

Український ВІСНИК ПСИХОНЕВРОЛОГІЇ

• Том 8, випуск 3 (25), 2000

• Volume 8, issue 3 (25), 2000

Український вісник психоневрології

ОРГАН МІНІСТЕРСТВА ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ТОВАРИСТВА НЕВРОЛОГІВ, ПСИХІАТРІВ ТА НАРКОЛОГІВ УКРАЇНИ
УКРАЇНСЬКОГО НАУКОВО-ДОСЛІДНОГО ІНСТИТУТУ КЛІНІЧНОЇ
ТА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ НЕВРОЛОГІЇ ТА ПСИХІАТРІЇ

Головний редактор
П. В. ВОЛОШИН

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:

Бачериков А. М., Віничук С. М.,
Воробйова Т. М., Головченко Ю. І.,
Губський 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., Битенський В. С.,
Вієвський А. М., Влох І. Й.,
Волошина Н. П., Гіттік Л. С.,
Головач К. М., Голубков О. З.,
Грицай Н. М., Деркач Ю. К.,
Євтушенко С. К., Кришталь В. В.,
Кузнєцов В. М., Кутько І. І.,
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:
м. Харків, вул. Ак. Павлова, 46.
Український НДІ клінічної та експериментальної
неврології та психіатрії

Свідоцтво про державну реєстрацію
КВ № 368 від 10.01.94 р.

Рекомендовано до друку Вченою Радою Українського НДІ клінічної та експериментальної неврології та психіатрії (протокол № 10 від 27.08.2000 р.)

Підписано до друку 16.11.2000. Формат 60x84/8. Друк офсетний. Ум.-друк. арк. 11,2. Обл.-вид. арк. 9,59. Тир. 1000 пр. Зам. № 0-719
Надруковано з оригінал-макета, виготовленого
РВФ «Арсис, ЛТД», у друкарні видавництва «Харків»,
61037, м. Харків, пр. Московський, 247.

Том 8, випуск 3 (25)
Харків, 2000

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

ЗМІСТ

ПРОБЛЕМНІ СТАТТІ

П. В. Волошин, І. В. Лінський (Харків)
СПЕКТРАЛЬНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ ЕЛЕКТРИЧНИХ СИГНАЛІВ, ЩО ВІДВОДЯТЬСЯ ВІД СКАЛЬПУ В ДІАПАЗОНІ ЧАСТОТ 0-1000 ГЕРЦ У ЗДОРОВИХ ОСІБ, А ТАКОЖ У ХВОРИХ НА ОПІОМАНІЮ З РІЗНИМ РІВНЕМ ЇЇ ПРОГРЕДІЄНТНОСТІ 4

ПАТОГЕНЕЗ ЗАХВОРЮВАНЬ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

Н. П. Волошина, О. В. Козявкіна (Харків, Львів)
РОЛЬ ГЕТЕРОТОПІЙ У РОЗВИТКУ СУДОРОЖНИХ СТАНІВ 8

В. І. Дарій (Запоріжжя)
ПОКАЗНИКИ ПЕРЕКІСНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ У ХВОРИХ З УСКЛАДНЕНИМ МОЗКОВИМ ІНСУЛЬТОМ 10

О. Є. Дубенко, В. Н. Куцин, І. Т. Слюсаренко (Харків)
ІНСУЛЬТИ У ХВОРИХ З ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ 13

С. К. Євтушенко, Я. О. Гончарова (Донецьк)
ОСОБЛИВОСТІ ЕЛЕКТРОМІОГРАФІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ХВОРИХ НА РЕЦИДИВУЮЧУ НЕВРАЛГІЧНУ АМІОТРОФІЮ ПЛЕЧОВОГО ПОЯСУ ПЕРСОНЕЙДЖ — ТЕРНЕРА 16

В. О. Малахов, А. В. Гетманенко, І. Н. Пасюра, М. І. Степанська, Г. І. Дорошенко, Л. О. Кравець, А. В. Феденко (Харків)
ДО ПИТАННЯ ПРО ПОЧАТКОВІ ФОРМИ СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ГОЛОВНОГО МОЗКУ 18

В. В. Циганенко (Харків)
СТАН МОЗКОВОЇ ГЕМОДИНАМІКИ ПРИ ВЕГЕТАТИВНІЙ ДИСТОНІЇ У СПОРІДНЕНИХ ПАРАХ 20

В. М. Шевага, А. В. Паєнок, А. О. Тютько (Львів)
СЕРЕДНІ МОЛЕКУЛИ ЯК МАРКЕР ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ У ЖІНОК ІЗ КЛІМАКТЕРИЧНИМ СИНДРОМОМ, УСКЛАДНЕНИМ ЕНЦЕФАЛОПАТІЄЮ 23

М. Л. Ющенко (Харків)
БІОХІМІЧНІ ТІ ІМУНОЛОГІЧНІ ЗМІНИ У ЛІКВОРІ ХВОРИХ НА МНОЖИННИЙ СКЛЕРОЗ У ПЕРІОД ЗАГОСТРЕННЯ ЗАХВОРЮВАННЯ 25

ДІАГНОСТИКА ТА ТЕРАПІЯ НЕРВОВИХ ТА ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ

М. А. Гаєва (Харків)
ПАРОКСИЗМАЛЬНІ ПОРУШЕННЯ СВІДОМОСТІ ПРИ ПОСТТРАВМАТИЧНИХ ЦЕРЕБРАЛЬНИХ АРАХНОЇДИТАХ 28

О. А. Двірський (Сімферополь)
ОНЕЙРОЇДНІ СТАНИ ПРИ ШИЗОФРЕНІЇ, ЩО ПОЄДНУЄТЬСЯ З АЛКОГОЛЬНИМ ДЕЛІРІЄМ 31

Л. А. Дзяк, М. О. Зорін, В. А. Голик (Дніпропетровськ)
КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ЦЕРЕБРАЛЬНИХ АНЕВРИЗМАТИЧНІХ ГЕМОРАГІЙ 34

Т. М. Майкова, С. Н. Лукашев, М. В. Данилова (Дніпропетровськ)
ВПЛИВ НЕСЕЛЕКТИВНИХ БЛОКАТОРІВ ЗВОРОТНОГО ЗАХВАТУ КАТЕХОЛОАМІНІВ НА БІОЛОГІЧНУ АКТИВНІСТЬ МОЗКУ У ХВОРИХ З ПСИХОСОМАТИЧНИМИ РОЗЛАДАМИ 41

О. І. Мінко (Харків)
МОНОТЕРАПІЯ СИНДРОМУ ВІДМІНИ АЛКОГОЛЮ ПРОЛОНГОВАНИМ КАРБАМАЗЕПІНОМ (ФІНЛЕПСІН-РЕТАРДОМ)... 44

Н. М. Грицай, Н. О. Кобзиста (Полтава)
ЗАСТОСУВАННЯ ЕЛЕКТРОПУНКТУРНОЇ ДІАГНОСТИКИ ЗА МЕТОДОМ Р. ФОЛЯ У ДІАГНОСТИЦІ ЛИЦЕВОГО БОЛЮ.. 46

Ю. Ф. Чусв (Харків)
НЕІНВАЗИВНІ ТА МАЛОІНВАЗИВНІ ЛАЗЕРНІ МЕТОДИ У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ НАРКОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ 48

CONTENTS

PROBLEM ARTICLES

P. V. Voloshyn, I. V. Linsky (Kharkiv)
THE SPECTRAL CHARACTERISTICS OF ELECTRICAL SIGNALS DERIVED FROM A SCALP IN THE RANGE OF FREQUENCIES 0—1000 Hz IN HEALTHY PERSONS AND IN PATIENTS WITH OPIOMANIA HAVING DIFFERENT LEVEL OF ITS PROGREDIENCE 4

PATHOGENESIS OF NERVOUS SYSTEM DISORDERS

N. P. Voloshyna, O. V. Kozyavkina (Kharkiv, Lviv)
THE ROLE OF HETEROTOPIAS IN DEVELOPMENT OF PAROXYSMAL STATES 8

V. I. Dariy (Zaporizhzhya)
LIPID PEROXIDATION IN PATIENTS WITH COMPLICATION STROKE 10

O. E. Dubenko, V. N. Koutsyn, I. T. Slusarenko (Kharkiv)
STROKE IN PATIENTS WITH CONGESTIVE HEART FAILURE 13

S. K. Evtushenko, Y. A. Goncharova (Donetsk)
THE PECULIARITIES OF ELECTROMYOGRAPHIC CHARACTERISTICS OF PATIENTS WITH RECIDIVE NEUROLOGIC AMYOTROPHY OF SHOULDER ZONE OF PARSONAGE — TURNER 16

V. A. Malakhov, A. V. Getmanenko, I. N. Passura, M. I. Stepanskaya, G. I. Doroshenko, L. A. Kravets, A. V. Fedenko (Kharkiv)
TO A PROBLEM ABOUT THE INITIAL FORMS CEREBROVASCULAR DISEASES 18

V. V. Tsyganenko (Kharkiv)
STATE OF A CEREBRAL HEMODYNAMICS AT A VEGETATIVE DYSTONIA IN RELATED STEAMS 20

V. M. Shevaga, A. V. Payenok, A. O. Tyutko (Lviv)
MIDDLE MOLECULES AS A MARKER OF ENDOGENIC INTOXICATION IN WOMEN WITH THE CLIMACTERIC SYNDROME JOINED WITH ENCEPHALOPATHY 23

M. L. Yushchenko (Kharkiv)
BIOCHEMICAL AND IMMUNOLOGICAL CHANGES IN LIQUOR OF PATIENTS WITH MULTIPLE SCLEROSIS IN PERIOD OF EXACERBATION OF DISEASE 25

DIAGNOSTIC AND THERAPY OF NERVOUS AND MENTAL DISORDERS

M. A. Gaeva (Kharkiv)
PAROXYSMATICS INFRACTIONS OF CONSCIOUSNESS UNDER POSTINJURED ARACHNOIDITIS CEREBRAL 28

A. A. Dvirsky (Simferopol)
ONEIROID STATES IN SCHIZOPHRENIA COMBINED WITH ALCOHOLIC DELIRIUM 31

L. A. Dzyak, N. A. Zorin, V. A. Golyk (Dniepropetrovsk)
CLINICAL PECULIARITIES OF CEREBRAL ANEURYSMATIC HEMORRHAGES COURSE 34

T. N. Majkova, S. N. Lukashev, M. V. Danilova (Dniepropetrovsk)
INFLUENCE OF NONSELECTIVE BLOCKERS OF RETURN CAPTURE OF CATEHOLAMINS ON BIOELECTRIC ACTIVITY OF BRAIN AT THE PATIENTS WITH PSYCHOSOMATIC DISORDERS 41

A. I. Minko (Kharkiv)
THE CARBAMAZEPINE (FINLEPSIN-RETARD) TREATMENT OF ALCOHOL WITHDRAWAL SYNDROME 44

N. M. Gritsay, N. A. Kobzysta (Poltava)
USAGE OF THE VOLL'S ELECTROPUNCTURE DIAGNOSIS OF FACIAL PAIN 46

Y. F. Chuev (Kharkiv)
NONINVASIVE AND FEWINVASIVE LASER METHODS IN INTEGRATED THERAPY OF NARCOLOGY DISEASES 48

НЕВРОТИЧНІ ТА ПСИХОСОМАТИЧНІ РОЗЛАДИ

В. З. Варібрус (Харків)
ПРИЧИНИ І МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ СЕКСУАЛЬНОЇ ДИСГАРМОНІЇ ПРИ ІСТЕРИЧНОМУ РОЗЛАДІ ОСОБИСТОСТІ У ЖІНОК ... 52

Г. Ч. Герайбейлі (Баку, Азербайджан)
ПСИХОДИНАМІЧНІ ФАКТОРИ ФОРМУВАННЯ ГОМОСЕКСУАЛІЗМУ ... 54

Р. М. Гнатюк, О. С. Чабан (Тернопіль)
ВИХІД НЕВРОТИЧНИХ РОЗЛАДІВ З ВЕДУЧИМ АСТЕНІЧНИМ СИНДРОМОМ ... 56

З. В. Єлоєва (Харків)
ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ТА ВИХОДІВ ГОСТРИХ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТІВ У ДІТЕЙ З ОБТЯЖЕНИМ ПСИХОНЕВРОЛОГІЧНИМ ПРЕМОРБІДОМ ... 58

А. В. Любарський (Сімферополь)
ДО ПИТАННЯ ПРО ОЦІНКУ РІВНЯ СОЦІАЛЬНО-ПСИХОЛОГІЧНОЇ АДАПТАЦІЇ У ЧОЛОВІКІВ З ГЕНЕТИЧНОЮ ПРЕДИСПОЗИЦІЄЮ ... 61

Н. О. Марута, Т. М. Воробйова, С. П. Колядко (Харків)
СИСТЕМНО-БІОЛОГІЧНИЙ ПІДХІД ДО ПРОБЛЕМИ ПАРОКСИЗМАЛЬНИХ СТАНІВ ПРИ ФУНКЦІОНАЛЬНІЙ ПАТОЛОГІЇ МОЗКУ ... 64

П. О. Павлюк (Харків)
ПРО МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ПСИХОСОМАТИЧНИХ, НЕВРОТИЧНИХ ТА НЕВРОЗОПОДІБНИХ РОЗЛАДІВ ... 68

Ю. А. Прокопенко (Харків)
КРИТЕРІЇ ПРОГНОЗУ ПОГРАНИЧНИХ РОЗЛАДІВ ПСИХІЧНОЇ СФЕРИ У КУРСАНТІВ ВИЩИХ УЧБОВИХ ЗАКЛАДІВ МВС УКРАЇНИ ... 71

С. Г. Ушенін (Донецьк)
ПСИХІЧНІ РОЗЛАДИ ПРИ ІШЕМІЧНІЙ ХВОРОБІ СЕРЦЯ ... 72

NEUROTIC AND PSYCHOSOMATIC DISORDERS

V. Z. Varibrus (Kharkiv)
CAUSES AND DEVELOPMENT MECHANISMS OF SEXUAL DISHARMONY AT HYSTERICAL DISTRESS OF PERSONALITY IN WOMEN ... 52

G. C. Geraibeily (Baku, Azerbaijan)
ABOUT P SYCHODYNAMIC FACTORS IN FORMING OF HOMOSEXUALITY ... 54

R. M. Hnatyuk, O. S. Chaban (Ternopil)
OUTCOME OF NEUROTIC DISORDER WITH PRIMARY ASTHENIC SYNDROME ... 56

Z. V. Yeloyeva (Kharkiv)
FEATURES OF PROGRESS AND OUTCOMES OF ACUTE VIRAL HEPATITIS AMONG CHILDREN WITH OVERBURDENED PSYCHONEUROLOGIC PREMORBIDIS ... 58

A. V. Lubarsky (Simferopol)
THE PROBLEM OF THE EVALUATION OF THE SOCIAL-PSYCHOLOGICAL ADAPTATION LEVEL AT MEN WITH THE GENETIC PREDISPOSITION ... 61

N. A. Maruta, T. M. Vorobyova, S. P. Kolyadko (Kharkiv)
SYSTEM-BIOLOGICAL APPROACH TO THE PROBLEM OF PAROXYSMAL STATES IN STRUCTURE OF NEUROTIC DISORDERS ... 64

P. A. Pavluk (Kharkiv)
ABOUT DEVELOPMENT MECHANISMS OF PSYCHOSOMATIC, NEUROTIC AND NEUROSIS-LIKE DISTRESSES ... 68

U. A. Prokopenko (Kharkiv)
CRITERIA OF PREDICTING THE COURSE OF BORDERLINE DISORDERS OF THE MENTAL SPHERE IN THE STUDENTS OF UNIVERSITY OF THE HOME OFFICE OF UKRAINE ... 71

S. G. Uchenin (Donetsk)
MENTAL DISORDERS IN ISHEMIC HEART DISEASE ... 72

ПСИХІЧНІ ТА НАРКОЛОГІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ У ДІТЕЙ ТА ПІДЛІТКІВ

А. Л. Горб (Херсон)
ОСОБЛИВОСТІ ВПЛИВУ ДЕЯКИХ ЧИННИКІВ РИЗИКУ НА ФОРМУВАННЯ ЕПІЛЕПТИЧНИХ ПРИСТУПІВ У ДІТЕЙ ... 75

Т. М. Колпакова (Харків)
ВПЛИВ СЕМЕСТРОВО-ЗАЛІКОВОЇ СИСТЕМИ НАВЧАННЯ НА ПОКАЗНИКИ ПСИХОЛОГІЧНОГО ЗДОРОВ'Я ШКОЛЯРІВ ... 77

Г. М. Кожина (Харків)
РОЛЬ СОЦІАЛЬНО-ПСИХОЛОГІЧНИХ ФАКТОРІВ У ФОРМУВАННІ ДЕЛІНКВЕНТНОЇ ПОВЕДІНКИ У ПІДЛІТКІВ ... 79

Л. М. Маркозова, З. Н. Болотова (Харків)
ОСОБЛИВОСТІ ОРГАНІЗАЦІЇ НАРКОЛОГІЧНОЇ ДОПОМОГИ ПІДЛІТКАМ В СУЧАСНИХ УМОВАХ ... 82

Е. А. Михайлова, Л. Ф. Богмат, С. Р. Толмачева (Харків)
ПРОГРАМНИЙ ПІДХІД ДО ОХОРОНИ ПСИХІЧНОГО ЗДОРОВ'Я У ДІТЕЙ ТА ПІДЛІТКІВ З ХРОНІЧНИМИ СОМАТИЧНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ... 84

MENTAL AND NARCOLOGIC DISORDERS AMONG CHILDREN AND ADOLESCENTS

A. L. Gorb (Kherson)
THE FEATURES OF SOME RISK FACTORS INFLUENCE ON THE EPILEPTIC PAROXYSM FORMING IN CHILDHOOD ... 75

T. M. Kolpakova (Kharkiv)
INFLUENCE OF THE TERM SYSTEM OF EDUCATION ON THE FIGURES OF THE PSYCHOLOGICAL HEALTH OF THE SCHOOLCHILDREN ... 77

A. M. Kozhina (Kharkiv)
THE ROLE OF SOCIAL-PSYCHOLOGICAL FACTORS AT FORMING OF CRIMINAL BEHAVIOUR OF ADOLESCENTS ... 79

L. M. Markozova, Z. N. Bolotova (Kharkiv)
PECULIARITIES OF ORGANIZATION OF CONTEMPORARY NARCOLOGIC SERVICE FOR ADOLESCENTS ... 82

E. A. Mikhailova, L. F. Bogmat, S. R. Tolmachova (Kharkiv)
PROGRAM APPROACH TO PROTECTION OF HEALTH OF CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH CHRONIC SOMATIC DISEASES ... 84

ЮВІЛЕЇ

Н. І. Стрельцова (Харків)
ДО 100-РІЧНОГО ЮВІЛЕЮ ПРОФЕСОРА НІНИ ПАВЛІВНИ ТАТАРЄНКО (Біографічний нарис) ... 87

100 РОКІВ З ДНЯ НАРОДЖЕННЯ ДОКТОРА МЕДИЧНИХ НАУК, ПРОФЕСОРА ТАТАРЄНКО НІНИ ПАВЛІВНИ ... 88

КОНГРЕСИ, КОНФЕРЕНЦІЇ ... 91

ANNIVERSARIES

N. I. Streltsova (Kharkiv)
TO THE 100-YEAR'S ANNIVERSARY OF THE PROFESSOR N. P. TATARENKO (Biographic studies) ... 87

100 YEARS FROM BIRTHDAY OF THE DOCTOR OF MEDICINE, PROFESSOR N. P. TATARENKO (From memoirs) ... 88

CONGRESSES, CONFERENCE ... 91

СПЕКТРАЛЬНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ ЕЛЕКТРИЧНИХ СИГНАЛІВ, ЩО ВІДВОДЯТЬСЯ ВІД СКАЛЬПУ В ДІАПАЗОНІ ЧАСТОТ 0—1000 ГЕРЦ У ЗДОРОВИХ ОСІБ, А ТАКОЖ У ХВОРИХ НА ОПІОМАНІЮ З РІЗНИМ РІВНЕМ ЇЇ ПРОГРЕДІЄНТНОСТІ

П. В. Волошин, І. В. Лінський

Український НДІ клінічної та експериментальної неврології та психіатрії м. Харків

Найбільш доступним для інструментального дослідження об'єктивним відображенням роботи мозку є його електрична активність. Ось чому, починаючи з робіт Бергера і до тепер, електроенцефалографія (ЕЕГ) залишається одним з найважливіших джерел діагностичної інформації для лікарів багатьох медичних спеціальностей, зокрема — для психіатрів-наркологів. Протягом вже семи десятиріччь робляться спроби використати дані ЕЕГ для діагностики, прогнозу і оцінки результатів лікування психічних та поведінкових розладів внаслідок вживання психоактивних речовин (далі розладів-F1 згідно до шифру МКХ/ICD-10) [7—10, 14].

Однак, відомі зараз засоби обробки записів біопотенціалів головного мозку мають істотне обмеження. Всі вони присвячені аналізу ЕЕГ-сигналів у діапазоні частот від 0 до 30—40 Гц. Таке обмеження діапазону частот було запроваджено для подолання переважно високочастотних перешкод м'язового походження. Водночас це обмеження виключає можливість вивчення нерегулярної електричної активності головного мозку, спектр якої простягається аж до декількох сотень герців [11]. Між тим, нерегулярна електрична активність, як було показано Думенко В. Н. [2], Гутманом А. А. [1], Nakata M. з співавторами [12,13] та багатьма іншими, може служити джерелом якісно нової інформації про роботу мозку, в тому числі і при розладах-F1. Раніше [5] нами було запропоновано ефективний метод аналізу спектрів сигналів, що відводяться від скальпу, який дозволяє без жорсткого обмеження у частотному діапазоні досягти надійного розділення зазначених спектрів на мозкову (ЕЕГ) та м'язову (ЕМГ) компоненти.

Метою цієї роботи було вивчення спектральних характеристик електричних сигналів, що відводяться від скальпу у діапазоні 0—1000 Гц у здорових осіб а також у хворих із розладами-F1, а саме у хворих на опіоманію з різним рівнем її прогредієнтності.

Для досягнення зазначеної мети було обстежено 35 практично здорових осіб і 39 хворих на опійну наркоманію у віці від 18 до 27 років. Здорові особи за допомогою методики, що базується на генеалогічних та конституційних ознаках [6], були розділені на дві групи: зі схильністю до розладів-F1 (11 осіб) і без неї (24 особи). Хворі, за критерієм тривалості періоду наркотизації на момент виявлення [3], були розділені на групи з високою (22 особи) та низькою (17 осіб) прогредієнтністю опіоманії.

Під час електрофізіологічного дослідження використовувався такий комплект апаратури: електроенцефалограф «EEG 16S» виробництва угорської фірми «MEDICOR» (всі частотні фільтри відключено, постійна часу — 0,03, нерівномірність частотної характеристики у діапазоні 1—2000 Гц дорівнює 3 дБ); вісьмиканальний 12 розрядний аналогово-цифровий перетворювач виробництва АО «Науково-дослідний інститут радіотехнічних вимірювань» (АО «НДІРВ») з частотою дискретизації на канал близько 4000 Гц, виконаний на елементній базі фірми «Analog Devices» (США), а також персональний комп'ютер з процесором AMD 5x86-133 МГЦ, обладнаний портом для введення дігіталізованих ЕЕГ-сигналів. Запис ЕЕГ-сигналів здійснювався в екранованому приміщенні, в напівлежачому стані пацієнта. Електроди накладались за міжнародною схемою «10—20», при цьому для накладання електродів вибиралися місця на скальпі без підстеляючих м'язів: (відведення: F_s, C_s, P_s, O_s, F_d, C_d, P_d, O_d). Остання умова диктувалася намаганням максимально зменшити рівень м'язових перешкод у вхідних сигналах. Застосовувалася уніполярна схема відведення, при якій в якості спільного використовувався електрод, накладений на праве вухо (A_2). Необхідні для подальшого аналізу біполярні відведення розраховувались на основі уніполярних. Для зменшення рівня апаратних перешкод, під час запису сигналів монітор комп'ютера вимикали.

Від кожного пацієнта одержували вісім серій безперервного запису ЕЕГ-сигналу тривалістю до 30 секунд. Усі серії записувалися у стані спокійного неспання із закритими очима. Після запису даних за допомогою швидкого перетворення Фур'є для кожної серії одержували спектри односекундних реалізацій, що складають її, та усереднений за реалізаціями спектр всієї серії у цілому (роздільна спроможність спектрів — 1 Гц). Водночас здійснювалося цифрове фільтрування мережевих перешкод. Перед обчисленням параметрів теоретичних кривих, що використовувалися для апроксимації експериментально одержаних спектрів, від експериментальних спектрів віднімали усереднені спектри апаратних шумів.

Спектри електричних сигналів, одержаних при відведенні зі скальпу в діапазоні частот 0—1000 герц, подавали у білогарифмічному масштабі (обидві осі: абсцис і ординат мали логарифмічний масштаб) і апроксимували сумою трьох теоретичних кривих: двома кривими Лоренца, кожна з котрих мала максимум на нульовій частоті (складові частини спектра ЕЕГ сигналів за M. Nakata [6]) і однією кривою Гауса, з максимумом на ненульовій частоті (спектр сигналів м'язів — ЕМГ [5]):

$$S(f)=S_{e1}(f)+S_{e2}(f)+S_m(f)=\frac{S_{01}f^2_{c1}}{f^2_{c1}+f^2}+\frac{S_{02}f^2_{c2}}{f^2_{c2}+f^2}+S_{max}\cdot exp\left[-\left(\frac{\left(ln(f/f_{max})\right)^2}{ln\beta}\right)\right] \quad (1)$$

де: $S(f)$ — спектральна щільність потужності сигналів, одержаних при відведенні зі скальпу;

$S_{e1}(f)$ і $S_{e2}(f)$ — значення відповідно першої і другої кривої Лоренца (спектральна щільність потужності ЕЕГ-сигналів, далі в тексті просто перший і другий Лоренци),

$S_m(f)$ — значення кривої Гауса (спектральна щільність потужності сигналів м'язів, далі в тексті просто Гаус),

S_{01} та S_{02} — значення відповідно першої і другої кривої Лоренца при f=0;

f_{c1} і f_{c2} — частоти зрізу лоренцових кривих,

S_{max} — максимальне значення кривої Гауса,

f — частота,

f_{max} — частота, що відповідає максимальному значенню кривої Гауса,

β — показник широти кривої Гауса.

Раніше [5] нами було показано, що при наявному рівні апаратних шумів в електроенцефалографі «EEG 16S» фірми «MEDICOR», значення параметрів другого Лоренца, не можна вважати вірогідними. Тому у цій роботі об'єктами аналізу були параметри лише першого Лоренца (S_{01}, f_{c1} та інваріант $S_{01} \cdot f_{c1}^2$, який, як було встановлено [5], є більш стійким до випадкових впливів, ніж параметри S_{01} і f_{c1}, що його складають) і Гауса (S_{max}, f_{max}, β), а також їх коефіцієнти варіації (C_v).

