на ЭЭГ как изменения II категории.

2) Органические проявления диабетической энцефалопатии с течением заболевания не имеют обратного развития, что подтверждается наличием стабильного количества проявлений паттерна ЭЭГ II категории. В то же время растет количество проявлений I категории по причине постепенного ухудшения микроциркуляторных показателей сосудистого русла головного мозга.

3) С течением времени происходит адаптация мозговых структур к новому функциональному, функционально-органическому состоянию, что отражается в снижении количества ЭЭГ-проявлений III категории. Это объясняется высокими компенсаторными возможностями ЦНС у детей.

4) Диабетическая энцефалопатия в динамике заболевания обрамляется сложной психопатологией, что формирует высокий риск психической и социальной дезадаптации в юном возрасте.

Таким образом, у детей и подростков, страдающих сахарным диабетом, наблюдается развитие диабетической энцефалопатии с психопатологическим компонентом и неврологическим дефицитом, требующим ранней диагностики и дифференцированного подхода к их терапии.

Своевременная диагностика клинических и субклинических форм диабетической энцефалопатии, степени выраженности нарушений нейрофизиологических показателей обеспечит профилактику инвалидности в молодом возрасте и выбор адекватной нейропротекторной терапии.

Список литературы

1. *Балаболкин М. И.* Диабетология. – М.: Медицина, 2000. – 672 с.
2. *Дедов И. И.* Осложнения сахарного диабета (клиника, диагностика, лечение, профилактика). – М.: Медицина, 1995. – 84 с.
3. *Касаткина Э. П.* Сахарный диабет у детей и подростков. – М.: Медицина, 1996. – 240 с.
4. *Коркина М. В., Иванов В. В.* Психиатрические расстройства при соматических заболеваниях: Руководство по психиатрии / Под ред. Т. В. Морозова. – М., 1998. – Т. 11. – С. 84 – 113.
5. *Крижановский Г. Н.* Общая патофизиология нервной системы. – М.: Медицина, 1997. – С. 352.

Надійшла до редакції 12.03.2003 р.

Клініко-електроенцефалографічна характеристика діабетичної енцефалопатії у дітей та підлітків

Михайлова Е. А., Майоров О. Ю., Локошко Д. В.
Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків АМН України
Харків

У роботі наведено аналіз електрофізіологічних паттерн феноменів у дітей та підлітків, які страждають на цукро вий діабет з різною тривалістю захворювання. Простежен динаміку електрофізіологічних показників у дітей, як страждають на цукровий діабет в залежності від статі віку та тривалості захворювання. Встановлений механізм формування діабетичної енцефалопатії з різними психо патологічними комплексами.

Clinical and electroencephalographic characteristic of diabetic encephalopathy in children and adolescents

Mikhailova E. A., Mayorov O. Yu., Lokoshko D. V.
Institute of Children and Adolescents Health Protection of the AMS of Ukraine
Kharkiv

The analysis of electroencephalographic pattern phenomena in children and adolescents, suffered from dia betes mellitus with different durations of the disease, is pre sented in the paper. The dynamics of electrophysiologic find ings in children with diabetes mellitus related with sex, age and durations of the disease was examined. The mechanism of formation of diabetic encephalopathy with various psycho pathologic complexes was established.

УДК 61.832–004.2:614.254.3

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

ПРИНЦИПИ КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ ХВОРИХ З ВИРАЖЕНИМИ СТУПЕНЯМИ ТЯЖКОСТІ РОЗСІЯНОГО СКЛЕРОЗУ

Проблема розсіяного склерозу (РС) привертає увагу лікарів понад 150 років. У багатьох країнах світу зберігається тенденція до збільшення поширеності РС, в тому числі зареєстрований ріст в Україні [1, 2]. Згідно з даними Українського центру РС, лише 15–17 % усіх хворих на РС щорічно отримують лікування в неврологічних відділеннях. Мабуть, це одна із основних причин того, що більшість (70,4 %) хворих на РС — інваліди I та II груп, з них у 35,4 % відзначаються тяжкі неврологічні розлади (патологія рухової, чутливої, координаторної сфер, порушення функції зору, тазових органів та інші) [3].

Результати наших досліджень свідчать, що лікарі-невропатологи у патронуванні хворих на РС допускають ряд недоліків. Найчастіше вони полягають у тому, що у разі вибору лікування не завжди враховують особливості типу перебігу, а також стадію та ступінь тяжкості захворювання [4]. Особливо це стосується хворих з IV–V ступенем тяжкості, що відповідає згідно зі шкалою інвалідизації EDSS Куртцке 6 балам та більше [5, 6]. Існує ще одна сторона цієї проблеми. У повсякденному житті невропатологи дотримуються думки, що розсіяний склероз — захворювання, яке не лікується, і безперспективно проводити курси відновної терапії. У кращих випадках в осінньо-весняний період призначають загальнозміцнюючу терапію (нікотинову кислоту, ноотропи, вітаміни групи В, токоферолу ацетат, прозерин, АТФ). А хворий та його родина залишаються віч-на-віч зі своїми проблемами. За такої ситуації хворі звертаються до так званих цілителів, екстрасенсів, які пропонують платні послуги за лікування, що не приносить поліпшення стану хворим, втрачається час і ступінь інвалідизації зростає. Отже, назріла необхідність удосконалення узагальнення основних принципів патогенетичного та симптоматичного лікування хворих з вираженим ступенем тяжкості розсіяного склерозу. Це і стало метою нашого дослідження.

В умовах стаціонару Українського центру РС впродовж 1998–2002 років ми обстежили та пролікували 516 хворих на РС з різними клінічними формами, типом перебігу. Одночасно проводилась оцінка ефективності лікарських засобів у комплексному лікуванні РС. Із загальної кількості хворих 96 були з IV та V ступенем тяжкості. Згідно з міжнародними критеріями ступінь порушення неврологічних функцій за шкалою NRS складала від 10 до 39 балів, за шкалою інвалідизації EDSS — 6,0 та більше балів [6, 7]. Тривалість захворювання — від 5 до 20 років. Варіанти перебігу були наступними: 36 хворих з ремітуючим, 20 з ремітуючо-прогресуючим та 40 з вторинно прогресуючим типом перебігу. Терапія хворих на РС була комплексна, індивідуалізована, включала такі принципи: 1) лікування РС в активній стадії захворювання; 2) вплив на патологічний процес у хворих, які перебувають в ремісії; 3) вплив на окремі симптоми захворювання

(симптоматичне лікування). Особливої уваги заслуговує лікування екзацербацій розсіяного склерозу у разі ремітуючого та ремітуюче-прогресуючого типів перебігу, метою такої терапії є зменшення тривалості загострення та вираженості залишкових явищ, за умови прогредієнтних форм — затримка прогресування патологічного процесу та стабілізація стану хворих.

У разі загострення у хворих з ремітуючим та ремітуюче-прогресуючим перебігом з вираженим ступенем тяжкості РС препаратами вибору залишались кортикостероїди та АКТГ. Найефективнішим був метилпреднізолон (солюмедрол) за схемою пульс-терапії: 500–1000 мг на 400 мл фізіологічного розчину внутрішньовенно крапельно. Добову дозу ділили на дві інфузії і вводили через 12 годин протягом 5–7 днів.

Доцільність та ефективність метилпреднізолону обумовлена механізмом його дії у разі загострення РС. Внаслідок цього зменшується кількість імуноактивних клітин в осередку запалення, відбувається стабілізація лізосомальних мембран, інгібування фагоцитозу, знижується продукція простагландинів та прозапальних цитокинів-інтерлейкінів-1,2,6, інтерферону-γ, фактору некрозу пухлин-α [8]. Метилпреднізолон є міцним індуктором апоптозу лейкоцитів [9]. На тлі лікування високими дозами метилпреднізолону спостерігається вірогідне зниження кількості вогнищ, які контрастуються у разі дослідження магнітно-резонансної томографії головного мозку [10].

Можливо також призначати дексаметазон за схемою: 8 мг внутрішньовенно крапельно на 200 мл фізіологічного розчину протягом 5 діб, надалі — по 4 мг — 3 доби, потім по 2 мг — 2 доби.

Що стосується АКТГ, то його призначають у разі помірних загострень по 40–100 ОД внутрішньом'язово протягом 10–14 днів. Наш досвід свідчить про ефективність синтетичного аналогу АКТГ — синактену-депо по 1 мл внутрішньом'язово. Схема лікування наступна: перші 3 дні по 1 мл внутрішньом'язово, потім по 1 мл 1 раз на 3 дні. На весь курс лікування потрібно 10–12 ін'єкцій. У хворих з вираженим ступенем тяжкості РС застосування імуносупресивних препаратів зменшувало клінічні прояви екзацербації демієлінізуючого процесу, але суттєво на ступінь інвалідизації не впливало. У разі відсутності ефекту від прийому кортикостероїдів або за умови протипоказань до їх прийому, призначають цитостатики: циклофосфамід, азатіоприн, сандімун-неорал. Але виражені побічні дії та токсичні реакції з боку крові, печінки, нирок обмежують їхнє використання за умови РС.

Якщо дозволяють можливості стаціонару, де проводиться лікування хворих на РС, в період загострення потрібно провести плазмаферез. Це є доцільним, альтернативним методом терапії без зайвих побічних реакцій. Лікувальний ефект плазмаферезу ґрунтується на видаленні з кров'яного русла автоантитіл, продуктів розпаду мієліну, прозапальних цитокінів, а також циркулюючих імунних комплексів.

У разі загострення РС, яке супроводжується порушенням системи гемостазу (латентний ДВС-синдром), ефективним є застосування гепарину в низьких дозах (5 тисяч ОД 3–4 рази на добу протягом 7 діб з наступним зниженням дози до 2500 ОД 3 рази на добу протягом 3–5 діб) підшкірно у припупкову ділянку в поєднанні з гіпербаричною оксигенацією.

Причиною демієлінізації може бути підвищення активності специфічних протеолітичних ферментів мієліну (лейцинамінопептидази), що обґрунтовує необхідність використання у комплексному лікуванні контрикалу, трасилолу — 50 тис. ОД внутрішньовенно крапельно протягом 5–7 діб. Традиційно також застосовують антиагреганти, вазоактивні засоби (пентоксифілін, дипіридамол, серміон, нікотинову кислоту). Вищезазначені методи лікування загострень у разі ремітуючого та ремітуюче-прогресуючого типів перебігу з вираженими ступенями тяжкості захворювання узагальнені в таблиці 1.

Таблиця 1

Патогенетична терапія загострень у хворих з вираженими ступенями тяжкості РС

Фармакологічна група	Лікарські засоби, дози
Кортикостероїди	**Метилпреднізолон** (солюмедрол) — 500–1000 мг у 400 мл фізіологічного розчину внутрішньовенно крапельно протягом 5–7 діб (добову дозу ділять на два прийоми). **Дексаметазон** — по 8 мг у 200 мл фізіологічного розчину внутрішньовенно крапельно протягом 5 діб, потім по 4 мг 3 доби, надалі по 2 мг. Після парентерального введення пероральний прийом преднізолону 1 мг/кг за альтернуючою схемою: добову дозу ділять на дві рівні частини: перша доза призначається о 8 год. ранку, друга — о 10 год. У разі стабілізації процесу доза поступово знижується на 5 мг кожні 3–5 діб. **АКТГ** — по 40–100 ОД внутрішньом'язово протягом 10–14 діб (добову дозу ділять на 2 прийоми). **Синактен-депо** — 1 мл внутрішньом'язово протягом 3 діб, потім по 1 мл один раз на 3 доби, на курс лікування 10–12 ін'єкцій.
Цитостатики (у разі неефективності кортистероїдів)	**Циклофосфамід** — 400–800 мг у 200 мл ізотонічного розчину хлориду натрію внутрішньовенно крапельно (добову дозу ділять на 2–3 прийоми) 2–7 разів на тиждень залежно від активності процесу. **Азатіоприн** (табл. 0,05) — 1,5–3 мг/кг, добову дозу ділять на 3–4 прийоми, тривалість лікування 1 міс. **Сандімун-неорал** (капсули 50 або 100 мг) — 3 мг/кг внутрішньо протягом 2–4 тижнів, надалі протягом 1 місяця 4 мг/кг , потім наступного місяця 5 мг/кг. Добова доза ділиться на 2 прийоми.
Антиагреганти, вазоактивні препарати	**Пентоксифілін** — 5–10 мл, **Серміон** — 4 мг або **Дипіридамол** — 2 мл у 200 мл ізотонічного розчину хлориду натрію внутрішньовенно крапельно протягом 10 діб., потім пероральний прийом по 1 табл. 3 рази на добу протягом 1–1,5 міс.
Нейропротектори, ангіопротектори	**Солкосерил** — 10–20 мл у 200 мл ізотонічного розчину хлориду натрію внутрішньовенно крапельно протягом 10 діб. **Актовегін** — 5–10 мл у 10 мл ізотонічного розчину хлориду натрію внутрішньовенно струйно протягом 10 діб. **Пірацетам** — 5–10 мл у 10 мл ізотонічного розчину хлориду натрію внутрішньовенно струйно протягом 10 діб.
Прямі антикоагулянти, інгібітори протеолітичних ферментів	**Гепарин** — 5 тис. ОД підшкірно у припупкову ділянку 4 рази на добу протягом 7 діб, потім 2,5 тис. ОД 3–4 рази на добу 5 діб; **Контрикал** — 30 тис . ОД у 200 мл ізотонічного розчину хлориду натрію внутрішньовенно крапельно протягом 5 діб.
Загальнозміцнюючі засоби	**Вітаміни B_1, B_6, B_{12}, Є**, алое, скловидне тіло внутрішньом'язово протягом 10 діб.
Еферентний метод терапії — плазмаферез	

Відомо, що ремітуючий перебіг РС у 50 % хворих через 10 років трансформується в стадію вторинного прогресування. Кількість пацієнтів вторинно прогресуючого РС збільшується приблизно до 90 % у разі тривалості захворювання більше 25 років [11]. Лікування хворих з вторинно прогресуючим типом перебігу є для лікарів-невропатологів досить складним завданням. У таких випадках обґрунтованим є використання індуктора цитокінових реакцій — аміксину, АКТГ, інгібіторів протеолітичних ферментів, антиагрегантів, нейропротекторів, симптоматичного та реабілітаційного лікування. В крайніх випадках, коли прогресування приймає злоякісний перебіг, доцільні курси цитостатиків. У 75 % хворих з таким типом перебігу за умови застосування сандімун-неоралу спостерігалось уповільнення темпів прогресування [11].

У 1998 р. були опубліковані результати застосування інтерферона-бета-1b у разі вторинно прогресуючого РС [12]. Були отримані позитивні результати: бетаферон збільшував період формування стійкої інвалідизації на 9–12 місяців під час постійного застосування препарату протягом 2-х років у дозі 8 ММО підшкірно через день. Стосовно препаратів системної ензимотерапії, за нашими даними, у разі вторинно прогресуючого перебігу РС вони були малоефективними [3]. Узагальнена схема лікування вторинно прогресуючого типу перебігу РС наведена в табл. 2.

Незважаючи на важливу роль проведення патогенетичної терапії загострень та попередження прогресування РС, симптоматична терапія окремих клінічних проявів не менш важлива, тому що саме ці симптоми значно погіршують якість життя хворих з вираженим ступенем тяжкості РС. В таблиці 3 наведена схема симптоматичної терапії провідних клінічних проявів РС.

Таким чином, арсенал лікарських засобів, які застосовують для лікування розсіяного склерозу, досить широкий. Враховуючи тип перебігу, стадію демієлінізуючого процесу, хворим з вираженими ступенями тяжкості РС лікарські засоби потрібно підбирати індивідуально. Необхідно до цього процесу підходити творчо і без скептицизму. Сучасні методи лікування неспроможні вилікувати розсіяний склероз. Але лікарі-невропатологи зобов'язані враховувати визначені ВОЗ міжнародні принципи терапії: лікувати усі достовірно діагностовані випадки РС, лікувати хворих без обмеження за віком та інвалідністю, лікувати усіх хворих незалежно від стадії захворювання.

Таблиця 2

Патогенетична терапія вторинно прогресуючого РС

Фармакологічна група	Лікарські засоби, дози
Кортикоїди	**АКТГ** — по 40–100 ОД внутрішньом'язово протягом 10–14 діб (добову дозу ділять на 2 прийоми). **Синактен-депо** — 1 мл внутрішньом'язово протягом 3 діб, потім по 1 мл один раз у 3 доби, на курс лікування 10–12 ін'єкцій.
Імуномодулятори	**Інтерферон бета-1a (ребіф)** — підшкірно ввечері через день тричі на тиждень 6 млн. ОД (22 мкг) або 12 млн. ОД (44 мкг) протягом кількох років. **Інтерферон бета-1b** — по 8 млн. МО підшкірно через день, тривало, протягом кількох років.
Антиагреганти, вазоактивні препарати	**Пентоксифілін** — 5–10 мл, **Серміон** — 4 мг або **Дипіридамол** — 2 мл у 200 мл ізотонічного розчину хлориду натрію внутрішньовенно крапельно протягом 10 діб, потім пероральний прийом по 1 табл. 3 рази на добу протягом 1–1,5 міс.
Нейропротектори, ангіопротектори	**Солкосерил** — 10–20 мл у 200 мл ізотонічного розчину хлориду натрію внутрішньовенно крапельно протягом 10 діб. **Актовегін** — 5–10 мл у 10 мл ізотонічного розчину хлориду натрію внутрішньовенно струйно протягом 10 діб. **Пірацетам** — 5–10 мл у 10 мл ізотонічного розчину хлориду натрію внутрішньовенно струйно протягом 10 діб.
Прямі антикоагулянти, інгібітори протеолітичних ферментів	**Гепарин** — 5 тис. ОД підшкірно у припупкову ділянку 4 рази на добу протягом 7 діб, потім 2,5 тис. ОД 3–4 рази на добу 5 діб. **Контрикал** — 30 тис. ОД у 200 мл ізотонічного розчину хлориду натрію внутрішньовенно крапельно протягом 5 діб.
Загальнозміцнюючі засоби	**Вітаміни** B_1, B_6, B_{12}, **Є, алоє**, скловидне тіло внутрішньом'язово протягом 10 діб.
Біогенні препарати, гепатопротектори	**Ербісол** — 2 мл внутрішньом'язово: 1-й день — 2 мл увечері, 2-й та наступні 10–18 днів — 2 мл вранці й увечері, останній день — 2 мл вранці. **Ессенціале** — 5 мл у 10 мл ізотонічного розчину хлориду натрію протягом 10 діб, потім по 2 капсули 2–3 рази на добу під час вживання їжі. **Карсил** — по 1 капсулі тричі на добу протягом 2–3 тижнів.
Індуктори інтерферону	**Аміксин** (табл. 0,125 г) — 1-й день — 2 табл. увечері після їжі, 2-й день — 1 табл. увечері після їжі, потім по 1 табл. кожні 48 год, на курс лікування 10 табл.
Антиоксиданти	**Чаванпраш, вітамін Є.**
Анаболічні гормони	**Ретаболіл** — 1 мл внутрішньом'язово 1 раз в тиждень № 3–4.

Таблиця 3

Симптоматична фармакотерапія окремих симптомів РС

Клінічні симптоми	Лікарські засоби
Підвищення м'язового тонусу за спастичним типом	Мідокалм, баклофен, сирдалуд, диспорт, електроферез з оксибутіратом натрію по Вермелю
Розлади функції тазових органів: 1) порушення утримання сечі: імперативні позиви нетримання сечі нічний енурез 2) затримка сечі	 Дриптан (оксибутінину хлорид), занафлекс Толтерадин (детрузитол), пропантеліну бромид Десмопресин (адіуретин) Ацеклідин, фізостигмін, прозерин, катерізація сечового міхура
Мозочкова атаксія	Карбамазепін, пропранолол, вітамін B_6
Запаморочення	Бетасерк, фезам, цинаризин, стугерон
Тремтіння	Карбамазепін, магне-B_6, пропранолол, фенобарбітал, сибазон
Синдром лікворо-динамічної гіпертензії	Діакарб, гліцерин, магнезії сульфат
Депресія	Амітриптилін, флуоксетин, сертралін, міансерин, ципраміл, психотерапія
Пароксизмальні симптоми: с-м Лермітта невралгія трійчастого нерва	Фінлепсин-ретард, дифенін, фенібут, сирдалуд, фенобарбітал
Статева дисфункція	Альпростадил, йохімбін, магнітостимуляція
Синдром хронічної втомлюваності	Флуоксетин, сертралін, L-депреніл, амантадин, пемолін

Список літератури

1. *Жученко Т. Д., Завалишин И. А.* Лечение рассеянного склероза // Неврологический журнал.– 1996.– № 1.– С. 38–43.
2. *Віничук С. М., Уніч П. П., Клименко В. В., Прокопів М. М.* Поширеність розсіяного склерозу в різних регіонах України. Особливості перебігу та лікування // Укр. мед. часопис. – 2000.– № 6(20).– С. 51–54.
3. *Віничук С. М., Мяловицька О. А.* Розсіяний склероз (клініко-діагностичні та терапевтичні алгоритми).– К., 2001.– 56 с.
4. *Віничук С. М.* Досвід патронування хворих на розсіяний склероз // Український вісник психоневрології. – 2002. – Т. 10, вип. 2 (31). – С. 31–33.
5. *Марков О. А., Леонович А. Л.* Рассеянный склероз. – М.: Медицина, 1976. – 296 с.
6. *Kurtzke J. F.* Rating neurological impairment in multiple sclerosis: an expanded disability status scale (EDSS) // Neurology.– 1983.– № 3.– P. 1444–1452.
7. *Sipe J. C. Knobler R. L., Braheny S. L.* A neurologic rating scale (NRS) for use in multiple sclerosis // Neurology.– 1984. – Vol. 34.– N 10. – P. 1368–1372.
8. *Wandinger K. P., Wessel K., Trillenberg P.* et al. Effect of high-dose methylprednisolone administration on immune functions in multiple sclerosis // Acta Neurol. Scand.– 1998.– Vol. 6.– P. 359–365.
9. *Leussink V. I., Jung S., Merschdorf U.* et al. High-dose methylprednisolone therapy in multiple sclerosis induces apoptosis in peripheral blood leukocytes // Arch. Neurol.– 2001.– Vol. 1.– P. 91–97.
10. *Oliveri R. L, Valentino P., Russo C.* et al. Randomized trial comparing two different high doses of methylprednisolone in multiple sclerosis: a clinical and MRI study // Neurology.– 1998.– Vol. 6.– P. 1833–1836.
11. *Гусев Е. И., Демина Т. Л., Бойко А. Н.* Рассеянный склероз.– М.: Изд-во Нефть и газ, 1997.– 461 с.
12. European Study Group on interferon-beta-1b in secondary progressive MS. Placebo-controlled multicentre randomised trial of interferon-beta-1b in treatment of secondary progressive MS // Lancet. – 1998. – Vol. 352. – P. 1491–1497.

Надійшла до редакції 27.02.2003 р.

Принципы комплексной терапии больных с выраженными степенями тяжести рассеянного склероза

Мяловицкая Е. А.

Национальный медицинский университет им. А. А. Богомольца
Киев

Обследовано 96 больных с выраженными степенями рассеянного склероза (IУ-У степень тяжести) с ремитирующим, ремитирующе-прогрессирующем и вторично прогрессирующим типами течения. Обобщен опыт лечения рассеянного склероза в стадии обострения этих групп пациентов. Изложены принципы лечения вторично прогрессирующего типа течения РС. Рассмотрены также особенности симптоматической терапии больных с выраженными степенями тяжести рассеянного склероза.

The principals of complex therapy of patients with expressed degrees of heaviness of multiple sclerosis

Myalovytska O. A.

National medical University named after A. A. Bohomolets
Kyiv

96 patients with expressed degrees of heaviness of multiple sclerosis (MS) with remitting, remitting-relapsing and secondary progressive types of multiple sclerosis have been examined. The experience of MS treatment in stage of the exacerbation has been generalized. The principles of secondary progressive types of MS treatment have been stated. The peculiarities of symptomatic therapy of patients expressed degrees of heaviness of MS have been also considered.

УДК: 616.832–004.2–036.4–036.1

Т. В Негреба, канд. мед. наук, вед. науч. сотруд. отдела нейроинфекций и патологии вегетативной нервной системы
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, г. Харьков

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕБЮТА ПРИ РАЗНЫХ ТИПАХ ТЕЧЕНИЯ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА

Клиническая гетерогенность различных форм и типов течения рассеянного склероза (РС) вызывает большой интерес к особенностям протекания дебюта, определяющего в подавляющем большинстве случаев вопросы ранней и своевременной диагностики, адекватной терапии на начальных этапах заболевания и характер дальнейшего прогноза.

В связи со сказанным выше, целью настоящей работы явилась сравнительная характеристика клинических проявлений дебюта и их прогностическое значение при разных типах течения РС (рецидивирующем, вторично-прогредиентном и первично-прогредиентном).

Под нашим проспективным динамическим наблюдением от 1 года до 15 лет находилось 168 больных с разными типами течения РС (54 больных с рецидивирующим — РТ, 67 — с вторично-прогредиентным — ВПТ и 47 — с первично-прогредиентным — ППТ) в возрасте от 17 до 60 лет. Все больные с учетом критериев Позера имели достоверный диагноз РС. При всех типах течения преобладали женщины (74,1 % при РТ, 79,1 % при ВПТ и 59,6 % при ППТ), однако число мужчин при ППТ было в 1,5–2 раза выше, чем при РТ и ВПТ). У больных с РТ и ВПТ начало заболевания в основном приходилось на возрастную подгруппу 20–39 лет; при ППТ дебют заболевания «сдвигался» на возрастные подгруппы 40–49 лет и 50 лет и старше. Длительность заболевания свыше 15 лет значительно преобладала у больных с ВПТ (85,1 %) по сравнению с ППТ (63,85), тогда как при РТ она составила всего 37 %. Это объясняется тем, что у подавляющего большинства больных через 15 лет РТ, как правило, трансформируется во ВПТ.

В дебюте учитывались факторы риска, предшествующие его клинической манифестации, наличие, выраженность, клиническая структура предвестников дебюта, их временные параметры, частота встречаемости и клиническая структура ведущих синдромов дебюта, особенности их регресса при выходе из дебюта, темпы развития дебюта и темпы выхода из него, временная характеристика появления и исчезновения различных симптомов и синдромов, продолжительность дебюта, длительность и полнота ремиссии после дебюта, соотношения между указанными выше показателями, типом течения и характером прогноза на текущий момент.

Факторы риска в виде соматических и вирусных инфекций, беременности, стрессовых ситуаций, черепно-мозговых и спинальных травм, физических перегрузок и химических вредностей выявлены практически у половины больных с разными типами течения без достоверных отличий (46 % при РТ, 45 % при ВПТ и 49 % при ППТ), что, по-видимому свидетельствует об их неспецифичности и отсутствии диагностической значимости.

Иная роль принадлежит т. н. предвестникам дебюта — различным субъективным и, по-видимому, объективным симптомам и синдромам, возникающим у больных на разных временных этапах, предшествующих дебюту. Они достоверно чаще встречались у больных с РТ (31,5 %) и ВПТ (32 %) по сравнению с ППТ (21 %), характеризовались полиморфизмом, нестойкостью, быстротой появления и исчезновения и не отличались по своей клинической структуре при разных типах течения. Их характеристика, как правило, включала в себя жалобы астенического характера разной продолжительности и выраженности, головные боли разной локализации, периодические головокружения несистемного характера, быстро преходящие моно-геми-нижние парапарезы, политопические сенсорные нарушения в виде преходящих парестезий, дизестезий, гиперпатий, ощущения жжения, зуда, полирадикулярные или корешковые болевые феномены, преходящие сфинктерные нарушения и ряд других. С нашей точки зрения предвестники дебюта представляют определенную диагностическую и прогностическую ценность, так как свидетельствуют о субклиническом течении процесса разной продолжительности, а следовательно — о большей сохранности компенсаторных механизмов церебрального и иммунного гомеостаза у больных с РТ и ВПТ по сравнению с больными ППТ.

Сравнительная оценка моно-, олиго- и полисиндромных дебютов показала существенные различия при разных типах течения РС. Так, для РТ и ВПТ оказались характерными дебюты с моно- и олигосиндромной симптоматикой, тогда как при ППТ значительно преобладала полисиндромная симптоматика (см. табл. 1).

Таблица 1

Характер синдромов дебюта при разных типах течения рассеянного склероза

Характер дебюта	РТ (%)	ВПТ (%)	ППТ (%)
Моносиндромный	42,7	37,3	25,4
Олигосиндромный	38,8	41,8	21,4
Полисиндромный	18,5	20,9	53,2

Сравнительная характеристика ведущих клинических синдромов дебюта при разных типах течения оказалась неоднозначной (см. табл. 2). При РТ и ВПТ она не имеет существенных различий и представлена относительно высокой частотой поражений зрительного нерва в виде ретробульбарного неврита, чаще односторонней локализации, редкими сфинктерными нарушениями, не имеющими в дальнейшем, особенно при РТ, неблагоприятной прогностической значимости, легкими и умеренными, как правило, быстро преходящими пирамидными синдромами, несколько чаще встречающимися при ВПТ, негрубыми, нередко диссоциированными, мозжечковыми и чувствительными расстройствами, поражением черепно-мозговых нервов, в основном, в виде глазодвигательных нарушений, регресс которых при выходе из дебюта происходил быстрее, чем мозжечковых и пирамидных синдромов.

Таблица 2

Сравнительная характеристика синдромов дебюта при разных типах течения рассеянного склероза

Синдром	РТ (%)	ВПТ (%)	ППТ (%)
Поражение пирамидного тракта	33	49	76
Поражение путей мозжечка	35	37	68
Поражение проводников чувствительности	30	28	30
Поражение черепно-мозговых нервов	27	25	17
Поражение функций тазовых органов	5	7	27
Поражение зрительного нерва	37	37	21

В целом, структура и выраженность ведущих клинических синдромов дебюта при РТ и ВПТ отличалась нестойкостью, динамизмом, частыми асимметриями и синдромами диссоциаций, представленными в разных сочетаниях, хорошим регрессом неврологического дефицита разной степени выраженности под влиянием иммунокорригирующей и в ряде случаев гормональной терапии. Следует подчеркнуть, что степень тяжести дебюта не коррелировала с дальнейшим характером прогноза, как при РТ, так и при ВПТ.

При ППТ отмечено значительное преобладание более выраженных пирамидного, мозжечково-атактического синдромов и сфинктерных расстройств, тогда как синдромы поражения черепно-мозговых и зрительного нервов отмечались реже.

При РТ и ВПТ значительно преобладали быстрые темпы развития дебюта. Острый вариант встречался у 57 % больных с РТ и у 61,2 % больных с ВПТ; инсультоподобный вариант — у 20 % и 16,4 % больных соответственно. При ППТ, напротив, темпы развития дебюта характеризовались, в основном, замедленным (57,5 %) и постепенным (27,6 %) вариантами развития.

Различия между тремя вариантами течения прослеживаются и при сравнении одновременного и дробного появления симптомов и синдромов при временном развитии дебюта. Одномоментное развитие клинической симптоматики оказалось характерным для РТ (59 %) и особенно для ВПТ (67 %), тогда как при ППТ преобладало дробное (62 %).

Продолжительность дебюта удалось проследить только у больных с РТ и ВПТ, так как у подавляющего большинства больных с ППТ дебют непосредственно перерастал в этап прогредиентности. Короткие (до 1 месяца) и средней продолжительности (до 3 месяцев) дебюты преобладали у больных с РТ (50 % и 32 % соответственно), тогда как при ВПТ длительные дебюты (более 3 месяцев) встречались почти в 2 раза чаще, чем при РТ (34 % и 18 %).

Быстрые темпы выхода из дебюта преобладали у больных с РТ (61 %), постепенные — при ВПТ (55,3 %) и коррелировали с длительностью дебюта независимо от типа течения: при коротких и средней продолжительности дебютах преобладал быстрый, при затяжных — постепенный выход.

Ремиссия, наступившая после дебюта при РТ и ВПТ, характеризовалась различной продолжительностью. Были выделены короткие (до 1 года), средней продолжительности (до 5 лет) и продолжительные (более 5 лет) ремиссии после дебюта. Продолжительные ремиссии встречались сравнительно редко и примерно с одинаковой частотой при РТ и ВПТ (14,8 % и 19,4 % соответственно) и не коррелировали с длительностью этапа рецидивирования и степенью тяжести вторичного прогрессирования при ВПТ. Короткие ремиссии после дебюта чаще отмечались при ВПТ (55,2 %), ремиссии средней продолжительности преобладали при РТ (53,7 %). Были обнаружены положительные корреляции между продолжительностью ремиссии после дебюта и дальнейшим течением рецидивирующего характера процесса, тогда как для ВПТ такой зависимости выявлено не было.

Таким образом, сравнительная оценка различных показателей, характеризующих особенности протекания дебютов, позволяет сформулировать различные их «портреты» для разных типов течения РС.

Так, для дебюта РТ преимущественно характерен юношеский возраст манифестации первых симптомов и синдромов заболевания с преобладанием быстрых, в том числе инсультообразных темпов развития моносиндромного дебюта, с одномоментным, а не дробным развитием клинических синдромов, с короткой продолжительностью дебюта, с относительно быстрыми темпами выхода из дебюта в ремиссию, длительность которой чаще составляет 5 и более лет.

Для дебюта ВПТ характерен молодой возраст начала заболевания, с быстрым, реже инсультообразным, одномоментным и дробным формированием преимущественно олигосиндромной симптоматики, с преобладанием средней продолжительности и продолжительных дебютов, с постепенными темпами выхода из них в короткие, реже средней продолжительности ремиссии.

При ППТ дебют начинается в основном в зрелом возрасте, с преобладанием мужчин по сравнению с РТ и ВПТ, с замедленными и постепенными темпами дробного формирования полисиндромной симптоматики, длительным течением дебюта, непосредственно переходящего в первичное прогрессирование; реже после дебюта наблюдается этап стабилизации разной продолжительности, который, как правило, не коррелирует с характером и тяжестью ППТ.

Сказанное выше предполагает близость патогенетических механизмов, лежащих в основе формирования дебютов, при рецидивирующем и вторично-прогредиентном течении РС и их существенные различия при первично-прогредиентном течении.

Полученные данные свидетельствуют о важном значении дебюта и позволяют с определенной вероятностью диагностировать тип течения РС, играющий важную роль в дальнейшем прогнозе.

Список литературы

1. *Бриксман А. М.* О клинической характеристике и диагностических критериях дебюта рассеянного склероза // Журнал невропатологии и психиатрии. – 1984.– № 2.– С. 189–193.

2. *Евтушенко С. К.* О дебюте рассеянного склероза у детей // Тез. докл. 8 съезда невропатологов и психиатров УССР. – 1990. – С. 56–60.

3. *Штульман Д. Р.* К дифференциальной диагностике острейшего дебюта рассеянного склероза // Неврологический журнал.– 1996.– № 1.– С. 54–57.

4. *Барабанчик В. Г., Унич П. П., Гулкевич О. В.* Про клінічні особливості початкових проявів розсіяного склерозу // Укр. вісник психоневрології.– 1997. – Т. 5, вип. 2 (14).– С. 60–62.

5. *Гусев Е. И., Демина Т. Л, Бойко А. Н.* Рассеянный склероз. – М.: Нефть-газ, 1997. – 461 с.
6. *Завалишин И. А.* Рассеянный склероз: избранные вопросы теории и практики. – М., 2000.
7. *Мяловицька О. А.* Клінічна характеристика та критерії діагностики початкових проявів розсіяного склерозу // Український вісник психоневрології. – 2002. – Т. 10, вип. 2 (31). – С. 65–68.
8. *Bates D.* The diagnosis of diagnosis of multiple sclerosis // Ibid. – 1995. – Vol. 1, N 1. – P. 4–5.
9. *Frederikson J. L.* Optic neurities: a common first manifestation of MS // Ibid. – 1995. – Vol 2, N 1. – P. 26–32.

Надійшла до редакції 26.03.2003 р.

Клінічна характеристика дебюту при різних типах перебігу розсіяного склерозу

Негреба Т. В

Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України
Харків

У роботі наведено порівняльний клініко-феноменологічний аналіз дебютів при різних типах перебігу розсіяного склерозу (що рецидивує, вторинно-прогредієнтному та первинно-прогредієнтному). Виявлено суттєві розбіжності у структурі клінічної симптоматики і особливостях перебігу дебютів в залежності від характеру перебігу демієлінізуючого процесу при розсіяному склерозі, які мають суттєве діагностичне і прогностичне значення.

Clinical characteristics of an onset in different types of the course of multiple sclerosis

Negreba T. V.

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

In the article a comparative clinical phenomenological analysis of onsets in different types of the course of multiple sclerosis (recurrent, secondary progredient, primary progredient) is presented. Significant variations in the clinical symptom structure and peculiarities of the onset course were found out which were depended on character of the course of the demyelinization process in multiple sclerosis and had a diagnostic and prognostic importance.

УДК 616–006.38.03–02:616.89]–053.2

Цимбалюк В. І., Квасницький М. В., Деньгуб В. В.*

Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова АМН України, Тернопільська державна медична академія ім. І. Я. Горбачевського*, м. Тернопіль

ПОРУШЕННЯ ПРОЦЕСІВ ВИЩОЇ НЕРВОВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ У ДІТЕЙ З НЕЙРОФІБРОМАТОЗОМ ТА СПОСОБИ ЇХ КОРЕКЦІЇ

Нейрофіброматоз відноситься до генетичних захворювань і характеризується полісистемністю ураження, де ведучою ознакою є наявність пухлин шкіри, головного та спинного мозку, вісцеральних органів. Виходячи з клінічної неоднорідності і спадкових відмінностей, виділяють дві форми нейрофіброматозу — нейрофіброматоз 1-го типу (НФ1) та нейрофіброматоз 2-го типу (НФ2) [6]. Для НФ1 типовим є наявність гіперпігментації шкіри, підшкірних нейрофібром, а для НФ2 — наявність двобічних невринoм слухових нервів. Звичайно, діти з нейрофіброматозом мають проблеми із здоров'ям, але вони незначні [8]. У дітей нейрофіброматоз проявляється переважно шкірними та кістковими розладами, серед шкірних проявів типовими є наявність підшкірних пухлин та плям типу «кави з молоком», особливо останніх. Кісткові аномалії найчастіше проявляються кіфосколіозами, дисплазіями, псевдоартрозами. Нейрофіброматоз має дуже гетерогенний фенотип і неможливо передбачити: в кого з пацієнтів буде сприятливий перебіг хвороби, а в кого розвинуться важкі ускладнення, насамперед у вигляді пухлин, можливий патологічний розвиток особистості. За даними V. M. Riccardi, 1983 [7] нездатність до навчання спостерігалась у 30 % хворих з НФ1. A. E. De Winter et al. [4] виявляють зниження функції пізнання тільки в 15 % дітей. Тоді, як за даними A. E. Rubenstein, B. R. Korf, 1990 [8], майже у кожної другої дитини з НФ1 спостерігалась нездатність до навчання. Зокрема C. W. Koth et al. [5] стверджують, що дефіцит уваги у хворих з нейрофіброматозом є частиною його фенотипу. А у всіх дітей шкільного віку нездатність до навчання перебуває між 6 і 9 %. Таким чином, нездатність до навчання вища у дітей з нейрофіброматозом у порівнянні із дитячим шкільним загалом. В той же час Булахова Л. А. з співавторами, 2001 [3] стверджують взагалі про відсутність психоневрологічної симптоматики у хворих з периферичною формою хвороби Реклінгаузена. Проведений літературний пошук не дозволяє зробити певний висновок щодо характеру психічних порушень, їх специфічності і частоти у хворих з нейрофіброматозом, особливо у віковому аспекті. Дана робота спрямована на вивчення особливостей та частоти психічних порушень у дітей з нейрофіброматозом, на розробку методики входження цих пацієнтів у доросле життя.

Обстежено в динаміці 48 хворих, з яких 39 дітей страждали на НФ1, а 9 дітей — НФ2, віком від 3 до 16 років. Нейропсихологічна діагностика проводилось за методикою В. І. Вассермана з співавт., 1997 [2] на основі попереднього експериментально-психологічного дослідження [9] та клінічного спостереження. Досліджувались процеси вищої нервової діяльності (ВНД) — сприймання (зорове, слухове, предметне та словесне), пам'ять (словесна, слухова, зорова), мова (моторна та сенсорна), поведінка, увага, інтелект, моторика та орієнтування. Для кількісної оцінки психологічних розладів у кожній градації використовувалась шкала оцінок від 0 до 3. При цьому бал «0» — безпомилкове виконання, або «неспецифічні помилки» для тієї чи іншої спроби, властиві і здоровим обстежуваним, наприклад, такі як орфографічні помилки при письмі. Оцінки «1», «2», «3» визначають відповідно незначні, середні та грубі порушення. Необхідно зазначити, що враховувались тільки «специфічні» помилки, тобто помилки, пов'язані з наявністю того симптому, на діагностику якого спрямована та чи інша спроба. Наприклад, у спробі читання тексту, основною

помилкою вважалось розуміння сюжету прочитаного, а не впізнання звуків і слів та вміння читати.

У результаті проведених досліджень у 23 дітей з НФ1 та 2 дітей з НФ2 виявлено в тій або іншій мірі порушення інтелектуальних процесів — парціальне зниження інтелекту, через що дітям було важко пояснити силогізми, або переносний зміст прислів'їв, але без особливих ускладнень вони узагальнювали поняття за родовою ознакою, могли виконувати тест на виключення, тощо. Затримка психічного розвитку (ЗПР) виявлена у 29 пацієнтів (27 дітей з НФ1 та 2 — з НФ2). Причому ЗПР часто виявлялась вже в ранньому віці і проявлялась затримкою психічних функцій, особливо мови, рухів. У цих дітей було незначне зниження розумової діяльності, а також ознаки церебрастенії, психомоторної розгальмованості, афективної збудженості, порушувалось засвоєння навиків читання, письма, рахунку; страждала безпосередньо пам'ять і увага; спостерігались легкі порушення мовних функцій. Ці розлади відрізняються від порушень, які відбуваються при розумовій відсталості тим, що при олігофренії спостерігається стійкий загальний недостатній розвиток психіки, тоді як при ЗПР спостерігався парціальний недостатній розвиток вищих психічних функцій, який часто носив тимчасовий характер і регресував в дитячому або підлітковому віці. Розумова затримка при нейрофіброматозі взагалі мала позитивну динаміку. Діти з затримкою психомовного розвитку характеризувались рядом особливостей, зокрема недостатнім розвитком функцій ВНД: емоційної сфери — незрілістю емоцій і міміки; пам'яті — зниженням пам'яті на поточні події; мислення — недорозвитком мислення в ланці синтезу та узагальнення. Так, у 9 дітей довгий час зберігались ігрові інтереси.

У 3 дітей з НФ1 було виявлено легку розумову відсталість (F 70, згідно з міжнародною класифікацією хвороб десятого перегляду) з незначними відхиленнями в фізичному розвитку. Вони володіли мовою, рухові порушення у них компенсувались, і діти могли в подальшому включатись у трудову діяльність. Абстрактне мислення в цієї групі хворих мало легкий недорозвиток. Вони спроможні були оволодівати елементарними навичками письма, рахунку і всієї програми допоміжної школи та орієнтувались в навколишній обстановці. В процесі навчання пацієнти були спроможні оволодівати професією. Тільки у 1 хворого з НФ1 була виявлена помірна розумова відсталість (F71). Вона характеризувалась більш стійкими та вираженими змінами. Так, ця дитина оволоділа елементами мови, але запас слів у неї був невеликим, вимова неправильною, моторика затриманою, особливо недорозвиненими були тонкі диференційовані рухи рук. Оволодіння навиками письма також було утруднене. Пізнавальна діяльність, зокрема процеси аналізу і синтезу, порушені, що значно утруднює навчання грамоті і рахунку.

У результаті аналізу зафіксованих психомовних розладів у дітей, хворих на нейрофіброматоз, виявлену нами симптоматику згруповано в наступні симптоми і синдроми.

Мовні розлади виявлені у однієї дитини з НФ2 та у 19 з НФ1. Найбільш ранній прояв мовних розладів — це порушення сукцесивних зв'язків між буквами, словами, фразами, реченнями. Так, ця група обстежених не могла з'єднати букви в слова, слова — в речення, а з тексту зробити логічний умовивід. В одному випадку при грубих порушеннях (3 бали згідно з запропонованою схемою кількісної оцінки психологічних розладів) спостерігалась повна втрата написання слів, пропуски складів і букв. При розладах мови та розладах звукового аналізу слова часто виявлялась дисграфія (в 90 % мовних розладів), внаслідок чого порушувалось оволодіння звуковим складом слова. У досліджуваних дітей виявлені наступні форми дисграфій.

Дисграфія, що пов'язана або з розладами фонематичного слуху (20 % від усіх дисграфій), або з дефектом слухомовної пам'яті (40 % від усіх дисграфій) при збереженні процесів списування з тексту і графічних стереотипів (підпис, написання звукових слів, цифр). Порушується також самостійне письмо та письмо під диктовку (8 % від усіх дисграфій). В легких випадках (1 бал) хворі плутали звуки, близькі за фонематичними ознаками. Мали також утруднення в 16 % при виділенні звуків у словах, схожих за звучанням. Для однієї дитини письмо було повністю недоступним (3 бали). В одному випадку мала місце слухова дислексія, в основі якої були розлади фонематичного слуху, звуко-буквеного аналізу слів. Дислексія спостерігалась в структурі сенсорної алалії.

Дисграфія, що пов'язана з порушенням кінестезичної основи мовного акту, мала місце в 10 % випадків усіх дисграфій. В таких випадках хворий помиляється при написанні звуків, близьких за артикуляцією (г-х, д-т, з-с), слабких артикуляційних звуків (приголосних). Виключення зовнішньої артикуляції ще більш утруднює письмо. При цьому мала місце і кінестезична моторна дислексія (в структурі аферентної моторної алалії), читання стає дизавтоматизованим та проявляються труднощі перешифрування букв у відповідні артикульоми.

Дисграфія, що виникає внаслідок розладів динамічної організації мовного акту, при якій порушується загальна «кінетична мелодія» письма (10 % усіх дисграфій). Так, правильно записуючи окремі букви і навіть склади, хворі неспроможні написати цілі слова (3 бали), не можуть переключитись з одного складу чи букви на інші, що порушує увесь процес письма (3 бали). При цьому порушенні виникає також кінетична моторна дислексія, при якій хворі відчувають утруднення при переключенні з одного складу чи слова на інші. Так, при правильному впізнаванні і вимові окремих букв у хворого порушувався процес злиття букв в склади або складів у слово.

Спеціальну форму дисграфій складали розлади письма (20 % усіх дисграфій), в основі яких лежали порушення різних видів довільної цілеспрямованої психічної діяльності. Значно порушувалося самостійне активне письмо (внаслідок дефектів замислу, програмування, письма і контролю за процесами написання слів). Виникала особлива дислексія, яка була обумовлена недорозвитком фонематичної сторони мови, що утруднювало оволодіння не тільки процесами читання, але й письма. У дітей порушувалось цілеспрямоване читання.

У результаті проведених досліджень виявлені наступні елементи різновидностей афазій (алалій), які констатовані в 16 обстежених, серед яких на НФ1 страждали 14 пацієнтів, НФ2 — 2 пацієнти. При цьому необхідно зазначити, що повного випадіння функції мови при нейрофіброматозі ми не зустрічали, були лише легкі елементи афатичних порушень. У досліджуваних

хворих помітні елементи сенсорної (18 %), акустико-мнестичної (28 %), оптико-мнестичної (12 %), семантичної афазій (24 %), які проявлялись легким порушенням фонематичного слуху (ці пацієнти по декілька разів перепитували, уточнювали звуковий склад слова). Наприклад, в словах з близькими за звучанням фонемами: коса — коза, суп — зуб. Через зниження слухомовної пам'яті вони відчували утруднення розуміння зверненої до них мови в ускладнених умовах (швидка мова, одночасне прослуховування двох і більше мовних повідомлень). У досліджуваній групі помітні також і елементи різновидностей моторної афазії (18 %) від загальної кількості мовних порушень, яка, в свою чергу, поділялась на аферентну (2 хворих) і еферентну (1 хворий). Вони проявлялись літеральними парафазіями при повторенні складних фонематичних конструкцій. Обстежені не могли повторити такі складні словосполучення: «сшит колпак да не по-колпаковски, нужно колпак расколпаковать», або «триста тридцать третья артиллерийская бригада». Взагалі ці розлади проявлялись порушенням вимови складних слів, заміною одних звуків іншими, важкістю при переключенні з одного слова на інше внаслідок інертності мовних стереотипів; розладами в плануванні мови.

Мовні розлади зафіксовані в 49 % дітей, хворих на нейрофіброматоз (серед яких було 2 хворих з НФ2). Найчастіше це затримка мовного розвитку (23 %) та системні розлади загальної недорозвинутості мови (16 %). Іноді зустрічаються дизартрії, алалії, дисграфії, дислексії (10 %). Таким чином, у хворих дітей з нейрофіброматозом виявлені наступні мовні розлади: елементи афазій (алалій), дисграфій та дислексій. Отримані результати дають можливість стверджувати, що відсоток дітей з ЗПР значно більший серед пацієнтів з НФ1, ніж при НФ2. При цьому необхідно зазначити, що при розумовій недостатності майже у всіх обстежених (96 %) були виявлені вищезгадані мовні порушення.

Розлади набутих навичок у вигляді елементів апраксії виявлено тільки у 7 дітей з НФ1. У дітей з розладами кінестезичної аферентної основи довільного рухового акту мають місце елементи кінестезичної апраксії, яка характеризується розладами потрібного набору рухів. Констатована також і просторова та конструктивна апраксія, при якій ушкоджувалася зорово-просторова організація рухового акту. Так, при викладанні кубиків за заданою схемою ці хворі не могли визначити схему та будувати задану конструкцію, не мали просторової уяви виконання даного завдання. Виділені також кінетична, динамічна та оральна форми апраксій. Вони характеризувалися утрудненням рухових актів, які лежать в основі різних рухових навичок та появою рухових персевераций.

Порушення сприйняття у дітей з нейрофіброматозом було виявлено в 12 % випадків. Але у жодному випадку стійких агнозій не спостерігалось. Найчастіше зустрічались елементи зорової та слухової агнозій. Елементи зорової агнозії виявлені у 2 дітей з НФ1. Вона проявлялась в утрудненні пацієнтів при впізнаванні предметів і їх зображень при збереженому зорі. Порушувалось впізнавання облич при збереженому сприйманні предметів і їх зображень (прозопагнозія), класифікація предметів за кольором, диференціювання букв у слові. Елементи слухової агнозії виявлені у 3 дітей з НФ1. Вони проявлялись у вигляді порушень фонематичного слуху, здібності розрізняти звуки мови. Апрактогнозія виявлена у 4 пацієнтів з НФ1.

Порушення пам'яті у вигляді амнестичного синдрому виявлено у 1 пацієнта з НФ2 і у 10 — з НФ1; гіпомнестичний синдром — у 1 пацієнта з НФ2 і у 8 з НФ1; оптико-мнестичний синдром виявлений у 7 пацієнтів з НФ1; акустико-мнестичний — у 5 з НФ1. Розлади зорової пам'яті призводили до нерозуміння складного прочитаного тексту або побаченого матеріалу. Наприклад, самостійно прочитану казку «Колобок», пацієнти передавали частково, з «уривками» словосполучень, не дотримуючись змісту, та не могли визначити ідею твору, бо не розуміли зміст прочитаного. Оптико-мнестичні порушення були спричинені зниженням зорової пам'яті, акустико-мнестичні — обумовлені зниженням словесної пам'яті.

Серед нейропсихологічних розладів при нейрофіброматозі на перше місце виступають мнестичні відхилення. Так, зниження пам'яті було виявлено у 2 пацієнтів з НФ2 і у 31 — з НФ1. Умовно їх було розподілено на 3 групи. До першої групи (4 хворих) увійшли пацієнти, у яких спостерігалась миттєва втрата пам'яті в момент висловлення своєї думки, переказу оповідання або при виконанні певної дії («менсетивна амнезія»). До другої групи (25 хворих) увійшли діти, в яких були знижені короткочасна та довготривала вербальна пам'ять. До третьої (4 хворих) — увійшли обстежені, у яких мнестичні розлади сприяють порушенню розуміння мови.

Оперативна увага була знижена у 17 хворих з НФ1 та 1 хворого з НФ2. Виявлені наступні розлади уваги: звуження об'єму уваги, коли одночасно хворі могли сприймати тільки невелике число об'єктів; нестійкість уваги, коли порушувалась її концентрація і спостерігалось відволікання на навколишні подразники. Мали місце при цій патології модально-неспецифічні та модально-специфічні розлади уваги. Перші проявлялись одночасно при всіх видах психічної діяльності, при сприйманні подразників будь-якої модальності. Модально-специфічні порушення уваги обмежувались тільки однією модальністю — виникали порушення зорової та слухової уваги. Модально-специфічні порушення уваги проявлялись у вигляді зниження уваги до подразників особливої модальності.

Виявлено поодинокі випадки порушення орієнтування в часі і просторі, зокрема порушення орієнтування у просторі виявлено у 2 пацієнтів з НФ1 та розлади орієнтування у часі мали місце у 1 дитини з НФ1.

У більшості випадків виявлені зміни поведінки в дітей, що страждають на нейрофіброматоз. У жодного з обстежених дітей з НФ2 не виявлена гіперактивність, а у дітей з НФ1 вона становила 36 %, тоді як гіпоактивність виявлена у 56 % дітей з НФ2 і 34 % — при НФ1. Як видно з наведеного, у групі дітей з НФ1 гіпоактивність та гіперактивність не відрізнялись, тоді як у пацієнтів з НФ2 — переважала гіпоактивність. За ознаками особливостей поведінки було виділено дві групи хворих: група, що характеризується психомоторною розгальмованістю (30 %), та група, що характеризується психомоторною загальмованістю (70 %), де головною ознакою були церебрастенічні зміни у поєднанні з головним болем, запамороченням, дратівливістю, слабкістю, відчуттям виснаження

при фізичних і розумових навантаженнях, вегетативною лабільністю, порушенням сну. Пацієнтів з психомоторною загальмованістю при нейрофіброматозі турбували зміни чутливості, обумовлені, як правило, зниженням її порогу в різних сферах відчуттів, а як наслідок — прояв підвищення збудження в них. Легкій збудливості швидко приходить на зміну втома. Гіперестезії можуть бути настільки вираженими, що хворий страждає від дії звичайних фізичних подразників (хворобливе загострення зору, слуху, нюху). Ці та інші порушення призводили до того, що особи утруднювалися, а інколи і не могли довго фіксувати слова в реченні при читанні, що призводило до порушення процесу читання. Так, для них текст ставав нечітким, розпливалися букви в слові, слова в реченні, зміст прочитаного не засвоювався. Діти з психомоторною розгальмованістю на незначну подію реагували сильним збудженням. Дуже часто втрачали контроль над собою, навіть при незначній протидії і були неспроможними стримати свої дії. Для цих пацієнтів типовими були нестійкість афекту і нахил до частих спалахів гніву, які легко призводили до немотивованих і зовні непояснених вчинків.

Особливістю порушень процесів ВНД у дітей з нейрофіброматозом було зниження пізнавальної діяльності (частіше на рівні 1–2 балів), порушення мови (на рівні 1–2 балів), розлади інтелектуальних функцій (на рівні 1–2 балів). Причому ці розлади спостерігалися виключно у хворих з НФ1. Бадалян Л. О. з співавт., 1976 [1] вважають необхідним відрізняти ці зміни від олігофреній і порушень мови в результаті органічного ураження мозку, тому що клінічні ознаки нейрофіброматозу не мають абсолютної специфіки і дебютують в різні вікові періоди. При нейрофіброматозі розумова недостатність має хвилеподібний перебіг та проявляється за типом псевдопсихоорганічного синдрому і вогнищевої лакунарної деменції. Псевдопсихоорганічний синдром серед усіх досліджуваних становив 28 %, а вогнищева деменція — 19 %. Особливістю розумового зниження при нейрофіброматозі є його хвилеподібна динаміка. Іншою особливістю інтелектуального дефіциту при нейрофіброматозі є «структура» порушення мислення, якщо при олігофренії на перший план виступає власне недостатній розвиток мислення, то при нейрофіброматозі в першу чергу страждають пам'ять, увага, просторове сприйняття, можливості переключення психічних процесів, які і призводять до дефіциту інтелекту. Домінували випадки з легким ступенем розумового зниження і не було жодного випадку грубих інтелектуальних розладів. Серед пацієнтів переважали хлопчики. Звертає на себе увагу особливості прояву неспроможності до навчання, які характеризувалися двома типами: обмеження, що пов'язані власне з навчанням (в читанні, письмі, рахуванні), та обмеження, які пов'язані з розладами дрібних рухів, координації, гіперфункції моторної сфери (локомотивна неузгодженість). Діти, як правило, не мали обох типів цих розладів. Кожен з них призводив до погіршення мови, пам'яті, уваги і моторних функцій. Важливо відмітити, що при згаданих порушеннях не спостерігалось кореляцій між рівнем інтелекту і успіхами в навчанні. При розмові з батьками виявлялося, що відставання в розвитку у таких дітей зустрічається дуже часто (в 88 % випадків), вже з раннього віку — затримки у встановленні локомотивних функцій, психологічних і мовних навиків. У дошкільному віці в 71 % випадків вже визначається інтелектуальна недостатність, знижена також допитливість і пізнавальна активність. Важливо відзначити, що більшість батьків при цьому не усвідомлює, що їхні діти є нездатними до навчання. Вони схильні думати, що їх діти «не такі».

У пацієнтів з нейрофіброматозом, які мають зовнішньо помітні фізичні дефекти, на яких фіксується увага дослідника, часто не діагностуються їх комунікативні проблеми або діагностуються пізніше, тобто довгий час вони залишаються нерозпізнаними. У зв'язку з цим, при дослідженні таких хворих необхідно особливу увага звертати на артикуляцію, вимову, слухове сприйняття і власне знання мови, як засобу спілкування, оскільки порушення в будь-якому з цих ланцюгів веде до порушення мови в широкому контексті. При погіршенні, наприклад, слуху, розвиток мови буде теж відставати, що спостерігалось у пацієнтів з НФ2. У наших дослідженнях у таких пацієнтів виявлено значні порушення у вимові. Отже, при розладах спілкування важливо виявляти, ідентифікувати рівень і механізми порушень мови, що в майбутньому дасть можливість для цілеспрямованої корекції таких порушень.

У залежності від прояву емоційних порушень та типу психічного розладу призначалось адекватне лікування. Хворі діти і члени їх родин потребували адекватної психологічної і психотерапевтичної підтримки. Необхідність такої підтримки зумовлена цілим рядом причин і, в першу чергу, пов'язана з високою невизначеністю прогнозу захворювання, яке на будь-якому етапі може прийняти загрозливий характер як в біологічному, так і в естетичному аспекті. На будь-якому етапі лікування у хворого є психологічні захисні ресурси, які повинні бути використані в повній мірі у психотерапевтичній роботі з цими пацієнтами. У зв'язку з цим пропонуються такі можливі схеми психологічної та медикаментозної терапії: психотерапія, психокорекція, гіпноз, седативна та протипухлинна терапія, враховуючи хірургічне лікування.

Психокорекція проводилась за допомогою двох типів медикаментозної терапії — стимуляторів (амфетамін) для покращання уваги і седативні засоби (фенотіазин) для контролю за агресивністю і імпульсивністю. І що дуже важливо, на наш погляд, так це створення всеукраїнського фонду нейрофіброматозу, який може слугувати засобом спілкування, обміну інформації та психологічної підтримки як хворих, так і членів їх родин.

Соціальна реабілітація таких хворих проводилась диференційовано за декількома напрямками, в залежності від важкості захворювання, ступеня ураження функції та загально-соматичного стану дитини в цілому. Діти з розумовим зниженням навчались у допоміжній школі (3 хворих), пацієнти з затримкою психомовного розвитку — в закладах для учнів із ЗПР (2 хворих). У дітей з курсом корекції та навчання «школа вдома» за спеціальними програмами (2 хворих) психічні порушення і дефекти більш виражені, ніж у тих, які відвідують школи. В одному випадку дитина була з глибокими парезами. Переважна більшість дітей все ж таки навчалась у звичайних школах (86 %), в них відмічались незначні труднощі в засвоєнні шкільної програми, пов'язані насамперед з недостатнім розвитком психічних функцій (пам'ять, увага, різні форми гнозису).

У цілому необхідно зазначити, що до лікування, реабілітації та навчання цих дітей має бути комплексний підхід. З одного боку — лікування, реабілітація та навчання дітей з нейрофіброматозом, з іншого — робота з батьками та педагогами відносно адекватного підходу до лікування, реабілітації та навчання таких дітей. Особливо акцентуються психологічні проблеми пацієнтів з нейрофіброматозом у підлітковому віці, оскільки з цього віку вони усвідомлюють свій генетичний дефект і можливі в майбутньому потворства та руйнації, що можуть приймати загрозливий характер не тільки для здоров'я, але і для їхнього життя. Звідси виникають особливості соціальної адаптації дітей, враховуючи різні вікові групи. У зв'язку з цим вони потребують мультидисциплінарного підходу з глибоким професійним знанням нейрофіброматозу, що дозволить вчасно поставити цей діагноз. І в цьому ряду спеціалістів необхідний саме нейропсихолог, щоб виявити ті чи інші відхилення не тільки для постановки діагнозу, але і для можливої корекції цих розладів. Якраз роль нейропсихолога і полягає у визначенні реабілітаційних заходів, які проводились за наступною схемою:

а) визначення суті та специфіки психічного дефекту та ступеня ураження функцій;

б) цілеспрямовані спеціальні заняття та вправи для корекції певного психічного дефекту;

в) соціальна адаптація хворих у суспільстві проводиться за допомогою батьків, вихователів, вчителів, друзів з урахуванням певного психічного дефекту.

Виявлені зміни в психічному статусі дітей, що страждають на нейрофіброматоз, заслуговують не тільки на ретельне наступне вивчення, але в першу чергу і визнання цих змін батьками, лікарями та педагогами як для повного використання потенціалу хворих, так і для їх соціальної адаптації. Таким чином, тільки цілісний підхід до цієї проблеми вирішить позитивно питання соціальної адаптації дітей з нейрофіброматозом.

У дітей з нейрофіброматозом виявлено порушення мови, комунікації, пам'яті, уваги, інтелекту, поведінки, моторики, праксису.

Виявлена суттєва різниця психічних розладів у хворих з різними типами нейрофіброматозу, зокрема помітна нездатність до навчання у дітей тільки з НФ1.

Ранній діагноз нейрофіброматозу у дітей дає можливість реалізації спеціальної навчальної підготовки, що враховує корекцію психопатологічних розладів та дефектів, з розробкою відповідних схем реабілітації.

Проблема навчання дітей з нейрофіброматозом має мультидисциплінарнарною — педагогічної, лікарської і батьківської, вона потребує розробки спеціальної методики, де головним є визначення ділянки психічного дефіциту, що дає можливість педагогу розробити методику навчання із спеціальним шкільним розміщенням.

Список літератури

1. *Бадалян Л. О., Журба Л. Т., Мастюкова Е. М.* Особенности психических и речевых нарушений при факоматозах у детей // Труды 2 МОЛГМИ «Фенотипический полиморфизм и диагностика наследственных болезней человека». – 1976. – Т. XXI, вып. 4. – С. 152.

2. *Вассерман Л. И., Дорофеева С. А., Меерсон Я. А.* Методы нейропсихологической диагностики.– СПб.: Стройлеспечать, 1997.– 304 с.

3. Детская психоневрология / Под ред. Л. А. Булаховой. – К.: Здоров'я, 2001. – С. 336.

4. *De 'Winter A. E., Moore B. D. 3rd, Slopis J. M., Ater J. L., Copeland D. R.* Brain tumors in children with neurofibromatosis: additional neuropsychological morbidity? // Neuro-oncol. – 1999. – № 4. – P. 275–281.

5. *Koth C. W., Cutting L. E., Denckla M. B.* The association of neurofibromatosis type 1 and attention deficit hyperactivity disorder // Neuropsychol. Dev. Cogn. Sect. C. Child Neuropsychol. – 2000. – V. 6, № 3. – P. 185–194.

6. *Mulvihill J. J., Parry D. M., Sherman J. L., Pikus A., Kaiser-Kupfer M. I., Eldridge R.* NIH conference. Neurofibromatosis 1 (Recklinghausen disease) and neurofibromatosis 2 (bilateral acoustic neurofibromatosis). An update // Ann. Intern. Med.– 1990.– V. 113.– P. 39–52.

7. *Riccardi V. M.* Neurofibromatosis in children // Cont Ed. Fan. Phys. – 1983. – Vol. 18. – P. 565–571.

8. *Rubenstein A. E., Korf B. R.* Neurofibromatosis. – New York, 1990. – 256 p.

9. Атлас для экспериментального исследования отклонений в психической деятельности человека / Под ред. И. А. Полищука, А. Е. Видренко. – К.: Здоров'я, 1980.

Надійшла до редакції 21.04.2003 р.

Нарушение процессов высшей нервной деятельности у детей с нейрофиброматозом и способы их коррекции

Цимбалюк В. И., Квасницкий М. В., Деньгуб В. В.*

Институт нейрохирургии им. акад. А. П. Ромоданова АМН Украины; Тернопольская государственная медицинская академия им. И. Я. Горбачевского Тернополь*

Проведено нейропсихологическое исследование 48 детей, больных нейрофиброматозом, среди которых нейрофиброматозом 1-го типа (НФ1) страдали 39 детей и нейрофиброматозом 2-го типа (НФ2) — 9 детей. В результате проведенного нейропсихологического исследования выявлены нарушения высшей нервной деятельности у 81 % детей. Наиболее распространенными были нарушения речи, памяти, внимания, коммуникации, интеллекта, моторики, поведения и праксиса. Выявлена существенная разница психических расстройств у больных с разными типами нейрофиброматоза, в частности, неспособность к обучению отмечена только у детей с НФ1. Обучение детей с нейрофиброматозом, как мультидисциплинарная проблема, — врачебная, педагогическая и родительская — требует специальной дифференцированной методики, где главным является определение участка и структуры психического дефицита.

Impairment of processes of high nervous activity in children with neurofibromatosis and ways of their correction

Tsymbalyuk V. I., Kvasnytsky M. V., Denhub V. V.*

Institute of Neurosurgery named after acad. A. P. Romodanov of the AMS of Ukraine, Kyiv Ternopil State medical Academy named after I. Ya. Gorbachevsky, Ternopil*

Neuropsychological examination of 48 children with neurofibromatosis has been carried out. Among them 39 children with neurofibromatosis type 1 and 9 children with neurofibromatosis type 2. Research has revealed impairment of the higher nervous activity at 81 % of children. The most wide-spread were disorders of speech, memory, attention, communications, intellect, motor activity, behaviour and praxis. The essential difference of mental disorders at patients with different types of neurofibromatosis has been revealed, in particular, learning disability was revealed at children with NF1 only. Training of children with neurofibromatosis as the multidisciplinary problem, — medical, pedagogical and parent, — demands special differential methods, where the main thing is definition of neurofibromatosis site and frame of mental deficit.

УДК: 616.891.6–003.96:351.74–058

Абрамов А. В., канд. мед. наук, доцент каф. психиатрии и мед. психологии
Донецкий государственный медицинский университет, г. Донецк

«НЕВРОЗ ЗАПАСА» КАК ОДНО ИЗ ПРОЯВЛЕНИЙ АДАПТАЦИОННОГО РАССТРОЙСТВА У СОТРУДНИКОВ МВД, УВОЛЬНЯЮЩИХСЯ СО СЛУЖБЫ

Большинство сотрудников милиции, проходящих военно-врачебную экспертизу в связи с увольнением, представляют лица мужского пола в возрасте 45–55 лет. Все они страдают различными соматическими заболеваниями и проходят ВВК с целью определения связи заболевания со службой в органах внутренних дел для получения группы инвалидности и страховой суммы за каждый процент потери трудоспособности.

Всего за последние 5 лет ВВК УМВД Украины в Донецкой области освидетельствовала 2881 сотрудника, оформляющего пенсию. Все увольняющиеся проходили комплексное медицинское обследование основными врачами-интернистами (терапевт, окулист, хирург, дерматолог, отоларинголог, невропатолог), углубленное тестирование психологами, патопсихологами и осмотр врача-психиатра.

У 39 % обследуемого контингента была выявлена пограничная психическая патология, основу которой составили неврозы. Из них в 29 % случаев диагностировались расстройства, обусловленные комплексом переживаний, связанных с увольнением в запас.

Актуальность и особая значимость для большей части офицеров позднего возраста комплекса переживаний, связанных с увольнением в запас, высокая частота невротических нарушений, возникающих при увольнении, а также недостаточная их выявляемость обусловили наш интерес к изучению клинико-динамических особенностей этой группы неврозов.

Комплекс декомпенсирующих факторов при увольнении включал в себя: потерю престижа (83 % больных); необходимость смены профессии (41 %); изменение привычного стереотипа при работе в гражданских учреждениях (78 %); материальные затруднения (39 %); бытовую неустроенность (18 %); изменение ролевых позиций в семье (12 %). Как правило, отмечалось сочетание нескольких из вышеперечисленных факторов. Все больные отмечали свою неподготовленность к изменению стереотипа при увольнении, отсутствие сформированных компенсаторных механизмов и ограниченность своих интересов службой, неразрешимость впервые возникающей на фоне поздневозрастного снижения способности к компенсации психотравмирующей ситуации. Эти факторы позволили нам рассматривать увольнение в запас как один из вариантов ситуации попадания в непривычные условия существования.

Многолетняя профессиональная деятельность, характеризующаяся напряженностью адаптационных процессов, жесткими регламентированными взаимоотношениями и функциональными обязанностями, в сочетании с высокой степенью профессиональной идентификации способствовали формированию в мотивационной сфере высоких социальных ориентиров, при узкой (преимущественно служебной) направленности. Использование автоматизированного варианта СМИЛ с интерпретацией (Л. Н. Собчик, 1986) позволило изучить личностно-психологические особенности офицеров с невротическими нарушениями, обусловленными увольнением в запас.