Результати обчислення (таблиця 1), свідчать про те, що середні величини всіх трьох параметрів першої кривої Лоренца: S_{01}, f_{c1} та $S_{01} \cdot f_{c1}^2$ — були практично однаковими в усіх групах, що досліджувалися. Наявні відмінності були невірогідними.

Разом з тим, спостерігалася вірогідна різниця в деяких параметрах кривої Гауса (м'язева активність). Так, у групі здорових осіб, що мали схильність до розладів-F1, а також у групі хворих з високою прогредієнтністю опіоманії в усіх відведеннях спостерігалося вірогідне підвищення середніх величин модальної амплітуди (S_{max}) і відповідної до неї частоти (f_{max}) у порівнянні з групою здорових осіб, що не мали схильності до розладів-F1. У групі хворих з низькою прогредієнтністю опіоманії аналогічні зміни спостерігалися лише в деяких відведеннях. Показник широти кривої Гауса (β) був практично однаковим в усіх групах, що досліджувалися.

Таблиця 1

Параметри апроксимації спектрів електричних сигналів, що відводяться від скальпу у здорових осіб і у хворих на опійну наркоманію різної прогредієнтності

Відведення	Параметри Лоренца (ЕЕГ)*			Параметри Гауса (ЕМГ)*		
	S_{01} [мкВ²/Гц]	f_{c1} [Гц]	$S_{01} \cdot f_{c1}^2$ [мкВ² · Гц]	S_m [мкВ²/Гц]	β [—]	f_{max} [Гц]
Здорові особи, що не мають схильності до розладів-F1 (24 особи, 192 серії)						
F_s / C_s	7,5 ± 0,11	12,8 ± 0,12	1228,8 ± 11,5	0,01703 ± 0,00098	2,53 ± 0,013	69,3 ± 0,37
F_d / C_d	8,6 ± 0,13	11,9 ± 0,09	1217,8 ± 10,1	0,01854 ± 0,00115	2,57 ± 0,013	69,4 ± 0,36
C_s / P_s	7,3 ± 0,08	11,6 ± 0,10	982,3 ± 5,8	0,02644 ± 0,00163	2,57 ± 0,012	72,1 ± 0,35
C_d / P_d	7,3 ± 0,09	11,7 ± 0,08	999,3 ± 6,1	0,02599 ± 0,00151	2,57 ± 0,014	72,8 ± 0,36
P_s / O_s	8,2 ± 0,07	10,7 ± 0,07	938,8 ± 5,4	0,02298 ± 0,00133	2,58 ± 0,015	70,8 ± 0,34
P_d / O_d	8,6 ± 0,11	10,5 ± 0,09	948,2 ± 8,6	0,02333 ± 0,00128	2,58 ± 0,014	70,2 ± 0,35
Здорові особи, що мають схильність до розладів-F1 (11 осіб, 88 серій)						
F_s / Cs	7,7 ± 0,16	12,8 ± 0,18	1259,5 ± 17,2	0,02265 ± 0,00146**	2,50 ± 0,019	70,82 ± 0,55**
F_d / C_d	8,5 ± 0,19	12,1 ± 0,13	1248,2 ± 15,1	0,02336 ± 0,00172**	2,54 ± 0,019	70,93 ± 0,54**
C_s / P_s	7,5 ± 0,12	11,4 ± 0,15	980,7 ± 8,7	0,03477 ± 0,00243**	2,55 ± 0,018	73,69 ± 0,52**
C_d / P_d	7,4 ± 0,13	11,7 ± 0,12	1014,3 ± 9,1	0,03457 ± 0,00225**	2,54 ± 0,021	74,40 ± 0,54**
P_s / O_s	8,1 ± 0,10	10,8 ± 0,10	942,3 ± 8,1	0,03059 ± 0,00198**	2,56 ± 0,022	72,36 ± 0,51**
P_d / O_d	8,3 ± 0,16	10,6 ± 0,13	925,1 ± 12,8	0,03103 ± 0,00191**	2,55 ± 0,021	71,74 ± 0,52**
Хворі з низькою прогредієнтністю опіоманії (17 осіб, 136 серій)						
F_s / C_s	7,6 ± 0,13	12,8 ± 0,14	1247,2 ± 13,8	0,02099 ± 0,00118**	2,50 ± 0,016	70,06 ± 0,44
F_d / C_d	8,7 ± 0,16	11,9 ± 0,11	1236,1 ± 12,1	0,02169 ± 0,00138	2,54 ± 0,016	70,26 ± 0,43
C_s / P_s	7,2 ± 0,10	11,8 ± 0,12	997,0 ± 7,0	0,03093 ± 0,00196	2,54 ± 0,014	72,79 ± 0,42
C_d / P_d	7,4 ± 0,11	11,6 ± 0,10	997,7 ± 7,3	0,03141 ± 0,00181**	2,54 ± 0,017	73,60 ± 0,43
P_s / O_s	8,1 ± 0,08	10,8 ± 0,08	952,9 ± 6,5	0,02689 ± 0,00160	2,55 ± 0,018	72,29 ± 0,41**
P_d / O_d	8,4 ± 0,13	10,7 ± 0,11	962,4 ± 10,3	0,02930 ± 0,00154**	2,55 ± 0,017	71,67 ± 0,42**
Хворі з високою прогредієнтністю опіоманії (22 особи, 176 серій)						
F_s / C_s	7,3 ± 0,12	12,8 ± 0,13	1198,8 ± 12,1	0,02257 ± 0,00103**	2,50 ± 0,014	70,80 ± 0,39**
F_d / C_d	8,4 ± 0,14	11,9 ± 0,09	1199,1 ± 10,7	0,02479 ± 0,00121**	2,54 ± 0,014	71,20 ± 0,38**
C_s / P_s	7,2 ± 0,08	11,7 ± 0,11	978,3 ± 6,1	0,03535 ± 0,00172**	2,54 ± 0,013	74,37 ± 0,37**
C_d / P_d	7,5 ± 0,09	11,6 ± 0,08	1006,9 ± 6,4	0,03475 ± 0,00159**	2,54 ± 0,015	74,69 ± 0,38**
P_s / O_s	8,3 ± 0,07	10,7 ± 0,07	945,9 ± 5,7	0,03072 ± 0,00140**	2,55 ± 0,016	73,64 ± 0,36**
P_d / O_d	8,8 ± 0,12	10,5 ± 0,09	971,9 ± 9,1	0,03119 ± 0,00135**	2,55 ± 0,015	72,03 ± 0,37**

Примітки:

• — Дані у таблиці подано у форматі: «середня арифметична ± стандартна помилка середньої арифметичної ($M \pm m$)».

•• — Різниця з групою здорових, що не мають схильності до розладів-F1 — вірогідна ($p<0,05$).

Як вже було сказано, під час сеансу дослідження здійснювався запис не однієї, а восьми серій. Така методика запису була реалізована з метою оцінити не тільки середні величини параметрів апроксимуючих кривих, але також і показники їхньої стабільності у часі в кожного пацієнта. Для цього обчислювалися коефіцієнти варіації відповідних параметрів апроксимації спектрів, отриманих від одного пацієнта в стані спокійного неспання протягом одного сеансу (1—8 серії).

На прикладі даних, наведених у таблиці 2 видно, що ситуація із середніми величинами коефіцієнтів варіації параметрів апроксимації була прямо протилежною до ситуації із середніми величинами самих параметрів апроксимації. Коефіцієнти варіації параметрів кривої Гауса були практично однаковими в усіх групах, що досліджувалися, в той час як коефіцієнти варіації параметрів першого Лоренца в деяких групах істотно відрізнялися. Так, в групі здорових осіб, що мали схильність до розладів-F1, а також в групі хворих з високою прогредієнтністю опіоманій в усіх відведеннях спостерігалося вірогідне підвищення коефіцієнтів варіації величини ($S_{01} \cdot f_{c1}^2$). Крім того, у відведеннях F_s/C_s і F_d/C_d у членів цих груп, спостерігалося вірогідне підвищення коефіцієнтів варіації величин (S_{01}) і (f_{c1}).

Таблиця 2

Коефіцієнти варіації параметрів апроксимації спектрів електричних сигналів, що відводяться від скальпу у здорових осіб і у хворих на опійну наркоманію різної прогредієнтності

Відведення	Коефіцієнти варіації (C_v) параметрів					
	I Лоренца			Гауса		
	C_v (S_{01}) [%]	C_v (f_{c1}) [%]	C_v (S_{01} f_{c1}^2) [%]	C_v (S_m) [%]	C_v (β) [%]	C_v (f_{max}) [%]
Здорові особи, що не мають схильності до розладів-F1 (24 особи, 192 серії)						
F_s / C_s	18,53 ± 0,86	10,13 ± 0,43	4,18 ± 0,18	39,87 ± 2,33	3,56 ± 0,18	3,70 ± 0,16
F_d / C_d	17,16 ± 0,84	9,59 ± 0,51	4,05 ± 0,19	42,97 ± 2,27	3,50 ± 0,21	3,59 ± 0,17
C_s / P_s	15,34 ± 0,98	9,07 ± 0,39	3,86 ± 0,17	42,71 ± 2,45	3,23 ± 0,16	3,36 ± 0,16
C_d / P_d	15,26 ± 0,74	9,37 ± 0,49	3,97 ± 0,15	40,25 ± 2,03	3,77 ± 0,20	3,43 ± 0,14
P_s / O_s	11,95 ± 0,55	8,16 ± 0,24	3,69 ± 0,16	40,10 ± 1,69	4,03 ± 0,17	3,33 ± 0,14
P_d / O_d	11,91 ± 0,67	7,07 ± 0,46	3,72 ± 0,15	38,01 ± 1,81	3,76 ± 0,19	3,45 ± 0,13
Здорові особи, що мають схильність до розладів-F1 (11 осіб, 88 серій)						
F_s / C_s	22,80 ± 1,30**	12,20 ± 0,65**	6,27 ± 0,29**	40,75 ± 3,48	3,64 ± 0,27	3,78 ± 0,24
F_d / C_d	22,74 ± 1,27**	12,39 ± 0,78**	6,08 ± 0,30**	43,92 ± 3,39	3,58 ± 0,31	3,67 ± 0,25
C_s / P_s	16,91 ± 1,48	9,61 ± 0,59	5,79 ± 0,26**	44,12 ± 3,66	3,34 ± 0,24	3,47 ± 0,24
C_d / P_d	17,12 ± 1,12	10,06 ± 0,74	5,96 ± 0,23**	41,14 ± 3,03	3,85 ± 0,30	3,51 ± 0,21
P_s / O_s	13,33 ± 0,83	8,84 ± 0,37	5,54 ± 0,24**	38,82 ± 2,52	3,90 ± 0,25	3,22 ± 0,21
P_d / O_d	12,87 ± 1,02	8,41 ± 0,70	5,58 ± 0,22**	36,80 ± 2,70	3,64 ± 0,28	3,34 ± 0,19
Хворі з низькою прогредієнтністю опіоманії (17 осіб, 136 серій)						
F_s / C_s	17,53 ± 1,08	10,56 ± 0,54	4,22 ± 0,23	41,19 ± 2,80	3,68 ± 0,22	3,82 ± 0,19
F_d / C_d	17,52 ± 1,05	10,37 ± 0,64	4,31 ± 0,24	44,39 ± 2,73	3,62 ± 0,25	3,71 ± 0,20
C_s / P_s	16,14 ± 1,23	9,42 ± 0,49	3,88 ± 0,21	41,79 ± 2,94	3,16 ± 0,19	3,29 ± 0,19
C_d / P_d	15,96 ± 0,93	9,53 ± 0,61	3,77 ± 0,19	41,58 ± 2,44	3,89 ± 0,24	3,54 ± 0,17
P_s / O_s	12,25 ± 0,69	8,35 ± 0,30	3,57 ± 0,20	40,98 ± 2,03	4,12 ± 0,20	3,40 ± 0,17
P_d / O_d	12,13 ± 0,84	7,71 ± 0,58	3,69 ± 0,19	38,85 ± 2,17	3,84 ± 0,23	3,53 ± 0,16
Хворі з високою прогредієнтністю опіоманії (22 особи, 176 серій)						
F_s / C_s	25,31 ± 1,56**	13,54 ± 0,78**	6,15 ± 0,35**	39,01 ± 2,46	3,48 ± 0,19	3,62 ± 0,17
F_d / C_d	25,24 ± 1,52**	13,75 ± 0,94**	6,19 ± 0,36**	42,05 ± 2,40	3,42 ± 0,22	3,51 ± 0,18
C_s / P_s	18,77 ± 1,78	10,17 ± 0,71	5,43 ± 0,31**	41,35 ± 2,59	3,13 ± 0,17	3,25 ± 0,17
C_d / P_d	19,00 ± 1,34**	11,06 ± 0,89	5,37 ± 0,28**	39,38 ± 2,14	3,69 ± 0,21	3,36 ± 0,15
P_s / O_s	14,80 ± 1,00**	9,81 ± 0,44**	4,98 ± 0,29**	41,42 ± 1,78	4,16 ± 0,18	3,44 ± 0,15
P_d / O_d	14,29 ± 1,22	9,34 ± 0,84**	4,72 ± 0,26**	39,26 ± 1,91	3,88 ± 0,20	3,56 ± 0,14

Примітки:
* — Дані у таблиці подано у форматі: «середня арифметична ± стандартна помилка середньої арифметичної ($M \pm m$)».
** — Різниця з групою здорових, що не мають схильності до розладів-F1— вірогідна ($p<0,05$).

У групі хворих з низькою прогредієнтністю опіоманії вірогідних відзнак в коефіцієнтах варіації параметрів апроксимації від групи здорових осіб, що не мають схильності до розладів-F1, виявлено не було. З наведених вище електрофізіологічних даних видно, що група здорових осіб, схильних до розладів-F1, має значно більше спільного з групою хворих з високою прогредієнтністю опіоманій, ніж з іншою гру-

пою здорових — осіб, що не мають схильності до розладів-F1.

Дійсно, в групі здорових, схильних до розладів-F1, і в групі хворих, що мають високу прогредієнтність опіоманії, спостерігається вірогідне підвищення показників кривої Гауса, у порівнянні з групою здорових, не схильних до розладів-F1. Це спостереження свідчить про те, що в осіб, віднесених до перших двох груп, відзначається підвищений тонус м'язів голови та шиї, який не може бути зменшений довільно (всі хворі перед дослідженням одержували інструкцію максимально розслабитися). У групі хворих з високою прогредієнтністю підвищений м'язевий тонус не можна пояснити залишковими явищами опійного абстинентного синдрому, інакше м'язевий тонус був би також підвищеним і в групах з низькою прогредієнтністю. Крім того, дослідження проводилося через 6—8 тижнів після припинення вживання опіатів, коли явищ абстиненції практично немає.

Можливо, підвищений м'язевий тонус слід вважати однією з ознак схильності до розладів-F1, що, у випадку розвитку захворювання, визначає його високопрогредієнтний перебіг. Можливо також, що підвищений м'язевий тонус є відображенням загальної підвищеної збудливості, неспроможності до розслаблення. У цьому зв'язку, доречно згадати також і про те, що холеричний темперамент є фактором схильності до розвитку розладів-F1, а меланхолічний — фактором стійкості до них [4]. Проте, взаємозв'язок поміж темпераментом і м'язевим тонусом в цій роботі спеціально нами не досліджувався.

Однак, підвищений м'язевий тонус — не єдиний параметр, що визначає електрофізіологічну подібність членів групи здорових, схильних до розладів-F1, і членів групи хворих з високою прогредієнтністю опіоманій. Для цих груп характерно також підвищення значень коефіцієнтів варіації параметру $S_{01} \cdot f_{c1}^2$ у порівнянні з групою здорових, не схильних до розладів-F1. Ця обставина означає, що в осіб, схильних до розладів-F1 і у хворих з прогредієнтним перебігом опіоманії має місце підвищена лабільність нервових процесів, їхня мінливість у часі. У світлі викладених фактів, таку підвищену варіабільність спектральних характеристик електричної активності головного мозку у широкій смузі частот також слід вважати ознакою схильності до розладів-F1, що, у випадку розвитку захворювання, визначає його високу прогредієнтність.

Література

1. *Гутман А. А.* Биофизика внеклеточных токов мозга.— М.: Наука, 1980. — 180 с.

2. *Думенко В. Н.* Обучение и высокочастотные составляющие электрической активности мозга (компьютерные формы анализа). — М.: Наука, 1992. — 171 с.

3. *Линский И. В.* Исследование влияния наследственности на прогредиентность заболеваний наркологического профиля // Український вісник психоневрології. — Т. 7. Вип. 4 (22).— 1999.— С. 41—45.

4. *Линский И. В., Савкина Т. В.* Психологические особенности как факторы предрасположенности к развитию психических и поведенческих расстройств вследствие употребления психоактивных веществ // Український медичний альманах.— 3 (2) додаток.— 2000.— С. 84—85.

5. *Лінський І. В., Марусенко А. І., Баранник Є. О., Зайченко О. М., Бойченко Ю. П., Лінська Г. В., Овчаренко В. В., Суліма В. В.* Компонентний аналіз спектрів електричних сигналів, одержаних при відведенні зі скальпу, в діапазоні частот 0—1000 герц // Український радіологічний журнал. — Т. 8, вип. 3.— 2000.— С. 318—322.

6. *Линский И. В.* Метод оценки предрасположенности к психическим и поведенческим расстройствам вследствие употребления психоактивных веществ // Український вісник психоневрології.— Т. 8.— Вип 1 (23). — 2000.— С. 60—63.

7. *Синицкий В. Н., Утеренко Л. С., Бушинская Е. В., Голова И. Д* // Актуальные проблемы наркологии: Тез. докл. обл. научн.-практ. конфер. — Харьков, 1987.— С. 29—31.

8. *Bauer L. O., Hesselbrock V. M.* EEG, autonomic and subjective correlates of the risk for alcoholism // Journal of Studies on Alcohol. 54(5):577—89, 1993 Sep.

9. *Bauer L. O., Kranzler H. R.* Electroencephalographic activity and mood in cocaine-dependent outpatients: effects of cocaine cue exposure // Biological Psychiatry. 36(3):189—97, 1994 Aug 1.

10. *Hara K., Okubo Y., Terasaki O., Toru T.* Ethanol induced alteration in EEG activity as a biological marker for alcoholism; dipole estimation of alpha rhythm // Biological psychiatry. 42(1S): 34S, 1997 July.

11. *Nakata M., Mukawa J.* Fourier analysis of broad spectral EEG from a fluctuation point of view // The Pavlovian journal of biological science. 24(3): 90—97, 1989 Jul-Sep.

12. *Nakata M., Mukawa J., Yusa T., Okuda Y.* Electrophysiological evaluation of diazepam anesthetic effect by «Automated Fluctuation of Analysis» // No to Shinkei — Brain & Nerve. — 1992.— Vol. 44. — N 2. — P. 117—124.

13. *Nakata M., Mukawa J., Fromm G. H.* Evaluation of human consciousness level by «Automated Fluctuation of Analysis» of high frequency electroencephalogram fitted by double Lorenzians// Integrative Physiological & Behavioral Science. — 1993.— Vol. 28.— N 4.— P. 343—352.

14. *Winterer G., Schmidt L. G., Frick K., Ulrich G.* «Neuroadaptation» bei langjahrigem Cannabiskonsum. Eine klinische und elektroenzephalographische Fallbeobachtung // Nervenarzt. 65(9): 635—7, 1994 Sep.

THE SPECTRAL CHARACTERISTICS OF ELECTRICAL SIGNALS DERIVED FROM A SCALP IN THE RANGE OF FREQUENCIES 0—1000 Hz IN HEALTHY PERSONS AND IN PATIENTS WITH OPIOMANIA HAVING DIFFERENT LEVEL OF ITS PROGREDIENCE

P. V. Voloshyn, I. V. Linsky

Ukrainian SRI of Clinical and Experimental Neurology and Psychiatry
Kharkiv

The results of the comparative analysis of parameters of approximation of spectra of signals derived from a scalp by theoretical curves (Lorenzian and Gaussian) are presented. The dispersion of these parameters in groups of healthy persons with different predisposition to disorders-F1 and in groups of the patients with different progredience of opiomania are investigated. Is established, that high variability of the brain component of spectra of signals derived from the scalp (Lorenzian curve) and increased power of muscular component of spectra of signals derived from the scalp (Gaussian curve) can be considered as attributes of predisposition to disorders-F1, and also high progredience of the given group of diseases when the predisposition to them was already realized as illness.

Поступила в редакцию 12.05.2000.

РОЛЬ ГЕТЕРОТОПИЙ В РАЗВИТИИ СУДОРОЖНЫХ СОСТОЯНИЙ

Н. П. Волошина, О. В. Козявкина

Украинский НИИ клинической и экспериментальной неврологии и психиатрии
г. Харьков
Институт проблем медицинской реабилитации
г. Львов

Врожденные нарушения развития центральной нервной системы являются наиболее частыми пороками у человека [1]. Частота врожденных пороков ЦНС в различных странах неодинакова и колеблется от 0,19 до 4,45 %, а в последние годы имеет тенденцию к росту [2, 3]. Наиболее грубые пороки достаточно легко диагностируются после рождения или при вскрытии [4]. Однако большую трудность для диагностики представляют множественные пороки развития, особенно малых размеров, далеко не всегда диагностируемые даже патологоанатомически, а отсутствие специальной литературы клинических особенностей этих врожденных пороков ЦНС зачастую не позволяет вовремя поставить правильный диагноз. Ситуация изменилась с внедрением в клиническую практику компьютерной томографии — рентгеновской магнитно-резонансной (МРТ) и др., позволяющей прижизненно, в т. ч. внутриутробно, диагностировать многие врожденные пороки развития ЦНС. Методы нейровизуализации нашли широкое применение в диагностике различных мальформаций, в т. ч. кортикальных, центральной нервной системы [5].

Любое нарушение развития головного мозга в онтогенезе возникает в строго определенное время, которое называют тератогенетическим терминационным периодом (ТТП) [6].

Пороки развития головного мозга характеризуются чрезвычайным полиморфизмом неврологических симптомов, характер которых зависит от локализации, распространенности и степени поражения ЦНС. Поэтому целью нашей работы было изучение клинико-томографических сопоставлений у больных с врожденными пороками головного мозга.

Врожденные пороки ЦНС, как правило, являются следствием нарушения одного или нескольких основных процессов развития головного и спинного мозга: образования нервной трубки, разделения ее краниального конца на мозговые пузыри и парные образования, миграции и дифференцировки нервных клеточных элементов. Эти нарушения реализуются на трех уровнях: клеточном, тканевом и органном. К первой группе относятся заболевания, чаще всего, наследственной природы [8, 9]. В свою очередь, истинные пороки развития реализуются на тканевом и органном уровнях [1].

Гетеротопии относятся к группе нарушения миграций и дифференцировки нервных клеток. Врожденные пороки этой группы характеризуются внешними изменениями вида и расположения извилин больших полушарий, изменением массы головного мозга, а также структурными нарушениями цитоархитектоники коры и белого вещества больших полушарий. Гетеротопии — аномальное смещение одной или группы нервных клеток как в пределах коры, так и в белое вещество. Являются следствием утраты незрелыми нервными клетками миграционной способности. Морфологически они представляют собой скопления серого вещества вдоль стенок боковых желудочков или в толще белого вещества полушарий большого мозга. В течение 7-го ТТП в субэпендимальном слое боковых желудочков появляются очаги нейробластов. Этот участок пролиферирующих клеток известен как герминативный матрикс. С 8-го ТТП развития зародыша нейробласты начинают радиарно мигрировать из герминативной зоны, и передвижение их к запланированному месту длится примерно 3 месяца. Однако в месте «остановки» эти клетки продолжают дифференцироваться. Вероятна и обратная ситуация, когда по тем или иным причинам клетки матрикса преждевременно дифференцируются и вследствие этого теряют способность к миграции. Нейроны, которые сформируют мозговую кору, мигрируют вдоль специализированных проводников — радиарных глиальных волокон [10, 11]. Поражению последних (в результате ишемии, инфекции и др.) отводят существенную роль в возникновении гетеротопий, этиология которых до конца не изучена [12].

Разработка классификации кортикальных дисплазий (гетеротопий) затруднена из-за недостатка знаний точных причин возникновения этих мальформаций. Диагностируются гетеротопии обычно в молодом возрасте, когда чаще всего возникают первые эпилептические припадки. Эти пациенты могут быть разделены на две группы. В первую группу могут быть отнесены пациенты с субэпендимальными гетеротопиями, которые отличаются наименее выраженными клиническими проявлениями и приступами эпилепсии, возникающими после 20 лет жизни [12]. Учитывая «позднее» возникновение припадков, эта форма гетеротопий представляет несомненный интерес для клиницистов, как одна из возможных причин поздней эпилепсии [13].

При очаговых субкортикальных гетеротопиях имеют место различные моторные и интеллектуальные нарушения, выраженность которых зависит от величины участка гетеротопий и ее воздействия на вышележащую кору. Чаще всего у пациентов этой группы наблюдается парциальная эпилепсия, обычно не поддающаяся лечению.

Другую группу составляют пациенты с диффузными гетеротопиями (ленточные гетеротопии, агирия, полимикрогирия). В некоторых случаях имеет место полное отсутствие вторичных борозд или извилин. При этом имеется выраженная задержка психического развития и смешанные эпилептические припадки, резистентные к медикаментозной терапии.

Исходя из вышеизложенного предложена классификация гетеротопий. Их подразделяют на субэпендимальные, субкортикальные, кортикальные и диффузные. В свою очередь, кортикальные дисплазии делятся на *диффузные кортикальные дисплазии (КД)*, куда относят агирию, пахигирию, синдром Айкарди, синдром Целвегера, синдром Варбурга; *билатеральные КД*, куда относят билатеральную перисильвиевую микрополигирию, билатеральную парасагиттальную теменно-затылочную микрополигирию, билатеральную лобную микрополигирию, билатеральную шизэнцефалию; *унилатеральные*, куда относят гемиполушарную микрополигирию, гемимегалэнцефалию, унилатеральную перисильвиевую микрополигирию, унилатеральную шизэнцефалию, фокальную кортикальную дисплазию.

Учитывая малую частоту выявления гетеротопий (в нашем архиве 15 наблюдений), в настоящей статье приведено клиническое наблюдение унилатеральной правосторонней шизэнцефалии.

Пациентка 16 лет поступила в неврологическое отделение института неврологии, психиатрии и наркологии с диагнозом «Поздняя резидуальная стадия ДЦП (спастическая гемиплегия)» с умеренным левосторонним гемипарезом, легкой псевдобульбарной дизартрией, умеренными интеллектуально-мнестическими нарушениями, эпилептическим синдромом.