Особенностями мотивационной сферы офицеров были: гиперсоциальность установок, потребность в определенной социальной «нише», избегание неуспеха, стремление соответствовать общепринятым нормам; избегание несозвучности; несоответствия нормативности.

Эмоциональный фон характеризовался склонностью к грусти, чувствительностью к внешним воздействиям, лабильностью, глубиной переживаний, субъективизмом, пристрастностью, подавленной агрессией, сверхконтролем над эмоциями.

Тип реагирования — преимущественно инертный с высоким уровнем осознания существующих проблем.

Стиль межличностного поведения — зависимый, сотрудничающий, конформный. В личностно значимых ситуациях часто проявляется низкая степень совместимости с окружением.

Реакция на стресс — блокировка, растерянность при низком пороге восприятия. В личностно-значимых и ситуационно-значимых ситуациях опора на субъективное мнение и интуицию сочетались со стремлением действовать по инструкции.

Среди защитных механизмов преобладали: «интеллектуальный» тип защиты, отказ от реализации сиюминутных потребностей с ориентировкой на отдаленные цели, биологический тип защиты. Ведущие потребности — покой и следование своим идеалам, избегание конфликта, сохранение своей индивидуальности.

При коррекции подавляющее большинство офицеров нуждалось в повышении самооценки и поощрении, а также в стимуляции спонтанной самоактуализации и большей открытости.

Основными возможными типами дезадаптации были: депрессивный, ипохондрический, аутистический.

Клиническая картина у 73 % таких больных соответствовала невротической депрессии и у 27 % неврастении. Наблюдалась определенная этапность в формировании клинических проявлений, в течении заболевания и поведении больных, связанная с периодом увольнения в запас. На первом этапе, в период до увольнения, невротические расстройства были компенсированы, не сопровождались нарушениями адаптации. Симптоматика обычно нарастала медленно в виде эпизодов гипотимии, повышенной раздражительности, утомляемости, вегетативных расстройств. Она имела нерезко выраженный, но

стойкий и монотонный характер. Степень осознания болезни была различной, но преобладало ее осознание и склонность связывать клинические проявления с соматическим неблагополучием. Выработанная в течение многих лет у офицеров привычка подавлять внешние проявления своих эмоций способствовала стертости клинической картины. Преобладали депрессивные нарушения с тревожным компонентом, стертость клинической картины, нежелание офицеров раскрыть свои переживания, наличие симптомов соматического неблагополучия значительно затрудняли диагностику. Об этом свидетельствовал и тот факт, что практически все офицеры наблюдались только у врачей-интернистов и не получали специализированной психоневрологической помощи.

На втором этапе отмечалась декомпенсация и нарушения адаптации, которые обычно возникали в первые 2 года после увольнения в запас. Этому способствовали трудности, возникающие при трудоустройстве, при работе «в новом качестве», «неумение найти себя в гражданской жизни». На этом этапе усиливалась ипохондрическая симптоматика, нарастала неуверенность в себе и пессимистическая оценка будущего, падала социальная активность. Психогенные нарушения способствовали декомпенсации соматической и церебральной патологии с последующим нарастанием органических изменений психики.

Невротические нарушения, связанные с увольнением в запас, имели затяжное течение. При катамнестическом наблюдении офицеров полное выздоровление отмечено лишь в 23 %, выздоровление с остаточными явлениями у 31 % больных. В остальных случаях (46 % больных) отмечалась стабилизация клинической картины, либо слияние невротических расстройств с симптомами соматогенного и церебрально-сосудистого происхождения.

Частота невротических расстройств у офицеров, связанных с увольнением в запас, специфическое для данного контингента сочетание личностных особенностей и характера психотравмы, своеобразие клинической картины и динамики позволили некоторым авторам [1] обозначить эту группу неврозов как «невроз запаса».

Учитывая, что состояние субъективного дистресса и эмоционального расстройства возникают в период адаптации к значительным переменам в жизни (выход на пенсию), вероятность возникновения и форма проявления расстройств в значительной мере определяется индивидуальной предрасположенностью, в клинической и патопсихологической картине данного состояния преобладают депрессивное настроение, тревога, беспокойство, отсутствие способности совладать с имеющимися проблемами, строить планы на будущее, его можно отнести к расстройствам адаптации F43.2 (МКБ-10).

Таким образом, «невроз запаса» представляет собой специфические для офицеров позднего возраста психогенные нарушения, развивающиеся при воздействии впервые возникшей, неразрешимой, комплексной психотравмы, связанной с попаданием в непривычные условия существования. Возникновению этих нарушений способствуют личностные особенности сотрудников органов и подразделений внутренних дел, формирование которых происходит в условиях жестко регламентированной профессиональной деятельности. Клиника и динамика этих расстройств характеризуется этапностью, связанной с увольнением в запас.

Литература

1. *Баранников А. С.* Неврозы и непроцессуальные неврозоподобные расстройства у офицеров позднего возраста (особенности клиники, диагностики, военно-врачебной экспертизы в общесоматическом стационаре): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.18.– Военно-медицинская академия. – СПб., 1995. – 41 с.

Надійшла до редакції 6.03.2003р.

«Невроз запасу» як один з проявів адаптаційного розладу в співробітників МВС, що звільняються зі служби

Абрамов О. В.

Донецький державний медичний університет
Донецьк

У статті розглядається «невроз запасу» у співробітників Міністерства внутрішніх справ, що звільняються на пенсію як прояв адаптаційного розладу (МКХ-10). Дається клінічна і патопсихологічна характеристика даного стану. Робиться висновок, що ризик виникнення цього порушення залежить від особистісних особливостей співробітників органів і підрозділів внутрішніх справ, формування яких відбувається в умовах жорстко регламентованої професійної діяльності.

"A neurosis of a reserve" as one of developments of adaptive distress for the employees the Ministry of Internal Affairs leaving with a service

Abramov A. V.

Donetsk State medical University
Donetsk

In the article the "neurosis of a reserve" for the employees of the Ministry of Internal Affairs leaving on pension as a development of adaptive distress (ICD-10) is esteemed. The characteristic of the given condition is given clinical and pathopsychology. Is draw a conclusion, that of risk of originating of this violation depends on personal features of the employees of organs and divisions of internal business, the formation which one descends in conditions of the hardly regulated professional work.

УДК 159.96:615.851

Болотов Д. М., мл. науч. сотруд. отдела мед. психологии
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, г. Харьков

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ КОГНИТИВНО-ПОВЕДЕНЧЕСКОЙ ПСИХОТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С ПТСР

В настоящее время в Украине имеются значительные группы населения, пережившие те или иные экстремальные ситуации и имеющие различные психические нарушения. Среди последних достаточно широкое распространение получили нарушения психической сферы, которые могут быть идентифицированы как посттравматические стрессовые расстройства (ПТСР) [2].

Клиническая картина ПТСР может сочетаться с симптомами, составляющими основу депрессивных, панических, тревожно-фобических, обсессивно-компульсивных расстройств. Также она может дополняться нарушениями, вызванными зависимостью от употребления различных химических веществ или сочетаться с асоциальным поведением [1].

На сегодняшний день не существует единой стратегии фармакологического и психотерапевтического лечения лиц с ПТСР. Однако большинство авторов придерживаются того мнения, что система лечебно-реабилитационных мероприятий должна носить комплексный характер и включать в себя психотерапию, психологическую коррекцию, медикаментозную и немедикаментозную терапию [1, 3–5, 7, 9–11].

В современной психотерапии и психокоррекции ПТСР доминирует интегративный подход. Во всех реабилитационных мероприятиях необходима апелляция к личности пострадавших, поскольку при интенсивном воздействии травматического стресса страдает именно, и прежде всего, личность. ПТСР по сути представляет собой взаимодействие личности с пережитым стрессовым опытом, при этом феноменология тех или иных возникающих психических нарушений отражает в определенной мере качество постстрессовой адаптации личности [1, 3–6, 8].

Основная цель психотерапевтической работы заключается в том, чтобы максимально полно восстановить преморбидный уровень социального и личностного функционирования пострадавших. При этом психотерапия направлена на: 1) создание новой когнитивной модели жизнедеятельности; 2) аффективную переоценку травматического опыта; 3) восстановление ощущения ценности собственной личности; 4) восстановление способности дальнейшего существования в мире [5, 6, 8].

Наиболее распространенными методами психотерапии при лечении пациентов с ПТСР являются когнитивно-бихевиоральная и психодинамическая.

При проведении когнитивно-поведенческой психотерапии центральное место в работе с пациентом отводится конфронтации последнего с травматическими образами-воспоминаниями в целях постепенного ослабления симптоматики ПТСР [3, 4]. Этот вид терапии особенно эффективен для преодоления избегающего поведения, а также для снижения уровня интенсивности флэшбек-феноменов и сверхвозбуждения.

Целью данного исследования, которое проводилось на базе ИНПН АМН Украины, являлся выбор адекватного варианта когнитивно-поведенческой психотерапии и оценка его терапевтической эффективности.

В ходе исследования было обследовано 13 человек с диагнозом ПТСР (F 43.1) — 4 мужчин (30,76 %) и 9 женщин (69,24 %) в возрасте от 17 до 51 года (средний возраст — 29,3 года), которые стали участниками тех или иных экстремальных событий. Уровень суицидов составил 11 суицидальных попыток (84,61 %) — 4 мужчин (36,36 %) и 7 женщин (63,64 %).

Были установлены следующие психогенные факторы, которые способствовали формированию и развитию данных расстройств: сексуальное насилие — 8 человек; физическое насилие — 5 человек; убийство или самоубийство кого-либо из родственников — 4 человека; участие в военных операциях — 2 человека. В половине случаев (6 человек) имело место воздействие нескольких причин одновременно: у 5-ти пациентов — двух факторов и у 1-го — трех факторов.

К факторам, которые играли роль предиспонирующих и отягчающих в формировании и развитии психопатологической симптоматики, относились: употребление наркотических веществ без развития клинически выраженного варианта зависимости — 2 человека; злоупотребление алкоголем — 4 человека; злоупотребление медикаментами (антидепрессантами, снотворными, антиконвульсантами) — 4 человека. В некоторых случаях (2 человека) имело место воздействие 2-х факторов одновременно.

В ходе исследования применялись следующие методы: клинико-психопатологический (изучение психического и соматического статуса, анамнестических данных); психодиагностический (использовались опросник депрессивности Бека, гражданский и военный варианты Миссисипской шкалы, опросник выраженности психопатологической симптоматики SCL-90-R); математико-статистический метод (использовался t-критерий Стьюдента). В качестве психотерапевтических техник были выбраны рационально-эмоциональная терапия Эллиса и когнитивная терапия Бека (с элементами моделирующей терапии и техник самоконтроля) [6], которые сочетались с техниками ауто- и гетероиндуцируемой релаксации, а также элементами телесно-ориентированной психотерапии.

При проведении клинико-анамнестического обследования было установлено, что у лиц с ПТСР наиболее распространенными психопатологическими симптомами являются: навязчивые воспоминания (61,25 % пациентов), флэшбеки (47,5 %), кошмарные сновидения (порой навязчивого характера) и избегающее поведение (70 % и 76,25 %). Следующими по распространенности были симптомы повышенной психоэмоциональной возбудимости (64,5 %), генерализованной тревоги (73,25 %) и беспричинной раздражительности (68 %). В несколько меньшей степени были выражены симптомы, характеризующие приступы бесконтрольной злобы (19,5 %), потерю чувства эмоциональной близости (45 %), стремление

к изоляции (31,5 %). Высокой была частота тех симптомов, которые составляют основу депрессивного расстройства: сниженное настроение (100 %), выраженность идей виновности и уничижения (13,1 %), суицидальных мыслей (30,75 %), сниженного энергетического потенциала (79,25 %), повышенная утомляемость и сниженная активность (86,25 %), сниженная способность к сосредоточению внимания (78,75 %) и др.

Диагноз «Посттравматическое стрессовое расстройство», установленный на основании изучения клинической симптоматики, подтверждался данными психодиагностического обследования (см. табл.).

Таблица

Динамика показателей Миссисипской шкалы, шкалы Бека и шкал опросника выраженности психопатологической симптоматики SCL-90-R в результате проведенного психотерапевтического лечения

Методика и исследуемые параметры		Пациенты с ПТСР (n=13)	
		До лечения	После лечения
Миссисипская шкала ($\Sigma_{ср}$ — в баллах)		120,46±18,63*	88,76±15,54*
Шкала Бека ($\Sigma_{ср}$ — в баллах)		30,23±7,16*	14,00±4,91*
Опросник SCL-90-R (в баллах)	Шкала соматизации	0,56±0,26*	0,26±0,15*
	Шкала обсессивности-компульсивности	1,40±0,58*	0,74±0,30*
	Шкала межличностной сензитивности	1,68±0,57*	0,88±0,29*
	Шкала депрессивности	2,13±0,54*	1,01±0,29*
	Шкала общей тревожности	1,56±0,59*	0,69±0,28*
	Шкала враждебности	1,27±0,84*	0,58±0,41*
	Шкала фобической тревожности	0,53±0,43	0,23±0,22*
	Шкала паранойяльности	1,02±0,38*	0,64±0,24*
	Шкала психотизма	0,70±0,35*	0,29±0,14*

Примечание: * — p<0,01

При обработке данных были получены следующие показатели: до лечения только у 2 пациентов (15,38 %) значения Миссисипской шкалы находились в пределах 77–97 баллов. У остальных 11 пациентов (84, 62 %) этот показатель составлял 97 баллов и более. После проведенного лечения данный показатель у 3 пациентов (23,08 %) по-прежнему превышал 97 баллов, у 6 человек (46,15 %) он регистрировался в интервале 77–97 баллов, и только у 4 пациентов (30,77 %) его значение составляло менее 77 баллов. Средний балл по Миссисипской шкале до лечения составил 120,46±18,63 (p<0,01), что является достоверным подтверждением существующей клинической картины ПТСР, а после курса психотерапии регистрировался на уровне его отдельных симптомов (88,76±15,54; p<0,01). Данное изменение показателя свидетельствует об устойчивости клинической симптоматики посттравматического стрессового расстройства.

Результаты, полученные с помощью опросника выраженности психопатологической симптоматики SCL-90-R (см. табл.), коррелировали с клинико-анамнестическими характеристиками. Было установлено, что ведущими шкалами для ПТСР являются шкала депрессивности (2,13±0,54; p<0,01) и межличностной сензитивности (1,68±0,57; p<0,01). Показатели, полученные по шкалам обсессивности-компульсивности (1,40±0,58; p<0,01), общей тревожности (1,59±0,59; p<0,01) и враждебности (1,27±0,84; p<0,01), по своим абсолютным показателям приближаются к предыдущим. Преобладание абсолютных величин именно по этим шкалам соответствовало особенностям психопатологической симптоматики клинической картины ПТСР. После проведенного лечения эти показатели соответствовали: 1,01±0,29 по шкале депрессивности, 0,88±0,29 по шкале интерперсональной сензитивности, 0,74±0,30 по шкале обсессий-компульсий, 0,69±0,28 по шкале общей тревожности и 0,58±0,41 по шкале враждебности. Полученные значения являются статистически достоверными (t-критерий Стьюдента составил p<0,01).

Показатели, полученные с помощью опросника депрессивности Бека, соответствовали как особенностям клинической картины, так и данным, полученным с помощью опросника выраженности психопатологической симптоматики (см. табл.). Было установлено, что до лечения в группе больных с ПТСР у 2 пациентов (15,38 %) уровень депрессивности соответствовал ее выраженной степени (37–63 балла). У 10 человек (70,93 %) данный показатель соответствовал умеренной степени выраженности (19–36 баллов), у 1 пациента (7,69 %) — легкой степени депрессивности (10–18 баллов). После проведенного лечения только у 1 пациента (7,69 %) были зарегистрированы значения, соответствующие умеренной степени депрессивности, у 10 пациентов (76,93 %) была выявлена ее легкая степень, у 2 человек (15,38 %) было отмечено отсутствие симптомов депрессивности (менее 9 баллов). При подсчете среднего балла этот показатель до лечения составил 30,23±7,16 балла (p<0,01), что соответствует умеренной степени выраженности депрессии, а после проведенного лечения (14,00±4,91; p<0,01) — ее легкой степени.

Показателем эффективности выбранной психотерапевтической тактики, в первую очередь, может служить снижение выраженности психопатологической симптоматики, которая составляет клиническую картину ПТСР. Об этом свидетельствует снижение частоты и уменьшение интенсивности навязчивых воспоминаний и флэшбеков, нормализация показателей ночного сна, уменьшение частоты и интенсивности кошмарных сновидений, снижение выраженности признаков, характеризующих избегающее поведение. Кроме того, свидетельством правильности выбранной тактики является уменьшение степени выраженности, а в некоторых случаях и полная редукция проявлений повышенной психоэмоциональной возбудимости и генерализованной тревоги, которые характеризуют уровень вегетативной заинтересованности пациентов. Наиболее показательной является регрессия признаков беспричинной раздражительности и приступов бесконтрольной злобы. Также существенной была редукция депрессивной симптоматики (изменение показателя заниженной самооценки в сторону повышения, расширение социальных контактов, повышение уровня уверенности в себе, уменьшение признаков изолированности).

Подобное улучшение клинической картины также свидетельствует о расширении адаптационных ресурсов личности, что, в свою очередь, имеет прогностическое значение для дальнейшего течения данного расстройства.

Улучшение показателей, полученных с помощью методик психодиагностического обследования, которые коррелируют с данными клинической картины, также является достоверным подтверждением эффективности проводимого психотерапевтического лечения посттравматического стрессового расстройства у лиц, переживших экстремальные ситуации.

Список литературы

1. *Александровский Ю. А.* Пограничные психические расстройства: Уч. пособие. – М.: Медицина, 2000. – 496 с.
2. *Волошин П. В., Шестопалова Л. Ф., Подкорытов В. С.* Медико-психологические аспекты экстремальных событий и проблема посттравматических стрессовых расстройств // Межд. мед. журнал. – 2000. – Т. 6.– № 3. – С. 31–34.
3. *Ениколопов С. Н.* Психотерапия при посттравматических стрессовых расстройствах // Рос. психиатр. журнал. – 1998.– № 3. – С. 50–56.
4. Посттравматичні стресові розлади: діагностика, лікування, реабілітація: Метод. рек. – Харків, 2002. – 47 с.
5. *Тарабрина Н. В.* Практикум по психологии посттравматического стресса. – СПб.: Питер, 2001. – 272 с.
6. *Федоров А. П.* Когнитивно-поведенческая психотерапия. – СПб.: Питер, 2002. – 352 с.
7. *Черкасов В. Г., Михайлов Б. В., Маркова М. В.* Медикаментозная терапия и организационные принципы оказания медицинской помощи больным с посттравматическим стрессовым расстройством // Архів психіатрії. – 2001.– № 3(26). – С. 42–44.
8. *Шестопалова Л. Ф.* Реабилитация больных с посттравматическими стрессовыми расстройствами: принципы и подходы к психокоррекционной работе // Архів психіатрії. – 2001. – № 4 (27). – С. 83–86.
9. *Davidson J. R. T.* Drug therapy of posttraumatic stress disorder // Br. J. Psychiatry. – 1992. – № 160. – P. 309–314.
10. *Silver J. M., Sunder D. P., Hales R. E.* New approaches in the pharmacotherapy of PTSD // J. Clin. Psychiatry. – 1990. – № 51(Suppl. 10). – P. 33–38.
11. *Sutherland S. M., Davidson J. R. T.* Pharmacotherapy of posttraumatic stress disorder // Psychiatric. Clin. North. Am. – 1994. – № 17(2). – P. 409–414.

Надійшла до редакції 28.04.2003 р.

Ефективність застосування когнітивно-поведінкової психотерапії у пацієнтів з ПТСР

Болотов Д. М.

Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України
Харків

У статті надані результати лікування 13 пацієнтів із посттравматичним стресовим розладом комплексним методом когнітивно-поведінкової психотерапії. Отримані показники, які були оцінені клінічно та за допомогою психодіагностичних методів, свідчать про ефективність обраної психотерапевтичної тактики.

Efficiency of cognitive-behavioral therapy in patients with PTSD

Bolotov D. M.

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

The article contains the results of treatment of 13 patients with posttraumatic stress disorder by complex method of cognitive-behavioral therapy. The results, which have been clinically and psychodiagnostically evaluated, confirm the effectiveness of chosen psychotherapeutic approach.

УДК: 616.891.4–616.8–009.17\–073.173

Васильєва-Линецька Л. Я., Земляна О. В., Тарасова О. І.

Харківська медична академія післядипломної освіти
Центральна клінічна лікарня № 5, м. Харків

ВАРІАБЕЛЬНІСТЬ СЕРЦЕВОГО РИТМУ ЯК ПОКАЗНИК АДАПТИВНИХ РЕАКЦІЙ ОРГАНІЗМУ У ХВОРИХ З АСТЕНІЧНИМИ СТАНАМИ

Актуальність проблеми лікування хворих з астенічними станами (АС) обумовлена, у першу чергу, їх широким розповсюдженням. Згідно зі статистичними даними, тільки серед пацієнтів, що звертаються до терапевта, кількість осіб із захворюваннями, у клінічній картині яких провідним є астенічний синдром, коливається від 30 до 65 %. При звертанні до сімейних лікарів число їх від загальної кількості складає у Великобританії 18 %, Канаді — 13,6 %, Ізраїлі — 32 % [2, 5].

Принципові відміни у патогенезі та терапії астенічних станів «органічного» і психогенного походження були покладені в основу їх класифікації, що дозволило розмежувати психогенні, цереброгенні, соматогенні, тотальні і адаптаційні астенії [1].

Вегетативні розлади, які є одними з облігатних ознак і невід'ємних критеріїв розпізнання АС, займають суттєве місце у клінічній картині у хворих з астеніями [6, 7].

Серед методів дослідження функціонального стану вегетативної нервової системи (ВНС) особливе місце належить високоінформативному та безпечному методові неінвазивної діагностики — варіабельності серцевого ритму (ВСР), що дозволяє з високим ступенем точності судити про стан регуляторних процесів організму [3, 4].

У той же час, в літературі ми не зустріли даних щодо особливостей спектрограми СР у хворих з астенічними станами, що визначило характер наших досліджень.

Нами обстежено 94 пацієнти у віці від 31 до 65 років із захворюваннями, у клінічній картині яких провідним був астенічний синдром. Хворі були поділені на 2 групи: у 50 пацієнтів відділення неврозів (1 група) астенічний синдром супроводжував перебіг основного захворювання, що дозволило виділити групу психогенних астеній, якій у МКХ-10 відповідав розділ F 48. 44 пацієнти, у котрих астенічний синдром був обумовлений дисциркуляторними енцефалопатіями атеросклеротичного, інфекційно-алергічного і посттравматичного генезу, склали 2 групу (розділ F 06 МКХ-10).

Математичний аналіз варіабельності серцевого ритму ми проводили за допомогою комп'ютерної

системи «Кардіоком», створеної на базі підсилювача потенціалів СА-0010 та інтерфейса зв'язку з ЕОМ «АДС 0010». Для цього у горизонтальному, а потім у вертикальному положенні тіла хворого, після попередньої 10-хвилинної адаптації проводили запис ЕКГ у 2-му стандартному відведенні з реєстрацією 100 інтервалів RR. Дослідження здійснювалось з 10 до 12 години ранку, через 2–3 години після сніданку. При математичному аналізі серцевого ритму оцінювали наступні показники: LF — потужність низькочастотної складової спектрограми СР, яка дозволяла судити переважно про тонус симпатичного відділу вегетативної нервової системи; HF — потужність високочастотної складової спектрограми СР, величина якої відбивала переважно стан парасимпатичної ланки ВНС; LF/HF — відношення низькочастотної складової спектрограми до високочастотної, що характеризувало баланс симпатичного та парасимпатичного відділів вегетативної нервової системи.

Обчислення показників у горизонтальному положенні дозволяло судити про фоновий тонус ВНС, у вертикальному — про стан механізмів фізіологічної активації ланок ВНС [3, 7]. У якості нормативних були прийняті значення показників, отримані при обстеженні 10 здорових осіб у стані спокою (табл.).

Дослідження базисного тонусу ВНС дозволило відзначити достовірне підвищення величин низькочастотної складової спектрограми СР у хворих обох груп у порівнянні із значеннями показника у здорових осіб. При цьому доля LF у пацієнтів з психогенними АС склала 0,309±0,014 % (p<0,01), у пацієнтів 2-ї групи — 0,322±0,016 % (p<0,01) (табл.).

Таблиця

Показники спектрального аналізу СР у здорових осіб та у хворих з астенічними станами

Показник	Положення тіла хворого	Контроль n=10	Астенічні стани	
			1 група n=50	2 група n=44
LF (%)	лежачи	0,210±0,030	0,309±0,014*	0,322±0,016*
	стоячи	0,340±0,020	0,361±0,016	0,400±0,019*
HF (%)	лежачи	0,110±0,020	0,188±0,023*,***	0,140±0,013***
	стоячи	0,082±0,003	0,123±0,018*	0,111±0,013*
LF/HF	лежачи	1,700±0,100	2,729±0,181*,**	3,268±0,355*,**
	стоячи	3,370±0,130	4,385±0,383*,**	4,750±0,431*,**

Примітка: *p — вірогідність відмін між величинами показників у хворих з АС і у контрольній групі; **p — вірогідність відмін між показниками тилт-тесту; ***p — вірогідність відмін між показниками у хворих 1 та 2 групи

Підвищення високочастотної складової спостерігалося також в обох групах і було більш вираженим у хворих з психогенними астеніями — 0,188±0,023 % (p<0,05). Для хворих з астенічним синдромом, обумовленим органічним ураженням ЦНС, частка HF у положенні тіла лежачи склала 0,140±0,013 % (p>0,1) (табл.).

У положенні тіла стоячи низькочастотна складова спектрограми у хворих 1 групи зберігалася на рівні значень показників норми і дорівнювала 0,361± 0,016 % (p>0,1), у 2-й групі достовірно перевищувала його — 0,400±0,01 % (p<0,05). Частка HF була підвищеною в обох групах і склала відповідно 0,123± 0,018 % (p<0,05) и 0,111±0,013 % (p<0,05) (табл.).

Відношення LF/HF у пацієнтів з АС перевищувало показники норми в обох положеннях тіла і для хворих з психогенним астенічним синдромом у горизонтальному положенні склало 2,729±0,181 (p<0,05), у вертикальному — 4,385±0,383 (p<0,05). У 2-й групі відзначено підвищення значень показника до 3,268± 0,355 (p<0,001) у горизонтальному і до 4,750±0,431 (p<0,01) у вертикальному положенні.

У той же час, звертала на себе увагу відміна динаміки співвідношення часток низькочастотної складової спектру СР до високочастотної в результаті тилт-тесту. При зміні положення тіла з горизонтального у вертикальне співвідношення LF/HF зростало у пацієнтів з психогенними астеніями у 1,61 рази — з 2,729±0,181 до 4,385±0,383 (p<0,001), у хворих з астенічним синдромом «органічного» генезу — у 1,45 рази — з 3,268±0,355 до 4,750±0,431 (p<0,01), у той час як у контрольній групі спостерігалося 2-кратне збільшення його значень — з 1,700±0,100 до 3,370±0,130 (p<0,001), що могло свідчити про недостатність у хворих з АС фізіологічних механізмів активації ланок ВНС.

Достовірних відмін початкових значень показників спектрограми при порівняльному дослідженні їх у хворих з психогенними астеніями і астеніями, обумовленими органічним ураженням ЦНС, у більшості спостережень виявлено не було (p>0,1). Тенденція до підвищення фонового тонусу парасимпатичного відділу ВНС відзначена у хворих з психогенним астенічним синдромом (табл.).

Аналіз отриманих даних показав, що до складу обох груп входили хворі як із зниженими, так і з підвищеними величинами показників спектрограми СР. При цьому підвищення низькочастотної складової спектру у положенні лежачи відзначено у більшості обстежених — 84±5 % у 1-й та 86±5 % у 2-й групі. У вертикальному положенні перевага симпатичного відділу ВНС була виражена менше і спостерігалася у 44±7 % пацієнтів з психогенними астеніями і 55±8 % пацієнтів з астенічним синдромом «органічного» походження.

Зниження величин HF відзначене у 1/3 хворих з психогенним і цереброгенним астенічним синдромом в обох положеннях тіла, підвищення — у половини обстежених.

Підвищення значень співвідношення LF/HF, виявлене у більшості пацієнтів обох груп, відповідало даним кількісного аналізу спектрограм СР. У той же час, у значної частини обстежених (40 % хворих з психогенними і 1/3 — з цереброгенними АС) відзначалося зменшення величин даного показника як у вертикальному, так і у горизонтальному положенні тіла.

Таким чином, значення показників спектрограми СР у хворих з астенічними станами характеризувалися підвищенням у порівнянні з величинами їх у здорових осіб. При цьому у третини хворих обох груп спостерігалося зниження величин показників, у тому числі співвідношення LF/HF, що свідчило про різний рівень напруги фізіологічних механізмів активації ланок ВНС.

Відсутність достовірних відмін порушень спектрограми СР у хворих з психогенним і цереброгенним астенічним синдромом дозволяє судити про спільність механізмів фізіологічної адаптації при АС незалежно від етіології астенічного синдрому.

Список літератури

1. *Ласков Б. И., Лобзин В. С., Липгарт Н. К., Солодовников И. Д.* Физиогенные и психогенные астении. – Курск, 1981. – 151 с.
2. *Лобзин В. С.* Систематика и дифференциация астенических состояний // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 1989. – Т. 89, вып. 2.– С. 7–12.
3. *Яблучанский Н. И., Кантор Б. Л., Мартыненко А. В.* и соавт. Вариабельность сердечного ритма в современной клинике. — Донецк: Будень, 1997. – 107 с.
4. *Boosma M., Swenne C. A., Van Bolhuis H. H.* et al. Heart rate and heart rate variability as indexes of sympathovagal balance // Am. J. Physiol. – 1994; 266 (4Pt 2): H 1565–H 1571.
5. *Godwin M., Delva D., Miller K.* et al. Investigation fatigue of less than 6 months duration. Guidelines for family physicians // Can. Fam. Physician. – 1999. – Vol. 45. – P. 373–379.
6. *Grafton J.* Analysis of neuropsychological functioning in patients with chronic fatigue syndrome // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. – 1993, Jun 56 (6): 684–9.
7. *Jason L. A., Richman J. A., Rademaker A. W., Jordan K. M., Plioplys A. V.* A community-based study of chronic fatigue syndrome // Arch. Intern. Med. – 1999. – Vol. 159, № 18. – P. 2129–2137.
8. *Yeragani V. K., Pohl R., Berger R.* Relation hip between age and heart rate variability in supine and standing postures: a study of spectral analysis of heart rate // Pediatr. Cardiol.– 1994, Jan-Feb; 15 (1); 14–20.

Надійшла до редакції 21.04.2003 р.

Вариабельность сердечного ритма как показатель адаптивных реакций у больных с астеническими состояниями

Васильева-Линецкая Л. Я., Земляная О. В., Тарасова О. И.
Харьковская медицинская академия последипломного образования
Центральная клиническая больница № 5
Харьков

Излагаются и обсуждаются данные, касающиеся особенностей вариабельности сердечного ритма у больных с астеническими состояниями. Обосновывается целесообразность использования метода для исследования состояния вегетативной нервной системы и механизмов физиологической адаптации у данного контингента больных.

The usage of heart rate variability — method in diagnostic of nervous system adoptive reactions in patients with asthenic disorder

Vasilyeva-Linetska L. Ja., Zemlyana O. V., Tarasova O. I.
Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education
Central clinical Hospital № 5
Kharkiv

Peculiarities of heart rate variabilities (HRV) data in patients with asthenic states are given and discussed in the presented article. The purposefulness of this diagnostic method (HRV) usage for investigation both any states of vegetative nervous system and physiology adaptation mechanism in asthenic disorder patients is grounded.

УДК 616.895.4: 616.85

***Каленська Г. Ю.**, мол. науч. співробіт. відділу неврозів та пограничних станів*
Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України, м. Харків

ПАТОПСИХОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ДЕПРЕСИВНИХ РОЗЛАДІВ НЕВРОТИЧНОГО ГЕНЕЗУ

Умови сучасного життя відрізняються різноманітністю негативних психогенних факторів, що може призводити до розвитку депресій. Широкий діапазон депресивних проявів від чисто психологічних станів у межах норми через невротичні та реактивні депресії до циклотимії та біполярних розладів в умовах зростаючої кількості хворих зі стертими депресіями досить часто призводить до нездоланних труднощів при диференціації депресивних проявів у рамках тієї чи іншої нозологічної форми. Це ж стосується й депресивних розладів в рамках невротичної патології [1].

У структурі експериментально-психологічних досліджень депресивних розладів на теперішній час можна виділити кілька напрямків. Перший — це дослідження, спрямовані на виявлення ознак депресивного стану, що особливо актуально в умовах росту «ларвірованих» депресій [3]. Другий — це дослідження порушень пізнавальних процесів у хворих з депресивними розладами [4]. Третій — це дослідження власне патопсихологічних особливостей у хворих з депресивними розладами. У цій групі досліджень праці переважно присвячені вивченню преморбідних особливостей особистості [5], вивченню особливостей формування емоційних порушень [10, 11], ролі особистісного фактора у формуванні депресивної симптоматики [7], стійких змін особистості протягом захворювання [8]. Основні напрямки розробки проблеми невротичної депресії в дорослих пов'язані з її високої і постійно зростаючою поширеністю, недостатньою повнотою відомостей про особливості клінічних і патопсихологічних проявів, динаміки станів. Поліморфізм клінічних і психологічних проявів депресії робить особливо актуальним дослідження власне психологічного компонента в самому широкому його розумінні, що включає психогенні фактори, які провокують або згладжують депресію, психологічні механізми, що визначають специфіку емоційного реагування, а також соціально-психологічні й особистісні аспекти.

Вищевикладене і визначило мету цього дослідження — вивчення патопсихологічних особливостей депресивних розладів невротичного генезу.

Дане дослідження проводилося у відділенні неврозів і пограничних станів в ІНПН АМН України. Відповідно до мети і завдань дослідження було обстежено 50 хворих з невротичними депресіями (основна група) і 40 практично здорових досліджуваних (контрольна група).

Вік хворих коливався в межах від 23 до 65 років, при цьому переважали особи вікової групи 42–43 років. У цілому, за статтю, віком та характером праці основна та контрольна групи не мали суттєвих розбіжностей.

У комплексі патопсихологічного обстеження були використані наступні методи: методика визначення рівня суб'єктивного контролю (РСК) [1], методика незакінчених речень [2], тест фрустраційної толерантності Розенцвейга [10], модифікований восьмикольоровий тест Люшера [9], 16-факторний особистісний опитувальник Кетела [6].