При поступлении больная жаловалась на слабость и неловкость в левых конечностях, периодические головные боли; приступы потери сознания с тонико-клоническими судорогами сразу после пробуждения, частотой 3—4 раза в месяц; нарушение речи.

Из анамнеза: со слов матери наследственность не отягощена, родилась от первой беременности, в гипоксии, в срок, весом 2,900. Гистоз I-й половины беременности. В 4 месяца беременности перенесла вирусную инфекцию с высокой температурой.

Пациентка развивалась с психомоторной задержкой. Диагноз ДЦП был поставлен в возрасте 8 месяцев. Эпилептические приступы впервые возникли в возрасте 1,5 лет.

Больной проведена магнитно-резонансная томография с получением аксиальных и фронтальных срезов в T_1 и T_2 в/и.

На серии томограмм в правом полушарии обнаружена унилатеральная шизэнцефалия, локализованная в области центральных извилин. Тело правого бокового желудочка несколько расширено, деформировано. Обнаруженное образование имеет линейную форму и простирается от средних отделов правого бокового желудочка до субарахноидального пространства конвекситальных отделов правого полушария. Края образования неровны, «разведены». Отмечаются явные признаки микрополигирии. Наружное субарахноидальное пространство больших полушарий мозга расширено с явлениями кортикальной гипотрофии. Мозолистое тело истончено. Область турецкого седла не изменена. Стволовые отделы головного мозга — без видимых патологических изменений. В области решетчатого лабиринта, правых отделах фронтальной пазухи определяются воспалительные изменения слизистой. Краниоцервикальный переход — норма.

Результаты проведенного анализа позволяют сделать следующее заключение: гетеротопии относятся к редким аномалиям развития головного мозга. Понятие «кортикальная дисплазия» появилось сравнительно недавно, в основном с появлением и внедрением в клиническую практику методов нейровизуализации. Внедрение достижений нейрофизиологии и нейровизуализации в эпилептологию сделало реальным понятие «прижизненная морфология эпилепсий», что позволяет определиться с выбором способов лечения (хирургическое или консервативное). Реальную частоту кортикальных дисплазий и их роль в развитии эпилепсий еще предстоит оценить. Специфика диагноза «кортикальная дисплазия», его новизна и широкий простор для разночтения определяют необходимость публикаций по данной тематике.

Литература

1. *Недзьведь М. К.* Значение порока Арнольда — Киари в формальном генезе врожденной гидроцефалии // Тез. докл. I-й Белорус. конфер. патологоанатомов.— Гродно, 1970.— С. 29—32.

2. *Shako D., Beltchika K., Tadi M., Mukelenge-Ngwen.* Medecine d'Afrique Noire. — 1998. — Vol. 25, N 18. — P. 769—777.

3. *Huidi Chen, Dixian J.* // Clin. med. J. — 1980.— Vol. 93, № 7.— P. 474—476.

4. *Недзьведь М. К.* // Журн. им. С. С. Корсакова.— 1972.— Т. 72, вып. 6.— С. 824—828.

5. *Aicardi J.* The agyria-pachygyria complex: a spectrum of cortical malformations // Brain Del, 1991.— P. 1—8.

6. *Гулькевич Ю. В., Лазюк Г. И., Кулаженко В. П.* // Арх. пат., 1971.— № 2.— С. 9—19

7. *Дзугаева С. Б.* Проводящие пути головного мозга человека.— М., 1975.

8. *De Myer W.* // Birth Defects: Original Article Series.— 1975.— Vol. 11, № 7.— P. 155—181.

9. *Калмыкова Л. Г.* Наследственная гетерогенность болезней нервной системы: — М., 1976.

THE ROLE OF HETEROTONIAS HETEROTOPIAS IN DEVELOPMENT OF PAROXYSMAL STATES

N. P. Voloshyna, O. V. Kozyavkina

Ukrainian SRI of Clinical and Experimental Neurology and Psychiatry
Institute of Problems of Medical Rehabilitation
Kharkiv, Lviv

Heterotopias are a seldom occurred inherent Grain malformations resulted from disorder of migration of neuroblasts and sinuosity formation. A specific kind of diagnosis of "cortical dysplasia", its novelty and vast possibilities to understand differently detect a necessity of publication devoted to this problem. A real frequency of cortical dysplasias and their role in epilepsy development must be assessed yet.

Puttins into epileptology practice of neuropgysiological and neuroimaging achievements will make a termin "morphology of epilepsy in vito" as active one. This allow to determine the treatment techniques (surgical of conservative one).

Поступила в редакцию 10.08.2000.

ПОКАЗАТЕЛИ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ У БОЛЬНЫХ С ОСЛОЖНЕННЫМ МОЗГОВЫМ ИНСУЛЬТОМ

В. И. Дарий

**Запорожский государственный медицинский институт
г. Запорожье**

Одной из ведущих проблем современной неврологии являются сосудистые заболевания головного мозга, особенно его осложненные формы, зачастую приводящие к летальным исходам [2, 3, 5, 6]. В последние годы установлено, что существенное значение в патогенезе острых нарушений мозгового кровообращения имеет активация процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ). Получено экспериментальное подтверждение патофизиологической роли ПОЛ при цереброваскулярных поражениях, существует воззрение о его участии в качестве патогенетического фактора церебрального инсульта [1, 9, 10]. Однако, при этом остаются нерешенными вопросы изменения состояния ПОЛ при различных формах осложнений мозгового инсульта (МИ), которые существенно влияют на исход церебральной катастрофы.

Исходя из этого, нами изучались клинико-патогенетические и диагностические аспекты свободнорадикальной патологии путем анализа изменений содержания продуктов ПОЛ в сыворотке крови и спинномозговой жидкости (СМЖ) у больных с различными клиническими формами МИ, при которых на определенном этапе возникали интрацеребральные осложнения различной степени выраженности от регрессирующего характера до летального исхода.

Под нашим наблюдением находились 101 больной (51 женского и 50 мужского пола в возрасте от 37 до 78 лет) с мозговым инсультом: 50 с ишемическим (ИИ), 51 с геморрагическим (ГИ). Для уточнения клинического диагноза в остром периоде инсульта проводилась компьютерная томография мозга с помощью компьютерного томографа СТ-1010. У 36 умерших диагноз был подтвержден патологоанатомическим обследованием.

Состояние ПОЛ оценивали по уровню начальных и конечных продуктов: диеновых конъюгатов ($ДК_1$) [2] и Шиффовых оснований (ШО) [11] в ликворе и плазме крови. Диеновые конъюгаты рассматривали и по отношению их к общим липидам ($ДК_2$). При анализе интрацеребральных осложнений ИИ и ГИ были установлены различия содержания продуктов ПОЛ ликвора и плазмы между лицами, у которых МИ осложнился вторичным стволовым синдромом (ВСС), в сравнении с группой неосложненного МИ. В связи с этим все больные с геморрагическим и ишемическим полушарными инсультами были разделены на 3 группы: I-я — 22 больных с МИ, без ВСС; II-я — 43 больных осложненным ВСС с благоприятным исходом; и III-я — 36 больных с осложненным ВСС, закончившимся летально.

Особый интерес представляло изучение концентрации продуктов ПОЛ в спинномозговой жидкости, поскольку ликвор можно рассматривать как премембранный слой для клеток центральной нервной системы и по процессам, происходящим в нем, можно косвенно судить о тех же процессах в мозговой ткани. Результаты исследования продуктов ПОЛ в СМЖ представлены в таблице 1.

Таблица 1

Концентрация начальных и конечных продуктов перекисного окисления липидов в ликворе в 1 — 3 сутки в зависимости от возникновения и тяжести вторичного стволового синдрома у лиц с ишемическим и геморрагическим полушарным инсультом

Группа	Ишемический инсульт				Геморрагический инсульт			
	n	$ДК_1$ 232 у\мл	$ДК_2$ 232\мг	ШО У. е.	n	$ДК_1$ 232 у\мл	$ДК_2$ 232\мг	ШО У. е.
		M+m	M+m	M+m		M+m	M+m	M+m
I	12	0,46±0,08	0,41±0,13	1,75±0,48	9	0,37±0,04	0,43±0,09	1,44±0,24
II	23	0,54±0,11	0,59±0,08	2,69±0,33	19	0,62±0,12	0,73±0,13	3,0±0,56
III	14	0,41±0,06	0,29±0,04	3,57±0,37	22	0,48±0,05	0,67±0,1	4,86±0,6

Анализ состояния ПОЛ в ликворе показал, что у больных с МИ, осложненным ВСС, но закончившимся благоприятно, имела место тенденция к увеличению концентрации начальных и конечных продуктов ПОЛ. Однонаправленные изменения отмечены как при ИИ, так и при ГИ (табл. 1). Однако, достоверные отличия ($p<0,05$) установлены по всем показателям только у больных с осложненным МИ при ГИ, а при ИИ — по конечным продуктам ПОЛ.

У больных с МИ, осложненным ВСС, закончившимся летально, независимо от характера первичного очага отмечалось только изменение конечных продуктов ПОЛ в дебюте заболевания (табл. 1). На-

блюдалась прямая зависимость увеличения ШО от наличия и тяжести ВСС как при ИИ, так и при ГИ: самые низкие цифры — при отсутствии осложнений, более высокие — при благоприятном типе течения ВСС, наиболее высокие — при ВСС с летальным исходом.

В ликворе уровень продуктов ПОЛ в целом был выше при ГИ, чем при ИИ, причем, по показателям конечных продуктов различия достоверны (соответственно — 3,55±0,39 и 2,71±0,24; p <0,05). При более детальном сравнении данных показателей между ГИ и ИИ (табл. 1) отмечается различная закономерность их изменения при осложненном и неосложненном течении МИ. При неосложненном варианте течения имеются одинаковые показатели содержания отдельных продуктов ПОЛ в ликворе. При осложненном варианте МИ независимо от благоприятности исхода продукты ПОЛ в ликворе у больных ГИ превосходят подобные при ИИ. При декомпенсированном течении ВСС у больных геморрагическим инсультом показатели ШО были 4,86±0,6, при ишемическом инфаркте ниже — 3,57±0,37 (p <0,05).

Таким образом, почти у всех больных с компенсированным течением ВСС содержание продуктов ПОЛ в ликворе было более высоким, чем у больных с неосложненным инсультом. Причем, у больных с ИИ имелась только тенденция, а у лиц с ГИ были достоверные изменения (p<0,05). Наиболее значимыми и прогностически важными можно считать изменения в ликворе конечных продуктов ПОЛ (ШО): чем тяжелее протекает МИ и его осложнения, тем выше их концентрация. Вместе с тем, учитывая мнение некоторых авторов [13, 14] о вазоконстрикторном действии продуктов ПОЛ в ликворе на интрацеребральные сосуды, можно думать о том, что не последнюю роль в патогенезе осложненного МИ, особенно геморрагического характера, играет вазоспазм, вызываемый и продуктами перекисного окисления липидов, находящимися в спинномозговой жидкости.

Анализируя ПОЛ в плазме у больных с ИИ (табл. 2), можно отметить некоторый параллелизм их изменений, подобно таковому в ликворе: наибольшие значения начальных продуктов ПОЛ при компенсированном течении ВСС, а показатели ШО были максимальными при неблагоприятном течении ВСС. Причем, здесь также отмечалась прямая зависимость увеличения уровня ШО от наличия и тяжести течения ВСС: у лиц I, II и III групп показатели соответственно были 3,25±0,35; 5,83±0,81 и 8,14±0,93. Все различия между группами достоверны (p<0,05).

Таблица 2

Концентрация начальных и конечных продуктов перекисного окисления липидов в плазме в 1—3 сутки в зависимости от возникновения и тяжести вторичного стволового синдрома у лиц с ишемическим и геморрагическим полушарным инсультом

Группа	Ишемический инсульт				Геморрагический инсульт			
	n	$ДК_1$ 232 у\мл	$ДК_2$ 232\мг	ШО У. е.	n	$ДК_1$ 232 у\мл	$ДК_2$ 232\мг	ШО У. е.
		M+m	M+m	M+m		M+m	M+m	M+m
I	12	2,21±0,18	0,65±0,06	3,25±0,35	10	2,39±0,24	0,72±0,08	3,7±0,63
II	24	3,07±0,15	0,76±0,07	5,83±0,81	19	2,75±0,14	1,0±0,19	6,5±1,08
III	14	2,85±0,1	0,53±0,03	8,14±0,93	22	2,59±0,08	0,83±0,06	7,90±0,96

У лиц с геморрагическим инсультом с ВСС независимо от исхода имеются более выраженные изменения конечных продуктов ПОЛ (с компенсированным течением 6,5±1,08 и с декомпенсированным — 7,9±0,96), чем у лиц с неосложнённым МИ (3,7±0,63) (p<0,05). При сравнении содержания продуктов ПОЛ крови у больных с ГИ и ИИ достоверных отличий не отмечено.

Динамика изменения продуктов ПОЛ в плазме представлена в таблице 3.

Таблица 3

Концентрация начальных и конечных продуктов перекисного окисления липидов плазмы на 14—17 сутки в зависимости от возникновения и тяжести вторичного стволового синдрома у лиц с мозговым полушарным инсультом

Сутки	Неосложненный инсульт			Осложненный инсульт		
	$ДК_1$ 232 у\мл	$ДК_2$ 232\мг	ШО У. е.	$ДК_1$ 232 у\мл	$ДК_2$ 232\мг	ШО У. е.
	M±m	M+m	M+m	M±m	M+m	M+m
1—3	2,29±0,15	0,68±0,05	3,45±0,34	2,92±0,11	0,87±0,09	6,12±0,61
14—17	2,32±0,33	0,54±0,08	5,4±0,51	3,25±0,24	0,91±0,14	3,83±0,39

При неосложненных инсультах на 14—17 сутки биохимические показатели в динамике характеризуются разнонаправленными изменениями: начальные продукты ПОЛ остаются на прежнем уровне, а конечные (ШО) — повышаются. В динамике осложненного МИ на 14—17 сутки от начала заболевания имеется повышение концентрации более агрессивных первичных показателей ПОЛ ($ДК_1$), и снижение показателей конечных продуктов (ШО), которые являются менее цитотоксичными. Данные динамические изменения при осложненном МИ, по всей видимости, могут способствовать даже при благоприятном завершении ВСС формированию сложных патологических вторичных нарушений в мозговой ткани.

Накопление продуктов ПОЛ в организме всегда сопровождается активизацией специфических и неспецифических механизмов, детоксицирующих данные процессы. Так называемые шифф-реакции, направленные на связывание токсических промежуточных продуктов метаболизма (альдегиды, кетоны) с аминогруппами белков с образованием флюоресцирующих ШО, относятся к неспецифическим механизмам, нейтрализующим процессы накопления активных липоперекисей в организме. О сбалансированности системы «перекиси — шиффовые основания» в организме может свидетельствовать коэффициент их соотношения. Снижение коэффициента соотношения говорит о достаточно активном метаболизме перекисей через систему шифф-реакций с образованием менее активных флуоресцирующих ШО [9].

Поэтому небезынтересным явился анализ коэффициента ДК/ШО в динамике осложненного и неосложненного инсульта. При полушарных ИИ и ГИ, неосложненной и осложненной формах данные показатели в дебюте заболевания имеют недостоверные различия (соответственно — 0,72±0,14 и 0,61±0,09). Однако, в динамике заболевания при неосложненной форме МИ происходит значительное снижение коэффициента соотношения ДК/ШО (0,48±0,13), свидетельствующее о достаточно активном метаболизме ДК через систему шифф-реакций с образованием флуоресцирующих ШО. При осложненной форме МИ наблюдается существенное достоверное повышение данного коэффициента (0,9 ± 0,12), свидетельствующее о нарушении процессов детоксикации цитотоксических продуктов ПОЛ. Поэтому можно считать, что накопление продуктов перекисного окисления липидов у больных с осложненным МИ имеет в своей основе не только избыточное образование агрессивных продуктов ПОЛ, но и нарушение их метаболизма.

Таким образом:

различия в накоплении продуктов ПОЛ в зависимости от первичного полушарного очага отмечаются только при осложненном МИ;

прямое определение содержания продуктов ПОЛ ликвора позволяет оценить как различия между ишемическим и геморрагическим поражениями полушария мозга, так и степень, а также распространенность структурного и функционального повреждения ствола мозга, что может иметь определенное прогностическое значение;

в динамике в плазме при неосложненном МИ имеется тенденция к накоплению конечных продуктов, в то время как при осложненном отмечается накопление более токсичных первичных продуктов ПОЛ, что может способствовать формированию глубоких патологических изменений в мозговой ткани;

неспецифические механизмы детоксикации активируются при неосложненном течении МИ и снижаются при формировании вторичного стволового синдрома.

Литература

1. *Гусев Е. И., Скворцова В. И., Коваленко А. В., Соколов М. А.* Механизмы повреждения ткани мозга на фоне острой фокальной церебральной ишемии // Журнал невропатологии и психиатрии.— 1999.— № 2.— С. 65—69.
2. *Віничук С. М.* Судинні захворювання нервової системи. — Київ: Наукова думка, 1999. — 250 с.
3. *Волошин П. В., Тайцлин В. И.* Лечение сосудистых заболеваний головного и спинного мозга. — М.: Знание, 1999.— 557 с.
4. *Гаврилов В. Б., Гаврилова А. Р., Хмара Н. Ф.* Измерение диеновых конъюгатов в плазме крови по УФ-поглощению гептановых и изопропенольных экстрактов // Лаб. дело.— 1988. — № 2. — С. 60—64.
5. *Деменко В. Д.* Начальные проявления недостаточности кровоснабжения мозга // Харьковский мед. журнал. — 1995. — № 2. — С. 25—27.
6. *Дубенко Е. Г.* Атеросклероз сосудов головного мозга (начальные формы). — Харьков: изд-во при ХГУ, 1989.— 168 с.
7. *Шамсиев Э. С.* Клинико-патогенетическое обоснование антиоксидантной и мембраностабилизирующей терапии и профилактики осложнений при нарушениях мозгового кровообращения: Дис. ... докт. мед. наук. — Ташкент, 1989.
8. *Csallany A. S., Agas K. L.* // Lipids. — 1976. — Vol. 11. — P. 412—414.
9. *Baena R. R., Gaetani P., Folco G., Branzoli U.* // Surg. Neurol.— 1985.— Vol. 24, № 4. — P. 428—432.
10. *Wahlgren N. G.* // Acta neurol. Scand.— 1986.— Vol. 73, № 3.— P. 514.

LIPID PEROXIDATION IN PATIENTS WITH COMPLICATION STROKE

V. I. Dariy

State medical University
Zaporizhzhya

During examination of 101 patients with ishemic and hemorrhage stroke, a study was made of the processes of radical lipid oxidation in the CSF and blood. It has been established that in patients with complication stroke, the processes of lipid peroxidation are activated more than in patients without complication. Patients with the grave secondary impairment brainstem have high level of lipid peroxidation.

Поступила в редакцию 20.07.2000.

ИНСУЛЬТЫ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

О. Е. Дубенко, В. Н. Куцын, И. Т. Слюсаренко

Харьковская медицинская академия последипломного образования
Украинский НИИ клинической и экспериментальной неврологии и психиатрии
г. Харьков

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) является одним из наиболее частых и серьёзных осложнений различных сердечно-сосудистых заболеваний и оказывает существенное влияние на все функции организма. Эпидемиологические исследования свидетельствуют о неуклонном росте заболеваемости и смертности от ХСН, который увеличивается с возрастом [1]. ХСН значительно увеличивает риск системных тромбоэмболических осложнений [2]. Наиболее частым механизмом развития инсультов у больных ХСН является кардиальная эмболия [3]. Однако роль ХСН в течении и исходах острых нарушений мозгового кровообращения недостаточно изучена.

Целью настоящего исследования стало изучение влияния ХСН на выраженность клинических проявлений, размеры и локализацию очага, течение и исход заболевания у больных ишемическим кардиогенным инсультом.

Под наблюдением находились 179 больных ишемическим инсультом полушарной локализации, страдающих ХСН. Больные были в возрасте от 33 до 76 лет, средний возраст 58±0,64 года, женщин — 95, мужчин — 84. При оценке степени ХСН мы придерживались рабочей классификации сердечной недостаточности Украинского научного общества кардиологов [4]. ХСН I стадии наблюдалась у 24 (13,4 %) больных, IIA стадии — у 98 (54,7 %), IIБ стадии — у 57 (31,9 %) (табл. 1). У 97 (54,2 %) больных ХСН была обусловлена ишемической болезнью сердца, атеросклеротическим кардиосклерозом и хронической мерцательной аритмией. Постоянная мерцательная аритмия наблюдалась у 89, пароксизмальная — у 8 больных, тахисистолическая форма — у 84, нормосистолическая — у 13 больных. У 32 (17,9 %) больных ХСН развилась на фоне постинфарктного кардиосклероза, Давность перенесенного инфаркта миокарда была от 2 месяцев до 4 лет. 19 больных перенесли трансмуральный инфаркт, передней стенки — 18, задней — 14 больных. У 11 больных развилась хроническая постинфарктная аневризма левого желудочка. У 50 (27,9 %) больных ХСН была обусловлена ревматическим кардитом с пороком сердечных клапанов. Активная фаза ревматизма была у 16, неактивная — у 34 больных. Изолированный митральный стеноз был у 21 больного, недостаточность митрального клапана — у 9, сочетание митрального стеноза и недостаточности — у 14, у 6 — сочетание митрального и аортального порока. У 43 больных митральному пороку сопутствовала мерцательная аритмия.

Всем больным проводилось клинико-неврологическое и инструментальное обследование, включающее электрокардиографию, рентгенографию грудной клетки, эхокардиографию (ЭхоКГ). ЭхоКГ выполняли на аппарате «Aloka-650» (Япония) в одномерном и двухмерном режимах с определением следующих параметров [5]: размеры левого предсердия (ЛП), конечный диастолический (КДР) и конечный систолический (КСР) размеры левого желудочка (ЛЖ), конечный диастолический объём (КДО) и конечный систолический объём (КСО) ЛЖ и фракцию выброса (ФВ) ЛЖ. Для оценки характера инсульта, локализации и размеров патологического очага проводилась магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга на томографе «Образ-1» (Москва, Россия) с использованием T_1 и T_2 взвешенных изображений (ВИ).

Таблица 1

Распределение больных инсультом в зависимости от стадии ХСН и заболевания сердца

Характер поражения сердца	ХСН I ст.	ХСН IIA ст.	ХСН IIБ ст.
ИБС, мерцательная аритмия	18 (10,1 %)	50 (27,9 %)	29 (16,2 %)
ИБС, постинфарктный кардиосклероз	2 (1,2 %)	21 (11,7 %)	9 (5 %)
Ревматические пороки сердца	4 (2,2 %)	27 (15,1 %)	19 (10,6 %)
Всего	24 (13,5 %)	98 (54,7 %)	57 (31,8 %)

Учитывая клинические признаки развития инсульта и наличие потенциального источника кардиогенной эмболии у всех больных диагностирован кардиоэмболический инсульт (КЭИ). Так, у всех больных отмечалось внезапное развитие симптомов преимущественно в дневное время. Бурное развитие неврологической симптоматики в дебюте заболевания сопровождалось головной болью у 35,8 % больных, кратковременной утратой сознания — у 26,8 %, рвотой — у 13 %, судорогами — у 3,9 %. Транзиторные ишемические атаки до развития инсульта наблюдались только у 3 (1,7 %) больных. В пользу кардиогенной эмболии свидетельствовала также большая частота повторных инсультов — у 43 (24 %) больных, причём практически у всех них инсульты развивались в разных сосудистых бассейнах. У 7 (3,9 %) больных наблюдалось одновременное развитие нескольких инфарктов мозга в разных бассейнах. Частота поражения левой гемисферы была выше — у 107 (59,8 %), правой — у 72 (40,2 %) больных.

Анализ выраженности неврологической симптоматики при поступлении больного в стационар пока-

зал, что частота нарушения сознания возрастала в зависимости от тяжести ХСН (табл. 2). Так, у больных с ХСН I нарушения сознания наблюдались у 16 %, IIA — у 53 %, IIБ — у 61,4 %. Частота развития грубых нарушений сознания до сопора или комы I степени была больше у больных с ХСН IIБ. Степень выраженности двигательного неврологического дефицита также существенно зависела от стадии ХСН. Частота грубых двигательных расстройств значительно преобладала у больных с ХСН IIБ. Так, гемиплегия наблюдалась только у 2 (8,33 %) больных с ХСН I и почти у половины больных с ХСН IIБ. Горизонтальный парез взора, направленный в противоположную очагу сторону, наблюдался, как правило, у больных с тяжёлым инсультом и грубым неврологическим дефицитом при ХСН IIA и IIБ. Умерли в результате тяжёлого инсульта и сердечно-лёгочной недостаточности с явлениями отёка лёгких 47 (26,3 %) больных. Частота летальных исходов возрастала в зависимости от стадии ХСН. Так, в группе ХСН I умерли 2 (8,3 %) больных, IIA — 24 (24,5 %), IIБ — 21 (36,8 %).

Таблица 2

Выраженность неврологической симптоматики у больных ишемическим кардиогенным инсультом в зависимости от стадии ХСН

Неврологические синдромы	ХСН I ст.	ХСН IIA ст.	ХСН IIБ ст.
Степень нарушения сознания			
— кома	—	8 (8,2 %)	6 (10,6 %)
— сопор	1 (4,2 %)	12 (12,2 %)	8 (14 %)
— оглушение	3 (12,5 %)	32 (32,7 %)	21 (36,8 %)
— ясное сознание	21 (87,5 %)	46 (46,9 %)	22 (38,6 %)
Степень двигательных нарушений			
— гемиплегия	2 (8,33 %)	36 (36,7 %)	28 (49,1 %)
— грубый гемипарез (1—2 балла)	2 (8,33 %)	17 (17,3 %)	12 (21,1 %)
— умеренный гемипарез (3—4 балла)	9 (37,5 %)	42 (42,9 %)	17 (29,8 %)
— пирамидная недостаточность	11 (45,83 %)	3 (3,1 %)	—
Горизонтальный парез взора	2 (8,33 %)	36 (36,7 %)	19 (33,3 %)

Результаты МРТ свидетельствовали, что у 21 (11,4 %) больного наблюдались обширные инфаркты, охватывающие практически весь бассейн кровоснабжения средней мозговой артерии (СМА) — лобную, теменную и височную доли. Такие обширные инфаркты у больных с ХСН I не наблюдались, у больных с ХСН IIA наблюдались у 12 (12,2 %), ХСН IIБ — у 9 (15,9 %). У большинства больных — 153 (85,5 %) инфаркты визуализировались в зоне кровоснабжения корковых ветвей СМА с поражением коры и прилежащего белого вещества одной или двух долей мозга — теменной, лобно-теменной или теменно-височной. У 5 (2,8 %) больных с ХСН I и IIA наблюдались инфаркты в зоне глубоких ветвей СМА. У 3 из них был стриокапсулярный инфаркт, у 1 — таламический, у 1 — в области семиовального центра. Средние размеры инфарктов мозга достоверно различались между группами больных с ХСН I и IIA, IIA и IIБ ($p< 0,05$). Так, в группе ХСН I средние размеры инфарктов были 30,0±4,8×24,5±3,7×10,7±4,9 мм, IIA — 58,48±2,6×42,46±1,7×33,92±1,6 мм, IIБ — 67,8±3,3×43,4±2,07×36,4±2,06 мм. У 31 (17,3 %) больного наряду с зоной инфаркта визуализировались мелкие множественные очаги повышенного МР-сигнала на T_2ВИ размерами от 2 до 12 мм в диаметре. Они локализовались преимущественно в перивентрикулярном белом веществе больших полушарий, реже — в подкорковых ганглиях и основании варолиевого моста (рис. 1). Эти очаги расценивались как мелкие бессимптомные лакунарные инфаркты. Частота их выявления возрастала в зависимости от стадии ХСН. Так, в группе ХСН I лакунарные инфаркты визуализировались у 1 (4,2 %) больного, в группе ХСН IIA — у 16 (16,3 %), IIБ — у 14 (24,6 %). В литературе есть данные, что хроническая гипоксия приводит к увеличению частоты появления очагов повышения МР-сигнала на T_2ВИ [6].