У структурі особистості осіб з депресивними розладами невротичного генезу переважали наступні характеристики: емоційна нестабільність (C–), стриманість (F–), м'якосердя (I+), внутрішнє напруження (L+), приземленість прагнень (M–), дратівливість (Q_4+), висока тривожність (O+), незадоволеність досягнутим (F_1+), невпевненість у своїх силах, боязкість (F_2–), конформність (F_4–). Для практично здорових досліджуваних були характерні витриманість, спокій, емоційна стабільність, життєрадісність, заповзятливість, дружелюбність, мрійність, задоволеність досягнутим, групова незалежність.

Результати тесту РСК продемонстрували, що в ситуаціях невдач, негативних подій, у сімейних і міжособистісних відносинах основна група досліджуваних схильна була оцінювати ці ситуації з більшою мірою екстернальності, ніж контрольна група практично здорових ($p \leq 0{,}001$). Отже, відповідальність за події, які відбувалися, у зазначених сферах приписувалися цією групою хворих навколишнім або вважалися результатом невдачі, справою випадку.

В обох групах переважним типом реакції на фрустрацію була реакція «з фіксацією на самозахисті», однак виражалася вона по-різному. У групі практично здорових реакції переважно були спрямовані на активне відстоювання своєї позиції, заперечення своєї причетності і вимогу або чекання від тієї чи іншої особи вирішення ситуації, що виникла (ED>NP>OD, E>M>I, E>e>M), тоді як особи з депресивними розладами були схильні до визнання власної провини за ситуацію, що виникла, і чекання того, що нормальний хід подій приведе до вирішення фруструючої ситуації (ED>NP>OD, E>I>M, I>m>i).

В основній групі досліджуваних за результатами тесту «Незакінчені речення» спостерігався більший рівень конфліктності у всіх сферах відносин, ніж у контрольній групі ($p \leq 0{,}0001$). При цьому всі сфери відносин були умовно поділені на міжособистісні і внутрішньоособистістні, серед яких значною мірою в осіб з невротичними депресіями переважали показники внутрішньоособистістних конфліктів (відношення до страхів і побоювань, що виражалися в основному страхом самотності, усвідомлення почуття провини, ставлення до себе, що виражалося оцінкою себе як слабких і невпевнених у своїх силах). У структурі міжособистісних відносин переважними сферами конфліктності були відношення до протилежної статі, до статевого життя, до друзів. Також для основної групи були характерні побоювання за майбутнє й акцентування уваги на негативних подіях минулого.

Аналіз результатів за тестом Люшера проводився шляхом ранжирування кольорових виборів двох розкладок в основній і контрольній групах, у результаті чого був визначений середньоарифметичний ранг кожного кольору і складена усереднена розкладка за кожною групою досліджуваних, що відображено у таблиці.

Таблиця

Усереднений кольоровий вибір за двома групами досліджуваних

№ розкладки	Основна група хворих на депресивні розлади		Контрольна група практично здорових
1-я	52430617		21534067
2-я	25403617		23514607

З таблиці видно, що для контрольної групи досліджуваних діяльність носила характер стенічного відстоювання своєї самостійності, прагнення до незалежності і зміцнення своїх позицій, тоді як для основної групи досліджуваних була характерна спрямованість своїх дій на стримуванні подавленої агресії, підвищення самоконтролю і втечі у світ ілюзій. При цьому контрольна група досліджуваних займала активну позицію в міжособистісних відносинах, відстоюючи власні установки, що зміцнювало позиції в соціумі, і реалізуючи таким чином потребу в незалежності. Тоді як досліджувані основної групи займали пасивно-оборонну позицію, прагнучи уникати конфліктів, побоюючись розчарувань і розривів значимих міжособистісних контактів. При цьому актуальною для них (також як і для контрольної групи) залишалася потреба в незалежності, що у даному випадку не знаходила реалізації в зовнішньому світі.

Виходячи з результатів проведеного дослідження, були виявлені патопсихологічні особливості хворих з депресивними розладами невротичного генезу, що виражалися, з одного боку, в наявності психогенних факторів психічної травматизації, з другого боку, — у специфічних особливостях особистості, та, з третього боку, — у формі реагування на психотравмуючі ситуації та способах вираження своїх уявлень у зовнішньому світі.

Отже, серед психогенних факторів психічної травматизації в осіб з депресивними розладами невротичного генезу переважну роль відігравали внутрішньоособистісні конфлікти, серед яких особливе місце займали різноманітні страхи і побоювання, почуття провини, занижена самооцінка; тоді як серед міжособистісних конфліктів — відносини з протилежною статтю, незадоволеність статевим життям і відносинами з друзями. Також для цієї групи хворих факторами, що посилювали перебіг хвороби, були побоювання за майбутнє й акцентування уваги на негативних подіях минулого.

Серед різноманітних рис особистості у групі хворих на депресивні розлади переважали наступні: емоційна нестабільність, мовчазність, стриманість, м'якосердя, внутрішня напруженість, практичність, приземленість прагнень, дратівливість, високий рівень тривожності, незадоволеність досягнутим, невпевненість у своїх силах, боязкість і конформність.

Для групи хворих на депресивні розлади невротичного генезу були також притаманні специфічні особливості реагування на конфліктні та фруструючі ситуації. Так, переважним типом реакції була реакція «з фіксацією на самозахисті», що виражалося в більшості випадків у визнанні власної провини за ситуацію, що виникла, і очикуванні того, що нормальний хід подій приведе до рішення фруструючої ситуації. Найбільш ці тенденції проявлялися у ситуаціях невдачі, негативних подіях у сімейних і міжособистісних відносинах. Група хворих з депресивними розладами займала пасивно-оборонну позицію, прагнучи уникнути конфліктів, побоюючись розчарувань і розривів значимих міжособистісних контактів, що негативно позначалися на загальному рівні соціальної адаптації суб'єктів цієї групи. При цьому притаманна для них актуальна потреба в незалежності не знаходила реалізації в зовнішньому світі, тому що спрямованість дій концентрувалася на стримуванні подавленої агресії, підвищенні самоконтролю і втечі у світ ілюзій.

Таким чином, проведене дослідження продемонструвало наявність специфічних патопсихологічних особливостей в осіб з депресивними розладами невротичного генезу, що допоможе в подальшому ефективніше діагностувати ці розлади та покращити психотерапевтичну корекцію.

Список літератури

1. *Асанова Л. М., Лаврова Т. Н.* Психогенные невротические депрессии у женщин (психопатологические и психосоматические аспекты) // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.– 2001.– Т. 101.– С. 103–115.
2. *Бажин Е. Ф., Голынкина Е. А., Эткинд А. М.* Метод исследования уровня субъективного контроля // Психологический журнал. – 1984. – № 3. – С. 152–162.
3. *Беседин А. Н., Липатов И. И., Тимченко А. В., Шапарь В. Б.* Книга практического психолога: Ч. 1, Ч. 2. – Харьков, 1996. – С. 166–168.
4. *Воробьев М. И., Винникова И. М., Смирнова О. Ю.* Депрессивные расстройства невротического уровня у больных общемедицинской сети. В кн.: Ранняя диагностика и прогноз депрессий. – М., 1990. – С. 16–19.
5. *Драгунская Л. С.* Изучение признаков депрессивных состояний методом пиктограмм // Экспериментальные исследования в патопсихологии. – М.: Медицина, 1976. – С. 167–174.
6. *Драгунская Л. С.* Новые подходы к психологической диагностике депрессий. В кн.: Ранняя диагностика и прогноз депрессий.– М., 1990. – 116 с.
7. *Кабанов М. М., Личко А. Е., Смирнов В. М.* Методы психологической диагностики и коррекции в клинике. – Л.: Медицина, 1983. – 297 с.
8. *Козидубова В. М.* Изучение личностных особенностей у подростков при депрессиях различной нозологической принадлежности // Украинский вестник психоневрологии. – 1994. – Вып. 3. – С. 21–24.
9. *Лакосина Н. Д.* Динамика невротических депрессий // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 1965. – № 11.– С. 729 – 732.
10. *Марута Н. А.* Эмоциональные нарушения при невротических расстройствах: Монография. – Харьков: Арсис, 2000. – 160 с.
11. *Марута Н. А., Мороз В. В.* Невротические депрессии (клиника, патогенез, диагностика и лечение): Монография. – Харьков: Арсис, 2000. – 144 с.
12. *Собчик Л. Н.* Модифицированный восьмицветовой тест Люшера. – СПб., 2001. – 99 с.
13. Экспериментально-психологическая методика изучения фрустрационных реакций. – Л., 1984. – С. 39–65

Надійшла до редакції 07.04.2003 р.

Патопсихологические особенности депрессивных расстройств невротического генеза

Каленская Г. Ю.

Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины
Харьков

Работа посвящена исследованию патопсихологических особенностей больных с депрессивными расстройствами невротического генеза. В результате исследования были выявлены психогенные факторы психической травматизации, характерные особенности личности данной группы больных, специфические формы реагирования на психотравмирующие ситуации и способы выражения представлений в окружающем мире.

Psychopathological peculiarities of depression disorders of neurotic genesis

Kalenska G. Yu.

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

The work is devoted to research of psychopathological peculiarities of patients with depression disorders of neurotic genesis. As a result of investigation the following was brought out — psychogenic factors of mental shock, typical peculiarities of definite group of patients, specific forms of reactions on psychotraumatic situations and methods of expression their opinion in surroundings.

УДК 616.895.4–055.2:618.173–08

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

ПРИМЕНЕНИЕ КЛИМАДИНОНА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ СМЕШАННЫХ ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ У ЖЕНЩИН КЛИМАКТЕРИЧЕСКОГО ПЕРИОДА

Актуальность изучения клинических аспектов депрессий и совершенствование подходов к их лечению диктуется неуклонным ростом показателей их распространенности во всем мире, повышенным риском суицида у данной категории больных [1–4].

В настоящее время установлено, что распространенность депрессий у женщин превышает таковую у мужчин в 5–8 раз и наиболее часто наблюдается в возрастной группе 36–45 лет [5, 6].

В многочисленных исследованиях отмечено, что депрессивные расстройства сопровождаются различными сомато-вегетативными проявлениями [3, 7–9], с другой стороны, наличие соматической отягощенности утяжеляет течение депрессивных расстройств [10, 11].

Специфичность терапевтических мероприятий при депрессиях определяется как полиморфизмом их клиники, так и пониманием роли различных, в том числе и биологических, факторов патогенеза.

Одним из таких факторов у женщин, по мнению ряда авторов, является климактерический период [5]. Многочисленными исследованиями было доказано высокоэффективное устранение психических и вегетативных симптомов с помощью заместительной гормональной терапии, однако в каждом конкретном случае необходима индивидуальная оценка соотношения пользы и риска данных назначений. В этих условиях представляется перспективным применение негормональных препаратов растительного происхождения, одним из которых является «Климадинон» фирмы «Бионорика АГ». Механизм его действия проявляется в способности взаимодействовать с эстрогенными рецепторами, а также избирательно снижать в крови концентрацию лютеинизирующего гормона гипофиза.

Целью исследования, проведенного на базе отделения неврозов и пограничных состояний ИНПН АМН Украины, явилось определение эффективности

применения препарата «Климадинон» в комплексном лечении тревожно-депрессивных расстройств у женщин климактерического периода.

Основную группу составили 35 пациенток со смешанными тревожно-депрессивными расстройствами (F 41.2) в возрасте от 42 до 54 лет с длительностью заболевания от 6 месяцев до 3 лет, принимавших помимо основной терапии Климадинон по 1 таблетке 2 раза в день.

Контрольную группу составили 35 пациенток, репрезентативных основной группе по возрасту, длительности болезни и клинической картине, в лечении которых Климадинон не применялся.

Диагноз смешанного тревожно-депрессивного расстройства (F 41.2) устанавливался на основании критериев МКБ-10.

Всем больным проводилось клинико-психопатологическое и психометрическое (шкала депрессии Гамильтона) исследования.

Оценка соматического статуса основывалась на данных параклинических исследований, заключениях терапевта, невропатолога, гинеколога и эндокринолога.

Эффективность терапии оценивалась на основании оценки общего состояния и динамики показателей психометрических шкал.

Депрессивная симптоматика в 52,85 % наблюдений была выявлена впервые, в 25,71 % случаев больные уже лечились или наблюдались ранее у психиатров в связи с расстройствами настроения, в остальных случаях (21,44 %) они наблюдались врачами других специальностей по поводу соматических расстройств. У 65,71 % обследованных отмечалось снижение работоспособности в течение последнего года.

Причиной возникновения заболевания во всех случаях были психогении семейно-бытового или производственного характера, в большинстве случаев (75,71 %) носившие затяжной, сочетанный характер. У 38,57 % развитию болезни предшествовали тяжелые психотравмирующие переживания, связанные с серьезной болезнью или утратой близких. У всех обследованных от 6 месяцев до 3-х лет назад диагностирована менопауза.

Депрессивные расстройства в большинстве наблюдений (58,57 %) формировались постепенно на фоне астении, сочетались с тревогой и различными соматовегетативными проявлениями, характеризовались средней выраженностью депрессивного аффекта: показатель HDRS 20,15 балла в основной группе и 19,46 — в контрольной (табл. 1). Отмечалось сочетание сниженного настроения с чувством напряженности, тревоги, проявлениями тоски, вялостью, утомляемостью, истощаемостью, колебаниями ночного сна и аппетита.

Таблица 1

Данные оценки депрессии по шкалам HDRS

Группы больных	Показатели по шкале HDRS			
	Начало лечения	Через 3 недели	Через 6 недель	Через 3 месяца
Основная группа (n=35)	20,15	9,2	7,50	6,90
Контрольная группа (n=35)	19,46	8,7	9,85	10,13

Депрессивное настроение выявлялось не только при прямом вопросе, но и спонтанно в жалобах либо по невербальным признакам — особенно мимики, речи, голоса. У 31,42 % больных основной и 34,28 % больных контрольной группы отмечалась ипохондрическая фиксация на сомато-вегетативных нарушениях, особенности которых представлены в таблице 2.

Согласно данным таблицы 2, сомато-вегетативные нарушения зафиксированы практических у всех больных основной и контрольной групп, и достоверно чаще носили сочетанный, перманентно-пароксизмальный характер (60,0 % и 54,3 % соответственно) со стороны сердечно-сосудистой системы (68,8 % и 65,7 % соответственно). Реже встречались пароксизмальные (22,9 % и 25,7 %) и перманентные (17,1 % и 20,0 %) нарушения.

Таблица 2

Сомато-вегетативные проявления у больных основной и контрольной групп

Соматовегетативные нарушения	Больные смешанными тревожно-депрессивными расстройствами (F 41.2)															
	Основная группа (n=35)								Контрольная группа (n=35)							
	Начало лечения		Через 3 недели		Через 6 недель		Через 3 месяца		Начало лечения		Через 3 недели		Через 6 недель		Через 3 месяца	
	Абс. к-во	%	Абс. к-во	%	Абс. к-во	%	Абс. к-во	%	Абс. к-во	%	Абс. к-во	%	Абс. к-во	%	Абс. к-во	%
Перманентные	6	17,1	2	5,7	1	2,9	—	—	7	20,0	3	8,6	4	11,4	5	14,3
Пароксизмальные	8	22,9	3	8,6	2	5,7	3	8,6	9	25,7	4	11,4	6	17,1	8	22,9
Сочетанные	21	60,0	6	17,1	4	11,4	2	5,7	19	54,3	7	20,0	9	25,7	13	37,1
Нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы:	24	68,8	6	17,1	4	11,4	4	11,4	23	65,7	7	20,0	10	28,6	15	42,9
— изменения АД	18	51,42	4	11,4	3	8,6	3	8,6	17	48,6	5	14,3	7	20,0	10	28,6
— нарушения сердечного ритма	6	17,1	2	5,7	1	2,9	1	2,9	6	17,1	2	5,7	3	8,6	5	14,3
Головные боли	33	94,3	5	14,3	3	8,6	2	5,7	31	88,6	6	17,1	5	14,3	11	31,4
Головокружения	3	8,57	2	5,7	1	2,9	1	2,9	4	11,4	2	5,7	2	5,7	3	8,6
Нарушения со стороны органов дыхания	2	5,7	—	—	—	—	—	—	1	2,85	—	—	—	—	—	—
Нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта	17	48,6	3	8,6	2	5,7	2	5,7	19	54,3	5	14,3	4	11,4	6	17,1
Нарушения со стороны мочевыделительной системы	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Соматические симптомы депрессии в обеих группах больных были выражены и при оценке отдельных шкал HDRS («соматическая тревога», «желудочно-кишечные симптомы», «общие соматические симптомы», «генитальные симптомы», «потеря в весе»).

Таким образом, исходное состояние пациенток обеих групп характеризовалось наличием депрессивных проявлений средней тяжести в сочетании с сомато-вегетативными нарушениями.

Исследование, проведенное через 3 недели наблюдения, показало положительную динамику в состоянии пациенток обеих групп: произошла значительная редукция сомато-вегетативных синдромов (табл. 2), тревоги, депрессивных проявлений: 9,2 баллов по шкале HDRS в основной группе и 8,7 баллов в контрольной группе (табл. 1). Результаты лечения позволили прекратить прием медикаментов, больные основной группы продолжили лишь прием Климадинона по 1 таблетке 2 раза в день.

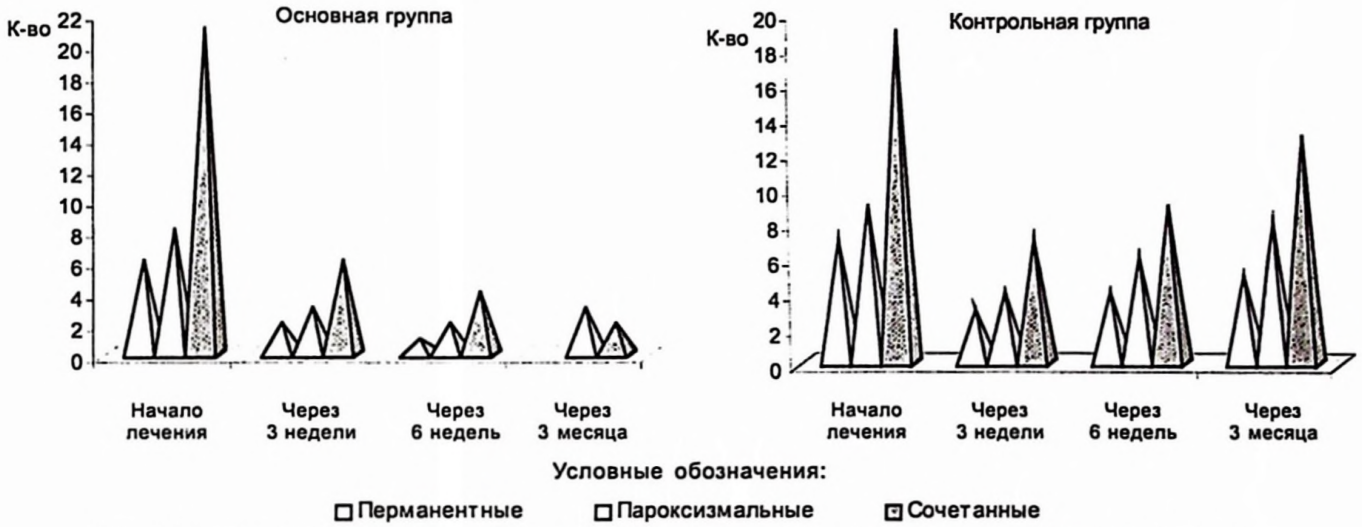

Рис. 1. **Характер сомато-вегетативных проявлений у больных основной и контрольной групп в процессе наблюдения**

Результаты исследования, проведенного через 6 недель, демонстрируют стабильное состояние клинических показателей у больных основной группы (табл. 1, 2), в то время как у больных контрольной группы увеличивалась частота сочетанных и пароксизмальных сомато-вегетативных нарушений со стороны сердечно-сосудистой системы, появились колебания настроения в виде усиления тревожности, раздражительности, колебаний сна.

Исследование, проведенное через 3 месяца, свидетельствует о стабильном состоянии практически всех обследованных основной группы (табл. 1, 2). У 37,1 % контрольной группы увеличивалось количество вегетососудистых расстройств, вновь наросли колебания АД и нарушения сердечного ритма, участились головные боли (табл. 2). 17,1 % больных отмечали ухудшение, 8,6 % — значительное ухудшение фона настроения.

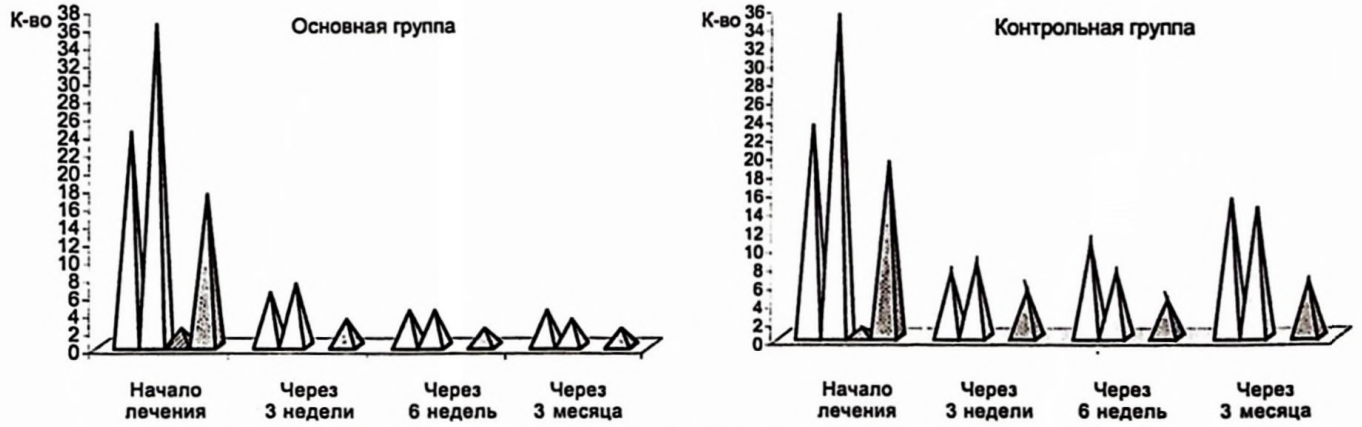

Рис. 2. **Клинические особенности сомато-вегетативных проявлений у больных основной и контрольной групп в процессе наблюдения**

Таким образом, результаты проведенного исследования указывают на возможность успешного применения Климадинона в комплексном лечении больных смешанными тревожно-депрессивными расстройствами женщин в климактерический период. Применение Климадинона способствует не только стойкому восстановлению эмоционального состояния, но и значительной стабилизации соматовегетативных нарушений.

Список литературы

1. *Вертоградова О. П., Степанов И. Л., Банников Г. С.* с соавт. Роль личности в социально-психической дезадаптации при депрессиях. // Матер. межд. конф. психиатров. – М.: РЦ Фармединфо, 1998. – С. 76–77.
2. *Барычева Э. Н.* Клинико-психологический анализ суицидальных действий у больных с реактивной депрессией // Укр. вісник психоневрології. – 1997.– Т. 5. – Вип. 1(13).– С. 24–27.
3. *Напрєєнко О. К.* Депресії та тривога в загальномедичній практиці (соціальні, діагностичні та лікувально-профілактичні аспекти) // Вісник психіатрії та психофармакології. – № 1. – 2002. – С. 7–12.
4. *Подкорытов В. С.* Фармакотерапия при депрессивных расстройствах – актуальная проблема психиатрии XXI века // Архив психиатрии. – 3(26). – 2001.– С. 12–17.
5. *Лебедев Д. С., Обметица А. А., Бахташова Д. Р.* и др. Депрессивные нарушения в структуре психических расстройств у женщин, связанные с формами менструального цикла // Український медичний альманах, 2000, Т. 3, № 2 (додаток). – С. 74.
6. *Асанова А. М., Лаврова Т. Н.* Психогенные невротические депрессии у женщин (психопатологический и психосоматический аспекты) // Журнал неврологии и психиатрии им. Корсакова.– Т. 101, № 11.– 2001.– С. 14–18.
7. *Вейн А. М., Вознесенская Т. Г., Голубев В. Л.* с соавт. Депрессия в неврологической практике (клиника, диагностика, лечение).– М.: Медицинское информационное агентство, 2002.– 155 с.
8. *Марута Н. А., Мороз В. В.* Невротические депрессии (клиника, патогенез, диагностика и лечение): Монография. – Харьков, 2002. – 123 с.
9. *Пшук Н. Г.* Соматизовані депресії в загальносоматичній мережі: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.– Харків, 1995. – 45 с.
10. *Смулевич А. Б.* Депрессии в общемедицинской практике.– М., 2000.– 342 с.
11. *Смулевич А. Б., Козырев В. К., Сыркин А. Л.* Депрессия у соматически больных (клиника, дифференциальная диагностика, лечение, организация медицинской помощи). – М., 1997. – 108 с.

Надійшла до редакції 12.03.2003 р.

Застосування Клімадинону в комплексному лікуванні змішаних тривожно-депресивних розладів у жінок у клімактеричний період

Марута Н. О., Явдак І. О.

Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України Харків

Результати дослідження показали, що застосування Клімадинону в комплексному лікуванні тривожно-депресивних розладів у жінок у клімактеричний період сприяє значній стабілізації як емоційного стану, так і сомато-вегетативних порушень.

Usage Climadynon in complex treatment of the mixed anxious-depressive disorders at the women of a climacteric period

Maruta N. A., Yavdak I. A.

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

The results of research have shown, that the usage Climadynon in complex treatment of anxious-depressive disorders at the women in a climacteric period appreciates stabilization both emotional conditions, and of somatic-vegetative disorders.

УДК 616.85–092–07–08

Михайлов Б. В., Андрух П. Г., Добростомат У. Н., Филык В. С., Кашинский А. А., Андрух Г. П.
Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПРЕПАРАТА РЕМЕРОН ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ

Депрессивные расстройства являются одной из основных проблем здравоохранения во всех странах. Более 110 млн. человек в мире страдают депрессией [4, 7]. По данным многочисленных исследований, на современном этапе тревога входит в состав психопатологических проявлений депрессии более чем в 80 % случаев [1, 2]. Тревога и депрессия реализуется комплексом церебральных и сомато-вегетативных изменений, что связывает динамику психопатологической и соматической симптоматики в клинической картине заболеваний. С другой стороны, тревожные и депрессивные расстройства нередко осложняют и сопутствуют соматическим заболеваниям. Таким образом, применение психофармакотерапии имеет значение не только в психиатрии, но и в общесоматической медицине.

В лечении депрессивных расстройств основное место занимают антидепрессанты. Известно около 100 психофармакологических препаратов, обладающих антидепрессивной активностью [3]. Фармакотерапия антидепрессантами, в отличие от других методов лечения больных с депрессивными расстройствами, включая психотерапию и нелекарственные способы, носит массовый и повседневный характер. Антидепрессанты в последние годы являются наиболее развивающимся классом психотропных средств. Перспективным является ввод в практику психиатрии быстродействующих и эффективных средств. Традиционное применение трициклических антидепрессантов в настоящее время уходит на второй план, уступая место препаратам нового поколения — селективным ингибиторам обратного захвата серотонина (СИОЗС) и норадренергическим и специфическим серотонинергическим антидепрессантам (НаССА), представителем последнего класса и является препарат Ремерон (миртазапин) фирмы «Органон» (Нидерланды).

Миртазапин (Ремерон) — относительно новый антидепрессант, появился в Голландии в 1994 году; в США одобрен FDA в 1996 году; и сегодня используется практически во всех странах мира. Антидепрессивная активность миртазапина — результат его комбинированного воздействия на норадреналино-

вую и серотониновую системы. Препарат является антагонистом центральных адренергических альфа$_2$-ауто- и -гетерорецепторов и блокатором постсинаптических серотониновых 5-НТ$_2$ и 5-НТ$_3$ рецепторов, улучшая при этом серотонинергическую и норадренергическую нейротрансмиссию [4]. Препарат обладает анксиолитическим эффектом, улучшает сон и предотвращает такие побочные эффекты, присущие антидепрессантам других групп, как ажитация, беспокойство, сексуальные дисфункции, тошнота, рвота и головная боль [5].

Целью нашего исследования является оценка клинической эффективности и переносимости препарата Ремерон при лечении тревожно-депрессивных расстройств. Исследование проведено в рамках Всеукраинского мониторинг-проекта 2002–2003, организованного фирмой «Органон».

Нами было обследовано 48 больных с тревожно-депрессивными расстройствами. 38 больных — основная группа (1-я), получавших препарат в дозе 15–45 мг. и 10 больных — контрольная группа (2-я), получавших плацебо-терапию. 25 больных находились на стационарном лечении в отделении неврозов Центральной клинической больницы № 5 г. Харькова, у которых было диагностировано смешанное тревожно-депрессивное расстройство невротического генеза. 23 больных, которые имели различную скелетную травму и/или заболевание внутренних органов, находились на стационарном лечении в отделениях политравмы, травматологии и терапии больницы скорой и неотложной помощи г. Харькова, у них было диагностировано смешанное тревожно-депрессивное расстройство соматогенного генеза. Мужчин было 15 (31,25 %), женщин — 33 (68,75 %). Больные были в возрасте от 20 до 65 лет. Изучаемые тревожно-депрессивные расстройства в рамках диагностических рубрик согласно МКБ-10 представлены в табл. 1.

Эффективность лечения оценивалась в двух группах в сравнительной характеристике клинически и экспериментально-психологически в динамике (один раз в неделю) и по завершении терапевтического курса.

В комплекс обследования больных входили следующие методы:

1. Клинико-психопатологический метод.
2. Экспериментально-психологический метод с использованием:

— шкалы Гамильтона — для оценки тяжести депрессии со дня начала лечения с недельными интервалами и до окончания курса;

— тест дифференциальной самооценки функционального состояния САН (самочувствие, активность, настроение).

Ремерон назначался в дозе 30 мг/сутки 28 пациентам (73,6 %) и в дозе 15 мг/сутки — 10 пациентам (26,4 %). При необходимости через 7–10 дней доза увеличивалась до 45 мг/сутки. Средняя продолжительность пребывания больных в стационаре составляла 28 дней. В дальнейшем больные переводились на амбулаторный прием препарата продолжительностью до 5–6 мес.

Средняя разовая доза препарата Ремерон составила 30 мг, суточная доза — 30–45 мг, длительность приема — от 4 до 7 мес.

Характеристика психопатологических синдромов, в структуру которых входила депрессивная симптоматика представлена в табл. 2.

Таблица 1

Распределение больных по характеру психических расстройств

Нозологические формы	Количество больных в группах			
	1-я группа (основная)		2-я группа (контрольная)	
	Абс. число	%	Абс. число	%
Смешанное тревожное и депрессивное расстройство (F 41.2)	15	39,5	5	50
Тревожно-депрессивная реакция (F 43.22)	11	29	2	20
Пролонгированная депрессивная реакция (F 43.21)	9	23,5	2	20
Тревожно-фобическое расстройство (F 40.8)	3	8	1	10
Всего:	38	100	10	100

Таблица 2

Распределение ведущих психопатологических синдромов

Ведущий психопатологический синдром	Количество больных в группах			
	1-я группа (основная)		2-я группа (контрольная)	
	Абс. число	%	Абс. число	%
Астено-депрессивный	6	15,78	2	20
Тревожно-депрессивный	17	44,73	5	50
Тревожно-фобический	7	18,45	1	10
Депрессивно-ипохондрический	4	10,52	1	10
Обсессивно-депрессивный	4	10,52	1	10
Всего:	38	100	10	100

Клиническая картина у всех пациентов до начала терапии характеризовалась наличием развернутой картины депрессии (сниженный фон настроения, характерная суточная динамика, идеаторная и моторная заторможенность, ангедония, диссомния, снижение пищевого и полового влечения и др.). Имелись также симптомы, соответствующие диагностическим критериям тревожных расстройств (чувство внутреннего напряжения, чувство страха, не имеющего сюжетной фабулы, сомато-вегетативные проявления).

Одним из положительных эффектов препарата являлось лёгкое седативное действие, которое субъективно отмечали больные в виде вечерней сонливости, проявлялось оно в первые дни приёма препарата интенсивно и снижалось в течение 5–7 дней. Именно такое действие Ремерона не требовало назначения дополнительных средств (снотворных, транквилизаторов) и обеспечивало надежное воздействие на тревожную симптоматику и купирование диссомнии. Это давало возможность избежать полипрагмазии, излишне не «перегружало» организм большим количеством лекарственных средств, что было особенно важным у больных с соматической патологией, получающих дополнительную терапию.

Сравнительная оценка редукции психопатологической симптоматики у больных в двух группах показала следующее. У пациентов, получавших Ремерон, к 7 дню исследования отмечалось улучшение субъективного

спектра ощущений, повышалось настроение, увеличивалась активность, нормализовался ночной сон, снижалась тревога. К 14 дню терапии наблюдалось ещё более заметное снижение депрессивной, тревожной, астенической и аффективной симптоматики. После 4 недель приёма препарата купировалась сомато-вегетативная симптоматика, болевые ощущения. У больных 2-й группы имевшие место психопатологические проявления в процессе применения плацебо-терапии претерпевали незначительные позитивные изменения при тревожно-депрессивном и тревожно-фобическом вариантах и усугублялись, т. е. имели отрицательную динамику, при астено-депрессивном, обсессивно-депрессивном и депрессивно-ипохондрическом состояниях. Результаты клинической динамики больных 1-й и 2-й групп представлены на диаграммах (рис. 1 и 2 соответственно).

Как видно из диаграммы для больных 1-й группы, стабильный результат действия Ремерона наблюдался при всех ведущих психопатологических синдромах: динамика улучшения тревожно-депрессивного синдрома на 58,8 %; тревожно-фобического — на 71,8 %, астено-депрессивного — на 67 %. При этом убедительно прослеживалось как антидепрессивное, так и антитревожное действие препарата.

Объективизированная оценка динамики психопатологических расстройств в процессе терапии Ремероном согласно шкале Гамильтона в 2-х группах отражена на рисунке 3.

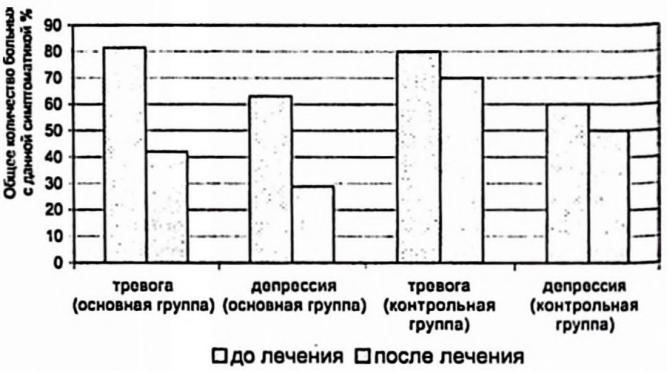

Рис. 3. **Динамика клинического состояния больных по методике Гамильтона**



Рис. 1. **Клиническая динамика у больных 1-й группы**

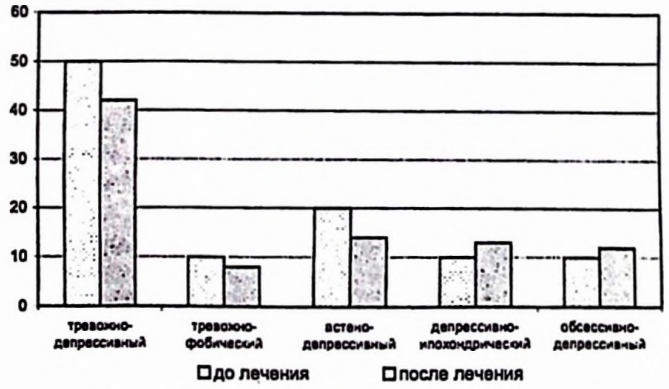

Рис. 2. **Клиническая динамика у больных 2-й группы**

Как видно из диаграммы, у больных 1-й группы уровень тревожности в процессе лечения значительно снизился, в целом на 48,3 %; депрессии на 54,2 %. В отличие от 1-й группы, у больных 2-й показатели тревоги, как и депрессии, не имели значимой динамики, снизившись в процессе лечения соответственно на 12,5 % и 16,6 %.

Оценивая клиническую динамику психопатологических расстройств в процессе терапии препаратом Ремерон согласно тесту дифференциальной самооценки функционального состояния (САН) мы выявили достоверное существенное снижение уровня тревожно-депрессивных расстройств у больных 1-й группы по всем трем параметрам уже к 14-му дню. У больных 2-й группы показатели самочувствия, активности и настроения не имели существенной динамики. Данные представлены в табл. 3.

Как видно из табл. 3, все показатели теста САН (самочувствие, активность и настроение) в 2-х изучаемых группах больных, особенно на первых этапах нахождения в стационаре, значительно снижены по сравнению с нормой. В динамике при применении препарата Ремерон (1-я группа) все показатели самооценки улучшились. В свою очередь, показатели не имели положительной динамики во 2-й (контрольной) группе, в которой применялась плацебо-терапия.

Таблица 3

Характеристика самооценки личности

Группа	К-во больных	Самочувствие			Активность			Настроение		
		До лечения	После лечения	% улучшения	До лечения	После лечения	% улучшения	До лечения	После лечения	% улучшения
1-я	38	1,82	3,7	68,9	1,95	4,08	48,3	1,34	3,84	63,5
2-я	10	1,86	2,35	11,7	1,98	2,68	13,8	1,43	2,1	18,6
Всего	48	Показатели нормы								
		5,42			5,04			5,13		

Полученные данные структурно отражают общую характеристику разной эффективности результатов проведенной терапии, существенно значимую при применении Ремерона и незначительную при плацебо-терапии.

Полученные результаты подтверждают клиническую динамику и характер самооценки больными своего состояния в плане существенной положительной динамики по снижению интенсивности имеющихся психосоматических проявлений у больных 1-й группы (основной) и малозначимой — во 2-й (контрольной).

Таким образом, проведенное клинико-психологическое исследование больных с тревожно-депрессивными расстройствами характеризовало существенную положительную динамику при применении Ремерона — нивелирование ведущих психопатологических проявлений (тревожно-депрессивного, астено-депрессивного, тревожно-фобического компонентов), вегетативных расстройств, диссомнии и психосоматическую стабилизацию. Данное положение полностью совпадает с субъективной оценкой больными своего состояния и подтверждается различными экспериментально-психологическими методами исследования.

Результаты проведенных исследований позволили сделать следующие выводы.

Ремерон обладает сбалансированным эффектом, главными компонентами которого являются антидепрессивное, анксиолитическое действие. Не требует назначения дополнительных седативных средств.

Ремерон является эффективным средством в терапии тревожно-депрессивных расстройств, в том числе у больных, имеющих сопутствующее заболевание (травма, острое или декомпенсированное хроническое заболевание внутренних органов).

Наиболее эффективной терапевтической схемой применения Ремерона является использование его в течение 2-х месяцев с последующим переводом на поддерживающие дозы до 5–6 месяцев.

Ремерон не имеет побочных эффектов, безопасен в применении, может применяться как в стационарных, так и в амбулаторных условиях.

Список литературы

1. *Марута Н. О., Мішиєв В. Д.* Сучасні форми депресивних розладів (клініко-психопатологічні закономірності формування // Архів психіатрії.– 2001, № 4(27).– С. 76–80.
2. *Напрєєнко О. К.* Депресії та тривога в загальномедичній практиці (соціальні, діагностичні та лікувально-профілактичні аспекти) // Вісник психіатрії та психофармакотерапії. – 2002.– № 1. – С. 7 – 12.
3. *Мосолов С. Н.* Клиническое применение современных антидепрессантов. – СПб., 1995. – 568 с.
4. Клиническое руководство по психиатрической помощи в практике семейного врача: информационно-скрининговый пакет.– К., 2000.– С. 66, 241.
5. *Davis R., Wild M. I.* Mirtazapine: a review of its pharmacology and therapeutic potential in the management of major depression // CNS Drugs.– 1996. May; 5: 389–402.
6. *Pinder R. M.* The pharmacologic rationale for the clinical use of antidepressants // J. Clin. Psychiatry.– 1997. Nov; 58: 501–508.
7. *Weissman M. M., Bland R. C., Canino G. J.* et al. Cross-national epidemiology of major depression and bipolar disorder.– 1996. JAMA, 276(4): 293–299.

Надійшла до редакції 15.04.2003 р.

Використання препарату Ремерон для лікування тривожно-депресивних розладів

Михайлов Б. В., Андрух П. Г., Добростомат У. М., Філик В. С., Кашинський О. А.

Харківська медична академія післядипломної освіти Харків

У роботі наведені дані про застосування препарату Ремерон (міртазапін) у лікуванні тривожно-депресивних розладів. Виділені критерії для призначення препарату та проаналізована редукція симптомів, розроблені схеми прийому препарату. Надані рекомендації щодо застосування препарату.

Using of Remeron for treatment of the anxious-depressive disorders

Mykhailov B. V., Andrukh P. G., Dobrostomat U. N., Fylik V. S., Kashinsky A. A.

Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education Kharkiv

In paper the outcomes of the analysis of using of Remeron (mirtazapin) for treatment of the anxious-depressive disorders. The data obtained evidence an efficacy of Remeron (mirtazapin) in treatment of this pathology. The practical recommendation were performed.

УДК 616.895.8–036–08:615.214

П. Т. Петрюк, С. М. Ординанс, М. Ю. Григорчук

Харьковская медицинская академия последипломного образования,
Городская клиническая психиатрическая больница № 15 (Сабурова дача), г. Харьков

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ РИСПОЛЕПТА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ И ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМ ТИПАМИ ТЕЧЕНИЯ ШИЗОФРЕНИИ

Прошло полвека с момента изобретения первого нейролептика. За это время было разработано, изучено и внедрено более 100 различных психотропных препаратов. Существует множество классификаций групп препаратов как по спектру своего действия, так и по химической структуре [1, 3]. Парадоксально, но до сегодняшнего дня, несмотря на выраженность своих побочных действий, продолжает применяться всем известный аминазин для купирования состояний психомоторного возбуждения, «послабления» активности позитивной психотической симптоматики. Наряду с этим многие годы используются немедикаментозные и общебиологические методы лечения психических расстройств, патомеханизм и биохимизм их воздействия на головной мозг до настоящего времени остаются недостаточно изученными [2, 3].

Необходимо отметить, что ряд больных, на фоне проведенной им такой терапии, длительное время сохраняли качественную ремиссию, смогли в последующем оставаться полноценными в социуме, продолжать активную трудовую деятельность. Продуктивность ремиссии у больных шизофренией всегда носила субъективную оценку специалистами, так как

оценивалась лишь в момент регоспитализации или повторного обращения за помощью к психиатрам [5]. В большинстве случаев при рецидивах заболевания отмечаются стойкие выраженные позитивные и негативные симптомы, появляется резистентность к проводимым видам повторной биологической терапии. Все это приводило больных к инвалидизации, утрате трудоспособности, семейно-бытовых связей и навыков самообслуживания. На фоне длительного приема традиционных нейролептиков у больных, как правило, отмечается заторможенность в действиях, хронический нейролептический экстрапирамидный синдром (НЭС), отсутствие интереса к активной жизни, происходящему вокруг, творчеству, исчезает возможность критической оценки своего болезненного состояния, ухудшается память и снижается масса тела.

Нередко эти препараты прекращают оказывать свое антипсихотическое действие, в связи с чем приходится подбирать другие, увеличивать дозы, проводить дезинтоксикационную терапию и дополнительно бороться с осложнениями, возникающими после их приема [4].

В последнее десятилетие психиатрия получила новую группу препаратов, так называемых «антипсихотиков», с атипичным, нетрадиционным действием, положительно воздействующих не только на позитивную, но и негативную психосимптоматику, а также не вызывающих побочных действий в виде НЭС [7, 10]. Применение этих медикаментов дает возможность врачам отказаться от существующих биологических методов лечения психически больных с применением традиционных нейролептиков, имеющих обилие всевозможных побочных действий.

В нашей клинике на протяжении последних 7 лет широко используется препарат Рисполепт (Rispolept), который является атипичным нейролептиком. Данный препарат преимущественно блокирует 5-HT2A серотонинергические и, в меньшей степени, D_2-дофаминергические и α-адренергические рецепторы ЦНС, в чем состоит его принципиальное отличие от традиционных нейролептиков [3, 8]. Предполагается, что в связи с этим Рисполепт оказывает влияние на большую часть проявлений шизофрении, воздействуя как на продуктивные, так и на негативные расстройства. Наряду с этим он вызывает меньшее число побочных неврологических эффектов по сравнению с традиционными нейролептиками, что расширяет возможности его применения [6, 7].

За отмеченный период времени пролечено 150 больных параноидной шизофренией, течение у которых преимущественно было хроническим и злокачественным, а также небольшая группа больных с первым эпизодом шизофрении. Наш клинический опыт и данные специальной литературы показывают, что Рисполепт особенно эффективен при лечении первого эпизода шизофрении, острых аффективно-бредовых психозов, биполярных состояний, когда дозы препарата минимальные, редукция позитивной и негативной симптоматики происходит в первые несколько часов-суток с момента приема, а в последующем нет необходимости принимать данный препарат в больших дозах [6, 10].

Критериями включения в исследование являлись: *диагноз шизофрении* (МКБ-10); *острое или подострое* состояние пациента (первый эпизод, острый рецидив, обострение или внутрибольничное ухудшение, неэффективность попыток купирования психоза традиционными нейролептиками); исходная суммарная оценка по 9 использованным субшкалам PANSS не менее 24 баллов и возраст от 18 до 65 лет.

Целью нашего исследования была оценка проводимой терапии Рисполептом у больных с хроническим и злокачественным типами течения шизофрении, наблюдение за качеством и полнотой ремиссии, выявление возможных побочных действий на фоне длительного приема данного препарата. Из пролеченных нами больных была выделена группа из 60 человек, страдающих шизофренией, со сроками давности заболевания от 6 месяцев до 30 лет, наличием у них хронической позитивной и негативной симптоматики.

В группу исследования не включались больные с другими психиатрическими диагнозами, беременные, кормящие грудью женщины и пациенты с гиперчувствительностью к Рисполепту.

В таблице 1 представлены основные сведения о включенных в исследование больных.

Таблица 1

Характеристика пациентов (n=60)

Возраст	18–65 лет (100 %)
Мужчины	42 (70 %)
Женщины	18 (30 %)
Диагноз: шизофрения параноидная	60 (100 %)
Длительность заболевания	6 мес.– 30 лет
Тип течения заболевания: — хронический — злокачественный	 48 (80 %) 12 (20 %)
Госпитализированные впервые	14 (23,3 %)
Госпитализированные повторно	46 (76,7 %)
С отягощенной наследственностью по психическим заболеваниям	46 (76,7 %)
С сопутствующей соматической патологией	16 (26,6 %)
Инвалиды по психическому профилю 1 группы 2 группы 3 группы	36 (60 %) 3 (5 %) 24 (40 %) 33 (55 %)
Синдромальная оценка дебюта/обострения: — аффективно-бредовый синдром — параноидный, кататоно-параноидный синдром — синдром Кандинского – Клерамбо	 23 (36,6 %) 11 (19, 3 %) 26 (44,1 %)
Наличие негативной симптоматики: — апато-абулической — психопатоподобной	 36 (60 %) 24 (40 %)

Препарат назначался в первые дни поступления больных в стационар в виде монотерапии. При состояниях выраженного психоза и наличии негативной симптоматики, в исключительных случаях, применялись

препараты сибазон (бензодиазепин) и азалептин (клозапин) в средних суточных дозах на протяжении непродолжительного времени. Проводимую Рисполептом терапию мы условно разделили на 3 этапа.

Первый — этап «активной терапии», с постепенным схематическим повышением дозы препарата от 1–2 до 4–8 мг/сут (в единичных случаях до10–12 мг/сут) на протяжении первых 7–10 дней. Второй этап — это подбор оптимальной «терапевтически эффективной» дозы препарата от 2 до 6 мг/сут. Третий — этап «поддерживающей терапии» при сохранении длительной качественной ремиссии дозами от 0,5 до 3 мг/сут. В период активной терапии и подбора оптимальной терапевтической дозы Рисполепт назначался больным в два приема, независимо от приема пищи. В период поддерживающей терапии препарат назначался в один прием. Состояние больных оценивалось по шкалам PANSS. Продолжительность приема Рисполепта составляла от 1 года до 7 лет. Все больные в прошлом принимали различные виды антипсихотической терапии, включая традиционные нейролептики, инсулино-коматозную и электросудорожную терапию.

При активной терапии Рисполептом, редукция позитивных симптомов проявлялась у больных в течение от первых нескольких часов после приема препарата до 5–7 дней. У больных дезактуализировались бредовые идеи, угасала выраженность расстройств восприятия, исчезали страхи, углублялся и становился продолжительным ночной сон. В некоторых случаях, особенно у больных с давностью заболевания свыше 15 лет, инверсия позитивных симптомов отмечалась к 14–20 дню с момента назначения препарата.

У 9 (15 %) больных в первые дни отмечалось негативное отношение к дальнейшему приему Рисполепта. Больные отмечали изменение у себя привычного состояния, исчезновение «приятных голосов и мыслей», затруднения в оценке происходящего, сонливость или чрезмерное стремление к активности, невозможность найти себе значимое занятие. В некоторых случаях появлялась замедленность в действиях, замкнутость, эмоциональное оскудение, опустошенность (особенно в случаях предшествовавшего состояния психоэмоционального возбуждения).

В последующем контакт с больными становился более продуктивным, поведение упорядоченным, эмоциональный фон выравнивался, углублялся и становился более продолжительным ночной сон, улучшался аппетит. К 3–4 неделе терапии на фоне дезактуализации позитивной симптоматики у 48 (80 %) больных появлялась частичная, а в 6 (10 %) случаях полная критика к перенесенному психотическому состоянию, своему нелепому поведению. У остальной части больных появление частичной критики отмечено гораздо позднее — к 5–6 неделе. Больные с хронической депрессивно-параноидной симптоматикой в течение первой недели отмечали оживление эмоций, стремление к активному общению. Ко 2–3 неделе эмоциональный фон становился стабильным, происходила редукция позитивной симптоматики, нормализовался сон, появлялось стремление к активному образу жизни.

В нашей группе исследования все пациенты обнаруживали стойкие выраженные негативные симптомы, из них 36 (60 %) были с апато-абулическими, а 24 (40 %) — с психопатоподобными проявлениями, полностью или частично утратившие свою трудоспособность.

При хроническом течении шизофрении одним из ведущих симптомов, как правило, считается апато-абулический. Больные безучастны к окружающему, замкнуты, эмоционально уплощены, время проводят однообразно, медлительны, теряют навыки самообслуживания, остаточную работоспособность, безразличны к приему пищи [6]. В таком состоянии они становятся обузой не только для семьи, но и для общества, которые вынуждены осуществлять за ними уход и содержание. Разрушаются семьи, ухудшаются материально-бытовые условия, нередко от ухода за ними родственники вынуждены отказываться. Больные становятся истощенными, ослабленными, появляются сопутствующие соматические заболевания, нарушаются гормонально-ферментативные функции, снижается иммунитет. При длительном приеме Рисполепта (более 3-х месяцев) у больных с такой симптоматикой появляется значительная активность, стремление к общению с окружающими, интерес к семейно-бытовым проблемам, восстанавливаются навыки опрятности, самообслуживания.

Некоторые больные частично или полностью смогли восстановить свою трудоспособность, трудоустроились и стали значимыми как для семьи, так и для общества. Один из наблюдаемых нами больных смог организовать выставку своего творчества и получить международное признание.

Больные, страдающие хроническими психическими заболеваниями, часто обнаруживают психопатоподобные нарушения. Они не способны сдерживать свой аффект, правильно управлять своими импульсивными стремлениями, склонны к девиантным формам поведения, агрессивности, злоупотребляют алкоголем и т. п. С такими симптомами они представляют социальную опасность как для себя, так и для окружающих, нередко совершают правонарушения различной степени тяжести, наносят самоповреждения. Утрата способности удерживать свой аффект приводит таких больных к дезадаптации, снижению трудоспособности. Традиционные нейролептики в данном случае всегда выполняли функцию «временной заглушки», не давали возможности больным правильно оценивать свое нелепое поведение, нередко усиливали несдержанность аффекторно-волевой функции. В связи с этим регоспитализации этих больных в психиатрический стационар учащаются, в отношении них применяются принудительные меры медицинского характера, удлиняются сроки госпитализации.

На фоне приема Рисполепта в данной группе больных мы наблюдали следующее. Смягчение аффекта наступало в течение первых 2–3 дней, в единичных случаях — к 7–10 дню приема препарата с увеличением дозы до 5–8 мг/сут. Исчезала агрессивность к окружающим, действия становились адекватными, целенаправленными, поведение — упорядоченным. На протяжении последующих 10–15 дней появлялось чувство вежливости, обходительности,

сопереживания, они проявляли интерес к семейным проблемам, испытывали желание улучшить материально-бытовые условия, помогали ухаживать за ослабленными больными, активно включались в трудовые процессы, достаточно критически относились к своему поведению и состоянию в прошлом, имели положительную установку на трезвый образ жизни и трудоустройство. Один из исследуемых нами пациентов, по мере прогрессирования у него болезни, стал проявлять выраженные аффективно-волевые нарушения, которые в прошлом удавалось погасить традиционными нейролептиками. Регоспитализации в связи с неправильными формами поведения в семье и обществе участились до 3–4 в год. Стал беспричинно уходить из дому, оставляя жену и грудного ребенка, заводить сомнительные знакомства, перестал выходить на работу, употреблял алкоголь, проявлял агрессию к родным, прекратил прием медикаментов, стал совершать систематические правонарушения. Будучи под следствием, повторно совершал хулиганские действия на улице. По определению суда к нему были применены принудительные меры медицинского характера. В первые дни пребывания высказывал бредовые идеи величия, избивал больных, был неупорядочен в поведении, грубил окружающим и своим родным, угрожал расправой, отказывался от приема медикаментов, практически не спал ночами, проявлял импульсивные тенденции, не реагировал на замечания, был напряжен, злобен, без критики относился к совершенным правонарушениям, был полностью безразличен к проблемам семьи и уходу из дому жены с ребенком, пытался нарушать больничный режим, стремился к побегу. Больному было проведено лечение Рисполептом с постепенным повышением дозы препарата до 6 мг/сут в течение первой недели. Продуктивная симптоматика редуцировалась в первые дни приема препарата, больной стал спокойным, упорядоченным в поведении, проявлял интерес к семейным проблемам, просил родителей о возможном восстановлении взаимоотношений с супругой, испытывал желание видеть ребенка, с сожалением переживал утрату работы, стал критичен к совершенным им в прошлом правонарушениям. Препарат принимал охотно.

В связи с устойчивостью состояния на протяжении месяца принудительные меры медицинского характера были прекращены досрочно. Продолжает принимать Рисполепт амбулаторно в дозах 2 мг/сут на протяжении последних 2-х лет. За эти годы восстановил семейно-бытовые отношения, продолжает работать, ведет здоровый образ жизни, полностью критичен к перенесенному в прошлом состоянию.

Все больные прием препарата переносили удовлетворительно. В некоторых случаях отмечались умеренно выраженные двигательные расстройства, акатизия, тревога, сонливость, которые прекращались на фоне снижения доз и кратковременного приема других симптоматических препаратов. В первые дни приема Рисполепта 48 (80 %) больных указывали на повышение у них аппетита, прибавку в весе, что нами расценивалось как восстановление гормонально-ферментативной функции организма, улучшение психофизического состояния. При длительной поддерживающей терапии повышение массы тела нами не наблюдалось.

У ряда больных на фоне появления критики к своему болезненному состоянию появлялись кратковременные депрессивные расстройства, сверхценные идеи собственной неполноценности, греховности. Один из больных, страдающих шизофренией на протяжении 25 лет, стал винить себя за сорванную в прошлом школьную олимпиаду по математике, что он все эти годы был обузой семье, не мог участвовать в воспитании дочери и т. п. В таких случаях с больными проводились психотерапевтические беседы, а в некоторых ситуациях кратковременно назначались антидепрессанты.

У 6 (10 %) больных из нашей группы с давностью заболевания свыше 10 лет позитивная психотическая симптоматика сохранялась более длительное время, но отношение самих больных к этим симптомам становилось адекватным, они осознавали чуждость ее, переставали придавать особое значение ее присутствию, а в последующем она полностью исчезала.

Наблюдая за больными в динамике, мы ни разу не обнаружили ухудшения состояния на фоне постоянного приема Рисполепта. Повторная госпитализация в стационар 8 больных из нашей группы, была связана с преждевременным самостоятельным снижением дозы препарата (2 случая) или же полным прекращением его приема (6 случаев). В первые часы назначения препарата, подобранной в прошлом «терапевтически эффективной» дозы, мы наблюдали значительное улучшение психического состояния. Данная группа больных находилась повторно в стационаре кратковременно.

Характеристика продолжительности ремиссии на фоне постоянного приема Рисполепта отражена в таблице 2.

Таблица 2

Характеристика ремиссии (n=60)

Ремиссия 1–2 года	31 (50,1 %)
Ремиссия 2–4 года	12 (20 %)
Ремиссия 4–6 лет	9 (15 %)
Рецидивы: — до 1 года — до 3 лет — до 6 лет Всего	 4 (5 %) 3 (6,7 %) 1 (1,7 %) 8 (13,4 %)

В случаях, когда стабильность психического состояния больных сохранялась на протяжении более года, нами проводилась этапная отмена приема Рисполепта с понижением дозы до 0,5–1 мг/сут, а затем последующим полным прекращением его приема. В дальнейшем больные принимали препарат эпизодически, при появлении первых нежелательных симптомов своего заболевания или же в сезон возможного его обострения, что позволило им оставаться в кругу семьи, продолжить трудовую деятельность. Несколько больных от отмены приема Рисполепта отказались, опасаясь возможного ухудшения своего психического состояния и продолжают принимать препарат несколько лет.

Практически у всех больных из нашей группы (90 %), принимавших Рисполепт более 1 года, отмечалось полное или частичное восстановление утраченных в прошлом когнитивных функций. Прием препарата дал больным возможность сохранить «ядро личности», критику, работоспособность, вербальную память, исполнительские функции, некоторым восстановить утраченные в период развития психического заболевания бытовые и навыки самообслуживания, правильно оценивать происходящее и осуществлять контроль за своими поступками.

Таким образом, на основании проведенных клинических исследований и многолетнего динамического наблюдения можно считать, что препарат Рисполепт является высокоэффективным антипсихотическим средством для терапии как позитивной, так и негативной симптоматики, при острых и хронических психических нарушениях, профилактики возможных рецидивов психических заболеваний. Подбор эффективной дозы Рисполепта должен быть сугубо индивидуальным для каждого отдельного случая. Препарат хорошо переносится больными, не вызывает резистентности, зависимости, выраженных экстрапирамидных осложнений, удобен в приеме как препарат суточного действия. Он не обладает токсикогенным и аллергическим свойством, совместим с различными группами других медикаментов. Его можно использовать без опасений длительное время лицам пожилого возраста, ослабленным и истощенным больным, страдающим другими заболеваниями, при экзогенно-органических психозах. Для поддерживающей терапии нет необходимости в назначении больших доз препарата. Применение Рисполепта улучшает качество и полноту ремиссии у психически больных людей с хроническим и злокачественным типами течения шизофрении, в большинстве случаев восстанавливает утраченные в прошлом когнитивные функции, повышает качество жизни и способствует возвращению психически больных людей к нормальной и полноценной деятельности. Следует отметить, что атипичный антипсихотик Рисполепт является более эффективным препаратом в сравнении с традиционными нейролептиками. Его широкое использование будет способствовать уменьшению экономического бремени, снижению затрат на социальные и реабилитационные мероприятия, сокращению частоты госпитализаций (регоспитализаций), длительности пребывания в стационарных условиях и урежению побочных действий у больных с хроническим и злокачественным типами течения шизофрении.

Список литературы

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

2. *Авруцкий Г. Я., Вовин Р. Я., Личко А. Е., Смулевич А. Б.* Биологическая терапия психических заболеваний.– Л.: Медицина, 1975.– 311 с.

3. Лечение психических расстройств различной этиологии: Уч. пособие / Под ред. Н. Е. Бачерикова, П. Т. Петрюка.– Харьков: Основа, 1995.– 152 с.

4. *Жислин С. Г.* О некоторых клинических зависимостях, наблюдаемых при лечении нейролептиками // Журнал невропатологии и психиатрии.– 1962.– Т. 62.– Вып. 2.– С. 161–169.

5. *Мелехов Д. Е.* Клинические основы прогноза трудоспособности при шизофрении.– М.: Медгиз, 1963.– 198 с.

6. *Марута Н. А., Бачериков А. Н.* Первый эпизод шизофрении (основные принципы диагностики и лечения): Метод. рекомендации. – Харьков: Б. и., 2001.– 20 с.

7. *Яничак Ф. Д., Дэвис Д. М., Прескорн Ш. Х., Айд Ф. Д.* Принципы и практика психофармакотерапии.– К.: Ника-Центр, 1999.– 728 с.

8. *Richelson E.* Preclinical pharmacology of neuroleptics: focus on new generation compounds // J. Clin. Psychiatry. – 1996.– Vol. 57.– Suppl. 11.– P. 4–11.

9. *Korala L., Good K., Fredrikson D.* et al. Risperidone in first-episode schizophrenia: improvement in symptoms and pre-existing extrapyramidal signs // Int. J. Psychiatr. Clin. Practice.– 1998.– N 2.– P. 19–25.

10. *Marder S., Meibach R.* Risperidone in the treatment of schizophrenia // Am. J. Psychiatry.– 1994.– Vol. 151.– N 6.– P. 825–835.

Надійшла до редакції 24.03.2003 р.

Досвід застосування Рисполепту у хворих з хронічним та злоякісним типами перебігу шизофренії

Петрюк П. Т., Ординанс С. М., Григорчук М. Ю.

Харківська медична академія післядипломної освіти
Міська клінічна психіатрична лікарня № 15
Харків

Здійснені дослідження ефективності терапії Рисполептом у хворих, що страждають хронічними та злоякісними типами перебігу шизофренії з використанням методики PANSS. Препарат має виражену антипсихотичну дію, впливає як на позитивну, так і на негативну симптоматику, в зв'язку з цим вживається в якості монотерапії. Рисполепт використовується у випадках резистентності до інших видів лікування, не має токсикогенного та алергійного впливу, зручний в формі одноразового добового прийому. Є єдиним у своєму роді препаратом, котрий поліпшує когнітивні функції щодо психічно хворих людей.

Серед побічних дій переважають збільшення маси тіла, помірно виражені рухові розлади, сонливість, які з'являються в перші дні прийому препарату при використанні субтерапевтичних доз і зникають по мірі їх зниження. Економічно вигідний при тривалому використанні, щодо профілактики рецидивів психічних захворювань, не виявляє виражених побічних ефектів при порівнянні з традиційними нейролептиками.

Experience of Rispolept application for patients with chronic and malignant types of schizophrenia

P. T. Petryuk, S. M. Ordinans, M. J. Grygorchuk

Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education,
Urban clinical psychiatric hospital № 15
Kharkiv

A study was made on the efficiency of rispolept therapy for patients with the conditions of chronic and malignant forms of schizophrenia, using the method PANSS. This pharmaceutical brings about a manifest anti-psychotic effect, as well as both a positive and negative symptoms, which makes it usable as the only therapy. Rispolept is used in the cases of resistance toward other forms of therapy. It does not have toxic and allergic properties, comes well with single intake 24 hours a day. It is a unique pharmaceutical of its kind that improves cognitive functions of mental cases.

Among side effects are the pre-dominance of increasing body mass, moderately expressed movement disorders, somnolence, all of which become evident during the first days of intake of this pharmaceutical and usage of the sub-therapeutical doses, and disappear in the course of their decreasing intake. It is cost-effective for prolonged treatment, prevention of recurrence of mental conditions, dose not have manifest side effects as compared with the traditional neuroleptics.

УДК: 612.821+616.89]:612.6.03

Радченко О. М.
Львівський державний медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів

ТРИВОЖНІСТЬ ТА ТИП ЗАГАЛЬНОЇ НЕСПЕЦИФІЧНОЇ АДАПТАЦІЙНОЇ РЕАКЦІЇ У ХВОРИХ З ВНУТРІШНЬОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

Регулюючою та контролюючою ланкою загального адаптаційного синдрому, який включає адаптаційні реакції стресу, орієнтування, спокійної та підвищеної активації, переактивації, неповноцінної адаптації, є нервова система, яка забезпечує життєздатність організму [7, 8].

Психологічний зміст кожної адаптаційної реакції описується формулою: «соціально-психологічна ситуація — конфлікт — тривога — захисні реакції організму психоемоційного та соматовегетативного регістрів» [4]. Наслідком конфлікту стає актуалізація стану реактивної тривоги, ініціація особистісної тривоги, що викликає мобілізацію адаптивно-захисних механізмів, які реалізуються відповідно на підсвідомому чи свідомому рівні залежно від рівня захисту. Ступінь пристосованості людини визначається її емоційним самопочуттям: стан адаптації — відсутністю тривоги, а недостатня адаптованість — її присутністю [4]. Тривога (як особистісна, так і реактивна) — це відчуття, яке демонструє єдність психоемоційного та соматовегетативного компонентів реагування організму. Вона займає чільне місце у ланцюгу фізіологічних і патологічних психосоматичних процесів [2]. Вивчення можливості використання ступеня тривожності та її вираженості як критерію адекватності адаптації стало метою роботи.

Показники реактивної та особистісної тривожності були визначені за анкетою Спілбергера – Ханіна [3] у 79 хворих з патологією внутрішніх органів. Кількісне визначення кортизолу, тиротропного гормону, трийодтироніну та тироксину проводилось імуноферментним методом за допомогою тест-систем «Хема-Медика» (Москва) автоматичним імуноферментним аналізатором "Sunrise" фірми Tecan (Австрія – Швейцарія), альдостерону — радіоімуноферментним аналізом з використанням тест-системи фірми "Immunotech" (Франція). Тип адаптаційної реакції (стрес, орієнтування, спокійна та підвищена активація, переактивація, неповноцінна адаптація) встановлений за вмістом лімфоцитів периферійної крові [1]. Результати оброблені за методом варіаційної статистики з використанням t-критерію Стьюдента.

Реактивна тривожність (як стан) характеризується напругою, стурбованістю, нервозністю. Високий рівень реактивної тривожності викликає порушення уваги, іноді — тонкої координації [2]. Хоча за рівнем реактивної тривожності реакції суттєво не відрізнялись між собою, простежується чітка тенденція до її збільшення при стрес-реакції та неповноцінній адаптації. Для хворих з високою реактивною тривожністю були характерні істотно нижчі значення лейкоцитів, лімфоцитів на фоні вищого вмісту еозинофілів та паличкоядерних нейтрофілів. Низький рівень реактивної тривожності рідше за все зустрічався при неповноцінній адаптації та стрес-реакції. Мінімальною реактивна тривожність була при орієнтуванні та реакції спокійної активації (табл. 1).

Особистісна тривожність є стабільною характеристикою людини. Вона характеризує стійку схильність сприймати значне коло ситуацій як загрозливі, реагувати на такі ситуації станом тривоги. Високий рівень особистісної тривожності прямо корелює з наявністю невротичного конфлікту, з емоційними та невротичними зривами та психосоматичними хворобами [2]. Параметри особистісної тривожності при різних типах адаптаційних реакцій мали більший розмах коливань, ніж реактивна тривожність. Низький рівень особистісної тривожності зустрічався при усіх типах адаптаційних реакцій істотно рідше, ніж середній та високий. Особистісна тривожність була максимальною при стресі та переактивації. Виділяється неповноцінна адаптація, при якій зустрічались лише високі значення особистісної тривожності (табл. 1).

Таблиця 1

Реактивна (РТ) та особистісна тривожність (ОТ), частота виявлення низьких, середніх та високих їх значень (%) у хворих з різними типами адаптаційних реакцій

Показник	Тип адаптаційної реакції					
	Стрес, n=9	Орієнтування, n=33	Спокійна активація, n=14	Підвищена активація, n=14	Переактивація, n=4	Неповноцінна адаптація, n=5
Індекс адаптації	0,23±0,02	0,37±0,01①	0,53±0,01①②	0,67±0,02①②③	1,46±0,32①②③④	0,71±0,18①②③
РТ, бали	37,7±4,0	30,9±1,9	31,8±3,5	33,1±3,0	36,2±6,4	38,2±3,3
ОТ, бали	57,3±4,6	46,1±2,1①	49,0±3,2	47,1±2,4	58,0±6,4	56,2±3,0②④
РТ:						
низька	33±16	54±9	50±13	50±13	50±25	20±18
середня	44±16	30±8*	28±12	28±12	25±22	60±22
висока	23±14	16±6*	22±11	22±11	25±22	20±18
ОТ:						
низька	0±0	4±3	7±7	7±7	0±0	0±0
середня	22±14	48±9*	28±12	28±12	25±22	0±0②③④
висока	78±14*	48±9*	65±13*	65±13*	75±22*	100±0②③④

Примітка: розбіжність істотна порівняно із стресом ①, орієнтуванням ②, спокійною активацією ③, підвищеною активацією ④, переактивацією ⑤. * — істотна розбіжність порівняно з низьким рівнем тривожності.

Різні значення особистісної тривожності характеризувались більш вираженими змінами показників периферійної крові. Високий рівень її супроводжувався меншою кількістю лейкоцитів (порівняно з низьким ступенем — істотно). Відносний рівень еозинофілів був істотно вищим. Враховуючи, що кількість еозинофілів знаходиться у зворотній залежності з рівнем глюкокортикоїдів крові [1], слід очікувати зменшення кортизолу у хворих з високим рівнем особистісної тривожності. Дійсно, у наших хворих спостерігалась така тенденція (табл. 2). Доведено, що кортизол здійснює зворотний зв'язок ендокринної системи з нервовою, викликає зміни перекісного окислення ліпідів стріатума, гіпокампа, пригнічує активність катехоламінів у ядрах мозку [5, 6]. Можливо, такі біохімічні зміни і лежать в основі зростання тривожності у хворих із стрес-реакцією.