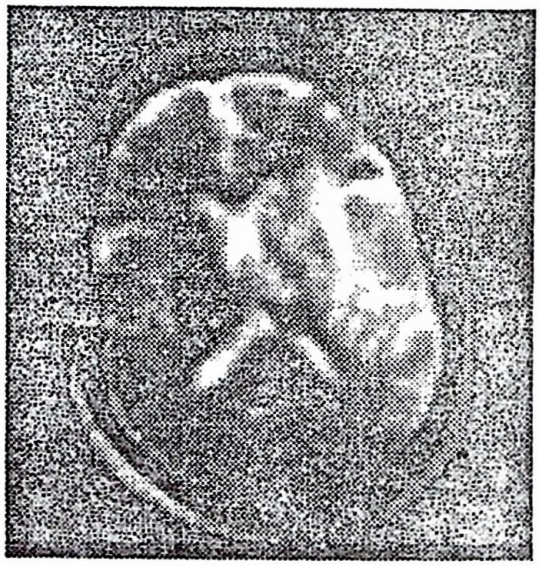


Рис. 1. **МРТ головного мозга, T_2-взвешенное изображение**

Ишемический инфаркт в корково-подкорковых отделах левой СМА, множественные мелкие лакунарные инфаркты в белом веществе больших полушарий у б-го П., 69 лет с ИБС, тахисистолической формой мерцательной аритмии, ХСН II А степени.

Результаты ЭхоКГ показали (табл. 3), что уже при ХСН I отмечается тенденция к увеличению левых отделов сердца и снижению насосной функции миокарда в виде увеличения КСО и КДО и снижения ФВ. Эти изменения прогрессировали по мере увеличения степени тяжести ХСН и у больных с застойными явлениями достигали выраженной дилатации ЛП (более 5 см), значительного увеличения размеров ЛЖ, выраженного снижения показателей систолической функции ЛЖ со снижением ФВ менее 40 %. Кроме этого, при ЭхоКГ определялись также другие признаки поражения миокарда, влияющие на ухудшение его сократимости — зоны гипокинезии и акинезии в результате нарушений коронарного кровообращения — у 42 (23,5 %), гипер-

трофия ЛЖ — у 48 (26,8 %) больных. Показатели ЭхоКГ коррелировали с выраженностью очаговой неврологической симптоматики. Так, наблюдалась линейная зависимость между степенью выраженности двигательных нарушений в конечностях и размерами ЛП (r=0,780), $КСР_{лж}$ (r=0,809), $КДР_{лж}$ (r=0,793), $КДО_{лж}$ (r=0,705) и ФВ (r=0,758). Корреляционные зависимости наблюдались также между показателями ЭхоКГ и размерами инфаркта мозга. Стойкая связь наблюдалась между размерами очага и ЛП (r = 0,903) и показателями систолической функции — КСО (r=0,748), КДО (r=0,778) и ФВ (r = –0,796). Полученные результаты демонстрируют отчетливую зависимость между тяжестью клинических и нейровизуализационных характеристик инсульта и степенью выраженности ХСН. Показано, что мозговая перфузия и ауторегуляция у больных ишемическим инсультом зависит от сердечного выброса [7]. Вероятно, что на выраженность клинических проявлений и размеры инсультного очага влияет степень гипоперфузии мозга и срыв ауторегуляции мозгового кровотока в результате нарушения центральной гемодинамики при застойной сердечной недостаточности.

Таблица 3

Показатели эхокардиографии у больных ишемическим кардиогенным инсультом в зависимости от стадии ХСН

Показатель	ХСН I ст.	ХСН IIA ст.	ХСН IIБ ст.	Контроль
ЛП, см	3,86±0,3 *	4,8±0,176 *	5,2±0,14 *	3,02±0,1
$КДР_{лж}$, см	5,2±0,2	5,91±0,23 *	6,4±0,43 *	5,16±0,21
$КСР_{лж}$, см	3,8±0,95 *	4,64±0,34 *	5,15±0,85 *	3,25±0,9
$КДО_{лж}$, мл	132,5±12,3	163,06±11,7*	221,2±16,7*	129,2±1,1
$КСО_{лж}$, мл	53,8±9,2 *	98,87±9,3 *	151,3±32,1 *	44,3±6,35
УО, мл	82,35±6,4	71,6±17,6 *	66,1±11,3 *	85,4±5,1
ФВ, %	56,4±2,1 *	46,43±3,9 *	37,7±2,8 *	67,5±2,2

* — различия достоверны по сравнению с контролем, $p < 0,05$.

Результаты проведенного исследования показали, что ХСН оказывает существенное влияние на тяжесть клинических проявлений инсульта, о чём свидетельствует большая частота нарушений сознания и грубого двигательного дефицита при прогрессировании стадии ХСН. ХСН также значительно ухудшает течение и прогноз инсульта. Гипоксия, вызванная ХСН, является фактором, увеличивающим риск лакунарного поражения мозга.

Рациональная коррекция сердечной недостаточности в комплексном лечении инсульта у таких больных может способствовать улучшению течения и прогноза инсульта.

Литература

1. *Малая Л. Т., Горб Ю. Г., Рачинский И. Д.* Хроническая недостаточность кровообращения. — Київ: Здоров'я. — 1994.— 624 с.

2. *Cioffi G., Pozzoli M., Forni G. et al.* Systemic thromboembolism in chronic heart failure. A prospective study in 406 patients // Eur. Heart J. — 1996. — Vol. 17. — P. 1381—1389.

3. *Vemmos K. N., Toumanidis S., Barbaressou M. et al.* Stroke in patients with congestive heart failure // European Journal of Neurology. Heart and brain Third International conference of Stroke. 1995. — Vol. 2. — Suppl. 2. — P. 81.

4. Рабочая классификация сердечной недостаточности Украинского научного общества кардиологов // Український кардіологічний журнал. — 1996. — № 5—6. — С. 125—128.

5. Клиническая ультразвуковая диагностика: Руководство для врачей: В 2 т. / Под ред. Н. М. Мухарлямова. — М.: Медицина, 1987. — Т. 1. — 327 с.

6. *Castillo G., Rodrigues J. R., Corredera E. et al.* White matter high-signal areas on MRI associated with chronic hypoxia// European Journal of Neurology. — 1996. — Vol. 3. — № 6. — P. 533—538.

7. *Treib J., Haas A., Kech D. et al.* Influence of blood pressure and cardiac output on cerebral blood flow and autoregulation in acute stroke measured by TCD // European Journal of Neurology. — 1996. — Vol. 3. — № 6. — P. 539—543.

STROKE IN PATIENTS WITH CONGESTIVE HEART FAILURE

O. E Dubenko, V. N. Koutsyn, I. T. Slusarenko

Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education
Ukrainian SRI of Clinical and Experimental Neurology and Psychiatry
Kharkiv

The study group included 179 patients with ishemic stroke suffering from chronic congestive heart failure caused by ishemic heart diseases with nonvalvular atrial fibrillation, after myocardial infarction and rheumatic valvular diseases. By the patient was carried out magnetic resonance imaging of brain and echocardiography. The results of research have shown, that the chronic congestive heart failure essential influence on expression of clinical displays, infarct sizes and current of stroke, which correlated with parameters reduced of systolic left ventricular function and left atrial sizes.

Поступила в редакцию 18.07.2000.

ОСОБЕННОСТИ ЭЛЕКТРОМИОГРАФИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ С РЕЦИДИВИРУЮЩЕЙ НЕВРАЛГИЧЕСКОЙ АМИОТРОФИЕЙ ПЛЕЧЕВОГО ПОЯСА ПЕРСОНЕЙДЖ — ТЕРНЕРА

С. К. Евтушенко, Я. А. Гончарова

Донецкий медицинский университет
г. Донецк

Широкая распространенность заболеваний периферической нервной системы, многообразие этиологических факторов и патогенетических механизмов привлекают внимание исследователей различных специальностей. В то же время раритетные формы патологии (которые нередко имитируют распространенные вертебро-неврологические синдромы) требуют дальнейшего изучения. Так, со времени описания Персонейджем и Тернером в 1948 году невралгической амиотрофии (НАП-Т) плечевого пояса, впоследствии названной их именем [9], редкие публикации были посвящены описанию клинических проявлений заболевания, обсуждению причинных факторов и предполагаемых патогенетических механизмов. В то же время этиология этого заболевания окончательно неясна, имеющиеся рецидивы (характерные для этого заболевания) не всегда объяснимы, нейроиммунологические сдвиги противоречивы, успех лечения не всегда стоек [1, 2]. Вместе с тем, все авторы пришли к выводу, что диагностика НАП-Т без электронейромиографии (ЭНМГ) невозможна. Проанализировав литературные источники, мы пришли к выводу, что диагноз неврального поражения возможен, но в то же время диагностика самого заболевания происходит крайне затруднительно [5]. Вместе с тем, ряд авторов достаточно корректно и убедительно дают определенные критерии самого демиелинизирующего неврального процесса при ряде заболеваний, хотя имеются и сообщения о возможности демиелинизирующего процесса при НАП-Т [1, 2, 4].

В этой связи нами изучен характер и уровень поражения нервных образований у больных с НАП-Т по данным ЭНМГ. Обследован 31 больной в возрасте от 35 до 55 лет (9 женщин и 22 мужчины) с классическими проявлениями заболевания. У всех больных начало болезни носило острый характер и сопровождалось интенсивными болями в области надплечья, плеча, лопатки, боковой поверхности шеи. Больные длительно лечились по поводу шейного радикулита, плече-лопаточного периартрита, миозита, остеохондроза. На 2—4 неделе формировалась амиотрофия с фасцикуляциями преимущественно дельтовидной, зубчатой, плечевых и иногда грудных мышц, что сопровождалось уменьшением болевых ощущений. Из 31 больного у 1 отмечалось 9 рецидивов, у 3 больных — по 5, у двух больных — по 4 и у 4 больных отмечалось по 2 рецидива [4]. Длительность процесса варьировала от 2-х до 6—9-ти месяцев. Из этиологических факторов нами были выявлены следующие: частые ОРВИ, обострения холецистита, тонзиллита у 22-х больных, у 4 начало заболевания связано с ушибом плеча, у 3 — с оперативным вмешательством на внутренних органах, у 2 — с введением противостолбнячной сыворотки [9, 10]. В качестве контроля обследовано 12 больных с цервикальными вертеброгенными брахиоплексалгиями (компрессионно-ишемического генеза и др.) и 10 здоровых добровольцев (того же возраста).

В целях дифференциальной диагностики нами проведена ядерно-магнитно-резонансная томография (ЯМРТ) шейного отдела позвоночника 7 больным, компьютерная томография (КТ) шейного отдела позвоночника — 6, рентгенография — 20. ЭНМГ проведена всем больным.

ЭНМГ исследования производили на четырехканальном электромиографе «Reporter» (Италия), оснащенном компьютерной программой обработки регистрируемых значений с возможностью построения гистограмм амплитуд. Определяли биоэлектрическую активность (БЭА) мышц и скорость распространения возбуждения (СРВ) по волокнам двигательных нервов. БЭА мышц изучали игольчатым методом [3]. При этом регистрировались следующие параметры: спонтанная активность покоящейся мышцы (потенциал фибрилляций, фасцикуляций, положительные острые волны) и БЭА при минимальном усилии в четырех точках на четырех уровнях одной мышцы с накоплением 20 различных потенциалов двигательной единицы (ПДЕ) с последующим построением гистограмм распределения ПДЕ по длительности; БЭА при произвольном усилии с условием, что была возможность дифференцировать длительность и амплитуду отдельных ПДЕ, анализ которых проводили с учетом их формы, числа фаз и наличием псевдополифазий [2, 3].

Скорость развертки экрана составляла 10 мс на одно деление, чувствительность от 100 до 200 мкВ, фильтр частот устанавливали в диапазоне от 2 Гц до 10 кГц, что позволяло выявлять все основные компоненты ПДЕ.

СРВ изучали методом стимуляционной ЭНМГ с наложением чашечковых электродов: активных на брюшке мышцы, референтных на сухожилии мышцы. Супрамаксимальную стимуляцию производили в точке наиболее поверхностного расположения нерва прямоугольными импульсами длительностью 300 мс с частотой стимуляции 1 Гц. Скорость развертки экрана составляла 5 мс на одно деление экрана, чувствительность 1 мВ, фильтр частот в диапазоне от 2 Гц до 10 кГц [6, 7].

В результате проведенного обследования у 21 больного (67 %) обнаружены изменения по типу миелинопатии: снижение СРВ по подкрыльцовому и кожно-мышечному нервам на стороне боли на 27±1,95, снижение амплитуды М-ответа на 16±1,2 с увеличением ее площади на 11±0,7 (рис. 1).

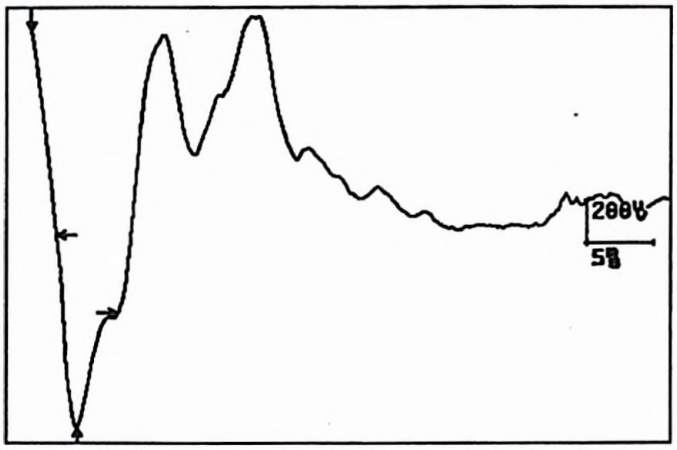


Рис. 1. **Показатели амплитуды М-ответа и СРВ *n. Axillaris sin.* у б-ой К. 37 лет в остром периоде заболевания**

При игольчатой ЭНМГ в мышцах, иннервируемых соответствующими нервами, определялись признаки денервационного процесса: уменьшение длительности ПДЕ, появление большого количества полифазных ПДЕ (рис. 2).

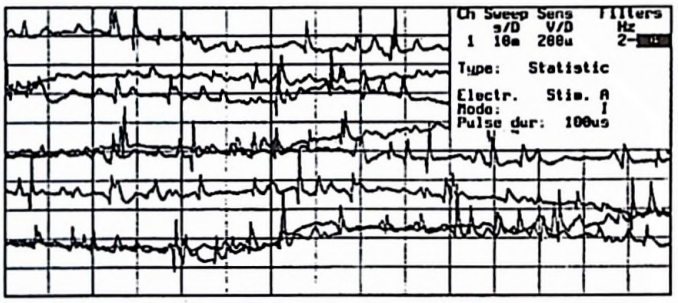


Рис. 2. **Запись максимального усилия и единичных ПДЕ с *m. Suprascapularis sin.* у б-ой К. 37 лет в остром периоде заболевания**

Определялась спонтанная активность пораженных мышц с появлением единичных положительных острых волн и потенциалов фасцикуляций (рис. 3).

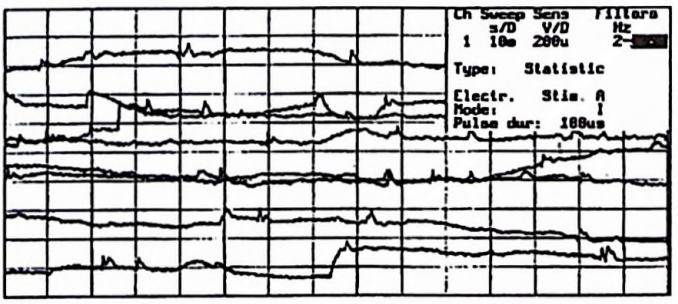


Рис. 3. **Запись потенциалов спонтанной активности в мышечных волокнах *m. Suprascapularis sin.* у б-ой К. 37 лет в остром периоде заболевания**

У 10 больных (33 %) выявлены изменения, характерные для поражения двигательных нервов по типу аксонопатии (уменьшение амплитуды М-ответа, малое снижение скорости распространения возбуждения. Выявление спонтанной активности в виде

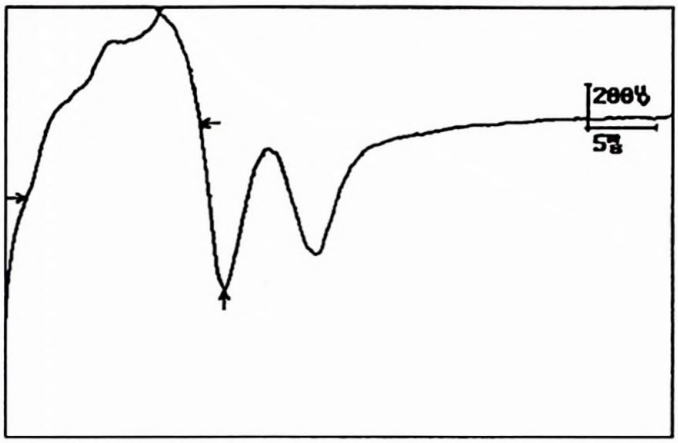


Рис. 4. **Показатели амплитуды М-ответа и СРВ *n. Axillaris sin.* у б-ой К. 37 лет в период выздоровления**

потенциалов фибрилляций и положительных острых волн), в основном с длительным течением заболевания [10].

При успешном лечении, в основе которого было применение курса кортикостероидов, аспизола, уротропина, антибиотиков (ампициллины или цефалоспорины) с последующим применением сирдалуда, что привело к регрессу неврологической симптоматики и к положительной динамике ЭНМГ изменений (рис. 4).

Однако, полное восстановление всех параметров в отдаленном периоде (1,5—2 года) отмечено только у 11 из 15 обследованных больных, что говорит о незавершенной фазе регенерации.

Таким образом, невралгическую амиотрофию Персонейдж — Тернера можно с достаточной степенью вероятности отнести к группе демиелинизирующих полинейропатий, что необходимо учитывать при назначении терапевтических мероприятий. Одним из наиболее информативных и адекватных методов диагностики и оценки эффективности лечения НАП-Т является стимуляционная ЭНМГ.

Литература

1. Брахиоплексопатии (диагностики и лечение). Под ред. *А. Н. Беловой, А. В. Алейникова, Н. Н. Спирина, В. К. Миначенко.* — Нижний Новгород, 1997. — 86 с.

2. *Гаусманова-Петрусевич И.* Мышечные заболевания: Пер. с польского. — Варшава, 1971.

3. *Гехт В. М., Косаткина Л. Ф., Самойлов М. И., Санадзе А. Т.* Электромиография в диагностике нервно-мышечных заболеваний. — Таганрог, 1997. — 302 с.

4. *Евтушенко С. К., Пьяных С. Е., Евтушенко О. С.* Рецидивирующая невралгическая амиотрофия в детском возрасте // II-я Юбил. научно-практ. конф. невропатологов Карачаево-Черкессии: Тез. докл. — Черкесск, 1995. — С. 74—75.

5. *В. С. Лобзин, Л. А. Сайкова, А. Г. Шиман.* Нервно-мышечные болезни. — М.: Гиппократ, 1998. — 215 с.

6. *Dianna Quan*, Neuralgic Amyotrophy: Presentation of a Case and a Review of the Syndrome. P&S Medical Review: Mar. — 1994, Vol. 1, No. 2.

7. *Krarup, C. and Sethi, R. K.* Idiopathic brachial plexus lesion with conduction block of the ulnar nerve. — Electroencerh. Clin. Neurophysiol. — 1989, 72: 259—267.

8. *Pedersen, B. K. and Tvede, N.* The immune system and physical training. — Ugeskr. Lxger, 1993, 155; 856—862.

9. *Parsonage M. J., Turner J. W. A.* Neurologic amyotrophy: the shoulder-girdle syndrome // Lancet. — 1948. Vol. 254, № 6513. — P. 973—978.

10. *Schandy, W. and Meara, R. J.* Brachial plexus neuropathy (letter) Muscle Nerve, 1989,2: 156—158.

THE PECULIARITIES OF ELECTROMYOGRAPHIC CHARACTERISTICS OF PATIENTS WITH RECIDIVE NEUROLOGIC AMYOTROPHY OF SHOULDER ZONE OF PARSONAGE — TURNER

S. K. Evtushenko, Y. A. Goncharova

Donetsk Medical University
Donetsk

In the process of investigation a group of patients with neurologic amyotrophy of Parsonage — Turner was examined. The results gained showed clinical characteristics of the syndrome. The ethyological moments of the disease was given special attention, that has found implementation in the subsequent management of the disease. Taking into account the important role of demyelination process in the pathogenesis, corticosteroid preparations were included in the therapeutic complex. It allowed to abate period of pain in suffering and to shorten of recovery.

Поступила в редакцию 16.05.2000.

К ВОПРОСУ О НАЧАЛЬНЫХ ФОРМАХ СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

В. А. Малахов, А. В. Гетманенко, И. Н. Пасюра, М. И. Степанская, Г. И. Дорошенко, Л. А. Кравец, А. В. Феденко

Харьковская медицинская академия последипломного образования
г. Харьков

Вопрос о патогенетической и, в достаточной мере, о клинической сущности начальных форм сосудистых заболеваний головного мозга является весьма дискутабельным. Это во многом диктуется неуклонно возникающей необходимостью пересмотра классификации сосудистых заболеваний головного мозга и связано прежде всего с тем, что сыграв свою безусловно полезную и благодатную роль в деле систематизации эпидемиологических и клинических наблюдений, способствуя обращению пристального внимания к проблемам сосудистой патологии нервной системы, классификация Е. В. Шмидта 1985 г. [10] должна быть приближена к международной. Об этом говорят результаты исследований последних лет [3, 5, 6, 9]. В то же время, в силу сложившихся негативных экологических, социальных и других факторов, заболеваемость сердечно-сосудистыми и цереброваскулярными заболеваниями в странах СНГ неуклонно растет [2, 5, 9]. Экономическими, социальными мероприятиями устранить эту крайне негативную тенденцию в ближайшее время, вероятно, не удастся.

Реальным механизмом сохранения здоровья населения является повышение резистентности организма, адаптации его к дисстрессорным факторам, включая медикаментозную профилактику основных неинфекционных болезней человека: атеросклероза, гипертонической болезни, сахарного диабета, которые в свою очередь, имеют связь с последствиями хронического эмоционального дистресса, экологическими факторами, изменением в структуре питания и пр. Поэтому основное внимание неврологов и врачей смежных специальностей, очевидно, должно быть обращено на начальные формы сосудистых заболеваний головного мозга, к которым, в рамках отечественной классификации Е. В. Шмидта, традиционно относят субклинические проявления недостаточности кровообращения мозга (СПНКМ), начальные проявления недостаточности кровообращения мозга (НПНКМ) и начальную дисциркуляторную энцефалопатию [1, 3, 4, 10]. В то же время СПНКМ соответствует бессимптомным формам сосудистых заболеваний головного мозга (классификация ВОЗ, 1981), при которых пациенты не предъявляют жалоб, но объективно удается выявить признаки минимальной церебральной дисфункции, чаще в виде вегетативно-трофических нарушений [4].

К НПНКМ, впервые описанным Е. В. Шмидтом и Г. Р. Максудовым (1966), относят многочисленные случаи, когда у больных при повышенной потребности мозга в притоке крови компенсация становится недостаточно полноценной. Однако термин «недостаточность мозгового кровообращения» не вполне адекватен, поскольку в большом проценте случаев при НПНКМ имеет место гиперволемический вариант мозгового кровотока [2]. Понятие начальная дисциркуляторная энцефалопатия было предложено Г. А. Максудовым (1964, 1975) для обозначения прогрессирующих органических изменений мозговой ткани, обусловленных медленно нарастающим ухудшением кровообращения мозга.

За последние годы проведены исследования состояния клеточно-мембранного гомеостаза с помощью биохимических и биофизических методов, дающих возможность в известной мере экстраполировать полученные данные на модели эритроцитов на состояние нейроглии, гладкомышечных клеток, эндотелия [5, 6, 7, 8].

Результаты наших исследований и анализ публикаций последних лет, посвященных изучению биохимических показателей у больных НФСЗГМ, позволяет сделать ряд выводов [6, 7, 8].

НФСЗГМ являются неспецифическим ответом головного мозга как высшей интегративно-функциональной структуры на стрессорное действие с по-

явлением реакций дезадаптации, которые характеризуются минимальным неврологическим дефицитом и нарушением вегетативных функций с расстройствами микроциркуляции, генерализованным нейроэндокринным сдвигом и нарушением клеточно-мембранного гомеостаза [7].

Нарушения регуляции вегетативных функций у больных с НФСЗГМ характеризуется сменой активности эрготропных и трофотропных систем со сменой вегетативной реактивности, обеспечения деятельности, наличием различных форм вегетативного расстройства в эндокринной цепочке адаптивно-приспособительных механизмов [7].

У больных с НФСЗГМ выявлены разнонаправленные изменения гипоталамо-гипофизарно-тиреоидно-надпочечниковой системы. У больных гипертонической болезнью чаще встречается усиление активности гипоталамо-гипофизарно-тиреоидно-надпочечниковой системы, а при церебральном атеросклерозе — снижение ее активности. У этой группы больных в эритроцитах более выраженными были процессы перекисного окисления липидов и расстройства микроциркуляции [6, 7].

У больных с НФСЗГМ наблюдаются прогрессирующие изменения в системе циклических нуклеотидов в виде уменьшения содержания цАМФ и увеличения цГМФ, что приводит к нарушению мембранного транспорта ионов и гормонально-рецепторных взаимоотношений в клетках [6, 7].

Независимо от основного этиологического фактора у больных с НФСЗГМ в мембранах эритроцитов выявлена активация процессов ПОЛ, которая сопровождается снижением активности глутатионсодержащих ферментов, как основной антиоксидантной защиты клетки [6, 7].

При развитии НФСЗГМ наряду с гиперлипидемией в мембранах эритроцитов наблюдается прогрессирующее увеличение количества холестерина, повышение холестерин-фосфолипидного индекса, более выраженного при церебральном атеросклерозе, что приводит к увеличению ригидности клеток и ингибированию функций мембраносвязанных ферментов, регулирующих транспорт K^+ и Ca^{2+}. При этом наблюдается снижение транспорта $^{86}Rb^+$ и ускоренный вход Ca^{2+} в клетки, более выраженный при гипертонической болезни [6, 7].

Установлено, что уже на ранних стадиях церебрально-ишемических нарушений в эритроцитах снижается состав макроэргов АТФ, 2,3-ДФГ и появляется повышенное число эритроцитов, которые содержат метгемоглобин — неспособных транспортировать кислород в ткани головного мозга [6, 7].

Комплекс патохимических изменений в эритроцитах является причиной нарушения их поверхностной архитектоники и объема, снижения способности к деформации, что наряду с гиперфибриногенемией и гиперлипидемией способствует усилению их агрегации и нарушению микроциркуляции.

Выявленные многоуровневые структурно-функциональные нарушения являются основой для разработки медикаментозной коррекции патологических процессов с применением антиоксидантов, антагонистов Ca^{2+}, эссенциальных фосфолипидов, а также адаптогенов и нейромодуляторов. Предложено в комплекс терапевтических мероприятий включать немедикаментозные методы: эндоназальную широкополосную КВЧ-терапию, имеющую симпатолитическое, гипотензивное и антиноцицептивное действие, а также озонотерапию [6].

Литература

1. *Акимов Г. А.* Начальные проявления сосудистых заболеваний головного мозга. — Л., 1983. — 224 с.
2. *Віничук С. М.* Судинні захворювання нервової системи. — К.: Наукова думка, 1999. — 250 с.
3. *Гусев Е. И., Бурд Г. С., Нифонтова Л. А.* // Журнал невропатологии и психиатрии.— 1983.— № 83.— С. 3—10.
4. *Маджидов Н. М., Трошин В. Д.* Доинсультные цереброваскулярные заболевания. — М., 1985. — 319 с.
5. *Панков Д. Д.* Ранние клинические формы недостаточности кровоснабжения мозга (патогенез, диагностика, лечение и профилактика): Автореферат дис. ... докт. мед. наук. — М., 1990.
6. *Малахов В. А.* Начальные формы цереброваскулярной патологии. — Харьков: Основа, 1997. — 187 с.
7. *Малахов В. А., Белоус А. М., Пасюра И. Н., Дорошенко Г. И.* Клеточно-метаболические аспекты патогенеза, лечения и профилактики хронических церебральных ишемий и нейродегенеративных процессов. — Харьков, 1999. — 172 с.
8. *Рахимджанов Л. Р., Шамсиев Э. С.* Вопросы гемостаза. — Ташкент, 1987. — 220 с.
9. *Бурцев Е. М.* Дисциркуляторная энцефалопатия (классификация, клинико-морфологические и электрофизиологические сопоставления, патогенез, лечение): VII Всероссийский съезд неврологов в Нижнем Новгороде, 1995. — С. 182.
10. *Шмидт Е. В.* Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга // Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова. — 1985. — № 9. — С. 1281—1288.

TO A PROBLEM ABOUT THE INITIAL FORMS CEREBROVASCULAR DISEASES

V. A. Malakhov, A. V. Getmanenko, I. N. Passura, M. I. Stepanskaya, G. I. Doroshenko, L. A. Kravets, A. V. Fedenko

Medical Academy of Postgraduate Education
Kharkiv

The analysis of the literature and the own researches allow to speak, that to the initial forms of cerebrovascular diseases it is necessary to refer initial exhibitings of failure of a blood supply of a brain and initial discirculational encephalopathy, that are shown by responses of a disadaptation as disvegetational and disgormonal of alterations, distresses of microcirculation and violations of a cellular-membrane homeostasis, minimum neurologic deficit.

Поступила в редакцию 20.07.2000.

СОСТОЯНИЕ МОЗГОВОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСТОНИИ В РОДСТВЕННЫХ ПАРАХ

В. В. Цыганенко

Украинский НИИ клинической и экспериментальной неврологии и психиатрии г. Харьков

Среди различных заболеваний и патологических состояний, приводящих к нарушениям мозгового кровообращения, выделяют вазомоторную (вегетативно-сосудистую) дистонию (ВД) [1, 2]. Помимо средовых, установлены определенные влияния генетических факторов на возникновение различных форм сосудистой патологии: атеросклероза, гипертонической болезни, ишемической болезни сердца, инсультов [3, 4]. ВД также относится к мультифакториальным заболеваниям (МФЗ), однако ее генетическая составляющая в аспекте состояния мозговой гемодинамики недостаточно освещена в литературе.

Целью работы являлось изучение состояния мозговой гемодинамики по показателям реоэнцефалографии (РЭГ) при ВД в родственных парах и оценка их генетической составляющей.

Обследовано 50 человек с ВД (23 мужского, 27 женского пола) в возрасте от 12 до 54 лет, в том числе 25 пробандов (14 мужского, 11 женского пола) в возрасте от 17 до 44 лет (средний возраст 24 года) и 25 их родственников I степени родства (9 мужского, 16 женского пола) в возрасте от 12 до 54 лет (средний возраст 42 года). Полученные результаты сравнивали со средними значениями РЭГ-показателей у здоровых людей сопоставимого возраста и пола. Диагноз СВД установлен по данным вопросника и схемы исследования для выявления признаков вегетативных изменений [6].

Состояние мозговой гемодинамики изучали с помощью 4-канального реографа Р4-02. В качестве регистрирующего устройства использовался 8-канальный электроэнцефалограф типа EMG 4751-2. Запись производилась в стандартных фронто-мастоидальном (F-M) и окципито-мастоидальном (O-M) отведениях с двух сторон. Скорость движения ленты — 30 мм/с, калибровочный режим — включение резистора величиной 0,1 Ом. РЭГ-показатели изучались визуально и количественно. Учитывали регулярность волн, форму («плато» и др.), характер подъема волны, спуска, вершины, состояние и количество дополнительных волн и др., т. е. визуально судили об эластико-тонических свойствах сосудов, кровенаполнении в каротидном и вертебро-базилярном бассейнах, о состоянии венозного оттока, наличии межполушарной и регионарной асимметрии кровенаполнения. При количественном анализе подсчитывали: межполушарные асимметрии (МА), реографический индекс (РИ), систолический индекс (СИ), дикротический индекс (ДКИ), диастолический индекс (ДСИ), показатель ВО — (тонус венозного русла), величины амплитуды артериальной (А) и венозной (В) компоненты, соотношение В/А (показатель величины ПСС, отражающего тонус мелких сосудов). РЭГ-показатели в группах сравнения обработаны математико-статистическими методами с использованием критерия t-Стьюдента, точного метода Фишера и корреляционного анализа с вычислением коэффициента корреляции (R) [7].

Визуально изучены: растяжимость сосудистой стенки, кровенаполнение, тонус крупных, средних артерий, артериол и венул, состояние венозного оттока, пресистолическая волна, периферическое сопротивление. В результате их оценки выделено отдельно для пробандов и для их родственников 4 типа РЭГ-показателей: 1 — гипертонический; 2 — дистонический; 3 — гипотонический; 4 — нормотонический.

Первый тип РЭГ (гипертонический) отмечался у 13 пробандов (52±10) % и у 10 их родственников (40±10) %. Он характеризовался изменениями, свидетельствующими о повышении сосудистого тонуса: быстрой анакротой, круглой или платообразной вершиной, в некоторых случаях за счет формирования ее ранней систолической волной, слабо выраженным и поднятым к вершине дикротическим зубцом. У некоторых пробандов и их родственников этой группы имелись венозные волны (ВВ), чаще во фронто-мастоидальных, чем в окципито-мастоидальных отведениях.

Второй тип РЭГ (дистонический) констатирован у 9 пробандов (36±10) %, у 6 их родственников (24±9) %. Для него были характерны колебания дикротического зубца выше либо ниже 2/3 катакроты. Однако и в этих случаях чаще всего отмечалась тенденция к гипертонусу.

Третий тип РЭГ (гипотонический) отмечался у 1 пробанда (4±4) %, у 2-х его родственников (8±6) % и проявлялся быстрой и крутой анакротой, заостренной вершиной, хорошо выраженной инцизурой и дикротическим зубцом, который располагался ближе к основанию РЭГ-волн.

Четвертый тип РЭГ (нормотонический) отмечался у 2 пробандов (8±6) %, у 7 их родственников (28±9) % и характеризовался быстрой анакротой, закругленной вершиной, пологой катакротой, дикротическим зубцом, располагавшимся на 2/3 катакроты.

Совпадения по первому типу были у 7 родственных пар (28±9) %, по второму — у 2 (8±6) %, по третьему — не было (0+4) %, по четвертому типу — у одной пары (4±4) %. У 15 пар (60±10) % наблюдались разные типы РЭГ, но чаще — вариант гипертонический-дистонический (20±10) %.

Результаты количественно-генетического исследования по каждому из РЭГ-показателей отдельно для пробандов и их родственников представлены в таблицах 1, 2.

Таблица 1

РЭГ-показатели у пробандов и их родственников

Исследуемые РЭГ-показатели	Пробанды				Родственники			
	O-M_sin	O-M_dex	F-M_sin	F-M_dex	O-M_sin	OM_dex	F-M_sin	FM_dex
МА (12—17 %)	10,3±5,6	–9,3±5,6	9,0±3,5	–6,4±3,7	12,3±5,6	–11,1±5,5	9,9±3,6	–8,4±3,8
Растяжим. сосуд. стенки	3/20/2	0/23/2	3/21/1	3/21/1	4/20/1	0/24/1	6/18/1	3/21/1
РИ (100 у. е.)	96,3±10,4	83,8±8,3	166,1±13,8	151,8±13,7	97,7±8,9	83,0±6,5	155,4±12,5	138,8±11,2
Кровенаполнение	10/14/1	12/13/0	1/19/5	2/21/2	10/15/0	12/12/1	1/21/3	1/23/1
Тонус крупн. артерий	16/9	19/6	18/7	16/9	19/6	22/4	22/3	22/3
СИ	96,6±1,3	99,6±0,2	97,5±1,1	98,1±0,9	96,9±1,4	99,8±0,1	97,5±0,9	98,8±0,7
Тонус средн артерий	25/0	25/0	25/0	25/0	25/0	24/1	25/0	25/0
ДКИ (40—50 %)	68,0±2,9	53,2±3,1	65,6±3,5	65,0±2,9	58,4±5,1	51,1±3,2	62,2±2,9	58,0±3,4
Тонус артериол	2/15/8	10/13/2	1/18/6	4/13/8	7/12/6	14/9/2	4/19/2	6/18/1
ДСИ (50—60 %)	71,6±2,5	58,5±2,9	69,4±3,4	69,4±2,4	63,6± 4,9	57,7± 3,2	67,5± 2,5	63,4± 3,4
Тонус венул	2/9/14	8/11/6	1/13/11	3/12/10	6/10/9	12/8/5	3/13/9	6/15/4
Показатель ВО (40—80%)	78,5±8,4	63,3±5,3	83,9±22,3	61,9±3,9	76,9±11,0	68,8±4,9	76,7±10,4	80,8±14,0
Венозный отток	4/21	9/16	3/22	3/22	5/20	8/17	2/23	2/23
Пресистол. волна	21/4	14/11	23/2	22/3	20/5	16/9	22/3	24/1
В/А (до 300 %)	89,5±2,7	77,3±2,1	88,5±3,1	85,8±2,5	85,4±3,3	76,1±1,9	86,2±2,6	82,6±2,3
ПС	25	25	25	25	25	25	25	25

Примечание: для качественных показателей —
растяжимость сосудистой стенки а/в/с, где а — слабая, в — удовлетворительная, с — хорошая;
кровенаполнения а/в/с, где а — снижено, в — норма, с — повышено;
тонуса артериол, венул а/в/с, где а — снижен, в — норма, с — повышен;
для тонуса крупных, средних артерий а/в, где а — норма, в — повышен;
венозного оттока а/в, где а — норма, в — затруднен;
для пресистолической волны а — нет, в — явная;
периферического сопротивления — а — норма.
Для количественных показателей — S±Sp.

Таблица 2

Качественные РЭГ-показатели у пробандов (П) и их родственников (Р)

Показатель		O-M				F-M			
		n		S±Sp		n		S±Sp	
		П	Р	П	Р	П	Р	П	Р
Растяжимость сосудистой стенки	слабая	3	4	6±3	8±4	6	9	12±5	18±5
	удов.	43	44	86±5	88±5	42	39	84±5	78±6
	хорошая	4	2	8±4	4±3	2	2	4±3	4±3
Кровенаполнение	снижено	22	22	44±7	44±7	3	2	6±3	4±3
	в норме	27	27	54±7	54±7	40	44	80±6	88±5
	повышено	1	1	2±2	2±2	7	4	14±5	8±4
Тонус крупных артерий	в норме	35	41	70±7	82±5	34	44	68±7*	88±5*
	повышено	15	9	30±7	18±5	16	6	32±6*	12±5*
Тонус средних артерий	в норме	50	49	100–2	98±2	50	50	100–2	100–2
	повышен	0	1	0+2	2±2	0	0	0	0
Тонус артериол	снижен	12	21	24±6	42±7	5	10	10±4	20±6
	в норме	28	21	56±7	42±7	31	37	62±7	74±6
	повышен	10	8	20±6	16±5	14	3	28±6**	6±3**
Тонус венул	снижен	10	18	20±6	36±7	4	9	8±4	18±5
	в норме	20	18	40±7	36±7	25	28	50±7	56±7
	повышен	20	14	40±7	28±6	21	13	42±7	26±6
Венозный отток	в норме	13	13	26±6	26±6	6	4	12±5	8±4
	затруднен	37	37	74±6	74±6	44	46	88±5	92±4
Пресистолическая волна	нет	35	36	70±7	72±6	45	46	90±4	92±4
	явная	15	14	30±7	28±6	5	4	10±4	8±4
Периферическое сопротивление	в норме	50	50	100–2	100–2	50	50	100–2	100–2

Примечание: n — число наблюдений, * — $p<0,05$; ** — $p<0,01$

Как видно из таблицы, при сравнении пробандов с родственниками достоверные различия получены для тонуса крупных артерий ($p<0,05$) (у пробандов он повышен, у родственников чаще в норме) и повышенного тонуса артериол у пробандов ($p<0,01$). Для остальных качественных и количественных показателей между пробандами и их родственниками достоверных различий не выявлено.

При сравнении величин некоторых количественных РЭГ-показателей здоровых сопоставимого возраста и пола, пробандов и их родственников получены результаты, одинаковые для пробандов и их родственников: увеличение РИ — характерна гиперволемия в FM у пробандов — (151,8±13,7 — 166,1±13,8) %, у их родственников — (138,8±11,2 — 155,4±12,5) %; повышение ДКИ, свидетельствующее о повышении тонуса преимущественно мелких артериальных сосудов у пробандов — (53,2±3,1 — 68,0±2,9) %, у их родственников — (51,1±3,2 — 62,2±2,9) %; увеличение ДСИ, свидетельствующее о нарушении венозного оттока крови у пробандов — (58,5±2,9 — 71,6±2,5) %, у их родственников — (57,7±3,2 — 67,5±2,5) %; увеличение показателя ВО у пробандов, свидетельствующее о нарушении в венозном русле левого F-M отведения — 83,9±22,3 %, у их родственников — тенденция к нарушению в венозном русле правого F-M отведения — 80,8±14,0 %. Остальные количественные показатели были в пределах нормы.

Межполушарные соотношения РЭГ-показателей получены по данным R между пробандами и их родственниками и представлены в таблице 3.

Как видно из таблицы, можно выделить два типа связи для РЭГ-показателей с высокой степенью достоверности: межполушарные симметрии и асимметрии. Самый высокий R отмечен для тонуса средних артерий и периферического сопротивления. Межполушарные асимметрии в гемодинамике также наблюдались с высокой степенью достоверности и у пробандов, и у их родственников не только всего полушария, но и отдельных его областей. Отсутствие типов связи характерно для венозного оттока и низкая взаимосвязь отмечена для показателя ВО, пресистолической волны. Возможно, венозный отток зависит от ряда других индивидуальных причин (вертеброгенных, конституциональных и др.).

Полученные результаты отражают особенности состояния мозговой гемодинамики у лиц с ВД, в отличие от здоровых, и подтверждают наследственное предрасположение в развитии этой патологии.

Таблица 3

Межполушарные соотношения состояния мозговой гемодинамики в родственных парах

Показатель	Пробанды SIN/DEX		Родственники SIN/DEX	
	O-M	F-M	O-M	F-M
M/п асимметрии	— 0,99***	— 0,93***	— 0,99***	— 0,99***
Растяж. сосуд. стенки	0,69***	0,22	0,53**	0,75***
Рео индекс	0,79***	0,83***	0,72***	0,78***
Кровенаполнение	0,24	0,43*	0,37*	0,72***
Тонус крупных артерий	0,16	0,46*	0,52**	1,00***
Систолический индекс	0,36*	0,58**	0,11	0,62**
Тонус средних артерий	1,00***	1,00***	1,00***	1,00***
Дикротический индекс	0,46*	0,66***	0,62***	0,53**
Тонус артериол	0,44*	0,63***	0,57**	0,61***
Диастолический индекс	0,29	0,56**	0,38*	0,45*
Тонус венул	0,25	0,55**	0,53**	0,64***
Показатель ВО	– 0,11	0,16	– 0,12	0,40*
Венозный отток	0,16	0,24	– 0,26	– 0,03
Пресистолическая волна	0,02	0,34*	– 0,37*	– 0,08
B/A	0,40*	0,54**	0,41*	0,34*
Периф. сопротивление	1,00***	1,00***	1,00***	1,00***

Примечание:
*** — $p<0,0005$; ** — $p<0,0025$; * — $p<0,05$—$0,005$

Литература

1. *Шмидт Е. В.* Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга // Журнал невропатологии и психиатрии им С. С. Корсакова.— 1985.— № 9.— С. 1281—1288.
2. *Волошин П. В., Тайцлин В. И.* Лечение сосудистых заболеваний головного и спинного мозга. — 2-е изд. — М.: Знание, 1999. — 555 с.
3. *Давиденкова Е. Ф., Колосова Н. Н., Муравьева З. М.* Наследственные факторы в развитии церебральных инсультов. — Л.: Медицина, 1976. — 151 с.
4. *Давиденкова Е. Ф., Колосова Н. Н., Либерман И. С.* Медико-генетическое консультирование в системе профилактики ишемической болезни сердца и инсультов. — М.: Медицина, 1979. — 199 с.
5. *Яруллин Х. Х.* Клиническая реоэнцефалография. — М.: Медицина, 1983. — 271 с.
6. Заболевания вегетативной нервной системы: Руководство для врачей / Под ред. проф. А. М. Вейна. — М.: Медицина, 1991. — 623 с.
7. *Генес В. С.* Некоторые простые методы кибернетической обработки данных диагностических и физиологических исследований. — М.: Наука, 1967. — 208 с.

STATE OF A CEREBRAL HEMODYNAMICS AT A VEGETATIVE DYSTONIA IN RELATED STEAMS

V. V. Tsyganenko

Ukrainian SRI of Clinical and Experimental Neurology and Psychiatry
Kharkiv

The state of the brain hemodynamics on parameters of the rheoencephalography (REG) in 50 patients with a vegetative dystonia (25 probands, 25 relations of the first degree of relationship) was studied. The REG peculiarities in individuals with vegetative dystonia in comparison with healthy adults as well as discriminative and simila quantitative and qualitative REG-parameters in relation pairs and their genetic component were revealed.

Поступила в редакцию 14.05.2000.

СЕРЕДНІ МОЛЕКУЛИ ЯК МАРКЕР ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ У ЖІНОК ІЗ КЛІМАКТЕРИЧНИМ СИНДРОМОМ, УСКЛАДНЕНИМ ЕНЦЕФАЛОПАТІЄЮ

В. М. Шевага, Л. В. Паєнок, Л. О. Тютько

Львівський державний медичний університет ім. Данила Галицького
м. Львів

В останні роки клініцисти приділяють велику увагу ендогенній інтоксикації, викликаній нагромадженням в організмі проміжних і кінцевих продуктів порушення процесів обміну та деструкції тканин, а також залишків фізіологічно активних сполук. Найбільш перспективним є застосування як маркера ендогенної інтоксикації показників вмісту в крові й інших біологічних рідинах фізіологічно активних компонентів, що мають середню молекулярну масу 300—5000 дальтон і названих «середніми молекулами» (СМ). СМ — неоднорідна за хімічною структурою та біологічною дією група речовин.

У літературі є багато даних про концентрацію СМ при гострих і хронічних хворобах (ниркова недостатність, черепно-мозкова травма, опікова хвороба, інфаркт міокарда, гострий панкреатит, перитоніт, імунодепресивні стани, загострення туберкульозу та ревматизму, доброякісні та злоякісні пухлини, гепатити, СНІД). Спостерігалися закономірні зміни кількості СМ пов'язані з важкістю хвороби, її фазністю, доведено високу інформативність показників рівня СМ для оцінки прогнозу захворювання та ефективності проведеної терапії [3, 4, 5].

Широке вивчення СМ почалося з початком упровадження в практику лікування хворих на хронічну ниркову недостатність (ХНН) гемодіалізу і гемосорбції. При дослідженні рівня СМ у крові хворих із гострою нирковою недостатністю різної етіології виявлено, що стійке підвищення їхнього рівня в крові, незважаючи на поліпшення динаміки інших показників (сечовини, креатиніну, осмолярності), є найбільш інформативним для оцінки результату захворювання. Прогностичні можливості тесту визначення СМ чітко виявляються в термінальній стадії ХНН. Зниження рівня СМ на фоні терапії відбувається в більш ранній термін, ніж традиційних показників азотемії, і свідчить про успішний результат. Особливої уваги заслуговують дані про наявність в СМ певних нейро- і психотропних властивостей. Про це в першу чергу свідчить існування прямої залежності важкості проявів уремічної невропатії й підвищення вмісту в крові хворих окремих фракцій СМ [3, 5].

При розвитку злоякісної артеріальної гіпертонії окремі компоненти СМ можуть бути інгібіторами синтезу простагландинів, володіти первинною пресорною активністю або змінювати чутливість судинних рецепторів до циркулюючих у крові пресорних субстанцій [4].

Дані літератури показують, що при ішемічній хворобі серця, зокрема, інфарктові міокарда, нагромадження в крові компонентів високої молекулярної маси відповідає важкості ішемії серцевого м'яза і відображає вираженість позасерцевих ускладнень та наявність ендогенного токсикозу [4].

Рівень СМ при панкреонекрозі характеризує гостроту процесу й ступінь деструкції підшлункової залози, що залежить від протеолітичного характеру ушкодження тканини залози. В останні роки утворенню й нагромадженню середньомолекулярних токсинів при перитоніті приділяється не остання роль у генезі ендогенної інтоксикації при цьому захворюванні [4].

Аналіз СМ на токсичність показав, що вони володіють імунодепресивним ефектом, інгібують реакції бластотрансформації лімфоцитів, утворення розеток лімфоцитами, фагоцитарну активність лейкоцитів, сповільнюють нервову провідність, а також впливають на процеси тканинного дихання, придушуючи здатність акумулювати й трансформувати енергію. Одним із можливих механізмів нейротоксичної дії СМ є інгібування Na^+, K^+-АТФ-ази й порушення транспорту іонів ЦНС [1, 3, 5].

З огляду на вищесказане можна зробити припущення, що одним із чинників, відповідальних за виникнення енцефалопатій у жінок із клімактеричним синдромом, є середньомолекулярні токсини, концентрація яких у сироватці крові є підвищеною.

Метою нашої роботи було вивчити вміст середніх молекул у сиворотці крові жінок з патологічним клімаксом, ускладненим енцефалопатією, та особливості їх змін у залежності від проведеної терапії.

Під нашим спостереженням знаходилось 21 хвора із діагнозом «патологічний клімакс, ускладнений енцефалопатією». Діагноз виставлявся на підставі скарг, даних неврологічного дослідження, а також на основі лабораторних і нейрофізіологічних (ЕЕГ, РЕГ, доплерографія) обстежень. Контрольну групу склали 20 практично здорових жінок середнього віку. У всіх обстежених виявлено порушення фізіологічного протікання клімаксу. Клінічні прояви патологічного клімаксу розвивалися найчастіше на першому році менопаузи, рідше — на початку порушення менструального циклу. Майже у всіх хворих спостерігались вегетосудинні порушення, які проявлялись «припливами» жару до голови і верхньої частини тулуба, гіпергідрозом, надмірною чутливістю до високої температури, симпатоадреналовими кризами, змінами дермографізму, мерзлякуватістю. Крім цього хворі скаржились на головний біль, парестезії, затерпання кінцівок, головокружіння, похитування при ходьбі. Психоемоційні зрушення проявлялись зниженням працездатності, дратівливістю, плаксивістю, швидкою втомлюваністю, погіршенням пам'яті. Усі обстеженні були соматично здоровими.

При неврологічному дослідженні у 93 % хворих виявлено атактичний синдром, у 60 % — спостерігались субкортикальні рефлекси, анізорефлексія і гіперрефлексія мали місце відповідно у 73 % та в 66 % обстежених.

При ЕЕГ обстеженні виявлено дифузні зміни у вигляді гострих та повільних хвиль без чіткої асиметрії.

За даними реоенцефалограми (РЕГ), мозкова геодинаміка характеризувалась підвищенням судинного тонусу, ознаками ангіодистонії, утрудненням венозного відтоку.

Для кількісного аналізу невротичних змін ми провели експериментально-психопатологічну діагностику за стандартизованим багатофакторним методом обстеження особистості. (Собчик Л. Н., 1990)

Вміст СМ у сироватці крові визначався за скрініговим методом Н. І. Габріелян та В. І. Ліпатової (1984) [2].

Усі обстежені хворі на протязі двох тижнів отримували лікування (пірацетам, інстенон, еуфілін, нікотинову кислоту, вітаміни групи «В», ново-пасит) після чого їм повторно проводився комплекс обстежень.