Таблиця 2

Показники периферійної крові та рівні деяких гормонів залежно від рівня особистісної тривожності

Показник, одиниці	Низька тривожність	Середня тривожність	Висока тривожність
Лейкоцити, 10^9/л	9,8±1,0	8,7±0,8	7,4±0,4 ①
Еозинофіли, %	2,0±0,6	2,2±0,2	4,9±1,3 ①②
Еозинофіли, 10^9/л	0,14±0,04	0,19±0,02	0,28±0,07
Паличкоядерні, %	3,0±1,5	3,2±0,4	2,4±0,3
Паличкоядерні, 10^9/л	0,10±0,01	0,30±0,09 ①	0,19±0,03 ①
Сегментоядерні, %	61,3±4,7	63,0±1,5	61,0±1,4
Сегментоядерні, 10^9/л	5,60±0,86	5,46±0,58	4,46±0,30
Лімфоцити, %	30,7±5,8	27,9±1,4	29,0±1,4
Лімфоцити, 10^9/л	3,49±0,27	2,47±0,25 ①	2,13±0,13 ①
Моноцити, %	3,7±1,2	3,7±0,4	3,9±0,3
Моноцити, 10^9/л	0,41±0,23	0,33±0,05	0,300±0,04
Індекс адаптації	0,56±0,14	0,69±0,24	0,52±0,05
Кортизол	332,0±39,0	286,3±22,2	296,6±19,4
Альдостерон	70,3±7,5	68,8±9,3	97,4±14,1
Трийодтиронін	1,70±0,72	0,89±0,42	1,08±0,21
Тироксин	54,75±8,50	46,80±17,37	51,1±7,4
Тиротропний гормон	1,14±0,12	1,29±0,19	2,74±1,51

Примітка: розбіжність істотна порівняно із низькою особистісною тривожністю ①, середньою тривожністю ②.

Групи хворих з високою та середньою особистісною тривожністю відрізняли істотно більша абсолютна кількість паличкоядерних нейтрофілів та менші абсолютні рівні лімфоцитів. Загалом, картина периферійної крові хворих з високим рівнем особистісної тривожності відповідає гематологічній характеристиці стресу Г. Сельє з більшим рівнем клітин-ефекторів запалення — паличкоядерних нейтрофілів. У плазмі спостерігалась тенденція до зростання альдостерону та тиротропного гормону крові (табл. 2), що може свідчити про мобілізацію резервів організму.

Кількісні значення тривожності реакції орієнтування були мінімальними. Істотно частіше зустрічалась низька реактивна тривожність, ніж середня та висока (табл. 1). Рівень реактивної та особистісної тривожності при реакціях спокійної та підвищеної активації був переважно низьким. Звертає увагу той факт, що за вивченими параметрами подібними між собою виявились реакції орієнтування, спокійної активації та підвищеної активації.

Отже, рівень реактивної та особистісної тривожності може виступати діагностичним інструментом лікаря-терапевта, додатковим критерієм типу адаптаційних реакцій, який дозволяє визначити, до сприятливих чи несприятливих відноситься реакція даного пацієнта. Високе значення тривожності свідчить про несприятливі реакції (стрес, орієнтування, неповноцінна адаптація). Вони є нефізіологічними для здорового організму, а будь-який патологічний процес на їх фоні буде мати гірший прогноз. Низьке значення тривожності є ознакою сприятливих реакцій (спокійна активація, підвищена активація, орієнтування). Зменшення тривожності у процесі лікування хворих може свідчити про достатню ефективність терапії.

Список літератури

1. *Гаркави Л. Х., Квакина Е. Б., Кузьменко Т. С.* Антистрессорные реакции и активационная терапия. – М.: Имедис, 1998. – 654 с.
2. *Исаев Д. Н.* Психосоматические расстройства у детей.– СПб.: Питер, 2000.– 507 с.
3. Практическая психодиагностика (методики и тесты) / Ред. Д. Я. Райгородский. – Самара: Бахрах, 1999. – 669 с.
4. *Стежка В. А., Приліпко В. А.* Роль психогенних чинників у формуванні індивідуальних типів адаптаційних реакцій у населення, що проживає на радіоактивно забруднених територіях // Журнал АМН України.– 2001.– Т. 7, № 1.– С. 88–99.
5. *Флёров М. А., Герасимова И. А., Ракицкая В. В.* Перекисное окисление липидов в стриатуме крыс при стрессе после введения кортизола // Рос. физиол. журнал. – 2002. – Т. 88, № 7. – С. 881–885.
6. Effects of various stressors on in vivo norepinephrine release in the hypothalamic paraventricular nucleus and on the pituitary – adrenocortical axis / *Pacak K., Palkovits M., Kvetnansky R.* et al // Ann. N.-Y. Acad. Sci.– 1995.– V. 771.– P. 115–130.
7. *Huether G.* The central adaptation syndrome: psychosocial stress as a trigger for adaptive modifications of brain structure and brain function // Progress in Neurobiology. – 1996. – V. 48, № 6. – P. 569–612.
8. *Meerson F. Z., Pshennikova M. G., Malyshev I. Ju.* Adaptive defence of the organism: architecture of the structure traces and cross protective effects of adaptation // Ann. N. Y. Acad. Sci. – 1996. – V. 793. – P. 371–385.

Надійшла до редакції 05.03.2003 р.

Тревожность и тип общей неспецифической адаптационной реакции у больных с внутренней патологией

Радченко А. М.

Львовский государственный медицинский университет им. Д. Галицкого, Львов

У 79 больных с внутренней патологией изучены реактивная и личностная тревожность методом Спилбергера – Ханина. Установлено, что высокий уровень обеих типов тревожности свидетельствует о неблагоприятных типах адаптационных реакций (стресс, переактивация, неполноценная адаптация). Низкий уровень тревожности может быть критерием благоприятных типов адаптационных реакций (спокойная и повышенная активация, ориентировка). Уменьшение тревожности может указывать на достаточную эффективность терапии.

Anxiety and the type of general nonspecific adaptational reaction in patients with internal pathology

Radchenko O. M.

State medical University named after Danylo Halytsky, Lviv

Reactive and personal anxieties by Spielberger – Hanin method were studied in 79 patients with internal diseases. It was established that the high level of both types of anxiety testifies unfavorable reactions (such as stress, overactivation, and defective adaptation). Low level of anxiety can be a sign of favorable adaptational reactions (quiet and raised activation, orientation). Decreasing of anxiety can feature good effectiveness of the therapy.

УДК 616.853-08-039.71-053.2/.6

И. Г. Рачкаускене
Луганская областная детская клиническая больница, г. Луганск

ЛАМИКТАЛ: АНТИПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ И УЛУЧШЕНИЕ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У ДЕТЕЙ С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ ЭПИЛЕПСИИ

Эпилепсия у детей и подростков продолжает оставаться одной из важнейших социально-медицинских проблем на протяжении десятилетий. Это связано как с высокой распространенностью данного заболевания у детей, так и с тем, что детская эпилепсия является основным источником эпилепсии у взрослых [1]. Согласно статистическому учёту в Украине, дети, страдающие эпилепсией занимают второе ранговое место среди детей-инвалидов с заболеваниями нервной системы. Особая острота в проблеме детской эпилепсии связана с ее социальным аспектом, отражающим влияние многих биологических и социальных факторов. Эпилепсия детского возраста отличается большим числом резистентных к лечению форм и полиморфизмом припадков [2]. У детей, страдающих эпилептическими пароксизмами, быстро развиваются функциональные нарушения, которые затем трансформируются в стойкие изменения характера, памяти, внимания, поведения и школьной успеваемости. Церебрально-органическая недостаточность при эпилепсии способствует развитию волевой неустойчивости, легкости возникновения, бурному протеканию, заостряемости и неуправляемости аффектов, отсутствию гибкости во взаимоотношениях с людьми. Нередко поведенческие и нейропсихологические изменения — когнитивные и эмоциональные, влияющие на социальный статус и качество жизни больных, превышают негативные последствия собственно припадков. Дети, попадая в окружение здоровых сверстников, подвергаются социальной изоляции, у них возникают патологические реакции на болезнь в виде пролонгированных невротических расстройств [2, 4].

Синтез новых высокоэффективных антиэпилептических препаратов (АЭП), обладающих различным спектром антиконвульсантной активности, позволил отнести эпилепсию к курабельным заболеваниям. Однако, далеко не все из антиконвульсантов обеспечивают полный контроль над припадками [3]. Кроме того, многие из современных АЭП имеют существенные побочные эффекты, что ограничивает их применение у детей и подростков. Введение в лечебную практику ламиктала позволяет не только контролировать приступы, но и оказывать положительное влияние на качество жизни детей, больных эпилепсией. В отличие от существующих антиконвульсантов, механизм действия которых связан с усилением тормозных процессов через систему гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК), ламиктал препятствует избыточному выбросу глутамата, не снижая при этом его выделение в рамках физиологической нормы [1]. Нормализация уровня возбуждающего медиатора глутамата приводит к снижению эпилептической активности нейронов и одновременно обеспечивает сохранность их физиологической активности. Фармакокинетика ламиктала имеет линейный характер, что упрощает подбор дозы и устраняет необходимость определения уровня препарата в крови. Высокая биодоступность (98 %) и длительный период полувыведения (29 часов) позволяет принимать препарат 1 или 2 раза в сутки.

Целью настоящего исследования явилось изучение эффективности ламиктала при купировании приступов и коррекции нейропсихологических расстройств у детей с различными формами эпилепсии.

Исследование проводилось на базе Луганской областной клинической детской больницы. Обследуемую группу составили 58 детей от 6 до 14 лет с верифицированной впервые выявленной эпилепсией с различными пароксизмальными проявлениями. Длительность применения ламиктала составляла 2–3 года. Распределение пациентов по формам эпилепсии было следующим:

— идиопатическая эпилепсия с большими судорожными припадками — 23 ребёнка;

— детская абсанс-эпилепсия — 22 ребёнка;

— юношеская миоклоническая эпилепсия — 4 пациента;

— роландическая эпилепсия — 9 детей.

Все больные были разделены на две группы согласно принципам возрастной периодизации: 1 группа — 6–10 лет (младший школьный возраст) в количестве 28 человек, 2 группа — 11–14 лет (средний школьный возраст) в количестве 30 человек. Исследование проводилось с помощью социально-психологического метода (Remshmidt, 1997) с использованием тестов по изучению качества жизни детей и подростков, опросников для оценки эффективности лечения с разработкой специального протокола наблюдения и контролем ЭЭГ в динамике.

Частота приступов оценивалась по стандартным критериям:

— стойкая ремиссия — полное 100 % купирование припадков на протяжении 1–2 лет;

— значительное улучшение — уменьшение частоты приступов до 75 %;

— удовлетворительный эффект — купирование более 50 % приступов;

— без изменений — урежение приступов менее чем на 50 % или без эффекта.

С целью купирования приступов и коррекции нейропсихологических расстройств ламиктал назначался в качестве монотерапии у всех больных по следующей схеме: в 1-ю и 2-ю недели по 0,6 мг/кг в сутки в два приема, в течение 3-й и 4-й недель — по 1,2 мг/кг в сутки в два приема и начиная с 5-й недели и далее по 5–10 мг/кг в сутки в два приема. Назначения максимальной дозы препарата (15 мг/кг в сутки не требовалось в связи с достаточным терапевтическим эффектом от применения данной схемы.

До начала приема ламиктала у пациентов на ЭЭГ отмечались существенные сдвиги, свидетельствующие

о снижении порога судорожной готовности головного мозга: гиперсинхронный бета-ритм; пароксизмальные разряды высокоамплитудных альфа-, бета-, тета-волн, возникающих билатерально синхронно на фоне относительно нормальной или дезорганизованной активности; типичные эпилептические феномены в виде «острых волн», комплексов «острая волна — медленная волна», «пиков»; регистрировалось снижение ирритативно-пароксизмальной активности подкорковых структур мозга, которая играет определяющую роль в формировании эмоциональных и поведенческих расстройств.

Исходный уровень психических функций у всех детей включал аффективные расстройства, проявляющиеся в виде сензитивности, пониженной самооценки, нерешительности, ощущения отчуждённости, повышенной раздражительности, возбудимости, несоциализированных нарушений поведения либо «защитного стиля» поведения. У 87,6 % детей обеих групп имели место когнитивные расстройства различной степени выраженности (снижение памяти, концентрации внимания, трудности в освоении школьной программы). Эти нейрокогнитивные нарушения всегда имели большой удельный вес у детей, больных эпилепсией, и не могли быть объяснены исключительно тяжестью течения заболевания. В результате медико-социального исследования качества жизни детей, страдающих эпилепсией, выявлены ведущие факторы, которые оказывали дополнительное дестабилизирующее воздействие на их психологическое здоровье (табл. 1).

Таблица 1

Основные психосоциальные стрессоры у детей исследуемых групп

Психосоциальные стрессоры	1 группа (n = 28)	2 группа (n = 30)
Начало обучения в школе	85,7 %	43,7 %
Трудности в усвоении школьной программы	50,0 %	81,2 %
Перевод на другую форму обучения	7,1 %	31,2 %
Ограничение в занятиях спортом	42,8 %	81,2 %
Конфликтные отношения со сверстниками	35,7 %	87,5 %
Конфликты в семье	14,2 %	50,0 %
Развод родителей	7,1 %	25,0 %
Рождение брата или сестры	21,3 %	31,2 %
Госпитализация	78,5 %	56,2 %
Смена места жительства	—	12,5 %

Как видно из данных табл. 1, распределение значимости стрессогенных факторов у детей в 1 и 2 группах существенно различалось. Для детей 1 группы основным стрессогенным фактором являлось «начало обучения в школе». Школа определяла социальную среду, в которой дети находились в течение достаточно продолжительного времени, и создавала значимые психологические трудности. Это связано в основном с переходом от игрового к учебному процессу с регламентированными занятиями, от привычного семейного круга к новому незнакомому коллективу, от нестесненной активности к дисциплине.

Особенно трудным испытанием для детей обеих групп являлся фактор «госпитализации», причем чем меньше был возраст ребенка, тем зависимее он был от близких, тем тяжелее переживал расставание с семьей. В значительной степени сказывалось соседство с незнакомыми больными детьми, ограничение активности, отрыв от привычного коллектива сверстников и членов семьи, изменение режима, проведение болезненных манипуляций и процедур. Отрицательные эмоции родителей в связи с вынужденной госпитализацией ребенка индуцируют его, усиливая психоэмоциональное напряжение.

У детей старшей возрастной группы факторами риска являлись также ограничения в занятиях спортом (81,2 %) и конфликтные отношения со сверстниками (87,5 %), что приводило к возникновению несоциализированных расстройств поведения или формировало защитный стиль поведения.

Что касается конфликтных ситуаций в семье, то данный фактор более значимым был у детей 2 группы (50,2 %), и мы смогли выделить несколько основных видов внутрисемейных конфликтов. Заболевание ребенка эпилепсией в подавляющем большинстве случаев воспринимается семьей как исключительное и зачастую постыдное событие. Взрослые сознательно ограничивают активность и инициативу ребенка, усиливая его незащищенность, неприспособленность к реальной жизни. Повышенный уровень невротизации родителей в связи с хроническим характером заболевания ребенка способствует возникновению бытовых конфликтных ситуаций.

Эффективность ламиктала при различных формах эпилепсии представлена в таблице 2.

В целом ламиктал был эффективен у 98,2 % детей с различными типами приступов, в 67,2 % случаев констатирована полная ремиссия. Снижение частоты приступов наблюдалось с третьей-четвертой недели, что обусловлено постепенным увеличением дозы препарата. Улучшение в отношении приступов опережало по времени уменьшение выраженности эпилептиформных проявлений на ЭЭГ.

Таблица 2

Эффективность ламиктала при различных формах эпилепсии

Формы эпилепсии	Количество больных (n)	Полная ремиссия	Значительное улучшение	Удовлетворительный эффект	Без изменений
Идиопатическая эпилепсия с grand mal	23	14	9	—	—
Детская абсанс-эпилепсия	22	17	4	1	—
Юношеская миоклоническая эпилепсия	4	3	1	—	—
Роландическая эпилепсия	9	5	4	—	—
Всего	58	39	18	1	—

В результате исследования была выявлена хорошая переносимость препарата. Побочные действия в виде аллергических проявлений отмечались у 2 больных (сыпь на коже, зуд). При снижении дозы препарата у одного больного аллергические проявления полностью исчезли, у второго больного препарат был вынужденно отменен, невзирая на положительный клинический эффект.

Наряду с противосудорожным действием ламиктала проявилось его отчетливое влияние на эмоциональную и поведенческую сферу детей обеих групп к концу второй четвертой недели, уменьшались возбудимость, двигательная расторможенность, упорядочивалось поведение в целом. У 50,4 % детей 1 группы и у 43,2 % детей 2 группы родители отмечали повышение активности, уверенности в собственных возможностях, что позволяло расширить контакты со сверстниками, возобновить привычный двигательный режим. К концу восьмой-десятой недель появлялись заметные признаки компенсации когнитивных расстройств у детей как первой (47,1 %), так и второй (32,7 %) групп. Речь идет о повышении концентрации внимания, ускорении темпа мышления, улучшении произвольного запоминания и долговременной памяти. У части больных (31,4 % — 1 группа, 22,3 % — 2 группа) отмечалось улучшение показателей успеваемости. Все эти данные позволяют отнести ламиктал к числу препаратов, улучшающих качество жизни детей, больных эпилепсией.

Таким образом, дети с неблагоприятным органическим фоном, в том числе дети, страдающие эпилепсией, более чувствительны к действию стрессовых факторов. Ведущими стрессогенными факторами являются начало обучения в школе, трудности в усвоении школьной программы, ограничение в занятиях спортом, проблемы в отношениях с окружающими, госпитализация.

Ламиктал эффективно воздействует на эпилептический процесс, купируя пароксизмальную и психопатологическую симптоматику, улучшает высшие психические функции, обладает антидепрессивным действием и уменьшает эмоциональные расстройства, хорошо переносится детьми и не оказывает серьезных побочных эффектов.

Применение ламиктала с целью коррекции не только пароксизмальной активности, но и аффективных расстройств у детей с эпилепсией позволяет отказаться от назначения транквилизаторов и антидепрессантов, что дает возможность уменьшить количество психофармакологических осложнений и улучшить качество жизни.

Список литературы

1. *Музыченко А. П.* Особенности механизма действия и фармакокинетики препарата Ламиктал // Социальная клиническая психиатрия. – Т. 4, № 3. – 1996. – С. 107–109.

2. *Мухин К. Ю., Петрухин А. С.* Идиопатические формы эпилепсии: систематика, диагностика, терапия. – М.: Арт-Бизнес-Центр, 2000. – 319 с.

3. *Трошин В. М., Кравцов Ю. И., Родаева Т. М.* с соавт. Эпилептические припадки у детей и подростков. – Н. Новгород: НГМА, 1995. – 105 с.

4. Эпилепсия и судорожные синдромы у детей: Руководство для врачей / Под ред. П. А. Темина, М. Ю. Никаноровой. – М.: Медицина, 1999. – 656 с.

Надійшла до редакції 10.03.2003 р.

Ламіктал: антипароксизмальна активність та покращання якості життя у дітей з різними формами епілепсії

І. Г. Рачкаускене

Луганська обласна дитяча клінічна лікарня
Луганськ

У дітей, які страждають на епілептичні пароксизми, швидко виникають функціональні порушення, які потім трансформують в стійки зміни характеру, пам'яті, уваги, поведінки та шкільної успішності. Використання ламіктал у з метою корекції не тільки пароксизмальної активності, але й афективних розладів у дітей з епілепсією дозволяє відмовитись від призначення транквілізаторів та антидепресантів, що надає можливість зменшити кількість психофармакологічних ускладнень та покращити якість життя.

Lamictal: antiseizure activity and improving the quality of life of children with different forms of epilepsy

I. Rachkauskene

Lugansk regional children's hospital
Luhansk

Functional violation, which with time transform into firm changes of character, memory, attention, behavior and school progress develop very quickly with children, who suffer from epileptic seizures. Using Lamictal with the purpose of correction seizure activity and affective disorders allows giving up prescribing of antidepressants and tranquilizations. That gives an opportunity to decrease the quantity of psychopharmacological complications and to improve the quality of life.

УДК 616.89–008.441.13–02–092–08

А. Ф. Артемчук, канд. мед. наук, вед. науч. сотруд. отдела профилактики и лечения алкоголизма
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, г. Харьков

ИНТЕГРАЛЬНАЯ НАРКОЛОГИЯ: НЕКОТОРЫЕ ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ И ПРАКТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

Масштабы и динамика фактической распространенности состояний зависимости за последние 25 лет свидетельствуют о продолжающейся эпидемии наркозаболеваний в Украине [1], низкой эффективности всех профилактических и лечебных программ, несмотря на продолжающееся развитие и совершенствование наркологической помощи [2]. В начале 90-х годов уже стало ясным, что простым наращиванием количества и мощности наркологических учреждений проблема наркозаболеваний не может быть решена: нужны иные, принципиально новые, интегральные идеи, подходы и усилия, в т. ч. законодательные, организационные, медицинские и общественные.

Само определение алкогольной болезни, как «Психические расстройства и расстройства поведения, связанные (вызванные) с употреблением психоактивных веществ» [3] является однобоким, фиксировано на последствиях этой распространенной патологии, не учитывает всей совокупности её сложных этиопатогенетических механизмов, ограничивает профессиональную деятельность наркологов постановкой упрощенного синдромологического диагноза и стандартной технологией медикаментозной терапии отдельных синдромов (т. е. терапии болезни), порой без понимания главных направлений и задач процесса исцеления больного человека.

Алкоголизм — одна из самых массовых болезней, в которой наглядно концентрируются и преломляются многообразные негативные стороны индивидуальной и социальной жизни. Он относится к числу т. н. плюрикаузальных (многофакторных) заболеваний, т. е. таких форм патологии, в этиопатогенезе, клинических проявлениях, течении и прогнозе которых принимают участие множественные негативные факторы окружающей внешней (природной, социальной, производственной) и внутренней среды. Поэтому мы вправе выделять, т. н. современные формы алкогольной зависимости, которые имеют широкую распространенность; связаны с негативным действием многочисленных факторов НТР; относятся к патологии измененной эндоэкологии [4]; имеют все признаки политоксиконаркоманий; отличаются атипичным течением; проявляются на протяжении жизни определенными комплексами нарушений сложных интегративных духовных, церебральных, регуляторных, обменных и др. функций; должны рассматриваться в контексте определённого качества жизни, снижают генетический потенциал нации и требуют для своего устранения существенных изменений организационной структуры всех форм диагностической, профилактической и лечебной работы.

Диагноз и план лечения больных алкогольной зависимостью должен учитывать все компоненты сложной окружающей действительности и внутренних (эндоэкологических) параметров.

К числу внешних факторов, оказывающих влияние на здоровье людей и состояние внутренних, регулирующих гомеостаз механизмов, относятся сами алкогольные напитки [5]; негативные характеристики семейной и социальной среды; некоторые географические, метеоклиматические, гелиогеофизические и другие параметры природной среды [6–8], а также негативные факторы профессионально-производственного характера [9].

К внешним негативным факторам можно отнести различные повреждающие воздействия в период внутриутробного развития и в родах, оставляющие выраженный «перинатальный след» [10; 11], родовую и черепно-мозговую травмы, нейроинфекции, детские и общие инфекции, тяжелые соматические заболевания, психотравмы, техногенные аварии, войны и др. воздействия, которые участвуют в формировании определённого преморбида и отражаются на клинике, динамике и исходе алкогольной болезни. Однако, в обычной медицинской практике патогенные эффекты этих факторов рассматриваются только в остром периоде без учета их последующего, отставленного влияния на этиопатогенез и клинику алкогольной зависимости, не включаются в разряд обязательной профилактической работы наркологов и проявляются на протяжении многих лет через нарушенный психический, поведенческий и организменный гомеостаз, легкое возникновение состояний декомпенсации различной выраженности и содержания [12]. Перинатальное поражение нервной системы и последующую алкоголизацию можно отнести к категории эволюционных заболеваний [13], манифестация и клиника которых определяется эволюцией не только патологического процесса, но и нервной системы ребенка, подростка, юноши; его личности и духовного содержания.

Методологической основой выделения и изучения состояний нарушенной эндоэкологии при алкогольной зависимости должен служить системный многоуровневый подход; создание диагностического (экспертного) аппарата оценки функционального состояния простых и сложных регуляторных систем организма, границ их нормальной деятельности; подготовка своеобразной медицинской карты «качества здоровья» индивидуума, перенесенных вредностей, и на этой основе — разработка и осуществление комплексной технологии профилактической и лечебной противоалкогольной работы.

К числу таких уровней, систем и функций относятся: полнота и качество развития духовных параметров личности как высшего регулятора смысла, качества и полноты жизни; поведение; психическая деятельность; соматическая сфера; иммунитет; параметры биоэлектрической активности мозга; характеристики биоритмической организации деятельности различных органов и функциональных систем: содержание гормонов, медиаторов, ферментов, электролитов, других химических элементов в биологических средах организма. Суммарные и комбинированные эффекты этанола и факторов внешней среды выводят из равновесия эти уровни регулирования гомео-

стаза [14], изменяют внутреннюю среду (эндоэкологию организма) [4]. Формирование нового равновесия происходит уже при иных показателях функционирования отдельных уровней и систем, что интегрирует и сохраняет различные этапы и синдромы алкогольной болезни [15].

Все эти изменения полностью описываются с позиций адаптогенеза. Так, нарушения микроэлементного, катехоламинового, гормонального обмена, изменения биоэлектрической активности и сердечно-сосудистой деятельности, динамика проявления алкогольных синдромов, стадии алкогольной зависимости отражают 3 фазы общей неспецифической реакции на стресс (ОНРС): от мобилизационных процессов, через фазу резистентности до состояния истощения [15].

В клинике алкогольной зависимости, как и при любой патологии, необходимо выделять внешние проявления болезни, которыми и занимается практическая наркология, и внутреннее содержание, которое составляет предмет внимания науки, философии, религии, дианетики, биоэтики, искусства...

С позиций этологии, внутреннее содержание злоупотребления психоактивными веществами — это способ защиты человека со сниженными адаптационными возможностями. Слабый человек в сложных жизненных ситуациях может «уйти» от них не только через самоубийство, реактивное состояние, депрессию, невроз, резкое снижение активности, но и через употребление психоактивных веществ.

Психологи относят употребление психоактивных веществ к разновидностям таких многочисленных болезней влечений, как гомосексуализм, садизм, копрофагия, пиромания, клептомания и т. д.

С точки зрения философии, регулярная алкоголизация и наркотизация — это кризис индивидуального и общественного существования, потеря человеческого смысла жизни, это способ упрощенного бытия человека с определенными стандартными признаками нарушения высших человеческих ценностей и потребностей: познавательных, волевых, нравственных, этических...

Представители религиозных конфессий считают, что употребление психоактивных веществ — это «болезнь человеческой души», способ служения дьяволу. Даже с точки зрения знахаря, пьющий человек, наркоман — это «порченный» человек.

Исходя из этих и других характеристик внутреннего содержания наркологических заболеваний, открываются новые подходы, методы, формы и направления саногенетической и терапевтической работы, в первую очередь — духовной, нравственной, поведенческой, психотерапевтической и др.

Как свидетельствует практический опыт, все усилия при лечении больных с состояниями зависимости должны приводить к одному интегралу — духовности, а для этого нужны специальные методы вызывания состояний озарения, прозрения (инсайта), осознания богатства и неповторимости жизни, новых параметров и смысла существования. Ближе всего к решению этих задач в медицине стоит психотерапия, а в наркологии — метод стрессопсихотерапии по А. Р. Довженко.

Стресс в нашей жизни может иметь патологический, дезинтегрирующий характер и приводить к развитию заболеваний, но он может быть и мощным интегрирующим — лечебным и профилактическим фактором, расширяющим границы здоровья человека и освобождающим его от болезней. В медицине широко применяются такие методы стрессотерапии, как электросудорожная терапия, инсулин- и атропинкоматозная терапия, краниоцеребральная гипотерапия и др., когда запредельное воздействие различными стрессорами сопровождается выраженным терапевтическим эффектом.

Стрессопсихотерапия в наркологии через активацию инстинкта самосохранения позволяет включить более глубокие механизмы сложных защитных реакций взамен ущербных, несостоятельных или упрощенных, что лежит в основе формирования новой функциональной системы жизнедеятельности организма и психики, проявляется через полное исчезновение влечения к употреблению психоактивных веществ, возрастание активности личности, появление более сложных потребностей и ценностей и позволяет человеку с достоинством выйти за пределы болезни [17].

Стрессопсихотерапия использует определенные качества врача-психотерапевта, направленную подготовку больного человека, его ожидания и веру, специальную энергетически- и артикуляционно-организованную речь, эмоционально- и витально-значимую информацию. Терапевтическое воздействие оказывается как через первую, так и вторую сигнальную системы, через сознание и бессознательные процессы, через рациональное убеждение и эмоциональное запечатление.

При стрессопсихотерапии наркозаболеваний наблюдаются четкие личностные, поведенческие и физиологические изменения, которые обеспечивают позитивный эффект лечения [18].

В числе таких изменений, объективизирующих избавление от алкогольной зависимости, — т. н. феномен перефазировки целого ряда эндоэкологических показателей [19]. Так, при двукратном исследовании таких простых базовых показателей, как артериальное и височное давление (непосредственно перед сеансом стрессопсихотерапии и сразу после процедуры индивидуального кодирования), выявлена своеобразная перефазировка показателей функционального состояния нервной системы: снижение высоких и повышение низких показателей до нормальных, появление их асимметрии слева и справа, смена асимметрии показателей на противоположную.

Эти изменения сопровождаются полным исчезновением влечения к спиртному, повышением уровня активности мозговых процессов, личности, поведения.

О положительном эффекте стрессопсихотерапии на активирующие системы мозга свидетельствует и снижение показателей реактивной тревоги (в среднем на 37 %), значительное улучшение всех трех векторов методики САН, снижение уровня адреналина в суточном количестве мочи, улучшение показателей ЭЭГ [20; 21]. До применения стрессопсихотерапии у больных алкогольной зависимостью отмечались нарушения функционального состояния коры головного мозга и её взаимоотношений с неспецифической ретикуло-гипоталамической активирующей системой, приводящих, на основе корково-фугальных связей, к выраженным изменениям со стороны вегетативной реактивности. После стрессопсихотерапии происходит восстановление церебральных механизмов вегетативной реактивности с повышением

тонуса симпатической нервной системы. Наблюдается нормализация ЭЭГ в виде уменьшения её редукции, восстановление зональных различий, появление устойчивого, высокоамплитудного α-ритма, исчезновение медленноволновой активности.

Феномены «перефазировки» и «восстановления» вегетативной реактивности наблюдаются там, где лечебный стресс попадает на фазу мобилизации или резистентности ОНРС.

Для повышения эффективности применения стрессопсихотерапии на этапе резистентности ОНРС нужна комбинация нескольких стрессоров или повышение их мощности. На фазе истощения ОНРС применять терапию стрессом — нельзя: необходима специальная подготовка пациента в течение 1–3 мес., перевод функционального состояния вегетативной нервной системы на фазу резистентности или мобилизации.

Практический опыт показывает, что после формирования основных проявлений синдрома зависимости пациент циклически проходит три болезненных состояния: алкогольной интоксикации (1), лишения психоактивного вещества (2) и состояние воздержания от их употребления (3); к последнему относится и ремиссия.

В третьем состоянии пациент не пьет — нет интоксикации; у него нет и синдрома лишения, но он по-прежнему болен: «всё плохо», «всё не так!». На передний план выходят негативные характеристики преморбидного развития и текущего периода. В зависимости от внутренней динамики и выраженности негативных психоэмоциональных состояний, в первую очередь дисфорий, больной «возвращается» к состоянию интоксикации, а затем — лишения [11; 12]. Поэтому даже при воздержании от приёма алкоголя мы вправе говорить не о состоянии ремиссии, а о клинике ремиссий [22].

Этот трёхфазный цикл болезненных состояний имеет у каждого пациента свою выраженность, глубину, продолжительность, диктуется закономерностями возникновения негативных пароксизмальных психоэмоциональных состояний, и имеет в основе пароксизмальную (эпилептиформную) активность мозга, эписиндром, который требует специальной терапии [23] и определяет периодику, длительность, тяжесть запойных состояний, светлых промежутков между ними.

Представляется целесообразным создание специальных фармакологических технологий — стандартных наборов фармакологических средств («композитов») для применения в этих трех болезненных состояниях, прежде всего амбулаторно — на доврачебных этапах, с целью купирования пароксизмальной активности мозга, дисфорий и других нарушений, которые лежат в основе трёхфазного цикла течения алкогольной зависимости [24; 25].

Социально-экономические изменения, произошедшие в Украине в последние десятилетия, требуют разработки и внедрения новых организационных форм оказания наркологической помощи, в т. ч. частных, ведомственных, хозрасчетных, страховых [26]. Эти формы позволяют без государственного бюджетного финансирования оказать эффективные формы диагностической, лечебной и профилактической помощи населению, заинтересовать пациента в результатах лечения и динамическом наблюдении, премировать его за трезвый образ жизни, организовать действенную помощь по сохранению ремиссии.