Після проведеного лікування хворі відзначили суб'єктивне поліпшення загального стану. Мало місце достовірне зменшення вираженості як психоемоційних, так і нейровегетативних розладів. Нівелювалась патологічна неврологічна симптоматика (зменшились атактичний синдром, анізорефлексія і гіперрефлексія, регресували окорухові розлади). На ЕЕГ мала місце тенденція до нормалізації біоелектричної активності головного мозку.

Дані про вміст СМ у сиворотці крові обстежених хворих представлено в таблиці.

Як видно з таблиці, у хворих з патологічним клімаксом, ускладненим енцефалопатією, мається вірогідне підвищення концентрації СМ у сиворотці крові в порівнянні з контролем.

Після проведеного лікування концентрація СМ в плазмі крові хворих залишалася вищою за норму ($p<0,05$), однак, достовірно знижувалася ($p<0,05$) у порівнянні з їх концентрацією до лікування.

Отримані нами результати свідчать, що у обстежених хворих має місце вірогідне підвищення концентрації СМ у крові, яка може бути причиною розвитку токсичної енцефалопатії. Після проведеного лікування кількість токсичних агентів у крові знижується, що супроводжується поліпшенням неврологічного стану хворих.

Вміст СМ (в ум. од.) в сироватці крові здорових осіб та у жінок із діагнозом патологічний клімакс ускладнений енцефалопатією до і після лікування

Група обстежених		СМ в ум. од.
Контрольна, n=20		0,356±0,0105
основна, n=21	до лікування	0,452±0,0078 $p_1<0,05$
	після лікування	0,403±0,0034 $p_2<0,05$

Примітки:

p_1 — вірогідність відмінностей порівняно з контрольною групою;

p_2 — вірогідність відмінностей у порівнянні з відповідним показником до лікування.

Таким чином, підсумовуючи вище сказане, можна стверджувати, що використання традиційної терапії знижує концентрацію в крові хворих з патологічним клімаксом одного з біохімічних показників ендогенної інтоксикації — середніх молекул, що сприяє поліпшенню їх загального стану і супроводжується позитивною неврологічною динамікою.

Література

1. *Габриэлян Н. И., Левицкий Э. Р., Жигалкин В. Н., Горбунов В. В.* Определение средних молекул у больных в условиях гемодиализной терапии // Тер. архив. — 1983. — № 11.— С. 107—110.
2. *Габриэлян Н. И., Липатова В. И.* Опыт использования показателей средних молекул в крови для диагностики неврологических заболеваний у детей // Лабораторное дело.— 1984. — № 3. — С. 138—140.
3. *Лурье Б. Л., Фель Ф. М.* Среднемолекулярные пептиды крови больных с психическими нарушениями сосудистого генеза // Лабораторное дело.— 1986.— № 3.— С. 191.
4. *Парфенкова Г. А., Чернядьева И. Ф., Ситина В. К.* Средние молекулы — маркер эндогенной интоксикации // Врач. дело.— 1987.— № 4.— С. 72—77.
5. *Тупикова З. А.* Среднемолекулярные уремические токсины (обзор литературы) // Вопросы мед. химии.— 1983. — Т. 29. — № 1.— С. 2—9.
6. *Чаленко В. В.* Возможные причины повышения концентрации молекул средней массы при патологии // Пат. физиол. и экспер. терапия. — 1991. — № 4.— С. 13—14.

MIDDLE MOLECULES AS A MARKER OF ENDOGENIC INTOXICATION IN WOMEN WITH THE CLIMACTERIC SYNDROME JOINED WITH ENCEPHALOPATHY

V. M. Shevaga, A. V. Payenok, A. O. Tyutko

Lviv State medical University

Lviv

Defining the level of meddle molecule in blood plasma of the women with pathological climacterium complicated with encephalopathy clinical efficiency of conventional therapy is studied (21 patients).

The decreasing of the level of meddle molecules as contrasted to by parameters before treatment and expressed regresses of a neurological symptoms established authentically.

Поступила в редакцию 20.04.2000.

БИОХИМИЧЕСКИЕ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ЛИКВОРЕ БОЛЬНЫХ РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ В ПЕРИОД ОБОСТРЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ

М. Л. Ющенко

Харьковский государственный медицинский университет
г. Харьков

Рассеянный склероз (РС) является тяжелым и наиболее часто встречающимся хронически протекающим демиелинизирующим заболеванием центральной нервной системы (ЦНС), поражающим молодое трудоспособное население, приводящим к инвалидизации пациентов и значительно сокращающим продолжительность их жизни [1, 8]. Поэтому особую актуальность приобретает проблема ранней диагностики РС проведение своевременного полноценного лечения с последующей профилактикой обострений заболевания.

Клинически РС характеризуется разнообразными неврологическими симптомами в зависимости от расположения очагов демиелинизации в белом веществе ЦНС. В связи с этим при постановке диагноза РС приходится проводить дифференциальную диагностику со многими заболеваниями, характеризующимися многоочаговостью поражения (нейросифилис, нейроборелиоз, нейросаркоидоз, коллагенозы, рецидивирующие ишемии и кровоизлияния в ЦНС) или хроническим прогрессирующим течением (фуникулярный миелоз, спинальные миелопатии, миелиты, наследственные атаксии, болезнь Штрюмпеля и др.) [4, 5]. В настоящее время в большинстве лечебных учреждений Украины диагностика РС основывается на клиническом наблюдении за больными в динамике. В этих случаях решающим клиническим критерием служит наличие 2 и более обострений заболевания, а также признаки многоочаговости поражения ЦНС [6, 9]. В меньшей степени для диагностики РС используются современные инструментальные и лабораторные исследования, в частности, ликворная диагностика, хотя известно, что при РС возникают характерные изменения в спинномозговой жидкости (СМЖ) [7].

Целью нашей работы явилось определение клинических и биохимических изменений в ликворе больных РС в остром периоде заболевания, позволяющих диагностировать патологию на ранних этапах ее развития.

Для достижения поставленной цели нами исследовалась СМЖ у 29 больных с клинически достоверным РС согласно с общепринятыми в международной практике критериями Позера [6]. Кроме того, у 27 из них наблюдались типичные перивентрикулярные очаговые изменения белого вещества ЦНС при магнитно-резонансной томографии с контрастированием. Среди обследованных больных РС было 17 женщин и 12 мужчин в возрасте от 25 до 60 лет. Ведущими неврологическими симптомами у них были центральные парезы (26 чел.), нарушения чувствительности (24 чел.), мозжечковые симптомы (23 чел.), нарушения черепно-мозговых нервов и стволовая симптоматика (11), нарушения деятельности тазовых органов (19), ретробульбарный неврит (10). На основании клиники и данных магнитно-резонансной томографии у больных была установлена цереброспинальная форма РС, у 9 % — церебральная и у 4 % — спинальная. Во всех наблюдениях РС характеризовался ремиттирующим течением с чередованием периодов ремиссии и обострения. В период обострения указанным больным РС наряду с клиническим и рутинным лабораторным обследованием в обязательном порядке исследовали СМЖ. Ликвор получали при люмбальной пункции в первые дни после поступления больного в стационар. 5 мл. СМЖ центрифугировали в течение 20 минут при скорости 3000 оборотов в минуту и в дальнейшем сохраняли при температуре +4°С. Исследование ликвора проводили по основной программе, разработанной в неврологической клинике Геттингенского университета (Германия) [3, 7], с изучением клеточного состава в камере Фуко — Розенталя, определением концентрации общего белка, альбумина и иммуноглобулинов А, М, О в сравнении с их содержанием в сыворотке крови и вычислением коэффициента ликвор/сыворотка ($Q_{alb.}$, Q_{Ig}), а также определением наличия интратекального синтеза Ig по формуле Reiber [7]. Дополнительно к этому проводилось исследование олигоклональных волокон методом изоэлектрического фокусирования и определение специфических противовирусных антител (против вируса кори, краснухи и герпеса) методом ELISA (Enzyme-linked immunosorbent assay) [2]. В последующем вычислялся индекс антител по формуле антитела ликвора/антитела сыворотки.

Изучение клеточного состава СМЖ у 29 больных с обострением РС (см. табл.) показало наличие у 14 из них плеоцитоза (медиана 11,5 клеток/мм^3, границы 6—29 клеток/мм^3). У 4 больных количество клеток было пограничным и равнялось 4 клеткам/мм^3, у остальных выявлялось 3 и менее клеток. Плеоцитоз носил преимущественно лимфоцитарный характер (медиана 85,5 %, границы 73— 95 %) с примесью моноцитов (медиана 8,5 %, границы 3—63 %) и IgG-положительных плазматических клеток (медиана 3,5 %, границы 0,1—5 %). Повышение количества иммунокомпетентных клеток в ликворе большей части больных, по-видимому отражает иммунологические процессы, происходящие в ЦНС в период обострения РС. Исследование белкового состава СМЖ выявило незначительное повышение содержания общего белка до 509±43 мг/л (N 200—400 мг/л). Содержание альбумина в ликворе было повышено у 7 больных из 29 (медиана 369 мг/л, границы 350—405 мг/л). При этом у них отмечалось и по-

Таблица

Биохимические и иммунологические показатели СМЖ у больных РС в период обострения

№ п/п	Показатель	Международно принятая норма	Общее количество больных	Число больных с отклонениями от нормы	Медиана и границы показателя	Среднее значение для n=29
1.	Количество клеток в 1 мм^3 (цитоз)	Менее 4 клеток в 1 мм^3	29	14 (48,3±9,4 %)	11,5/мм^3 (6—29)	7,8+1,7/мм^3
2.	Количество плазматических клеток	Отсутствуют	29	10 (34,5±9 %)	3,5 % (0,1—5 %)	—
3.	Общий белок в мг/л	200—400 мг/л	29	12 (41,4±9,3 %)	594 мг/л	509±43,0 мг/л
4.	Альбумин в мг/л	До 340 мг/л	29	7 (24,1±8,1 %)	369 мг/л (350—405 мг/л)	249±24,4 мг/л
5.	$P_{альб.}$	Менее 8	29	7 (24,1+8,1 %)	8,5 (7,3—12,8)	6±0,5
6.	Интратекальный синтез Ig в % Ig A Ig M Ig G	 Отсутствует Отсутствует Отсутствует	 29 29 29	 6 (20,7±7,7 %) 4 (13,8±5,3 %) 15 (51,7±9,4 %)	 28,5 % (17—35 %) 40,5 % (30—51 %) 38 % (22—95 %)	 — — —
7.	Олигоклональные волокна (Ig G фракция)	Отсутствуют	29	18 (62±9,2 %)	+	
8.	Индекс противовирусных антител: — пр. кори	 0,7—1,3	 29	 17 (58,6±9,3 %)	 2,95 (1,7—13,1)	 —
	— пр. краснухи	0,7—1,3	29	16 (55,1±9,4 %)	3,55 (1,6—6,7)	—
	— пр. herpes zoster — пр. herpes simplex	0,7—1,3 0,7—1,3	29 29	12 (41,3±9,3 %) 1 (3,4±3,4 %)	3,75 (1,5—13,9) 1,9	— —
9.	MRZ-реакция	Отсутствует	29	15 (51,7±9,4 %)	+	—

вышение коэффициента альбумин ликвора/альбумин сыворотки (Q alb) — медиана 8,5, границы 7,3—12,8, что свидетельствует о легком нарушении проницаемости гематоэнцефалического барьера (ГЭБ). Как следует из таблицы, у 25 больных РС из 29 отмечался локальный синтез иммуноглобулинов, прежде всего IgG (у 5 больных — 60+10 %), затем IgM (4 больных — 16+7,5 %) и IgA (6 больных — 24+8,7 %).

Медиана индекса интратекальной продукции для IgG составила 38 % (границы 22—95 %), для IgA — 28,5 % (границы 7—35 %) и для IgM — 40,5 % (границы 30—51 %). Подтверждением наличия интратекального синтеза иммуноглобулинов в период обострения РС явился также факт обнаружения у 18 больных из 29 (62+9,2 %) олигоклональных IgG волокон.

Определение противовирусных антител в СМЖ и сыворотке крови показало повышение индекса противокоревых антител у 7 (58,6±9,3 %) больных (медиана 2,95, границы 1,6—6,7), индекса антител против вируса краснухи у 16 (55,1±9,4 %) больных (медиана 3,55, границы 1,6—6,7), против вируса опоясывающего лишая у 12 (41,3±9,3 %) пациентов (медиана 3,7, границы 6—6,7) и против вируса простого герпеса только в 1 случае (1,9 %). При этом у 5 больных из 29 (51,7±9,4 %) имела место так называемая MRZ-реакция, т. е. наличие повышенного индекса антител одновременно к 3 вирусам — кори, краснухи, и опоясывающего лишая.

Таким образом, изменения в СМЖ больных РС в период обострения заболевания характеризуются умеренным плеоцитозом лимфоцитарного характера с примесью IgG-положительных плазматических клеток, легким нарушением проницаемости ГЭБ, интратекальным синтезом иммуноглобулинов (преимущественно IgG), наличием олигоклональных IgG-волокон и повышением титра антител к вирусам кори, краснухи и опоясывающего лишая, реже к вирусу простого герпеса. Это свидетельствует, что при обострении РС в ЦНС инициируется цепь иммунологических реакций, приводящих к дальнейшему углублению процессов демиелинизации, сопровождающихся развитием соответствующей клинической симптоматики.

Исследование СМЖ у лиц с неврологической симптоматикой, напоминающей РС, по нашему мнению существенно облегчает проведение дифференциальной диагностики, позволяет уточнить диагноз на более ранних этапах. Указанные данные дают основание для назначения адекватной терапии, предотвращающей развитие тяжелых неврологических нарушений.

Литература

1. *Ярош А. А., Ярош О. А.* Поширеність розсіяного склерозу в Україні // Лікарська справа. — 1995. — № 9—10. — С. 84—87.

2. ELISA, theory and practice: methods in molecular biology/ edited by Ihon R. Crowter // Working Institute for Animal Health.— Totowa — New Yersy: Humana Press, 1995.— V. 42.— P. 223

3. *Felgenchauer K., Beuche W.* Labordiagnostik neurologischen Erkrankungen (Liquoranalytik-und zytologie, Diagnose- und Prozessmarker).— Stuttgart — New York: Georg Thieme Verlag, 1999.

4. *Hufschmidt A., Lucking C. H.* Neurologie compact: Leitlinien fur Klinik und Praxis.— Stuttgart — New York: Georg Thieme, 1999.— P. 113—116.

5. *Klingelhofer J., Spranger M.* Klinikleitfaden Neurologie, Psychiatric: Diagnostik, Therapie, Notfull. — Ulm — Stuttgart — Yena — Lubek: Gustav Fischer Verlag, 1997.— P. 58—62.

6. Neue diagnostic criteria for multiple sclerosis guidelines for research protocols / Poser C. M., Paty D. W., Scheinberg L. et al.// Ann. Neurol.— 1983.— 13.— P. 227—231.

7. *Reiber H.* Liquordiagnostik (Unterlagen zum Laborkurs).— Gottingen: Abt. Neurologie, 1987.

8. *Ron Milo and Hillel Panitch* Glatiramer Acetute or Interferon-B for Multiple Sclerosis? // CNS Drags.— 1999.— 1 (4).— P. 289—306.

9. The Diagnosis of multiple sclerosis proceedings of the MS Forum, modern management workshop. — Berlin, December, 1993 Dr. David Bates.— P. 33.

BIOCHEMICAL AND IMMUNOLOGICAL CHANGES IN LIQUOR OF PATIENTS WITH MULTIPLE SCLEROSIS IN PERIOD OF EXACERBATION OF DISEASE

M. L. Yushchenko

Kharkiv State medical University
Kharkiv

The cerebrospinal fluid was investigated in 29 patients with multiple sclerosis in the period of ecsacerbation. The study revealed presence of moderate pleocytosis of the lymphocytic character with an admixture of IgG-positive plasma cells Disturbances in the permeability of the haematoencephalic barrier, intrathecal synthesis of immunoglobulins and an increased titre of antibodies to viruses of measles, rubella and herpes zoster. Study of the liquor facilitates differential diagnosis of multiple sclerosis and gives grounds for administering adequate therapy before development of severe neurological disturbances.

Поступила в редакцию 22.06.2000.

ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ СОЗНАНИЯ ПРИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ АРАХНОИДИТАХ

М. А. Гаевая

Харьковская медицинская академия последипломного образования г. Харьков

Проблема черепно-мозговых травм (ЧМТ) занимает одно из важных мест в структуре заболеваний и травм нервной системы. По данным различных авторов [3, 5, 13, 14, 16, 17, 18], ЧМТ составляют от 30 до 40 % всех травм мирного времени. Чаще ЧМТ получают лица молодого, наиболее трудоспособного возраста. У 60—80 % пострадавших после перенесенной травмы развиваются ее последствия, которые часто приводят к утрате трудоспособности и даже к инвалидизации [2, 5, 9, 11, 15].

Одним из наиболее частых последствий ЧМТ является посттравматический церебральный арахноидит [3, 7, 8, 10]. Он характеризуется общемозговыми и очаговыми симптомами поражения головного мозга, нарушениями циркуляции цереброспинальной жидкости, хроническим ремиттирующим течением, отсутствием патогномоничных симптомов [4, 10, 12].

Симптоматика посттравматического церебрального арахноидита зависит, главным образом, от степени выраженности и локализации патологического процесса. Часто у больных на первый план выступает общемозговая симптоматика — головные боли, головокружение, тошнота, иногда — рвота, раздражительность, повышенная утомляемость и другие. В значительном проценте случаев имеют место пароксизмальные нарушения сознания, которые могут проявляться эпилептическими и синкопальными (обморочными) расстройствами сознания [1, 6].

Однако до настоящего времени остается недостаточно изученным вопрос о роли пароксизмальных нарушений сознания в клинике посттравматических церебральных арахноидитов, не установлена зависимость между типом пароксизмального расстройства и локализацией посттравматического патологического процесса.

Для решения указанных вопросов нами было обследовано 127 больных с посттравматическим церебральным арахноидитом, сопровождающимся пароксизмальными нарушениями сознания. Обследование проводилось на базе 3-го неврологического отделения ЦКБ № 5 за период 1997—2000 гг. Из числа обследованных больных исключались лица, у которых помимо церебрального арахноидита была диагностирована другая патология, которая могла бы стать причиной эпилептических или синкопальных пароксизмов.

Из 127 обследованных больных мужчин было 59 (47 %), женщин — 68 (53 %). Возраст пациентов от 16 до 64 лет. При этом в возрасте от 16 до 19 лет наблюдалось 8 % пациентов, от 20 до 29 лет — 18 %, от 30 до 39 — также 18 %, от 40 до 49 — 40 %, от 50 до 59 — 15 % и старше 60 лет — 1 % обследованных.

Таким образом, основную массу обследованных больных составляли лица от 20 до 49 лет (97 человек — 76 %), что согласуется с данными ряда исследователей и подтверждает факт наибольшей частоты встречаемости посттравматического церебрального арахноидита у людей молодого, наиболее трудоспособного возраста [3, 5, 14].

Давность заболевания обследованных отмечалась от 1 года до 20 лет, однако срок болезни от 1 года до 5 лет имел место у 21 % больных, остальные же 79 % обследованных страдали данной патологией свыше 5 лет.

Наиболее частыми жалобами больных были: головная боль (100 %), головокружение (86 %), тошнота (46 %), рвота (20 %), общая слабость и повышенная утомляемость (95 %), ухудшение памяти и внимания (38 %), раздражительность, вспыльчивость, слезливость (45 %), расстройства сна (40 %), шум и звон в ушах (39 %), нарушение зрения (19 %), шаткость при ходьбе и покачивание (44 %). Головные боли носили преимущественно постоянный характер, чаще были различной локализации, периодически возникали приступообразно и иррадиировали в глазные яблоки или затылок. Как правило, больные предъявляли 3 и более жалоб.

В неврологическом статусе определялись признаки поражения черепных нервов — у 97 % пациентов. Разница сухожильных и периостальных рефлексов зафиксирована в 60 %, а патологические рефлексы — в 40 %. Расстройства чувствительности отмечались у 47 % больных. Координаторные нарушения имели место у 74 % обследованных лиц.

У всех 100 % больных наблюдались различного характера пароксизмальные расстройства сознания, проявляющиеся в виде эпилептических приступов (32 %), в том числе и джексоновских (11 %), а также в виде синкопальных пароксизмов (68 %).

С целью изучения структурных посттравматических нарушений в веществе и оболочках головного мозга, состояния ликвородинамики, биоэлектрической активности, церебральной гемодинамики использовались: ядерно-магнитно-резонансная томография (ЯМРТ), аксиальная компьютерная томография (АКТ), эхоэнцефалоскопия (Эхо-ЭС), электроэнцефалография (ЭЭГ) и реоэнцефалография (РЭГ).

По характеру пароксизмальных расстройств сознания все обследованные были разделены на 2 группы. В первую группу (32 %) вошли лица с эпилептическими припадками, вторую группу (68 %) составили больные с синкопальными расстройствами.

Большинство пациентов первой группы составили лица с конвекситальным церебральным арахноидитом (73 %), при этой форме заболевания в 52 % случаев отмечались большие судорожные припад-

ки и в 21 % — джексоновские. Диффузный церебральный арахноидит в первой группе зарегистрирован у 27 % обследованных (во всех случаях имели место большие судорожные припадки). Больные с базальной локализацией патологического процесса в нашем наблюдении в первую группу не вошли, так как ни в одном проценте случаев мы не зафиксировали наличия у них эпилептических проявлений.

У больных первой группы применение ЯМРТ и АКТ позволило выявить кистозно-слипчивый процесс (преимущественно в лобной доле) у 37 % больных, атрофические изменения мозгового вещества — у 32 %. В 24 % случаев отмечено расширение субарахноидальных пространств, а расширение желудочковой системы (внутренняя гидроцефалия) имело место в 53 % случаев. У 4 % обследованных патологических структурных изменений в веществе и оболочках головного мозга не зарегистрировано.

По данным Эхо-ЭС смещение М-эхо на 2—2,5 мм отмечено у 18 % больных первой группы (при конвекситальном арахноидите — в 13 % и при диффузном — в 5 %). Расширение желудочковой системы зафиксировано у 87 % пациентов, а дополнительные эхо-сигналы от стенок боковых желудочков — у 20 % обследованных лиц.

На ЭЭГ больных первой группы отмечались изменения *альфа*-ритма у 41 %, *бета*-ритм был обычной амплитуды и частоты, прерывающийся асинхронными низкоамплитудными *дельта*- и *тета*-волнами (54 %). В 73 % случаев были зарегистрированы патологические комплексы «пик — медленная волна».

При оценке РЭГ в первой группе выявлено повышение сосудистого тонуса практически у всех 100 % обследованных. При конвекситальном церебральном арахноидите повышение тонуса сосудов головного мозга было более выраженным в системе внутренних сонных артерий. Пульсовые волны были ритмичными, дополнительные — уменьшены и смещены к вершине основной волны. Реоэнцефалографическая кривая характеризовалась медленным подъемом восходящей части и более ускоренным спуском нисходящей части волны. Отношение времени восходящей части ко времени всей кривой составляло 29 %.

У больных второй группы (с синкопальными нарушениями сознания) конвекситальная локализация процесса зарегистрирована в 23 % случаев, в 66 % посттравматический церебральный арахноидит был диффузным и в 11 % — базальным.

По данным ЯМРТ и АКТ у пациентов второй группы кистозно-слипчивые изменения выявлены в 16 %, признаки атрофического процесса отмечались в 18 %, расширение субарахноидальных пространств зафиксировано у 32 % обследованных. Признаки внутренней гидроцефалии наблюдались в 46 %. В 2 % патологических изменений обнаружено не было.

При Эхо-ЭС во второй группе смещение М-эхо на 1,5—2 мм выявлено у 12 % больных только с диффузной локализацией процесса. Расширение третьего желудочка отмечено у 53 % обследованных лиц. Дополнительные эхо-сигналы имели место у 15 % человек.

При анализе ЭЭГ во второй группе отмечался полиморфизм электроэнцефалографических изменений: у 24 % больных регистрировался правильный *альфа*-ритм с резко нарушенным пространственным распределением, у 32 % *альфа*-ритм был значительно деформированным с большим количеством наслаивающихся на него *бета*-колебаний и острых волн, в 44 % зарегистрирована устойчивая медленная активность, часто группировавшаяся во вспышки.

На РЭГ пациентов второй группы регистрировались явления сосудистой дистонии, характеризовавшиеся заостренной вершиной, быстрым подъемом восходящей части основной волны, обычным спуском нисходящей части волны. У 25 % обследованных данной группы были зафиксированы комплексы с заостренной вершиной, быстрым подъемом восходящей части и медленным спуском нисходящей части основной волны.

Итак, в результате анализа реоэнцефалографических показателей у больных с эпилептическими пароксизмами отмечен преимущественно гипертонический тип, а с синкопальными расстройствами — дистонический тип РЭГ-кривых.

Таким образом, полученные результаты проведенных исследований позволяют сделать следующие выводы.

1. Черепно-мозговая травма нередко является причиной возникновения пароксизмальных расстройств сознания, которые могут проявляться либо в виде эпилептических приступов, либо по типу синкопальных (обморочных) нарушений.

2. Эпилептические пароксизмы наиболее характерны для конвекситального церебрального арахноидита (как большие судорожные приступы, так и джексоновские припадки).

3. Синкопальные нарушения имеют место при диффузной, базальной локализации процесса и, в меньшей степени — при конвекситальном арахноидите.

4. Как при эпилептических приступах, так и при синкопальных пароксизмах имеют место структурные изменения в веществе головного мозга. При этом обнаружена наклонность к формированию кистозных процессов и очагов атрофии при эпилептических припадках.

5. Те или иные нарушения ликвородинамики и биоэлектрической активности головного мозга, в значительной степени характеризующие функциональное состояние нервной системы, зарегистрированы у всех обследованных. Строгой зависимости между типом расстройства сознания, формой церебрального арахноидита и характером указанных нарушений в нашем исследовании не выявлено. Однако, обнаружена тенденция к нарастанию их распространенности и выраженности в зависимости от давности заболевания.

6. При эпилептических пароксизмах чаще имеет место гипертонический тип реоэнцефалографических кривых, а при синкопальных — дистонический.

7. Полученные данные необходимо учитывать при назначении лечения, решении вопросов экспертизы и прогнозировании течения и исходов заболевания.

Литература

1. *Акимов Г. А., Ерохина Л. Г., Стыкан О. А.* Неврология синкопальных состояний. — М.: Медицина, 1987. — 208 с.

2. Аутоиммунные нарушения у больных с отдаленными последствиями закрытой черепно-мозговой травмы / *В. Д. Деменко, И. С. Луцкий, В. П. Крашенко, Е. К. Зинченко* // Неврология и психиатрия. — 1991. — Вып. 20. — С. 46—48.

3. *Волошин П. В.* Диагностика, лечение и профилактика отдаленных последствий закрытых черепно-мозговых травм; реабилитация больных. Методические рекомендации. — Харьков, 1990. — 22 с.

4. *Головченко Ю. И., Макарова Т. Т.* Динамика показателей иммунной реактивности организма у больных хроническим церебральным арахноидитом // Врачебное дело. — 1988.— № 5. — С. 78—80.

5. *Деменко В. Д.* Современные взгляды на проблему отдаленных последствий закрытой черепно-мозговой травмы // Актуальні проблеми медичної науки. — Харків: Око, 1998.— С. 203 — 206.

6. *Коровин А. М.* Пароксизмальные расстройства сознания. — Л.: Медицина — Ленинградское отделение, 1973. — 176 с.

7. *Лобзин В. С.* Менингиты и арахноидиты.— Л.: Медицина — Ленинградское отделение, 1983.— 191 с.

8. *Лукачер Г. Я., Чудновский В. А., Боровикова Е. Н.* Диагностика и судебно-психиатрическая экспертиза при травматическом церебральном арахноидите // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1988. — Т. 88.— № 12. — С. 61—64.

9. *Мачерет Е. Л., Самосюк И. З.* Травматический церебральный арахноидит: некоторые особенности развития (обзор литературы) // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1986. — Т. 86. — № 5. — С. 767—774.

10. *Мачерет Е. Л., Самосюк И. З., Гаркуша Л. Г.* Церебральные арахноидиты. — К.: Здоров'я, 1985. — 168 с.

11. Организация диспансерно-реабилитационных мероприятий при последствиях закрытой черепно-мозговой травмы / *Ю. Л. Курако, И. И. Шогам, В. В. Череватенко и др.* // Неврология и психиатрия. — 1987. — Вып. 16. — С. 29—32.

12. *Пиль Б. Н.* Диагностика хронических воспалительных заболеваний оболочек головного мозга. — Л.: Медицина — Ленинградское отделение, 1977. — 168 с.

13. Сотрясение головного мозга легкой степени / Н. М. Маджидов, А. П. Зинченко, В. Д. Деменко, Ф. Б. Бакиев / Под ред. Н. М. Маджидова. — Ташкент: Медицина, 1980. — 208 с.

14. *Тайцлин В. И.* К симптомогенезу и клинической характеристике больных с отдаленными последствиями закрытой черепно-мозговой травмы // Труды обл. науч.-практ. конф. «Проблемы отдаленных последствий закрытой черепно-мозговой травмы в условиях научно-технического прогресса». — Харьков, 1989. — С. 58—60.

15. *Шогам И. И.* Отдаленные последствия закрытых черепно-мозговых травм (некоторые дискуссионные вопросы)/ / Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.— 1989. — Т. 89. — № 5. — С. 141—145.

16. *Шогам И. И., Речицкий И. З., Череватенко Г. Ф.* Значение сосудистого фактора в формировании отдаленных последствий закрытых черепно-мозговых травм (обзор) // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1991.— Т. 91. — № 6. — С. 117—122.

17. Predictive value of scull radiography for intracranial injury in children with dlunt head injury / *Lloyd David A., Carty Helen, Patterson Mal, Butcher Clifford K., Roc David* // Lancet. — 1997.— V. 349. — № 9055. — P. 821—824.

18. *Szever Z., Lt S. T., Hrab K. K.* New approaches to basilar fractures of the scull in children: [Pap.] 5th Pediatric Alps. — Adriatic Symp., Rijika, June 4—7. — 1997 // Pediat. Croat. — 1997. — V. 41. — № 2. — P. 122.

PAROXYSMATICS INFRACTIONS OF CONSCIOUSNESS UNDER POSTINJURED ARACHNOIDITIS CEREBRAL

M. A. Gaeva

Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education

Kharkiv

Postinjured arachnoiditis cerebral is one of the most frequent consequences of cranio-cerebral injuries. Paroxysmatics infractions of consciousness can be followed by epilepsy and sincopalny disorders.

127 patients suffering from postinjured arachnoiditis cerebral followed by paroxysmatics infractions of consciousness were examined. We used such methods of examination as: magnitic resonansy tomography, computer tomography, echoencephalography, electroencephalography and rheoencephalography.

The obtained data show to a certain extent the features of paroxysmatics disorders of consciousness and can be used while prescribing treatment, solving the problems of the examination by experts or predicting the development and the results of the disease.

Поступила в редакцию 17.05.2000.

ОНЕЙРОИДНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ ШИЗОФРЕНИИ, СОЧЕТАЮЩЕЙСЯ С АЛКОГОЛЬНЫМ ДЕЛИРИЕМ

А. А. Двирский

**Крымский медицинский университет им. С. И. Георгиевского
г. Симферополь**

Описание онейроидных состояний связывается с именами G. Esqurol [21], В. Гризингера [3], В. Х. Кандинского [7] и W. Mayer-Gross [25]. Однако первое упоминание об этом расстройстве сознания имеется у W. Cullen [20], который в систематике заболеваний выделял онироди нию или состояние сноподобного помрачения сознания. В 1834 году профессор Харьковского университета П. А. Бутковский [1] одним из первых подробно описал онейроидные переживания фантастического характера с потерей ощущения времени, частичной амнезией, которая характеризуется «сбивчивыми воспоминаниями ... моментов болезненного состояния так, как бы после настоящего сна, которые нельзя припомнить». Он не упустил таких особенностей у этих больных, когда сонное состояние прерывается «возвращающимся рассудком» или даже «озарением ума». При этом, когда «больной совершенно придет в память, страдая еще некоторою слабостью мыслительной способности и раздражительностью фантазии, так что воображение ... при малейшем внешнем или внутреннем пробуждении смешивается с действительными предметами ... и рассудок не имеет довольной силы отличать истинное от воображаемого». После перенесенного сновидного состояния П. А. Бутковский [1] часто отмечал выздоровление, реже — появление бреда, иногда переход в депрессию или в депрессивно-параноидное состояние.

В 1890 году В. Х. Кандинский [7] представил самоописания галлюцинаторно-параноидной шизофрении с кататоно-онейроидными состояниями. Помимо этого он описал два перенесенных им на фоне рожи лица *delirium febrile*, который временами превращался в *delirium metamorphosis*. Анализируя причины проявления психоза и его особенности течения, автор указывал также на роль предшествующего злоупотребления алкогольными напитками.

В дальнейшем в отдельных работах [2, 11, 13] при описании малочисленных наблюдений шизофрении в сочетании с *delirium tremens* приводились иллюстрации, в которых обнаруживались и онейроидные состояния. W. Mayer-Gross [25] считал, что онейроидное состояние занимает промежуточное положение между аменцией и делирием, но все же тяготеет ближе к аменции. Однако M. Gruhle [22], А. Н. Молохов [11] и Н. П. Татаренко [15] полагали, что оно ближе к делирию.

Касаясь влияния возраста манифестации шизофрении на проявление онейроидных состояний, Э. Я. Штернберг [18] подчеркивал, что они при поздней шизофрении не наблюдаются. Вместе с тем И. Я. Гурович [4] у больных с поздней периодической шизофренией обнаруживал в 25 % случаев онейроидно-кататонические проявления.

Основываясь на широкой вариации при онейроидных состояниях степени помрачения сознания и расстройства самосознания, Д. П. Демонова [6] выделила четыре типа онейроидных состояний: грезоподобный, фантастически-иллюзорный, сценически-галлюцинаторный и сновидные эпизоды. Ранее H. Baruk [19] выделял диссоциированный, А. С. Тиганов [16] и Т. Ф. Пападопулос [14] — аментивноподобный онейроид, а Р. А. Наджаров [12] — фрагментарный онейроидный синдром, характеризующийся более глубоким помрачением сознания, которое приобретало черты аментивности.

До настоящего времени не исследовались онейроидные состояния при шизофрении, сочетающейся с алкогольным делирием. Проведение подобных исследований могло бы способствовать определению места онейроидного состояния среди синдромов качественного расстройства сознания..

Основной целью работы явилось изучение частоты и описание клинических особенностей онейроидных состояний у больных шизофренией, сочетающейся с алкогольным делирием.

На базе Крымских психиатрических больниц № 1, № 3, № 5 и в Крымском республиканском психиатрическом диспансере выявлено 175 больных шизофренией в сочетании с алкогольным делирием, в число которых входило 139 мужчин и 36 женщин в возрасте от 22 до 73 лет. Онейроидные состояния наблюдались у 18 пациентов, среди которых было 16 мужчин и 2 женщины. Возраст начала шизофрении составлял от 17 до 55 лет. Квалификация шизофрении, ее форм и типов течения осуществлялась с учетом критериев, определенных в рамках МКБ-10 [10].

По формам шизофрении 157 больных шизофренией, коморбидной с алкогольным делирием, и 18 этих больных, у которых наблюдались онейроидные состояния, представлены так: простая (F20.6) — 4 и 0, параноидная (F20.0) — 153 и 17, кататоническая (F20.2) — 0 и 1 больной. По типам течения эти больные распределились следующим образом: непрерывнотекущее (F20.6x0) — 43 и 1, приступообразно-прогредиентное (шубообразная) (F20.0x1, F20.0x2) — 83 и 7 и рекуррентное (F20.0x3) — 31 и 10 случаев. В качестве контроля использовались данные о 310 больных шизофренией, куда входило 242 мужчин и 68 женщин без сопутствующего алкоголизма, среди которых выявлено 3 случая с онейроидными состояниями. Соотношение мужчин и женщин не отличалось среди 175 больных шизофренией, сочетающейся с алкогольным делирием, и у 310 больных шизофренией контрольной группы.

Особенности онейроидных состояний у больных шизофренией, перенесших алкогольный делирий, исследовались с учетом систематик, предложенных

Д. П. Демоновой [6], H. Baruk [19], А. С. Тигановым [16], Т. Ф. Пападопулос [14] и Р. А. Наджаровым [12].

Статистическая обработка полученных результатов осуществлялась с помощью ПЭВМ IBM PC Pentium в операционной системе Windows-95 с использованием программ группировки данных и математического анализа Excel.

У 18 больных шизофренией, коморбидной с алкогольным делирием, у которых наблюдались онейроидные состояния, и в группе 157 больных шизофренией, перенесших алкогольный делирий, средний возраст начала алкоголизма, проявления алкогольного делирия и манифестации шизофрении не отличался и соответственно был равен 24,4 и 26,3 лет, 32,8 и 36,3 лет, 31,4 и 34,7 лет (P>0,05). Средний возраст возникновения онейроидных состояний у больных шизофренией, у которых наблюдался алкогольный делирий, составлял 35,2 лет. Частота повторных алкогольных делириев у больных шизофренией сопоставляемых групп не отличалась и составляла 33,3 и 22,9 % (P>0,3).

У 175 больных шизофренией, сочетающейся с алкогольным делирием, онейроидные состояния (табл.) обнаруживались в 10,3 % случаев, что в 10,3 раза больше, чем у 310 больных шизофренией контрольной группы (1,0 %) (P<0,001). Эти данные свидетельствуют о том, что генотипические особенности больных шизофренией, обусловленные присутствием генокомплекса такого полигенного заболевания, каким является алкогольный делирий [5, 24], способствуют повышению частоты онейроидных состояний.

Среди больных шизофренией, перенесших алкогольный делирий, и в контрольной группе не наблюдалось случаев с аментивными расстройствами сознания. Данные о том, что в последние десятилетия у больных шизофренией не наблюдаются ранее встречавшиеся аментивные состояния [2, 11, 13, 25] объясняются отсутствием у этих больных тяжелых сопутствующих инфекционных и соматических заболеваний. Полученные факты хорошо согласуются с положением О. В. Кербикова [8] о том, что аменция — это делирий на дефектной почве.

Таблица

Частота онейроидных состояний при различных типах течения шизофрении, сочетающейся с алкогольным делирием, и в контрольных исследованиях

Типы течения шизофрении	Основная группа			Контрольная группа		
	N	n	% % ± m	N	n	% % ± m
Прогредиентное	44	1	2,3 ± 2,2	132	0	0 ± 0,0
Шубообразное	90	7	7,8 ± 2,8*	149	1	0,7 ± 0,6
Рекуррентное	41	10	24,4 ± 6,7*	29	2	6,9 ± 4,7
Всего	175	18	10,3 ± 2,3***	310	3	1,0 ± 0,6

Примечание: N — количество больных в группе; n — количество больных с онейроидными состояниями в группе.

Высокая частота онейроидных состояний (10,3 %) у больных шизофренией, перенесших алкогольный делирий, свидетельствуют о том, что онейроидные состояния приближаются к делирию. Эти результаты не согласуются с указаниями W. Mayer-Gross [25], о том, что онейроидные состояния тяготеют к аменции. Повышение частоты онейроидных состояний при шизофрении, коморбидной с алкогольным делирием, с патофизиологических позиций находит объяснение в том, что как в развитии алкогольного делирия [17], так и онейроидного состояния [1, 9, 23, 25], важная роль отводится расстройству функции сна, связанной с мезенцефалическими поражениями.

При прогредиентном течении частота онейроидных состояний (табл.) у 44 больных шизофренией основной группы (2,3 %), не отличалась от 132 больных контрольной группы, где эти расстройства не наблюдались (P>0,3). Частота онейроидных состояний у 90 больных с приступообразно-прогредиентным (7,8 %) и у 41 больных с рекуррентным (24,4 %) течением шизофрении, сочетающейся с алкогольным делирием, соответственно в 11,1 и 3,5 раза больше, чем в сопоставляемых группах 149 больных с приступообразно-прогредиентным (0,7 %) и 29 больных с рекуррентным (6,9 %) течением шизофрении (P<0,05).

Наименьшая частота онейроидных состояний (табл.) наблюдалась в группе 44 больных с прогредиентным течением шизофрении, сочетающейся с алкогольным делирием, где они наблюдались у 1 (2,3 %) пациента, у которого проявлялись также сумеречные состояния и единичные эпилептические припадки. В группе 90 больных с приступообразно-прогредиентным течением основной группы онейроидные состояния выявлялись в 7,8 % случаев. Их частота, хотя и превышала в 3,4 раза аналогичную величину у 44 этих больных с прогредиентным течением шизофрении (2,3 %), но это различие не является значимым. У 41 больного с рекуррентным течением шизофрении, сочетающейся с алкогольным делирием (табл.), частота онейроидных состояний (24,4 %) была наибольшей и соответственно в 10,6 и в 3,1 раза выше, чем у таких больных с прогредиентным (2,3 %) и приступообразно-прогредиентным течением шизофрении (7,8 %) (P<0,05).

Более благоприятное течение шизофрении, коморбидной с алкогольным делирием, происходит в результате повышения частоты рекуррентного типа течения (23,4 %) и снижения прогредиентного течения (25,2 %) в сравнении с больными контрольной группы, где эти величины составляли 9,3 и 42,6 % (P<0,01). В связи с тем, что шизофрения с онейроидными состояниями имеет преимущественно рекур-

рентное течение, возникает необходимость определения вклада в это течение заболевания онейроидных состояний и алкогольного делирия.

У больных с рекуррентным течением шизофрении в сочетании с алкогольным делирием онейроидные состояния (5,7 %) и сочетания только с алкогольным делирием (18,3 %) проявлялись соответственно в 9,5 и 2,1 раза больше, чем у больных шизофренией контрольной группы — 0,6 и 8,7 % ($P<0,01$). Эти данные свидетельствуют о том, что повышению частоты рекуррентного течения шизофрении способствует ее сочетание как с алкогольным делирием, так и наличием у них онейроидных состояний.

Соотношение синдромальных форм не отличалось у 18 больных шизофренией, перенесших алкогольный делирий, у которых наблюдались онейроидные расстройства и у 157 больных шизофренией без этих расстройств сознания. Среди этих больных преобладала параноидная форма шизофрении, частота которой соответственно составляла 94,4 и 97,5 %, а простая (0,0 и 2,5 %) и кататоническая (5,6 и 0,0 %) встречались редко ($P>0,3$).

Частота онейроидных состояний в группе 50 больных шизофренией, коморбидной с алкогольным делирием, манифестировавшей в возрасте 40 и более лет, составляла 8,0 %, что не отличалось от 125 таких больных с возрастом начала шизофрении до 39 лет (11,2 %) ($P>0,3$). Эти данные свидетельствуют о том, что онейроидные расстройства могут проявляться в различные возрастные периоды у больных шизофренией, перенесших алкогольный делирий. Они не согласуются с указаниями Э. Я. Штернберга [18] о том, что онейроидные приступы при поздней шизофрении не наблюдаются и подтверждают точку зрения И. Я. Гуровича [4] о возможности их проявлений при поздней шизофрении.

В группе 18 больных шизофренией в сочетании с алкогольным делирием наблюдалось 19 онейроидных состояний, которые по отношению к алкогольному делирию представлены следующим образом. Онейроидные состояния в 3 (15,8 %) случаях проявлялись соответственно за 1, 2 и 3 года до алкогольного делирия. У 10 (52,6 %) больных алкогольный делирий трансформировался в онейроид. В это число случаев входил 1 (5,3 %) больной, у которого алкогольный делирий не только перешел в онейроидное состояние, но и перемежался с ним. Онейроидные расстройства у 6 больных (31,6 %) проявлялись после алкогольного делирия спустя 0,5 месяца, 1,5 года, 3 года, 4 года, и в двух случаях спустя 5 лет. Следовательно, онейроидные состояния возникали чаще непосредственно после алкогольного делирия.

Анализ клинических проявлений онейроидных расстройств с учетом систематики, предложенной Д. П. Демоновой [6], показал, что у больных шизофренией, перенесших алкогольный делирий, чаще встречались грезоподобные онейроидные состояния. Они наблюдались у 18 (94,7 %) больных, куда входило 2 (10,6 %) случая, у которых они проявлялись в виде фрагментов. Сценически-галлюцинаторное онейроидное состояние среди обследованных больных обнаруживалось у 1 (5,3 %) пациента, у которого наблюдалась не только трансформация делириозных расстройств в онейроидные, но и в последующем они перемежались между собой. Фантастически-иллюзорные онейроидные состояния и сновидные эпизоды у этих больных шизофренией не встречались. Отмеченные онейроидные расстройства проявлялись преимущественно на фоне нерезко выраженных кататонических проявлений.

Следовательно, у больных шизофренией, перенесших алкогольный делирий, преимущественно возникало грезоподобное онейроидное состояние, которое проявлялось чаще непосредственно после алкогольного делирия. Реже эти онейроидные состояния возникали после перенесенного алкогольного делирия в промежутке от 2 недель до 5 лет, и очень редко они проявлялись за 1—3 года до алкогольного делирия.

Среди больных шизофренией, коморбидной с алкогольным делирием, у которых наблюдались онейроидные состояния, не обнаруживалось случаев с диссоциированным онейроидом, описанным H. Baruk [19] и аментивно-подобным онейроидом, которые выделяли Т. Ф. Пападопулос [14], Р. А. Наджаров [12] и А. С. Тиганов [16] при описании случаев фебрильной шизофрении. Отсутствие случаев аментивно-подобного онейроида объясняется тем, что у этих больных не обнаруживалось тяжелых сопутствующих инфекционных и соматических заболеваний, на фоне которых их описывали эти исследователи.

Таким образом, онейроидные состояния у больных шизофренией, коморбидной с алкогольным делирием, наблюдаются чаще, чем у больных шизофренией контрольной группы и характеризуются грезоподобным вариантом. Это происходит в результате увеличения их частоты при параноидной форме с рекуррентным и приступообразно-прогредиентным типами течения. Генотипические особенности, характеризующиеся присутствием генокомплекса алкогольного делирия, способствуют повышению частоты проявлений онейроидных состояний и благоприятному течению шизофрении.

Литература

1. Бутковский П. А. Душевные болезни, изложенные сообразно началам нынешнего учения психиатрии в общем и частном, теоретическом и практическом ее содержании (в 2-х ч.).— СПб., 1834. — Ч. 1. — 168 с.

2. Виш И. М. К вопросу об алкогольных психозах у шизофреников // Труды психиатрической клиники. К проблеме экзогенного фактора в психиатрии. — Воронеж, 1934. — Вып. I. — С. 62—77.

3. Гризингер В. Душевные болезни: Пер. со 2-го нем. изд.— Петербург: Изд. В. Ковалевского, 1867. — 610 с.

4. Гурович И. Я. Шизофрения, возникшая в периоде инволюции: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— М., 1965.— 26 с.

5. Двирский А. А. О роли генетических факторов в проявлении алкогольного делирия // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.— 1999.— Т. 99.— № 10.— С. 48—50.

6. Демонова Д. П. К вопросу о психопатологической структуре онейроидных состояний при шизофрении и экзогенно-органических заболеваниях // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1973. — Т. 73. — № 3. — С. 412—418.

7. Кандинский В. Х. О псевдогаллюцинациях. Критико-клинический этюд. — СПб.: Изд-е Е. К. Кандинской, 1890.— 164 с.

8. Кербиков О. В. К структуре и генезу делириозного и аментивного состояний // Труды психиатр. клиники 1-го Мос-

ковского мед. ин-та и ин-та невро-психиатрической профилактики им. П. В. Крамера — М., 1937 — С. 60—81.

9. Коркина М. В., Цивилько М. А., Карева М. А., Довгий А. В. Об особенностях кататоноонейроидных приступов шизофрении, манифестирующей в послеродовом периоде // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова — 1983. — Т. 83. — № 11. — С. 1702—1707.

10. Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств / Пер. с англ. Ю. Л. Нуллера, С. Ю. Циркина. — ВОЗ. С.-Петербург, 1994. — 300 с.

11. *Молохов А. Н.* Об онейроиде как о шизофреническом делирии. К вопросу об эндотоксических формах шизофрении// Невропатология, психиатрия, психогигиена.— 1936.— Т. 5.— Вып. 1. — С. 29—45.

12. *Наджаров Р. А.* Формы течения // Шизофрения. Мультидисциплинарное исследование / Под ред. А. В. Снежневского. — М.: Медицина, 1972. — С. 16—76.

13. *Павловський І. С.* Аменція і шизофренія. — Б. г.: Держмедвидав. УРСР, 1937. — 95 с.

14. *Пападопулос Т. Ф.* Психопатология и клиника приступов периодической шизофрении: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.— М., 1966. — 36 с.

15. *Татаренко Н. П.* Психопатология шизофрении и диагностика некоторых ее форм // Шизофрения / Под ред. И. А. Полищука. — Киев: Здоров'я, 1976. — С. 33—55.

16. *Тиганов А. С.* Фебрильная шизофрения. — М.: Медицина, 1982. — 228 с.

17. *Шабанов П. Д.* Руководство по наркологии — СПб., 1998. — 349 с.

18. *Штернберг Э. Я.* Возрастные изменения клиники // Шизофрения. Клиника и патогенез. — М.: Медицина, 1969.— С. 120—165.

19. *Baruk H.* Traite de psychiatrie.— Paris, 1959.— T. 1.— 767 s.

20. *Cullen W.* First lines of the practice of physic.— London, 1977.

21. *Esquirol* Des maladies mentales, considerees sous les rapports medical, hygienique et medical-legal. — Paris, Baillaire, 1838. — T. I—II.

22. *Gruhle H.* Die Psychopathologie der Schizophrenien. Handbuch der Geisteskrankheiten von O. Bumke. — Berlin, 1932.— Bd. 9.

23. *Lhermitte J.* Les hallucinations dans les syndromes pedunculaires et leurs pathogenese // Ann. med. psychol. — 1934.— Vol 2. — № 3. — P. 427—431.

24. *Lishman W. A.* Organic psychiatry: The psychological consequences Of cerebral disorder // Blackwell scientific publications. — Boston: Mass, 1978. — P. 707—712.

25. *Mayer-Gross W.* Selbstschilderungen der Verwirrtheit. Die oneiroide Erlebnisform: Psychopathologische-klinische Untersuchungen. — Berlin: Springer, 1924.

ONEIROID STATES IN SCHIZOPHRENIA COMBINED WITH ALCOHOLIC DELIRIUM

A. A. Dvirsky

Crimean Medical University

Simferopol

Oneiroid states in 176 patients with schizophrenia, comorbid with alcoholic delirium, are observed more often than 310 patients with schizophrenia. It occurs as the result of the fact than in these patients their occurrence is increased in paranoid form with recurrent and onset-like progradient types of the course. Genotypical features, characterized by the presence of genocomplex of alcoholic delirium, promote the manifestations of oneiroid states and favorable course of schizophrenia.

Поступила в редакцию 26.04.2000.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ АНЕВРИЗМАТИЧЕСКИХ ГЕМОРРАГИЙ

Л.А. Дзяк, Н.А. Зорин, В.А. Голик

Днепропетровская государственная медицинская академия г. Днепропетровск

Цереброваскулярная патология является одной из ведущих причин смерти в мире. По данным Европейского Регистра Инсульта [1] в Европе она занимает 1—3 место среди причин смерти. Представленные в исследовании данные по России располагают эту проблему на второе место. Доля кровоизлияний, обусловленных разрывом артериальных аневризм по данным различных авторов составляет от 50 до 62 % случаев [2, 3, 4, 5]. Среди острой цереброваскулярной патологии церебральные геморрагии занимают от 9 до 35 % (самая низкая доля геморрагий в структуре отмечается в Австрии, высокая — Чехия). По данным аутопсий в США у 3—4 % пациентов обнаруживается наличие артериальных аневризм [6]. В патогенезе данной формы патологии существенную роль играют локализация источника кровоизлияния (артериальной аневризмы), объем излившейся крови и локализация кровоизлияния. По данным эпидемиологических исследований ежегодно 25—30 тысяч американцев заболевают нетравматическим субарахноидальным кровоизлиянием, уровень смертности доставленных живыми в больницы составляет 50 % в течение первого месяца [6]. Вопреки достаточному уровню развития диагностических и лечебных технологий исход кровоизлияний по-прежнему остается неблагоприятным с уровнем смертности, достигающим 25 % и значительной инвалидизацией выживших [6]. У пациентов с аневризмой, не выключенной из кровотока, ежегодная встречаемость разрывов составляет более 3 % [6]. Из выживших более чем у половины остается значительный неврологический дефицит вследствие первичного кровоизлияния, церебрального вазоспазма с инфарктом [7, 8, 9], либо гидроцефалии [10, 11].

Целью нашего исследования было определение клинических прогностических факторов течения и

функциональных исходов аневризматических церебральных геморрагий.

Нами было обследовано 300 больных со спонтанными церебральными кровоизлияниями, обусловленными разрывом артериальных аневризм. Клинико-анатомическая форма субарахноидального кровоизлияния вследствие разрыва артериальной аневризмы оценивалась по классификации Лебедева В. В. с соавт. (1996) [2], в связи с чем выделены следующие клинические группы: группа I — неосложненное субарахноидальное кровоизлияние — 112 больных, группа II — субарахноидально-паренхиматозное кровоизлияние — 52 больных, группа III — субарахноидально-вентрикулярное кровоизлияние — 27, группа IV — субарахноидально-паренхиматозно-вентрикулярное (смешанное) кровоизлияние — 49, группа V — субарахноидальное кровоизлияние с оболочечными (изолированными или сочетанными с интрапаренхиматозными) или вентрикулярными гематомами — 60 больных.