Список литературы

1. *Артемчук А. Ф.* Фактическая распространенность состояний алкогольной зависимости в Украине в 1978–1999 гг. // Український вісник психоневрології. – Т. 9, вип. 3 (28). – 2001.– С. 71–75.
2. *Болотова З. Н., Минко А. И., Артемчук А. Ф.* с соавт. Этапы становления и развития наркологической помощи населению Украины (1959–2000 гг.) // Архів психіатрії. – № 4 (27). – 2001.– С. 129–135.
3. Классификация психических и поведенческих расстройств. Международная классификация болезней – 10-й пересмотр / Пер. на русск. язык под ред. Ю. Л. Нуллера, С. Ю. Пиркина. – К., 1999.– 272 с.
4. *Сосин Н. К., Артемчук А. Ф., Чуев Ю. Ф., Беспалов Ю. Г.* Эндоэкология и её прикладные аспекты в клинике алкоголизма // Международный медицинский журнал. – Т. 6, № 2, 2000.– С. 82–85.
5. *Артемчук А. П.* Алкогольні напої, як джерело надходження мікроелементів у організм людини // Вісник проблем біології і медицини.– № 1.– 2000.– С. 72–77.
6. *Артемчук А. Ф., Болотова З. Н., Масленкова Н. В.* Оценка современных и разработка более рациональных форм организации наркологической помощи сельскому населению. Сб.: Социальная гигиена, организация здравоохранения и история медицины. Вып. 13.– К.: Здоров'я, 1982.– С. 45–50.
7. *Артемчук А. Ф., Зубаха А. И.* Сезонные колебания поступления больных алкоголизмом в наркологический стационар и их значение для организации эффективного лечебно-диагностического процесса. Сб.: моделирование, медико-техническое и математическое обеспечивание лечебно-диагностического процесса. (Тез. докл.).– Харьков, 1983.– С. 285–287.
8. *Артемчук А. Ф.* О сезонности поведения и движения больных в наркологическом стационаре: Тез. докл. VII съезда невропатологов и психиатров УССР. Ч. 1.– Винница, 1984.– С. 5–6.
9. *Артемчук А. Ф.* Токсические эффекты этанола и факторов производственной среды при алкоголизме // Довкілля та здоров'я. – № 4 (15).– 2000.– С. 46–50.
10. *Пальчик А. Б., Шабалов Н. П.* Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных: Руководство для врачей. – СПб.: Питер, 200–224 с.
11. *Артемчук А. Ф., Слюсаренко И. Т.* Неврологические, нейрофизиологические и нейропсихологические корреляции при аддиктивном поведении подростков // Международный медицинский журнал.– Т. 7, № 3.– 2001.– С. 35–39.
12. *Артемчук А. Ф.* Биологические основы пароксизмальных психоэмоциональных состояний в клинике алкоголизма // Український медичний альманах. – Т. 3, № 2 (Додаток). – 2000.– С. 6–8.
13. *Хаттенлочер П. Р.* Статические и эволюционные поражения в перинатальный период // Педиатрия (Пер. с англ.) Под ред. Р. Е. Бермана, В. А. Вогана. – Кн. 7.– М., 1994.– С. 308–341.
14. *Артемчук А. П., Зовський В. М., Краєва В. С.* з співавт. Клініко-діагностичне та прогностичне значення порушень вмісту в організмі мікроелементів і гормонів при сучасних формах алкоголізму: Метод. рек.– Харків, 1999.– 24 с.
15. *Артемчук А. Ф.* Алкоголизм и поражение сердца клинические особенности, электрофизиологические и психологические корреляции // Український вісник психоневрології. – Т. 7, вип. 2 (20). – 1999.– С. 85–87.
16. *Артемчук А. П.* Клінічні, параклінічні та терапевтичні аспекти сучасних форм алкоголізму: Метод. рек.– Харьков, 1999.– 24 с.
17. *Довженко А. Р., Болотова З. Н., Артемчук А. Ф.* с соавт. Стрессопсихотерапия больных алкоголизмом в амбулаторных условиях // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – Т. XXXVIII, вып. 2. – 1988.– С. 94–97.
18. *Артемчук А. Ф.* Ранний прогноз эффективности стрессопсихотерапии больных алкоголизмом по методу Довженко // Український вісник психоневрології.– Т. 6, вип. 3 (18). – 1998.– С. 84–87.
19. *Артемчук А. П., Артемчук О. А.* Спосіб раннього прогнозування ефективності лікування хворих на алкоголізм за методом О. Р. Довженка. Деклараційний патент на винахід № 360590 А, від 16.04.2001, бюл. № 3.
20. *Артемчук А. Ф., Казимирова З. А., Шатилло В. В.* с соавт. Электроэнцефалографические изменения при стрессопсихотерапии больных алкоголизмом по методу А. Р. Довженко. Сб.: Научно-технический прогресс в медицине

и фундаментальные проблемы биологии. – Харьков, 1987.– С. 392–395.

21. *Артемчук А. Ф., Курилко Л. Н., Шатилло В. В.* Нейрофизиологические и нейропсихологические механизмы стрессопсихотерапии больных алкоголизмом. Сб.: Актуальные проблемы наркологии: Матер. конф.– Харьков, 1987.– С. 89–91.

22. *Артемчук А. Ф.* Церебральные, сердечно-сосудистые и психоэмоциональные нарушения у больных алкоголизмом на этапе становления ремиссии и их коррекция // Международный медицинский журнал.– Т. 5, № 2. – 1999.– С. 40–43.

23. *Артемчук А. П., Артемчук О. А.* Спосіб лікування алкоголізму. Деклараційний патент на винахід, № 36591 А, від 16.04.2001, бюл. № 3.

24. *Артемчук А. П., Артемчук О. А., Божко Г. Х.* Спосіб лікування алкоголізму. Деклараційний патент на винахід, № 4247 8 (А) від 15.10.2001, Бюл. № 9.

25. *Артемчук А. П., Божко Г. Х.* Нові медикаментозні технології та засоби надання позалікарняної наркологічної допомоги: Актуальність, проблеми, результати // Архів психіатрії.– № 4 (27).– 2001.– С. 137–141.

26. *Артемчук А. Ф.* Новые страховые принципы организации наркологической помощи // Международный медицинский журнал.– Т. 6, № 1.– 2000.– С. 33–36.

Надійшла до редакції 25.04.2003 р.

Інтегральна наркологія: декотрі теоретичні і практичні аспекти

А. П. Артемчук

Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України
Харків

В проблемній статті в оглядовому вигляді підіймаютьс декотрі «вузькі» питання сучасної наркології, які входят у наукові та практичні напрямки діяльності автора.

The integral narcology: some theoretical and practical aspects

A. F. Artemchuk

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

In this problem article some "narrow" questions c contemporary narcology which are scientific and practica directions of the author's activity are raised.

УДК 616.98–008.441.13–058

А. В. Бараненко, О. Б. Калиниченко
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, г. Харьков

ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У ЛИЦ, ЗАВИСИМЫХ ОТ АЛКОГОЛЯ (обзор)

Впервые термин «качество жизни» используется в "Annals of internal Medicine" за 1966 год, где J. R. Elkkinton опубликовал статью под названием «Медицина и качество жизни», посвященную проблемам трансплантационной медицины. Во введении автор цитирует Френсиса Бэкона: «Задача медицины — лишь настроить удивительную арфу человеческого тела и привести его к гармонии», — и критикует современную медицину за небывалое искусство в настройке при наличии больших проблем с гармонией. Далее J. R. Elkkinton дает определение качества жизни как гармонию внутри человека и между человеком и миром, к которой стремятся пациенты, врач и все общество [1].

Концепция качества жизни многими воспринимается как гуманистическое направление в медицинской практике. Рост интереса к этой проблеме является показателем стремления к развитию целостного взгляда на человека как такового. Одна из причин интереса к «качеству жизни в медицине» — растущая неудовлетворенность клиентов медицинским обслуживанием в 60–70 годы. Сегодня понятие качества жизни стало призывом для тех, кто стремится интегрировать переживания пациента, полученные в процессе болезни, в клиническую практику путем использования субъективной оценки качества их жизни. Использование понятия качества жизни в практике современной медицины следует считать значительным прогрессом в сравнении с традиционной тенденцией фокусироваться исключительно на болезни и ее симптомах [2]. Существующие методы оценки качества жизни признаны достоверными, валидными и чувствительными к изменениям [3]; другими авторами указывается на то, что опросники могут быть несовершенны и даже не соответствовать целям исследования, особенно в области изучения качества жизни [4].

Выделено 4 разновидности использования каче ства жизни в медицине [2, 3, 5]:

1) для планирования клинической помощи паци ентам;

2) в качестве количественной оценки результат в клинических испытаниях и исследованиях служ здравоохранения;

3) для оценки потребности населения в служба охраны здоровья;

4) для распределения ресурсов.

Наиболее многообещающим считается использо вание концепции качества жизни для количествен ной оценки клинических испытаний и исследовани служб здравоохранения.

Существуют различные подходы к оценке качества жизни. Используется понятие «качества жизни, свя занного со здоровьем», сосредоточенное непосред ственно на функциональных возможностях, связан ных с болезнью, и благополучии.

В соматической медицине широко применяются следующие методики [2] — шкала Карновского, индекс благополучия Кэмпбелла, лестница Кэнтрила, Ноттингемский профиль здоровья, профиль воздействия болезни, индекс общего психического благополучия. Наибольшей популярностью пользуются подходы, предлагаемые для оценки КЖ ВОЗ — опросник КЖ-100 и шкала SF-36 (36-item Medical Outcome Study Short-Form Health Survey — MOS-SF-36).

В сфере охраны психического здоровья требуется широкая и многомерная концепция качества жизни, поскольку доход, недостаточность автономии и низкая социальная поддержка неразрывно связаны с психопатологией. Основные параметры, оцениваемые при исследовании качества жизни — благополучие/удовлетворенность, функциональное состояние и контекстуальные факторы, под которыми понимают условия

среды, социальные и материальные условия жизни. Другими авторами сформулированы следующие компоненты понятия «качество жизни» — медицинские аспекты (в первую очередь, влияние самого заболевания на функциональные способности больного, их ограничение вследствие болезни, а также влияние лечения на повседневную жизнедеятельность больного); психологические аспекты, учитывающие субъективное отношение человека к болезни, степень его адаптации и социально-экономические аспекты [2].

Принятая при исследовании качества жизни позиция сосредоточения на субъективных представлениях пациента, по ряду мнений, ведет к искажению измерений; считается, что такую оценку необходимо дополнять данными объективного обследования. Выделяют три вида неточностей в самооценке качества жизни, обусловленные психопатологией: «Ошибочность, обусловленная аффективными расстройствами», «ошибочность, обусловленная когнитивными расстройствами», «ошибочность, обусловленная искаженным восприятием реальности. В связи с этим существует мнение о необходимости дополнения субъективной оценки качества жизни больных объективными данными или, во всяком случае, является ли субъективная оценка качества жизни больным достаточной?

Значимая позиция в оценке качества жизни — изменение различных параметров во времени. Субъективное благополучие, зависящее от аффективного состояния на данный момент, может весьма быстро меняться. Выполнение социальных ролей может нарушиться быстро, но обычно для этого требуется определенное время.

Существует определение качества жизни, как «расхождение между ожиданиями и достижениями человека» [6]. Это понятие учитывает перспективу ожидания или, иначе говоря, что более важно — достижение качества жизни сегодня или завтра? Существует ряд способов реализации кратковременной гармонии между достижениями и ожиданиями, самый распространенный среди них — использование психоактивных веществ. В более долгосрочной перспективе это создает порочный круг, предполагающий снижение психологического благополучия, полную или частичную утрату способности выполнять социальные роли и ухудшение жизненной обстановки [5].

Взаимосвязь между злоупотреблением психоактивными веществами и качеством жизни кажется очевидной. Существует исследование, в котором проводится параллель между смертностью, обусловленной употреблением алкоголя и качеством жизни, хотя понятие качества жизни в данном случае определялось согласно экономической ситуации в стране [7].

Работы, в которых использовались разработанные методики оценки качества жизни (чаще всего т. н. «качество жизни, обусловленное здоровьем) на примере лиц, зависимых от психоактивных веществ, сравнительно редки. Первые доступные исследования подобного рода относятся к середине 90-х годов. И в 1999 г. Foster J. H. et al. [8] отмечают, что из 442 сообщений на последней международной конференции, посвященной вопросам качества жизни, только 4 затрагивали проблемы лиц, зависимых от алкоголя, несмотря на большую значимость этой проблемы для здравоохранения.

В 1994 г. Longabaugh R., Mattson M. E., Connors G. J., Cooney NL. [9] заявили, что несмотря на наличие многочисленных доступных методов, оценивающих потребление алкоголя, они не отражают весь спектр изменений, вызванных лечением злоупотребления алкоголем и алкогольной зависимости. Целью предпринятого ими исследования было изучить негативные последствия употребления алкоголя в сфере качества жизни, учитывая трудности, обусловленные искажением, обусловленным собственным восприятием этих проблем обследуемым. В работе указывается, что влияние потребления алкоголя на качество жизни может быть позитивным или негативным, и на необходимость тщательного изучения взаимоотношений между потреблением алкоголя и различными параметрами качества жизни, особенно теми, которые затронуты в процессе лечения.

В 1998 г. опубликованы результаты исследования Daeppen J. B. et al., в котором достаточно серьезно рассматривается вопрос о надежности и валидности методов оценки качества жизни (SF-36) при исследовании психосоциальных нарушений у лиц, зависимых от алкоголя [10]. Чтобы ответить на этот вопрос, параметры качества жизни сравнивались с показателями Шкалы Депрессии Гамильтон (The Hamilton Depression Scale — HDS), опросника степени тяжести алкогольной зависимости (the Severity of Alcohol Dependence Questionnaire — SADQ) и индекса выраженности злоупотребления (the Addiction Severity Index — ASI) (в отечественной практике два последних метода, насколько известно, не применяются). Согласно полученным ими данным, показатели субъективного качества жизни у лиц, зависимых от алкоголя, в сфере психологического благополучия и исполняемых ролей (psychological and role dimensions), были ниже, чем в общей популяции; при этом в сфере выполняемых функций и физического благополучия (physical and functional dimensions) показатели качества жизни существенно не отличались).

Группа немецких авторов (Richter D., Venzke A., Settelmayer J., Reker T. [11]) провела сравнительное исследование групп пациентов с зависимостью от алкоголя и с разной частотой обращения за помощью. Результаты их исследования показали, что субъективное качество жизни у сильно пьющих (Heavy users), которые обращались за помощью более 3-х раз в год, не отличалось от таковых у контрольной группы пациентов, обращавшихся за помощью 1 раз в год и реже.

В Польше [12], в Краковском военном госпитале, предпринято исследование, целью которого было определить влияние злоупотребления алкоголем среди военнослужащих на субъективное качество жизни в зависимости от тяжести зависимости (оценивалась по Michigan Alcoholism Screening Test — MAST). Было подтверждено предположение, что субъективное качество жизни (оценивалось по опроснику SF-36) снижается вместе со степенью злоупотребления алкоголем. Также были получены данные о снижении субъективной оценки качества жизни с возрастом. Анализ некоторых социодемографических данных показал значимое изменение оценки качества жизни в зависимости от таких показателей, как «половая жизнь», «употребление спиртного в одиночку (alone drinking)» и «конфликтность».

Аналогичные данные приведены Kraemer K. L. et al.: снижение потребления алкоголя на 30 % вызывает достоверное улучшение параметров качества жизни (оценивалось по SF-36) [13].

Foster J. H. et al. проводили комплексное исследование, также посвященное взаимосвязи между потреблением алкоголя и параметрами качества жизни [14]. Качество жизни оценивалось по шкалам Nottingham Health Profile (NHP) и Life Situation Survey (LSS) (использовались 2 методики — одна с преимущественной ориентацией на КЖ, обусловленное здоровьем, вторая — ориентированная на социоэкономические показатели); злоупотребление алкоголем оценивалось по ряду специфических опросников. Также использовалась шкала оценки депрессивных проявлений — Beck Depression Inventory (BDI). Результат исследования — достоверные данные об обратной зависимости между уровнем потребления алкоголя и показателями качества жизни [14]. Эти же авторы в более поздних исследованиях [15] более детально рассмотрели эту взаимосвязь. Согласно полученным данным, улучшение качества жизни (оценивалось по LSS) в ремиссии было более выраженным, нежели ухудшение данного показателя в случае рецидива. При этом в случае рецидива отмечалось достоверное ухудшение сфер настроения/аффекта, общественной поддержки и ролевых функций на работе и в повседневной жизни (work/life role). Время, в течение которого авторами оценивались изменения показателей качества жизни — 3 месяца.

Rudolf H. и Priebe S. [16] были проведены исследования, заслуживающие определенный интерес. У группы женщин, страдающих алкогольной зависимостью, оценивалось субъективное качество жизни. Через 6 месяцев в повторном исследовании проводилась оценка степени рецидива (extent of relapse) — качества ремиссии. По результатам исследования, подгруппы, взятые в зависимости от показателей субъективного качества жизни, различаются по возрасту, занятости, времени обращения за помощью, финансовой ситуации и др. Сделан вывод, что показатели субъективной оценки качества жизни могут быть предикторами рецидива. Аналогичное упоминание можно найти и у Foster J. H. et al. [15].

В последующем исследовании Rudolf H. и Priebe S. провели исследование качества жизни у алкогользависимых женщин с учетом возможного влияния депрессивной симптоматики. Результаты предсказуемы — депрессивный синдром на фоне алкогольной зависимости еще более снижает субъективную оценку качества жизни, в особенности такие параметры, как семейную жизнь и оценку качества жизни в целом [17].

Ноттингемский профиль здоровья использовался группой исследователей [18] совместно с анкетами, оценивающими степень злоупотребления алкоголем и выраженность его негативных последствий, а также с контролем биологических маркеров потребления алкоголя, для ретроспективного сравнения двух методов психокоррекции злоупотребления алкоголем.

Соловьевым А. Г., Сидоровым П. И., Кирпич И. А. [19] представлена методика определения качества жизни у больных алкоголизмом, включающая 3 шкалы для выявления настроя больного на лечение, особенностей его эмоционального фона, а также взаимоотношений с родственниками. По мнению авторов, методика позволяет индивидуализировать симптоматическую терапию, определять основные направления реабилитационных мероприятий и получать важную информацию для прогноза заболевания.

Подводя итог вышеизложенному, можно сделать следующие выводы:

— оценка субъективного качества жизни в последнее время достаточно широко используется в психиатрии и, в частности, в наркологии;

— цели использования метода — оценка эффективности тех или иных методов лечения, выбор более эффективной терапевтической тактики;

— оценка качества жизни используется обычно в сочетании с другими методиками (оценка степени злоупотребления алкоголем; изучение отдельных социодемографических показателей, оценка когнитивной сферы).

Список литературы

1. *Elkkinton J.* Medicine and the quality of life // Annals Int. Med.– 1966, 64: 711–714.
2. *Полывяная М. Ю.* Оценка качества жизни психически больных // Архів психіатрії.– 2002, 2 (29).– С. 5–9.
3. *Scott D. L., Garrood T.* Quality of life measures: use and abuse: Baillieres Best Pract. Res. Clin. Rheumatol.– 2000, Dec; 14 (4): 663–87.
4. *Joyce C. R.* Use, misuse and abuse of questionnaires on quality of life // Patient Educ. Couns.– 1995, Sep; 26 (1–3): 319–23.
5. *Hlenz Katsching.* Насколько полезна концепция качества жизни в психиатрии? // Обзор современной психиатрии.– 1998, вып. 1.– С. 30–38.
6. *Calman K. C.* Quality of life in cancer patients — an hypothesis // J. Med. Ethics.– 1984, 10: 124–127.
7. *Nemtsov A. V.* Alcohol-related human losses in Russia in the 1980s and 1990s // Addiction. – 2002. – Nov; 97 (11): 1413–25.
8. *Foster J. H., Powell J. E., Marshall E. J., Peters*: Quality of life in alcohol-dependent subjects — a review Qual. Life Res.– 1999, May; 8 (3): 255–61.
9. *Longabaugh R., Mattson M. E., Connors G. J., Cooney N. L.* Quality of life as an outcome variable in alcoholism treatment research // J. Stud. Alcohol Suppl.– 1994, Dec; 12: 119–29.
10. *Daeppen J. B., Krieg M. A., Burnand B., Yersin B.* MOS-SF-36 in evaluating health-related quality of life in alcohol-dependent patients // Am. J. Drug Alcohol Abuse.– 1998, Nov; 24 (4): 685–94.
11. *Richter D., Venzke A., Settelmayer J., Reker.* High rates of inpatient readmissions of alcohol addicted patients — heavy users or chronically ill patients? // Psychiatr. Prax.– 2002, Oct; 29 (7): 364–8.
12. *Polak K.* The evaluation of the quality of life among professional soldiers with diagnosed alcohol addiction syndrome. // Psychiatr. Pol.– 2001, Nov-Dec; 35 (6): 1057–70.
13. *Kraemer K. L., Maisto S. A., Conigliaro J., McNeil M., Gordon A. J., Kelley M. E.* Decreased alcohol consumption in outpatient drinkers is associated with improved quality of life and fewer alcohol-related consequences // J. Gen. Intern. Med.– 2002, May; 17 (5): 382–6.
14. *Foster J. H., Peters T. J., Marshall E. J.* Quality of life measures and outcome in alcohol-dependent men and women // Alcohol.– 2000, Aug; 22 (1): 45–52.
15. *Foster J. H., Marshall E. J., Peters T. J.* Application of a quality of life measure, the life situation survey (LSS), to alcohol-dependent subjects in relapse and remission // Alcohol Clin. Exp. Res.– 2000, Nov; 24 (11): 1687–92.
16. *Rudolf H., Priebe S.* Similarities and differences in subjective quality of life of alcoholic women // Psychiatr. Prax.– 1999, May; 26 (3): 116–21.
17. *Rudolf H., Priebe S.* Subjective quality of life and depressive symptoms in women with alcoholism during detoxification treatment // Drug Alcohol Depend. – 2002, Mar. 1; 66 (1): 71–6.
18. *Andreasson S., Hansagi H., Osterlund B.* Short-term treatment for alcohol-related problems: four-session guided self-change versus one session of advice — a randomized, controlled trial // Alcohol.– 2002, Aug; 28(1): 57–62.
19. *Соловьев А. Г., Сидоров П. И., Кирпич И. А.* Оценка качества жизни больных хроническим алкоголизмом // Независим. психиатр. журнал.– 2000.– № 3.– С. 37–42.

Надійшла до редакції 16.01.2003 р.

Оцінка якості життя в осіб, які залежать від алкоголю (огляд)

Бараненко О. В., Калініченко О. Б.

Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України Харків

В огляді наведено сучасні погляди на оцінку якості життя осіб, які залежать від алкоголю. Показано, що оцінка суб'єктивної якості життя досить широко використовується в психіатрії і поки рідко — в наркології. Описується, що її використовують для оцінки ефективності методів лікування, вибору терапевтичної тактики. Показана доцільність сполученого використання її з іншими методами.

Quality of life estimation for alcohol-dependent patients (review)

Baranenko A. V., Kalinichenko O. B.

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

In the review the contemporary views on quality of life estimation for alcohol-dependent patients are submitted. Is shown, that the estimation of a subjective quality of life enough often have been used in psychiatry and yet in narcology applying of it is seldom. Is described, that it can be used for an evaluation of effectiveness of methods of treatment, and for selection of therapeutic tactics. The expediency of combined application of quality of life estimation with other diagnostic measures is suggested.

УДК 616:89–008.441.33–085: (615.214: 612.82)

Д. С. Лебедев

Украинский НИИ социальной, судебной психиатрии и наркологии МЗ Украины, г. Киев

ТИЗЕРЦИН И ЗАМЕСТИТЕЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ СОСТОЯНИЯ ОТМЕНЫ ОПИОИДОВ

В специальной литературе обнаруживается двоякий подход к проведению терапии состояния отмены опиоидов (опийной абстиненции). С одной стороны, детоксикация (лишение наркотика) рассматривается как техническая задача, зачастую не требующая вмешательства нарколога, доступная широкому кругу специалистов, от реаниматолога до семейного врача. С другой стороны, руководства по наркологии содержат практически весь арсенал психотропных средств, назначение которых требует немалой квалификации и опыта. Большинство исследователей сообщают, что первый подход уместен при лечении пациентов без значительных личностных девиаций (изменений), на начальных этапах формирования зависимости. Второй — используется преимущественно в лечении больных с выраженными психопатологическими нарушениями, на продвинутых этапах формирования болезни [1, 8, 9].

Нейролептики является важной составной частью комплексного лечения опийной наркомании. Их назначение обусловлено следующими характеристиками действия: прямым психотропным в отношении невротико- и психопатоподобных нарушений, психотических расстройств; вегетостабилизирующим; способностью потенцировать действие седативных, транквилизирующих, снотворных и анальгетических препаратов; непосредственным анальгетическим и противорвотным действием; антикревинговым — снижающим интенсивность патологического влечения к психоактивным веществам.

Наш опыт [3] и данные литературы показывают, что за медицинской помощью обращаются, как правило, лица со сформировавшейся зависимостью и выраженной социальной дезадаптацией. Подавляющее большинство опийных наркоманов, обратившихся за помощью, до 73 % по данным И. В. Линского [4], характеризуются высокопрогредиентным течением заболевания и обилием психопатоподобных и неврозоподобных нарушений. Кроме того, симптоматика состояния отмены опиоидов, вплоть до болевых ощущений, часто имеет психосоматический характер и эффективно купируется включением в терапевтические схемы нейролептиков [2].

Удельный вес нейролептической терапии и «мощность» препаратов убывают по мере удлинения периода прекращения наркотизации [10]. На этапе лечения состояния отмены опиоидов, в случаях, когда основными признаками абстинентного синдрома являются диссомния, аффективные и психопатоподобные нарушения, Н. Н. Иванец и соавт. применяют аминазин, тизерцин внутривенно и внутримышечно. Для коррекции аффективных нарушений в виде дисфорий, тревоги, раздражительности рекомендуют тизерцин как «мягкий» нейролептик наряду с тиоридазином и хлорпротиксеном. С целью вегетостабилизирующего действия сочетают нейролептики с бензодиазепинами. На этапе противорецидивного лечения при обострении патологического влечения к наркотику с психопатоподобным поведением считают показанными мощные нейролептики вплоть до галоперидола, в том числе пролонгированные формы галоперидола и пипортила [1].

Однако дискуссия об использовании нейролептиков и их депонированных форм при лечении опийной наркомании продолжается [5–7, 10]. Основным ограничением к назначению этого класса препаратов является экстрапирамидное побочное действие у лиц с церебральной органической недостаточностью [8].

Несмотря на существующие разногласия, общепризнанным считается, что для купирования компульсивного влечения к психоактивным веществам наиболее эффективным является парентеральное введение фенотиазинов (аминазин, тизерцин) и производных бутирофенона (галоперидол).

Мало разработанным в современной литературе остается вопрос оптимизации лечения наркотической зависимости методами заместительной терапии, в том числе с использованием нейролептиков.

Таким образом, в реальной клинической практике для успешного завершения детоксикации, коррекции постабстинентных нарушений актуальным является не столько обсуждение целесообразности назначения нейролептиков, сколько решение вопроса о том, какой именно нейролептик можно назначить больному опийной наркоманией.

Нами проведено сравнительное исследование аминазина и тизерцина в комплексном лечении состояния отмены опиоидов методом заместительной терапии.

Исследуемую группу составили 40 пациентов мужского пола с диагнозом F 11.2 (синдром зависимости вследствие употребления опиоидов) по МКБ-10, проходивших детоксикацию в специализированном стационаре. Средний возраст больных составил (23,1 ± 3,4) лет, стаж систематической наркотизации — (4,3 ± 1,8) лет, суточная доза наркотика составила (8,8 ± 2,8) мл кустарно приготовленного опия, вводимого внутривенно.

В рамках проводимой детоксикации больные получали заместительную терапию понижающимися дозировками раствора бупренорфина гидрохлорида 0,03 % внутримышечно в сочетании с транквилизаторами (сибазон внутримышечно и феназепам внутрь), снотворными, а также — симптоматическое лечение. Основную и контрольную группу образовали по 20 больных, отобранных в случайном порядке. Больные основной группы, кроме вышеуказанной терапии, получали тизерцин (50–150) мг в сутки, контрольной — аминазин (100–200) мг в сутки. Критериями исключения из исследования являлись эпилептиформные пароксизмы в анамнезе и выраженная органическая церебральная недостаточность. В качестве показаний к назначению изучаемых нейролептиков рассматривались любые формы психопатоподобного поведения и выраженной эмоциональной неустойчивости, столь характерные для рассматриваемой патологии.

Учет клинических признаков состояния отмены и постабстинентного состояния проводился в соответствии с исследовательскими диагностическими критериями по МКБ-10. Количественно выраженность симптоматики оценивалась по шкале, где отсутствие признака/симптома оценивалось в 0 баллов, незначительная выраженность — в 1 балл, умеренная — в 2 балла, значительная — в 3 балла. Контрольными пунктами исследования были первые, третьи и четырнадцатые сутки лечения. Такая периодизация позволила оценить клиническое состояние в динамике от начала развития абстиненции через этап развернутой симптоматики до формирования постабстинентного состояния.

Данные, представленные в таблице 1, иллюстрируют динамику выраженности отдельных компонентов симптоматики в изучаемых группах. В начале лечения состояние больных характеризовалось симптомами отмены опиоидов. Преобладали соматовегетативные нарушения значительной выраженности: боли в мышцах и конечностях, парестезии, заложенность носа, слезотечение, озноб, потливость, боли в кишечнике, понос, мидриаз. Меньшей выраженностью характеризовался неврологический комплекс нарушений в виде тремора, головных болей, нистагма. Вышеперечисленную симптоматику обозначили как физический (соматический) компонент синдрома зависимости. Признаки эмоциональной неустойчивости, подавленность, тревогу, двигательное беспокойство, целенаправленную активность, направленную на поиск психоактивных веществ, влечение к наркотику, т. е. аффективные, идеаторные и поведенческие расстройства — обозначили как психический компонент синдрома зависимости. Анализ

Таблица 1

Динамика выраженности отдельных компонентов симптоматики в изучаемых группах (в баллах)

Симптомы	Группы испытуемых					
	Основная (тизерцин)			Контрольная (аминазин)		
	День исследования			День исследования		
	1	3	14	1	3	14
соматовегетативные	22	15,9	5,6	27	14,8	5,6
неврологические	1,8	0,4	0	1	0,6	0
аффективные	9	6,1	6,6	9,6	8,4	6,8
поведенческие	3,5	2,4	2,3	3,4	2,6	2,4
идеаторные	3	1,8	1,4	3	2	1,8
суммарная оценка	39,3	26,5	12,5	44	28,4	16,6

с таких позиций показывает, что на этапе развертывания опийной абстиненции клиническую картину определяют признаки соматического компонента синдрома зависимости, психический же компонент в количественном отношении обеспечивает не более трети общей тяжести актуальной симптоматики.

На фоне проводимой терапии суммарная оценка выраженности симптоматики статистически значимых межгрупповых различий не имела (рис. 1).

К четырнадцатому дню наблюдения полной редукции подверглись нарушения неврологического характера и значительной — соматовегетативного. К этому моменту (начало формирования постабстинентного состояния) как правило, больные отмечали из всего перечня соматических нарушений только слабость, утомляемость, легкие периодические боли в конечностях и незначительную тахикардию.

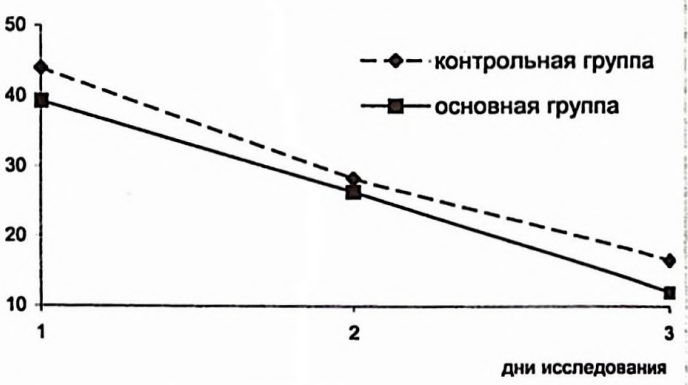

Рис. 1. **Суммарная выраженность симптоматики (в баллах)**

Анализ динамики соматической составляющей показал, что в основной группе (получавшей тизерцин) и в контрольной (получавшей аминазин) регресс симптоматики происходил равномерно на третий и четырнадцатый день наблюдения. Статистически значимых различий между группами не выявлено (рис. 2).

Анализ психического компонента синдрома зависимости от психоактивных веществ показал различную динамику показателей в изучаемых группах (рис. 3). На третий день исследования у пациентов, получавших тизерцин, этот интегральный показатель психического дискомфорта снизился на треть, а в



Рис. 2. **Динамика соматического компонента симптоматики в группах больных, получавших тизерцин и аминазин**

последний день наблюдения его редукция составила около 40 %. В контрольной группе пациентов, получавших аминазин, снижение интенсивности этого показателя к третьему дню составило только 20 % и лишь к концу исследования достигло трети от первоначальной величины. Межгрупповые различия были статистически достоверными ($p<0,05$).

Существенных побочных действий холинолитического характера, экстрапирамидных расстройств, значительной гипотензии в изучаемых группах больных не отмечалось. Побочное действие в виде сонливости и некоторой адинамии расценивалось не как осложнение, а как положительное терапевтическое влияние.



Рис. 3. **Динамика психического компонента симптоматики в группах больных, получавших тизерцин и аминазин**

Следует отметить, что больные, особенно имеющие опыт предыдущих детоксикаций, субъективно идентифицируют действие больших нейролептиков, и отрицательно его оценивают. При этом подчеркивают, что проявления состояния отмены опиоидов существенно не уменьшаются, но двигательная заторможенность делает их совершенно беспомощными, депримированными и это служит дополнительным реактивным фактором, разрушающим установку на лечение. Субъективно больные оценивали действие тизерцина как более мягкое по сравнению с аминазином, вызывающим менее выраженную сомноленцию, более редкие и легкие ортостатические реакции. Действие тизерцина носило более седативный, анксиолитический характер, снижало влечение к наркотикам. Наш опыт показывает, что использование алифатических производных фенотиазина в качестве базовой терапии опийной абстиненции неэффективно. Представляется более перспективным использовать нейролептики для потенцирования действия анальгетиков, снотворных, транквилизаторов и агонистов-антагонистов опиоидных рецепторов.

Средняя суточная доза тизерцина в изучаемой группе составила (90,2 ± 30,9) мг на одного больного, аминазина — (136 ± 60,4) мг. Длительность заместительной терапии бупренорфином составила в основной группе (6,7 ± 1,5) дней, в контрольной — (7,8 ± 1,5) дней, суточные дозы достоверно не отличались. Наибольшее внимание привлек тот факт, что в основной группе феназепам назначался относительно редко, после отмены парентерального введения сибазона, преимущественно перед сном. Среди пациентов контрольной группы назначение феназепама имело место на протяжении всего периода наблюдения, на этапе развернутой абстинентной симптоматики — до четырех раз в сутки в значительных дозировках. Таким образом, для достижения приблизительно одинакового эффекта в сравниваемых группах потребление бензодиазепинов пациентами, получавшими аминазин, было значительно выше.

Согласно данным литературы [9] эквивалентные дозы аминазина и тизерцина соотносятся как 1 : 1,17. В нашем исследовании соотношение составило 1 : 0,66. Таким образом, для достижения сопоставимого в количественном отношении действия на соматовегетативные, неврологические, психопатоподобные, диссомнические нарушения необходимые дозировки тизерцина оказалась в полтора раза меньше, чем аминазина.

В качественном аспекте действие тизерцина более выражено в направлении редукции аффективной симптоматики, признаков психического напряжения, тревоги, патологического влечения к психоактивным веществам в структуре абстиненции, что ускоряет нормализацию состояния при сопоставимом конечном результате в сравнении с аминазином.

Пациентам контрольной группы препараты бензодиазепинового ряда назначались более длительное время и в значительно больших дозировках. Средняя продолжительность заместительной терапии в основной группе была на одни сутки короче, чем в контрольной. Эти факты подтверждают превосходство тизерцина над аминазином в способности потенцировать действие снотворных, транквилизаторов и агонистов-антагонистов опиоидных рецепторов. Это также согласуется с полученными нами предварительными данными о возможности при комбинированном назначении тизерцина и бупренорфина существенно уменьшить кратность приема последнего.

Тизерцин эффективен в комплексном лечении состояния отмены опиоидов бупренорфином за счет своего действия в отношении неврозоподобных, психопатоподобных, диссомнических нарушений.

Тизерцин обладает выраженным действием, снижающим патологическое влечение к наркотикам, упорядочивает поведение, способствует формированию критического отношения к наркотизации и повышает готовность к лечению.

Тизерцин по сравнению с аминазином субъективно легче переносится, имеет меньше побочных эффектов.

Тизерцин за счет более значительного по сравнению с аминазином потенцирования действия опиоидных агонистов-антагонистов, бензодиазепинов, снотворных препаратов позволяет сократить дози-

ровки и продолжительность их приема, что уменьшает риск формирования сопутствующей лекарственной зависимости.

5. Сочетание мощного психотропного действия, безопасности и хорошей переносимости дает основание рассматривать тизерцин как предпочтительную альтернативу аминазину при лечении опийной абстиненции и при переходе к поддерживающей терапии опиоидной зависимости на этапе постабстинентных расстройств.

Список литературы

1. *Иванец Н. Н., Винникова М. А.* Героиновая наркомания. – М.: Медпрактика, 2000. – 122 с.
2. *Карачевский А. Б.* Психопатологические проявления, типология и прогноз течения опийного абстинентного синдрома, его терапия с использованием плазмафереза: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – К., 1999. – 18 с.
3. *Лебедев Д. С.* Об особенностях мотивации к лечению у наркозависимых пациентов // Архив психиатрии. – 2002.– № 2 (29).– С. 79–81.
5. *Лінський І. В.* Клініко-патогенетичні закономірності формування і розвитку психічних та поведінкових розладів внаслідок вживання психоактивних речовин: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Харків, 2002. – 33 с.
4. *Лінський І. В., Кузьмінов В. Н.* Досвід використання галоперидолу-деканоату в комплексній терапії опійного абстинентного синдрому // Укр. вісник психоневрології. – 1996.– № 3 (10). – С. 72–74.
6. *Личко А. Е., Битенский В. С.* Подростковая наркология: Руководство.– Л.: Медицина, 1991.– 304 с.
7. *Найденова Н. Г., Радченко А. Ф., Власова И. Б.* Клинические особенности и течение опийной наркомании, осложненной димедроловой токсикоманией // Вопр. наркологии.– 1993.– № 1.– С. 21–23.
8. *Пятницкая И. Н.* Наркомании: Руководство для врачей.– М.: Медицина, 1994.– 544 с.
9. *Сиволап Ю. П., Савченков В. А.* Фармакотерапия в наркологии / Под ред. Н. М. Жарикова. – М.: Медицина, 2000. – С. 24–36.
10. *Сиволап Ю. П., Савченков В. А.* Использование нейролептиков в лечении опийной наркомании // Журнал невропатологии и психиатрии. – 1999. – № 6. – С. 29–34.

Надійшла до редакції 17.02.2003 р.

Тизерцин та замісна терапія стану відміни опіоїдів

Д. С. Лебедєв

Український НДІ соціальної, судової психіатрії та наркології Київ

Проведено порівнювальне дослідження ефективності тизерцину і аміназину в комплексі із замісною терапією опіоїдної залежності бупренорфіном у 40 хворих. Показання та переваги лікування тизерцином обґрунтовуються сполученням потужної психотропної дії, безпечності та доброї переносимості. Лікування, що включає тизерцин, може бути альтернативою, яка має перевагу над аміназином в лікуванні опіоїдної залежності і при стані відміни, і при постабстинентних порушеннях.

Tisercin and maintenance therapy for the stage of opioid withdraw

D. S. Lebedev

Ukrainian SRI for Social, Forensic Psychiatry and Narcology Kyiv

The comparison study of efficiency tisercin and aminasin in buprenorphin maintenance therapy of opioid dependence was carried out to 40 patients. Applications and advantages of treatment with tisercin are based on the combination of powerful psychotropic action, safety and good bearing. Medication with tisercin was considered as preferable alternative to aminasin in treatment of opioid dependence both on the stage of withdrawal and postwithdrawal state.

УДК 616.89–008.441.13–036–08:612.015

Л. М. Маркозова, Е. И. Усенцева, Л. С. Костюковская, Л. Н. Пайкова, В. В. Туманова

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

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКИХ, НЕЙРОПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ И БИОХИМИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЛИЦ С АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТЬЮ ЗОЛОФТОМ И АМИТРИПТИЛИНОМ

Появление антидепрессантов нового поколения вызвало интерес применения их у лиц с алкогольной зависимостью с целью купирования аффективных расстройств в структуре синдрома отмены алкоголя (СОА). Объектом нашего внимания явился золофт — представитель селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС), который способен тормозить проникновение серотонина из синаптической щели внутрь пресинаптического нейрона [1].

Целью настоящего исследования явилось изучение влияния золофта на клинико-нейропсихофизиологические и биохимические проявления СОА.

Под нашим наблюдением находилось 26 лиц мужского пола в возрасте от 25 до 54 лет в состоянии СОА с различной степенью выраженности клинико-психопатологической симптоматики, оценивающейся в балльной системе. Биохимические обследования проведены 40 пациентам. Больные были разделены на две группы: в основной группе (1-я группа) больные получали золофт, в контрольной (2-я группа) — амитриптилин на фоне традиционной терапии. Пациентам обеих групп до и после лечения проводили клинические, нейропсихофизиологические исследования (ЭЭГ, Эхо-ЭЭГ); определяли уровни личностной тревожности (УЛТ) и реактивной (УРТ) по Спилбергеру; когнитивные функции по таблицам Шульте и Рыбакова [2]); депрессию по шкалам Hamilton, DEPS, тревогу и депрессию по шкале HADS [3]; концентрацию катехоламинов (КА) в суточной моче [4]; содержание серотонина в цельной крови [5], уровень мелатонина флуориметрическим методом [6], активность алкогольдегидрогеназы (АДГ) и альдегиддегидрогеназы (АЛДГ) по методам Скорски и Матвеевой [7, 8], каталазную активность методом Ивановой [9] в сыворотке крови.

По выраженности аффективных расстройств (депрессия, тревога, ажитация, тоска, апатия, раздра-

жительность и т. д.) и соматовегетативной симптоматики СОА группы были идентичны; средний балл выраженности проявлений СОА составил в 1-й и 2-й группах 44 и 42 балла соответственно (p<0,01). В 1-й группе выраженность депрессии по шкале Hamilton колебалась от 14 до 36 баллов, во 2-й — от 20 до 36; по шкале DEPS в 1-й группе — от 9 до 25 баллов, во 2-й — от 18 до 27. По шкале HADS в обеих группах определялись клинически выраженная депрессия и тревога. У больных 1-й группы проявление дисфории было наиболее выраженным.

Под влиянием золофта тяга к алкоголю исчезала у 82 % больных к пятым-седьмым суткам, у 18 % — к десятым суткам параллельно с нивелированием дисфорий. К третьим-четвертым суткам у 64 % больных происходило в значительной мере редуцирование депрессивно-тревожной симптоматики, ажитации, тоски, раздражительности, чувства страха. Полное исчезновение этих симптомов отмечалось на шестые-седьмые сутки, к этому же сроку происходила нормализация сна. Апатия исчезала у всех больных к третьим-четвертым суткам. Соматовегетативный компонент СОА нормализовался на пятые-седьмые сутки. У больных 1-й группы полное купирование СОА по всем показателям происходило на десятые сутки, наступал так называемый «обрыв» симптоматики. Под влиянием амитриптилина тяга к алкоголю у 80 % больных исчезала к седьмым-десятым суткам; чувство страха к четвертым-седьмым; апатия — к седьмым-десятым; чувство тревоги, тоски, депрессия, раздражительность, ажитация редуцировались к десятым-четырнадцатым суткам, дисфории же наблюдались до трех недель, что в 30 % случаев привело к рецидиву болезни; соматовегетативный компонент СОА нормализовался после десятых-четырнадцатых суток. Таким образом, отличительной особенностью влияния золофта является тот факт, что при его приеме в течение 14 дней (вместо 20–30 дней приема амитриптилина) наступает стойкий эффект полной редукции симптоматики СОА, тогда как эффект от приема амитриптилина может быть кратковременным и при возникновении стрессовой ситуации у больного усугубляется психоэмоциональное состояние. Золофт не вызывал у больных побочного действия. Преимущество золофта — влияние не только на тревожно-депрессивную симптоматику, но, в первую очередь, на дисфории.

До лечения у больных наблюдались нарушения баланса де- и синхронизирующих механизмов мозга, снижение реактивности на функциональные пробы, патологические нарушения электрической активности мозга (стволово-лимбические, стволово-диэнцефальные, лимбико-диэнцефальные), различной степени выраженности ликворная гипертензия и дистония, явления межполушарной асимметрии, признаки гидроцефалии. После лечения больных золофтом фоновая ЭЭГ приобретала зональную дифференциацию, восстанавливался баланс де- и синхронизирующих механизмов мозга, нормализовалась реактивность на функциональные пробы у 43 % больных. Амитриптилин же не вызывал улучшения электрогенеза. По данным Эхо-ЭЭГ улучшение наблюдалось у больных 1-й группы в 6 % случаев, а 2-й — в 14,9 %.

До лечения у 71 % больных обеих групп отмечались преимущественно высокие УЛТ и УРТ, у 29 % — умеренные. Внимание и зрительная память в норме, снижено переключение внимания, страдала кратковременная память. После лечения золофтом снижался УРТ с 51,3±2,4 до 43,5±2,8 (p<0,05). Из когнитивных функций улучшалась кратковременная память: число запоминаемых фигур увеличивалось с 2,2±0,4 до 3,8±0,6 (p<0,001). После лечения амитриптилином УЛТ и УРТ переходили с высоких на умеренные, у 2-х больных — на низкий УРТ. Улучшались когнитивные функции: время выполнения теста переключения внимания уменьшалось с 165,5±14,9 до 146,3±13,7 (p<0,05). Число запоминаемых фигур в тесте на кратковременную зрительную память увеличивалось с 2,3±0,2 до 3,9±0,6 (p<0,02).



Рис. 1. **Содержание серотонина и мелатонина в крови больных алкоголизмом после лечения амитриптилином или золофтом (мкмоль/л)**

1, 8 — норма; 2, 9 — до лечения амитриптилином; 3, 10 — после лечения амитриптилином; 5, 12 — до лечения золофтом; 6, 13 — после лечения золофтом;
* — достоверно по сравнению с нормой;
** — достоверно по сравнению с нормой и фоном.

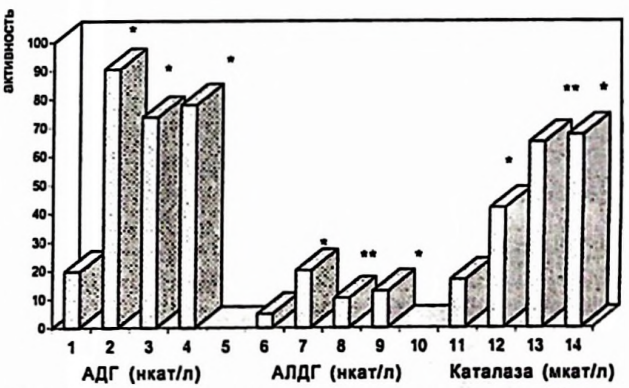

Рис. 2. **Активность этанолметаболизирующих ферментов в сыворотке крови больных алкоголизмом после лечения амитриптилином или золофтом**

1, 6, 11 — норма; 3, 8, 13 — амитриптилин; 4, 9, 14 — золофт; 2, 7, 12 — до лечения; 3, 4, 8, 9, 13, 14 — после лечения; * — достоверно по сравнению с нормой; ** — достоверно по сравнению с нормой и фоном.

У больных в состоянии СОА часто нарушается баланс нейротрансмиттерных систем организма, сопровождающийся повышением уровня серотонина и мелатонина крови (рис. 1), что свидетельствует о поломке компенсаторных механизмов. Вероятно, это связано с увеличением скорости обратного захвата медиатора из синаптического пространства. Увеличение концентрации медиатора обуславливает клинически выраженное проявление тревоги, которое является ярким признаком усиления процессов

обратного захвата. У всех больных 1-й группы уровень серотонина достоверно снижался (рис. 1). Наблюдаемый эффект, видимо, обусловлен снижением скорости обратного захвата серотонина, что способствует восстановлению механизма нормализации концентрации медиатора и приводит к купированию тревожно-депрессивного синдрома. После лечения концентрация сероґонина и мелатонина в крови больных 2-й группы незначительно снижалась и оставалась на довольно высоком уровне по сравнению с показателями практически здоровых людей. В данной группе больных встречались различные варианты диссеротонинемий. Амитриптилин вызывал снижение уровня серотонина у 57 % больных и увеличение у 43 % пациентов. Содержание мелатонина в сыворотке крови больных алкоголизмом было достоверно повышено по сравнению с показателями нормы и оставалось на таком же высоком уровне после лечения обоими препаратами. Экскреция КА у больных в состоянии СОА была незначительно повышена по сравнению с нормальными показателями. После лечения амитриптилином концентрация адреналина оставалась на исходном уровне, а содержание норадреналина снижалось. Золофт вызывал уменьшение экскреции адреналина и не влиял на уровень концентрации норадреналина. Это свидетельствует о том, что золофт является СИОЗС, не влияет на катехоламинергическую систему. У больных в состоянии СОА активность АДГ превышала нормальные значения активности энзима в несколько раз. По сравнению с этими фоновыми показателями оба препарата снижали активность фермента, но она оставалась достаточно повышенной по сравнению со значениями энзима в сыворотке крови у здоровых лиц (рис. 2). Необходимо учитывать, что содержание серотонина у больных в состоянии СОА превышало нормальные показатели в 2,3 раза, при этом АДГ в условиях гиперпродукции серотонина способна превращать его до индолацетальдегида [10]. На фоне лечения в обеих группах уровень серотонина снижался и наблюдался незначительный спад активности АДГ (рис. 2). Активность АЛДГ у обследованных до лечения превышала нормальные показатели в 4 раза, после лечения снижалась у больных обеих групп. У больных 2-й группы наблюдались достоверные изменения. Высокий уровень активности АЛДГ связан, видимо, с давностью и тяжестью СОА и широкой специфичностью действия энзима (рис. 2). У больных 2-й группы после лечения каталазная активность достоверно возрастала, в то время как у больных 1-й группы изменения не достигали значимого уровня. Обнаруженная активация каталазы в сыворотке крови больных в состоянии СОА, возможно, является следствием стимуляции процессов перекисного окисления и истощения запасов антиоксидантов. Таким образом, золофт специфически влияет на серотонинергическую систему, не воздействуя на катехоламинергические трансмиттеры, имеет минимальный аффинитет к этанолметаболизирующим ферментам.

Применение золофта по сравнению с амитриптилином приводит к наступлению стойкого эффекта полной редукции клинико-психопатологической симптоматики СОА в короткие сроки, что по данным ЭЭГ и Эхо-ЭЭГ сопровождалось восстановлением функционального состояния мозга до нормы. Под влиянием золофта отмечалось достоверное улучшение кратковременной памяти. Преимущественное влияние золофта на дисфории объясняется тем, что препарат снижает уровень серотонина в крови всех больных, нормализуя обмен серотонина, что влечет за собой улучшение клинической картины. Золофт не вызывал побочного действия. В результате исследований разработаны схемы лечения больных в состоянии СОА как золофтом, так и в комбинации с финлепсином или карбамазепином, как противорецидивное средство.

Список литературы

1. *Мосолов С. Н.* Клиническое применение современных антидепрессантов.– СПб.: Мед. информ. агентство, 1995.– 564 с.
2. Атлас для экспериментального исследования отклонений психической деятельности человека / Под ред. Полищука И. А., Видренко И. Е.– К.: Здоров'я, 1980.– 124 с.
3. *Смулевич Д. Б.* Депрессии в общей медицинской практике.– М.: Берег, 2000.– 180 с.
4. *Бару А. М., Бойко Т. П.* Методика исследования катехоламинов с повышением специфичности триоксииндоловой процедуры. Актуальные проблемы экспер. и клин. эндокринолог.: Тез. Респ. конф.– Харьков, 1979.– С. 126–127.
5. *Костюковская Л. С.* Удосконалений метод визначення серотоніну крові у клінічній неврології та психіатрії // Укр. вісник психоневрології. – 1993; 1: 30–32.
6. *Бойко Т. П., Костюковская Л. С., Холодный Ю. Г.* с соавт. Определение концентрации мелатонина в сыворотке крови флуориметрическим методом // Укр. вісник психоневрології.– 2001.– Т. 9, вип. 2(27).– С. 55–56.
7. *Бокий И. В.* Использование анализа активности АДГ и липидного состава крови в качестве дополнительных критериев для диагностики острой и хронической интоксикации алкоголем: Метод. рекоменд.– Л., 1985.– 20 с.
8. *Матвеева И. М.* Активность АЛДГ в эритроцитах больных алкоголизмом // Лаб. дело. – 1991; 6: 20–24.
9. *Королик М. А.* Метод определения активности каталазы // Лаб. дело. – 1988; 1: 16–19.
10. *Consalvi Valerio, Mardh Goran, Vollee Bert L.* Human alcoholdehydrohenases and serotonin metabolism. // Biochem. And Biophys. Res. Commun.– 1986; 139, 3: 1009–1016.

Надійшла до редакції 30.01.2003 р.

Порівняльна оцінка клінічних, нейропсихофізіологічних та біохімічних параметрів при лікуванні осіб, хворих на алкогольну залежність, Золофтом й Амітриптиліном

Маркозова Л. М., Усмецева О. І., Костюковська Л. С., Пайкова Л. М., Туманова В. В.

Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України
Харків

Показана висока ефективність золофту в оптимізації клінічних, нейропсихофізіологічних та біохімічних порушень у осіб, хворих на алкогольну залежність.

Comparison estimation clinical, neuropsychophysiological and biochemical parameters in the treatment alcohol-dependent patients by Zoloft and Amitriptyline

Marcozova L. M., Usmentseva E. I., Kostyukovskaya L. S., Paykova L. N., Tumanova V. V.

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

Zoloft higher efficiency was shown for clinical, neuropsychophysiological and biochemical disorders optimisation in the patients with alcohol dependence.

УДК 616.89–008.441.13:547.262

Соколик В. В., Артемчук А. А., Артемчук А. Ф., Божко Г. Х.
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, г. Харьков

ДИНАМИКА АКТИВНОСТИ ФЕРМЕНТОВ ОБМЕНА ЛИПОПРОТЕИНОВ ПРИ ОСТРОЙ ЭТАНОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ У АБСТИНЕНТОВ РАЗНОГО ВОЗРАСТА

Данные ряда социологических исследований, которые получили развитие в последние годы, показывают, что употребление этанола имеет печальную тенденцию к «употреблению по потребности». Из совокупности факторов, влияющих на масштабы потребления этанола, только количество денег, которое индивид может себе позволить потратить на его приобретение, имеет реальное значение [7]. С другой стороны, за этанолом безоговорочно признается роль «универсального яда», разрушающе действующего практически на все системы и органы человека. Рассматривая специфическое влияние этанола на метаболизм липидов, кроме гиперлипидемического эффекта, неоспоримыми в настоящее время являются только следующие положения [8]:

— этанол взаимодействует с жирными кислотами с образованием этиловых эфиров и эти метаболиты вызывают более мощное дезорганизующее действие на мембраны клеток, чем сам этанол;

— развитие толерантности к действию этанола обусловлено лишь одним подтипом мембранных липидов: фосфатидилинозитола и фосфатидилсерина;

— чувствительность липидных мембран к дезорганизующему действию этанола значительно повышают ганглиозиды путем модификации способности этанола проникать через мембраны.

Поэтому в рамках «фармакологической модели» острого влияния этанола мы попытались обнаружить такие маркерные параметры метаболизма липидов сыворотки крови, динамика которых имела бы специфичный характер. С этой целью были изучены этерифицирующая способность и липопротеидлипазная активность сыворотки крови в условиях однократной этанольной интоксикации. Исследуемая группа включала 16 абстинентов обоего пола, которых мы разделили на три возрастные подгруппы: 19 лет, 30 лет и 65 лет. Кровь для исследования брали из вены, утром, натощак (контрольная группа). Острую этанольную интоксикацию моделировали одноразовым пероральным введением 40 % раствора этанола в дозе 1 г/кг веса. Данная модель вписывается в возможности «базального метаболизма этанола» в организме человека [7]. Динамику изучаемых показателей липидного обмена регистрировали через 2 ч и 3 суток с момента приема этанола.

В сыворотке крови определяли содержание общего (ОХ), свободного (СХ) и этерифицированного холестерина (ЭХ) непрямым методом Златкиса-Заке с дигитонином [5]. Этерифицирующую способность сыворотки крови определяли методом Stokke и Norum [11] и выражали в нмолях холестерина, подвергшегося этерификации в 1 л сыворотки за 1 сек инкубации (нмоль / л · сек). Этерифицирующая способность сыворотки крови обусловлена активностью лецитин-холестерин ацилтрансферазы (ЛХАТ). Лецитин-холестерин ацилтрансферазная реакция обнаружена в 1935 г., когда было показано, что инкубация плазмы при 37°С сопровождается уменьшением количества СХ и повышением содержания его эфиров [3]. Фермент переносит жирную кислоту, преимущественно ненасыщенную, из второго положения лецитина на СХ, при этом образуется лизолецитин и ЭХ. Разные подклассы липопротеинов высокой плотности (ЛВП) не в одинаковой степени подвергаются реакции с участием ЛХАТ. В исследованиях *in vitro* было показано, что $ЛВП_3$, а не $ЛВП_2$, являются субстратом для ЛХАТ. При действии ЛХАТ с поверхности ЛВП удаляется СХ и лецитин, а образовавшийся ЭХ перемещается в ядро частицы. Таким образом, снижается отношение СХ/фосфолипиды на поверхности ЛВП, что повышает способность этих частиц акцептировать новые порции холестерина с клеточных мембран. Полагают, что транспорт ХС из периферических тканей в печень является функцией ЛВП, подвергнутых действию ЛХАТ [10].

Общую липопротеинлипазную активность сыворотки крови определяли как описано [9]. Поскольку липопротеинлипаза (ЛПЛ) практически не присутствует в кровяном русле, то с целью ее высвобождения из связи с эндотелием кровеносных сосудов внутривенно вводили раствор гепарина (50 ЕД/кг веса). Забор крови осуществляли до и строго через 15 мин после введения гепарина. Липопротеинлипазную активность сыворотки крови рассчитывали по разности между величинами общей (+ гепарин проба) и базальной (– гепарин проба) ЛПЛ активности и выражали в нмолях неэтерифицированных жирных кислот (НЭЖК), выщепленных ЛПЛ ферментами из триглицеридов липопротеинов, в 1 л сыворотке за 1 сек инкубации (нмоль/л·сек). Содержание НЭЖК определяли унифицированным методом и выражали в ммоль/л. Степень активации липопротеинлипазной активности сыворотки крови экзогенным гепарином определяли как разность между содержанием НЭЖК в сыворотке крови после 15 мин эффекта гепарина (+ гепарин проба) и до введения гепарина (– гепарин проба) и выражали в %, принимая за 100 % содержание НЭЖК в (– гепарин пробе). Биологический смысл этого параметра состоит в том, что он количественно характеризует тот резерв липопротеинлипазных ферментов, который находится в связанном с внутренней поверхностью сосудов состоянии.

Статистическую обработку результатов проводили в системе Sg Win. Для анализа достоверности различий использовали критерий U Манна – Уитни.

Полученные в исследовании результаты (таблицы 1 и 2) выявили, что наиболее уязвимыми для действия этанола оказались ключевые ферменты метаболизма апоА- и апоВ-содержащих липопротеинов: лецитин-холестерин ацилтрансфераза и липопротеинлипаза. Характер изменений был сонаправлен для всех изученных возрастных групп. ЛХАТ активность сыворотки крови в контрольных группах 19 лет, 30 лет и 65 лет увеличивалась с возрастом, что не сопровождалось возрастной динамикой содержания ОХ и его фракций в сыворотке крови. Через 2 часа с момента действия этанола этерифицирующая способность сыворотки крови (ЛХАТ активность) была

существенно снижена. К 3 суткам интоксикации в группе 30-летних данный параметр восстанавливался до контрольных величин, в группе 65-летних восстановление составляло только 50 %. Повышение содержания ОХ в сыворотке крови за счет фракции ЭХ было отмечено через 3 суток после острой этанольной интоксикации (табл. 1).

Для липопротеинлипазной активности контрольных возрастных групп также выявлено достоверное повышение, обусловленное увеличением базального уровня ЛПЛ активности сыворотки крови (табл. 2). Это дает основание предположить, что в крови абстинентов старшего поколения представлено большее количество молекул липопротеинлипазных ферментов, по сравнению с группой 19-летних. Возможно, причина данной закономерности кроется в тенденции к снижению реактивности системы ЛПЛ ферментов в ответ на индуцирующее действие гепарина. Возрастной динамики содержания НЭЖК в сыворотке крови выявлено не было, также как и влияния этанольной интоксикации на этот показатель липидного обмена. Но это вовсе не означает, что ничего не происходит с липопротеинлипазной ферментативной системой. Действие этанола приводит к снижению степени активации ЛПЛ гепарином к 2 ч интоксикации и даже через 3 суток этот показатель восстанавливается лишь на 50 %. В группе 30-летних к 2 ч резко снижается и базальный уровень ЛПЛ активности, что находит свое отражение в снижении общей ЛПЛ активности сыворотки крови. К 3-м суткам интоксикации происходит компенсаторное увеличение базального уровня ЛПЛ активности и степени активации ЛПЛ гепарином, что приводит к увеличению общей ЛПЛ активности сыворотки крови.

Таблица 1

Влияние острой этанольной интоксикации на этерификацию холестерина в сыворотке крови в зависимости от возраста абстинентов

исследуемые группы / параметры	контроль	контроль	время после введения этанола		контроль	время после введения этанола	
			2 ч	3 сут		2 ч	3 сут
ЛХАТ акт. (нмоль/л· сек)	2,71±0,39	5,80±0,45**	1,70±0,16 *	5,90±0,35	9,82±0,47**	2,00±0,17*	5,00±0,33*
ОХ (ммоль/л)	4,47±0,53	4,21±0,37	4,38±0,22	5,47±0,25*	4,36±0,31	4,35±0,20	5,49±0,28*
СХ (ммоль/л)	1,11±0,18	1,00±0,09	0,89±0,19	1,20±0,08	1,28±0,17	0,98±0,20	1,10±0,07
ЭХ (ммоль/л)	3,36±0,56	3,21±0,30	3,49±0,34	4,27±0,18*	3,08±0,21	3,37±0,26	4,39±0,19*
возраст	19 лет	30 лет			65 лет		

Примечание:
ЛХАТ акт. — лецитин-холестерин ацилтрансферазная активность, ОХ — общий холестерин, СХ — свободный холестерин, ЭХ — этерифицированный холестерин,
* — изменение достоверно по отношению к соответствующему возрастному контролю,
** — изменение достоверно по отношению к другой возрастной группе.

Таблица 2

Изменение липопротеинлипазной активности сыворотки крови под действием этанола в зависимости от возраста абстинентов

исследуемые группы / параметры	контроль	контроль	время после введения этанола		контроль	время после введения этанола	
			2 ч	3 сут		2 ч	3 сут
ЛПЛ акт. (нмоль/л· сек)	6,32±1,8	15,43±1,6**	5,20±1,10 *	18,30±2,1	12,43±1,0**	8,70±1,4	21,6±2,0*
базальн. ЛПЛ акт. (нмоль/л· сек)	4,67±0,81	7,41±1,43**	0,81±0,32*	32,20±5,0*	13,9±1,16**	17,3±1,77	50,7±9,6*
степень акт. ЛПЛ гепарином (на %)	62±11	41±6	11±1*	26±2*	47±6	10,5±4*	22±3*
НЭЖК (ммоль/л)	0,64±0,02	0,69±0,02	0,83±0,04	0,76±0,01	0,70±0,02	0,79±0,04	0,71±0,04
возраст	19 лет	30 лет			65 лет		

Примечание:
ЛПЛ акт. — липопротеинлипазная активность, базальн. ЛПЛ акт. — базальный уровень липопротеинлипазной активности, степень акт. ЛПЛ гепарином — на сколько % гепарин увеличивает содержание НЭЖК в сыворотке крови за 15 мин своего действия *in vivo*, НЭЖК — неэтерифицированные жирные кислоты,
* — изменение достоверно по отношению к соответствующему возрастному контролю,
** — изменение достоверно по отношению к другой возрастной группе.

Рассмотренная выше динамика этерифицирующей способности и липопротеинлипазной активности сыворотки крови под действием этанола дает основания утверждать, что изменение активности ключевых ферментов обмена липопротеинов носит специфичный характер в условиях этанольной интоксикации.

Остановимся кратко на возможных механизмах действия экзогенного этанола и его метаболитов на ферменты обмена липопротеинов. Угнетение этанолом ЛХАТ активности не связано с уменьшением количества активных молекул фермента, несмотря на хорошо известный ингибирующий эффект этанола на биосинтез белка [2]. Приоритетным не является и

непосредственное взаимодействие этанола или его активного метаболита — ацетальдегида с сульфгидрильными группами активного центра фермента с образованием тиополуацеталей и инактивацией модифицированных молекул ЛХАТ [1]. Вероятнее всего мишенью экзогенного этанола является белок переносчик ЭХ между апоА- и апоВ-содержащими липопротеинами. Такое нарушение обмена липопротеинов манифестируется торможением транспорта холестерина из периферических тканей в печень. Биологический смысл такого торможения, по-видимому, состоит в обогащении мембран клеток периферических тканей СХ, увеличении их жесткости и, в итоге, ослаблении флюидизирующего действия на них этанола.

С влиянием этанола на липопротеинлипазную активность сыворотки крови дело обстоит несколько иначе. Мы предполагаем, что действие этанола на гликозаминогликановые мостики, фиксирующие ЛПЛ на эндотелии сосудов, подобно гепарину. Известно, что этанол способен связываться с внешней поверхностью мембран эндотелия путем взаимодействия с гликолипидами и гликополисахаридами в их составе [6]. Поэтому этанол, связываясь с гликозилированными компонентами мембран, способен вытеснять молекулы ЛПЛ в кровяное русло подобно гепарину. Представленные выше результаты (табл. 2) аргументируют эту гипотезу: снижение базального уровня ЛПЛ активности на фоне сниженной степени активации ЛПЛ гепарином через 2 часа с момента интоксикации демонстрирует этанол-обусловленное истощение связанного с эндотелием сосудов пула ЛПЛ ферментов, что приводит к снижению интенсивности метаболизма триглицеридов в составе апоВ-содержащих липопротеинов. Через 3 суток после однократного приема этанола было отмечено увеличение липопротеинлипазной активности, базального уровня ЛПЛ активности и степени активации ЛПЛ гепарином в результате инсулинзависимой индукции синтеза ферментов *de novo*. В литературе обсуждается гормональный механизм активации липолитических ферментов сыворотки крови и есть указания на то, что активность ЛПЛ находится под прямым положительным контролем инсулина [4]. Таким образом, описанные эффекты этанола и рассмотренные возможные механизмы его влияния на ключевые ферменты обмена липопротеинов сыворотки крови наглядно обосновывают динамику патологических процессов в условиях интоксикации.

Проведенное исследование позволило сделать следующие выводы.

1. Установлено ингибирующее влияние этанола *in vivo* на этерифицирующую способность сыворотки крови.

2. Выявлен гепарино-подобный эффект экзогенного этанола на липолитические ферменты сыворотки крови.

3. Не обнаружены достоверные изменения метаболитов ЛХАТ и ЛПЛ реакций под действием этанола, кроме повышения содержания общего холестерина и его эфиров через 3 суток с момента интоксикации.

4. Изменение этерифицирующей способности и липопротеинлипазной активности сыворотки крови носит специфичный характер в условиях этанольной интоксикации.

Список литературы

1. *Божко Г. Х.* Роль ацетальдегида в механизмах действия этанола // Успехи физиол. наук.– 1990.– Т. 21, № 3.– С. 98–115.

2. *Зезеров Е. Г.* Биохимические механизмы острого и хронического действия этанола на организм человека (лекция) // Вопросы биол., медиц. и фармацевт. химии.– 1998.– № 2. – С. 47–55.

3. *Климов А. Н., Никульчева Н. Г.* Обмен липидов и липопротеидов и его нарушения.– СПб.: Питер, 1999.– 505 с.

4. *Коваленко И. Г., Берштейн Л. М.* Липопротеинлипаза: свойства, изменение активности с возрастом и при некоторых неинфекционных заболеваниях человека // Вопросы мед. химии. – 1996. – Т. 42, № 1. – С. 3–9.

5. *Меньшиков В. В.* Лабораторные методы исследования в клинике, М.: Медицина, 1987.– 243 с.

6. *Сторожок С. А., Панченко Л. Ф., Филиппович Ю. Д.* с соавт. Изменение физико-химических свойств биологических мембран при развитии толерантности к этанолу // Вопросы мед. химии.– 2001.– Т. 47, № 2.– С. 198–208.

7. Теоретические основы поиска средств для лечения алкоголизма. В кн.: Итоги науки и техники.– М., 1984.– Сер. Токсикология.– Т. 13.– С. 8.

8. *Шабанов П. Д.* Основы наркологии.– СПб.: Лань, 1986.– С. 61.

9. *Deckelbaum R. L., Ramakrishman R., Eisenberg S.* et al. Triacylglycerol and phospholipid hydrolysis in human plasma lipoprotein: Role lipoprotein and hepatic lipase // Biochemistry.– 1992. – V. 31. – P. 8544–8551.

10. *Kunitake S. T., Mendel C. M., Hennessy L. K.* Interconversion between apolipoprotein A-1-containing lipoproteins of pre-beta and alpha electrophoretic motilities // J. Lipid Res. – 1992. – V. 33 – P. 1807–1816.

11 *Stokke K. T., Norum K. R.* Determination of lecithin:cholesterol acyltransferase // Scand. J. Clin. Lab. Invest.– 1971. – 27. – P. 21–27.

Надійшла до редакції 23.01.2003 р.

Динаміка активності ферментів обміну ліпопротеїнів при гострій етанольної інтоксикації в абстинентів різного віку

Соколік В. В., Артемчук О. А., Артемчук А. П., Божко Г. Х.

Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України Харків

Досліджували етеріфікуючу здатність і ліпопротеїнліпазну активність сироватки крові абстинентів за умов гострої етанольної інтоксикації. З'ясували інгібуючий вплив етанолу на лецитин-холестерин ацилтрансферазну та ліпопротеїнліпазну активність через 2 години з моменту інтоксикації. Виявили вік-залежну динаміку ЛХАТ і ЛПЛ активностей сироватки крові. Здобуті результати дають змогу зазначити можливі біохімічні механізми пригнічення ферментної активності та гепарино-подібний ефект екзогенного етанолу на ліполітичні ферменти сироватки крові.

Enzyme activity alteration of lipoprotein exchange at acute ethanol intoxication in abstainents of different age

Sokolik V. V., Artemchuk A. A., Artemchuk A. F., Bozhko G. Kh.

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

Etherification ability and lipoproteinlipase activity in blood serum of abstainents were investigated at acute ethanol intoxication. It was found out ethanol depression influence on lecitin-cholesterol acyltransferase and lipoproteinlipase activity in two hours with intoxication. Age-depended alteration LCAT and LPL activity in blood serum were discover too. The obtained results evidence possible biochemical mechanisms of enzymes activity depression and heparin-similar effect of exogenous ethanol on lipolitical enzymes in blood serum.