Цель и задачи исследования потребовали получения максимального количества фактов, свидетельствующих о течении спонтанных церебральных кровоизлияний с учетом локализации поражения, тяжести состояния, возраста больных, оценки структурных изменений вещества мозга и ликворосодержащих пространств, сосудов мозга, а также состояния церебральной гемодинамики при выборе соответствующих временных характеристик и применения унифицированных исследовательских методик. Последние включали оценку локальных факторов — непосредственно обусловленных расположением источника экстравазированной крови, а также общих факторов: отсроченный артериальный спазм — констриктивно-стенотическая артериопатия, с возможным развитием отсроченной церебральной ишемии, отек — набухание головного мозга, артериальная гипертензия. Данная система является отражением современных представлений о патогенезе и течении спонтанных церебральных кровоизлияний.

Клинический мониторинг проводился на основании выделения ведущих клинических симптомов и их унифицированной градации с учетом рекомендаций ведущих неврологических и нейрохирургических клиник [2, 12, 13].

Производилось исследование степени нарушения витальных функций. Исследование уровней сознания осуществлялось согласно классификации А. Н. Коновалова с соавт. (1982). Оценка неврологических симптомов у обследуемых больных позволила выделить первичные очаговые симптомы (полушарные, краниобазальные, стволовые), а также вторичные (дислокационные, дисциркуляторные и другие), и оценить степень их выраженности. Нами использовались унифицированные критерии оценки очаговых неврологических нарушений. Помимо этого изучалась степень выраженности менингеальных симптомов (согласно классическим рекомендациям).

Кроме того, клинический мониторинг проводился с учетом тяжести состояния больных при поступлении, оценивавшейся по классификации Hunt и Hess [14], характеризующей наличие и выраженность менингеальных знаков, фокального неврологического дефицита, уровня изменения сознания. В соответствии с этим показателем выделены 5 степеней тяжести.

I. Отсутствие симптомов либо минимальные: головная боль и ригидность затылочных мышц;

II. Умеренные либо тяжелые: головная боль, ригидность затылочных мышц, отсутствие неврологического дефицита (кроме параличей черепных нервов);

III. Сонливость, оглушение либо легкий очаговый дефицит;

IV. Ступор, умеренный либо тяжелый гемипарез, возможно ранняя децеребрационная ригидность, вегетативные расстройства;

V. Глубокая кома, децеребрационная ригидность, терминальное состояние.

Катамнез больных оценивался по истечении 1 месяца после развития церебрального кровоизлияния и включал характеристику функционального состояния пациента по шкале исходов Глазго (Glasgow Outcome Scale) [15] и определение индекса Бартела (Barthel index) [16] (таблицы 1, 2).

Проведенный анализ продемонстрировал, что во всех группах превалировала локализация АА ПМА – ПСоА артерии (от 28,3 до 53,8 %).

Группа I характеризовалась преобладанием локализации ПМА – ПСоА (42,8 %). Следующим по значимости являлся бассейн ВСА – ЗСоА (27,6 %). Также в формировании данной группы принимали участие все рассматриваемые сосудистые бассейны (СМА — 20,5 %, ПА – ОА — 6,2 %, ЗМА — 2,7 %).

В группе II также отмечалось преимущественное расположение источника кровоизлияния в бассейне ПМА – ПСоА (53,8 %). Второй по значимости являлась локализация СМА (23,1 %). Помимо данных бассейнов АА располагались в бассейнах ВСА – ЗСоА (15,4 %), ПА – ОА (6,2 %).

Группа «субарахноидально-вентрикулярные кровоизлияния» отличалась помимо локализации места разрыва в бассейне ПМА – ПСоА (40,7 %) также равнозначным вовлечением ВСА – ЗСоА и ПА – ОА (по 25,9 %).

Таблица 1

Шкала исходов Глазго

Степень	Описание	Определение
5	Хорошее восстановление	Больной может вести независимую жизнь, с минимальным неврологическим дефицитом или без него
4	Умеренно нетрудоспособен	У больного имеется неврологический или интеллектуальный дефицит, но он независим
3	Тяжело инвалидизирован	Пациент в сознании, но полностью зависим от других в повседневной активности
2	Вегетативное состояние	—
1	Смерть	—

Таблица 2

Индекс Бартела

Кишечник	0 1 2	Недержание / необходимость клизм Периодическое недержание (менее 1 раз в неделю) Удержание
Мочевой пузырь	0 1 2	Недержание / невозможность справляться с катетером Периодическое недержание (менее 1 раза в день) Удержание
Уход за собой	0 1	Нуждается в помощи при бритье, умывании, причесывании, чистке зубов Самостоятелен
Пользование туалетом	0 1 2	Полностью несамостоятельно Нуждается в некоторой помощи Самостоятельно (раздевается, одевается, осуществляет гигиену)
Кормление	0 1 2	Полностью несамостоятельно Нуждается в посторонней помощи (разрезание, намазывание) Самостоятельно, если пища находится в пределах досягаемости
Пересаживание (с кровати на стул)	0 1 2 3	Невозможно, но удерживает равновесие сидя Нуждается в значительной помощи Нуждается в минимальной помощи Самостоятелен
Передвижение	0 1 2 3	Невозможно Самостоятельно передвигается на инвалидной коляске в помещении Прогулки с помощью или под наблюдением Самостоятельно (но может использовать вспомогательные средства)
Одевание	0 1 2	Невозможно Нуждается в некоторой помощи Самостоятельно, включая застегивание
Ходьба по лестнице	0 1 2	Невозможна Нуждается в некоторой помощи / наблюдении Самостоятельно вверх и вниз
Прием ванной	0 1	Несамостоятельно Самостоятельно в ванной или под душем
Итог	20	

В группе «смешанных» геморрагий вторым по значимости сосудистым бассейном после передних отделов Вилизиева круга (44,9 %) являлся бассейн ВСА – ЗСоА (22,4 %). Артериальные аневризмы располагались также в бассейнах ПА – ОА (14,3 %), ЗМА (10,2 %), СМА (8,2 %).

Группа V отличалась достаточно равномерным характером распределения значимых локализаций с отсутствием значительных асимметрий (ПМА – ПСоА — 28,3 %, СМА — 25,0 %, ПА – ОА — 21,7 %, ВСА – ЗСоА — 18,3 %, ЗМА — 6,7 %).

Данные особенности характеризуют топографическую взаимосвязь места разрыва артериальной аневризмы и клинико-анатомической формы кровоизлияния. Безусловную первостепенную значимость играет локализация ПМА – ПСоА , что согласуется с литературными данными: ПСоА — 34 %, ПМА — 5 % (Joshimoto T. et al., 1979), ПМА – ПСоА — 49 % (А. П. Негрецкий и А. А. Пономарев 1987), 87,7 % — передние отделы Вилизиевого круга [17]. Разрыв АА данной локализации может явиться причиной движения экстравазированной крови в любом направлении, в первую очередь на основание мозга, III желудочек, паренхиму лобных долей.

Для субарахноидально-паренхиматозного кровоизлияния второе место по значимости занимала СМА, что служит иллюстрацией к направлению распространения крови при этой локализации АА (паренхима полушарий большого мозга с возможным прорывом в желудочковую систему. Прослеживая закономерности участия СМА в формировании других клинико-анатомических групп отмечается минимальное участие лишь в развитии субарахноидально-паренхиматозного и «смешанного» кровоизлияний. При сравнении значимости данного расположения для всего исследуемого контингента (18,7 %) с литературными данными получены аналогичные факты в работах Joshimoto T. et al., 1979 (17 %), А. П. Негрецкого и А. А. Пономарева 1987 (25 %).

Бассейн ПА – ОА являлся наиболее значимым для группы III, что свидетельствует о важной роли вертебро-базилярной локализации АА для формирования вентрикулярных кровоизлияний.

При анализе распределения локализации ЗМА в клинических группах определялось наибольшее процентное соотношение данного бассейна для группы «смешанных» кровоизлияний (10,2 %).

Клиника геморрагического периода артериальных аневризм была достаточно стереотипной, но, в то же время, наблюдались определенные особенности появления и развития симптоматики.

В группе I 18,4 % больных констатировали наличие продромальных явлений за несколько дней до развития кровоизлияния. К ним относились разлитая головная боль (у всех пациентов), 4,9 % сообщали о появлении транзиторной слабости в конечностях на одной из сторон, 8,7 % — отмечали наличие преходящих речевых расстройств предположительно афатического характера (в последующем данные симптомы были характеризованы, как свидетельство поражения средней мозговой артерии). Остальные больные не предъявляли каких-

либо специфических жалоб, которые могли бы быть связаны с заболеванием. Следует отметить, что анамнез артериальной гипертензии до развития кровоизлияния присутствовал у 31,2 % пациентов этой группы.

Непосредственно кровоизлияние характеризовалось следующими симптомами: резкая головная боль, в ряде случаев жгучего характера с утратой сознания (8,9 %), наличие судорожного приступа либо серии приступов (24,8 %), гипертермии (3,5 %). При развитии клиники спонтанного церебрального кровоизлияния зарегистрированы повышенные цифры АД у 79,6 % больных. Доминирующим симптомом в первые часы после начала был: психотический (5,4 %), люмбалгический (радикулярный — 3,6 %). У достаточно большого количества пациентов (30,1 %) субъективная симптоматика ограничивалась лишь резкой, остро развившейся головной болью, тошнотой, рвотой.

Группа II характеризовалась в «продромальном периоде» помимо головной боли также наличием эпизодов двигательных, чувствительных, речевых расстройств (39,5 %), которые соответствовали по локализации развившимся впоследствии полушарным и краниобазальным симптомам. Анамнез артериальной гипертензии в этой группе присутствовал у 35,7 % пациентов.

Клиника собственно кровоизлияния помимо цефалгического включала: судорожный (фокальные либо вторично-генерализованные приступы — 21,6 %), синдром артериальной гипертензии (62,7 %). Фактов развития гипертермии в исследуемой группе не наблюдалось. Одновременно регистрировался фокальный неврологический дефицит. После разрыва АА артериальная гипертензия наблюдалась у 51,4 % больных. Следует отметить пациентов с психотическим синдромом (доминировавшим в клинике дебюта — 40,3 %). Необходимо отметить, что менингеальный синдром отсутствовал у 80,1 % больных.

У больных с субарахноидально-вентрикулярными кровоизлияниями основная доля локализаций АА, явившихся причиной кровоизлияния, представлена ПМА – ПСоА (40,7 %), ВСА – ЗСоА и ПА – ОА (по 25,9 %). Анамнез регистрации повышенных цифр АД отмечался у 53,3 % больных, симптоматика транзиторного характера до разрыва в данной группе не регистрировалась.

Клинически дебют заболевания в этой группе проявлялся следующими синдромами (помимо цефалгического): артериальной гипертензии — 93,3 %, гипертермическим с повышением цифр до высоко фебрильных (39—40° С) — 26,7 %, нарушение сознания — 66,7 %. На момент поступления в клинику в ясном сознании находились лишь 11,1 % пациентов этой группы, судорожный синдром (как правило генерализованные либо горметонические судороги) был констатирован у 60,0 % больных. В геморрагическом периоде у всех пациентов этой группы вне зависимости от фактов анамнеза регистрировались повышенные цифры АД., в ряде случаев требовавшие назначения би- и тритерапии гипотензивными препаратами.

Группа IV «Субарахноидально-паренхиматозно-вентрикулярное (смешанное) кровоизлияние» характеризовалась наличием выраженного диэнцефального (при анамнестическом синдроме артериальной гипертензии у 30,7 % пациентов в момент кровоизлияния повышенные цифры АД регистрировались у 61,5 %; характерным являлась значительная лабильность цифр АД с эпизодами гипотонии), гипертермического — 23,1 %,), менингеального синдрома, фокального неврологического дефицита, отмечался судорожный синдром с полиморфными (фокальными, вторично-генерализованными, горметоническими) приступами — 23,1 %.

Группа V характеризовалась анамнезом артериальной гипертензии у 41,7 %, клиникой дебюта с наличием повышенных цифр АД у 58,3 % (с последующей регистрацией у 58,3 %), гипертермии — 9,3 %. Судорожный синдром не зарегистрирован.

Тяжесть состояния существенно влияла на тактику ведения данного контингента больных. Принятие решения по данному вопросу производилось при поступлении пациента в клинику с использованием принципа оценки операционного риска по шкале Hunt — Hess (установление абсолютных показаний для оперативного лечения — открытая операция по выключению АА из кровотока — при степени тяжести состояния I, II и относительных при степени тяжести состояния III). Анализ свидетельствует о значительной доле решений в пользу оперативной тактики (от 16,3 до 71,4 % в разных группах, кумулятивно — 48,5 % в целом по исследуемому контингенту), что позволяет во многом избежать осложнений при дальнейшем ведении больного.

Течение заболевания во всех группах носило ундулирующий характер. У 24,5 % в группе I, 15,4 % в группе II, 17,6 % — IV, 13,9 % группы V отмечалось ухудшение состояния на 6—20 сутки после начала (постепенное нарастание общемозговой, фокальной симптоматики, углубление нарушений сознания, появление ранее не наблюдавшегося очагового дефицита). Анализ данных с учетом локализации пораженного сосуда показал, что при расположении АА в бассейне ПМА – ПСоА данная особенность наблюдалась в 13,5 %, СМА — 36,0 %, ВСА – ЗСоА — 22,6 %, ПА – ОА 33,3 % случаев.

Существенное влияние на течение церебральных геморрагий оказывает развитие осложнений, в частности, повторного разрыва аневризмы. Наиболее неблагоприятной с точки зрения повторных разрывов артериальных аневризм являлась группа «субарахноидально-паренхиматозно-вентрикулярное (смешанное) кровоизлияние» (44,8 % пациентов имели повторные кровоизлияния), минимальное количество данных осложнений наблюдалось в группе I — 15,1 %. Кумулятивное количество случаев повторных разрывов у исследуемого контингента составило 24,0 %. Среди них разрывы в день 0—3 имелись у 22,3 %, 4—9 — 44,7 %, 9—14 — 27,7 %, 15—21 — 5,3 %. Анализ приведенных данных свидетельствует о преобладании среди случаев повторного разрыва локализаций ВСА – ЗСоА и ПА – ОА (54,4 и 31,6 % соответственно). При обобщении показателей, характеризующих повторные разрывы АА, мы пришли к следующим выводам: наибольшее количество повторных разрывов приходится на группу IV («смешанные» кровоизлияния — 44,8 %, в т. ч. двукрат-

ные 12,2 %) и локализацию ВСА – 3СоА (54,4 %). Последняя является второй по значимости в качестве причины САК этой клинико-анатомической формы (22,4 %). Максимум разрывов (как для клинической группы, так и для данной локализации АА) приходится на 4—9 сутки (60,7 % и 48,6 % соответственно).

Кроме того, нами проведен анализ, характеризовавший распределение клинических исходов спонтанных церебральных кровоизлияний в зависимости от клинико-анатомической формы и локализации пораженного сосуда, количественные характеристики которого приведены на рисунках 1, 2, 3 и 4.

Рисунок 1 демонстрирует характер исходов спонтанных церебральных кровоизлияний согласно шкале исходов Glasgow в клинических группах по истечении месяца после развития симптоматики.

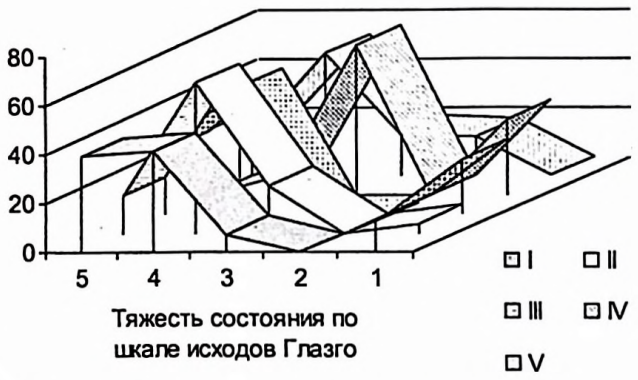


Рисунок 1. **Распределение пациентов согласно исходов в клинических группах (%, n/N)**

Анализ данных свидетельствует, что наибольшее количество благоприятных исходов наблюдается в группе I — 39,3 %, наибольшее неблагоприятных — в группе IV — 91,8 % (полная инвалидизация и летальность). Летальность распределяется таким образом, что максимум приходится также на группу смешанных кровоизлияний (30,6 %), минимум — субарахноидально-паренхиматозных (3,8 %).

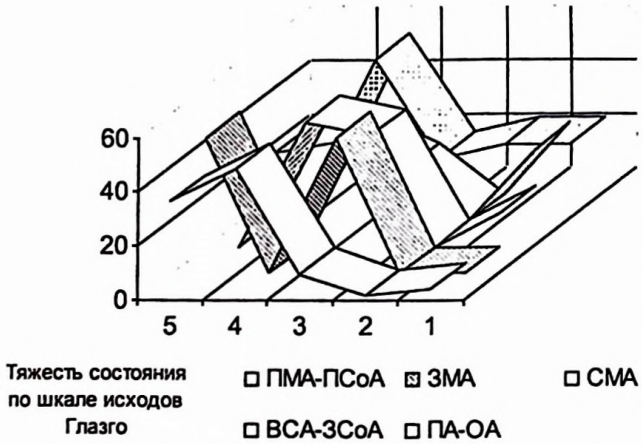


Рисунок 2. **Распределение пациентов согласно исходов в зависимости от локализации сосуда, несущего артериальную аневризму (%, n/N)**

Рисунок 2 демонстрирует характер исходов спонтанных церебральных кровоизлияний согласно шкале исходов Glasgow в зависимости от локализации сосуда, несущего артериальную аневризму. Согласно приведенным данным наиболее благоприятные исходы после оценки катамнеза по истечении 1 месяца наблюдались в группе ПМА – ПСоА 36,5 %, ВСА – 3СоА — 25,0 %. Наряду с этим кумулятивный неблагоприятный исход (грубая инвалидизация и смерть), наблюдался в группе СМА — 53,6 %, а также ВСА – 3СоА — 45,6 %, ПА – ОА — 49,9 %.

Также была проведена количественная оценка функциональной активности пациентов по истечении 1 месяца по шкале Barthel. Полученные результаты представлены в рисунках 3 и 4. Наблюдались более благоприятные функциональные исходы в группе неосложненных субарахноидальных кровоизлияний (15,35±1,05 баллов), в то же время наиболее неблагоприятные результаты характеризовали группу «смешанных» кровоизлияний — 7,00±0,67 балла. Отмечается наиболее благоприятные результаты для пациентов с локализацией источника кровоизлияния в бассейне ЗМА 16,50±1,12 баллов, наименее благоприятные — ВСА – 3СоА 8,73±0,71 баллов.

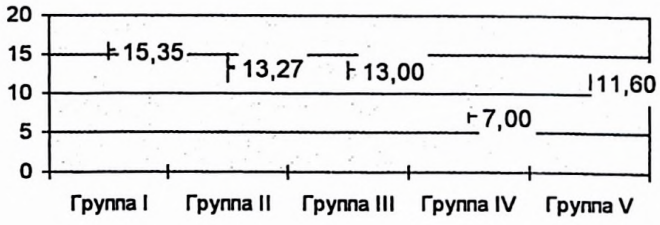


Рисунок 3. **Распределение степени функциональной активности пациентов в клинических группах (кумулятивный балл, M±m)**

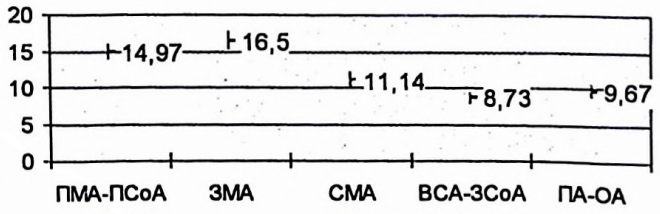


Рисунок 4. **Распределение степени функциональной активности пауиентов в зависимости от локализации источника кровоизлияния (кумулятивный балл, M±m)**

Таким образом, при проведении анализа клинических характеристик исследуемого контингента пациентов были отмечены следующие особенности.

В формировании клинических групп основную роль играла локализация сосудистого бассейна, несущего АА. Лидировал в этом бассейн ПМА – ПСоА (от 28,3 до 53,8 % для каждой из клинических групп), второй локализацией по значимости являлись различные бассейны для разных групп: I — ВСА – 3СоА (27,6 %), II — СМА (23,1 %), III — ВСА, ПА – ОА (по 25,9 %), IV — ВСА – 3СоА (22,4 %), V — СМА (25,8 %). Как видно, в большинстве случаев второй главной локализацией была ВСА – 3СоА.

Данные особенности оказывали влияние на тяжесть состояния больных при поступлении по НН. Так в группе I преобладала II степень, равно, как и для локализации ПМА – ПСоА (50,9 %; 51,7 % соответственно). В то же время доля пациентов с разрывом АА ВСА – ЗСоА (27,6 %) была сравнима с долей находившихся в III стадии по НН (28,6 %). Следует обратить внимание, что степень тяжести по НН для локализации ВСА – ЗСоА — III — 54,4 %. Одновременно, по уровню сознания (ясное 62,5 % для данной группы и 65,9 % для локализации ПМА – ПСоА), расстройствам витальных функций (отсутствие расстройств — 45,5 % — группа, 40,5 % локализация) состояние можно считать удовлетворительным, в то время как по наличию и выраженности полушарной и стволовой симптоматики наблюдается диспропорция — отсутствует взаимосвязь показателей группы и локализации.

Описанные особенности послужили поводом для постановки показаний к раннему оперативному лечению у 71,4 % больных группы I, что повлекло за собой минимальное количество повторных разрывов (без разрывов АА — 84,8 %), что соответствует значению показателя для ПМА – ПСоА — 20,6 %. Параллельно клиника отсроченного ишемического дефицита наблюдалась у 24,5 % пациентов, что обусловлено большей долей разрывов на 9—14 сутки (68 % из имевшихся в группе). Данный факт с патогенетической точки зрения является неблагоприятным в прогностическом отношении. Отмечалась также взаимосвязь в исходах — неблагоприятный результат по шкале исходов Глазго (грубая инвалидизация и летальность) наблюдался лишь в 19,6 % случаев для соответствующей группы, и в 15,0 % для локализации ПМА – ПСоА , кумулятивный балл по шкале Barthel был самым высоким во всех группах (15,35±1,05, p<0,01) и вторым по значимости для локализаций (14,97±1,01, p<0,05).

При проведении корреляционного анализа обнаружена статистически значимая позитивная корреляция между баллами по шкале исходов Глазго и: состоянием по НН при поступлении (0,86, p<0,01), уровнем сознания (0,94, p<0,01), наличием полушарных симптомов (0,91, p<0,01). Для локализации ПМА – ПСоА отмечена также позитивная корреляция между баллом по шкале исходов Глазго и состоянием витальных функций. Корреляционный анализ продемонстрировал отсутствие статистически значимых взаимосвязей с индексом Бартела.

Для группы II при поступлении отмечалось некоторое превалирование степеней тяжести II по НН (38,4 %), но, в то же время, доля пациентов в тяжелом состоянии была также велика (IV+V степень — 38,4 %). Двумя лидирующими артериальными бассейнами, явившимися источником геморрагии, являлись МА и СМА (53,8 % и 23,1 % соответственно). При анализе распределения степеней тяжести по НН для этих локализаций отмечается превалирование IV и V степеней (СМА — 55,3 % и 8,9 %; ПМА – ПСоА 17,4 % и 2,4 % соответственно).

Распределение уровня сознания для пациентов второй группы было следующим: ясное 55,8 %, наряду с глубоким оглушением — 30,8 %, умеренной комой — 7,6 %, для локализаций — умеренное, глубокое оглушение, сопор и кома (суммарно) — СМА 78,5 %, ПМА — 34,1 %.

Состояние витальных функций для клинической группы — без существенных асимметрий распределения, для бассейна — СМА — нет расстройств 48,0 %. Следует отметить наличие выраженного и грубого очагового дефицита для данной клинико-анатомической формы кровоизлияния (суммарно 84,6 %), локализации СМА — 80,4 %, а также значительно выраженную стволовую симптоматику (выраженная и грубая кумулятивно — 77,8 %), что не коррелирует с данными, характеризующими основные локализации (нет симптоматики — 50,78 % и 62,5 % — ПМА и СМА соответственно).

Ввиду вышеизложенного решение об оперативной коррекции в остром периоде было принято для 53,8 % пациентов с субарахноидально-паренхиматозными кровоизлияниями. Повторные разрывы АА наблюдались у 23 % и приходились на 4—9 сутки после кровоизлияния. Отсроченный ишемический дефицит отмечался у 15,4 %. 23,0 % пациентов данной клинической группы имели неблагоприятный исход по шкале исходов Глазго, 53,6 % — для локализации «СМА», и умеренно низкий индекс Бартела.

Отмечается статистически значимая положительная корреляция между баллом шкалы исходов Глазго и: стволовыми симптомами (0,87, p<0,01) для клинической группы, витальными функциями (0,91, p<0,01) для локализации, позитивные устойчивые корреляции между индексом Barthel (для локализации) АА по: уровню сознания (0,87, p<0,01), баллом по шкале НН (0,88, p<0,01), полушарным симптомам (0,97, p<0,01).

Группа III представлена геморрагиями, обусловленными разрывом АА, локализованных в бассейне ПМА – ПСоА (40,7 %), ВСА, ПА – ОА (по 25,9 %). превалировали III, IV степени тяжести состояния по шкале НН (40,7 % и 33,3 % соответственно), глубокое и умеренное оглушение (70,4 % и 18,5 %), выраженные, грубые расстройства витальных функций (26,0 % и 37,0 % для группы; 47,4 % и 36,8 % для локализации ПА – ОА). Полушарные и краниобазальные симптомы выражены в незначительной степени, определяются выраженные и грубые стволовые расстройства (26,0 % и 51,8 % для клинической группы, 44,7 % и 34,2 % для локализации ПА – ОА, 29,4 % и 23,5 % для локализации ВСА – ЗСоА).

Оперативная коррекция в острый период была осуществлена у 40,7 %, повторные разрывы зарегистрированы у 22,2 % и наблюдались с период с 9 по 14 сутки, что соответствует аналогичным данным для локализации источника кровоизлияния. Отсроченный ишемический дефицит не наблюдался.

Исход по шкале исходов Глазго — неблагоприятный — 22,2 % для клинической группы и 49,9 % (кумулятивно для локализации ПА – ОА).

Корреляционный анализ демонстрирует позитивную корреляцию индекс Бартела с уровнем сознания и стволовыми расстройствами при поступлении.

Отличительной особенностью группы IV является гетеротопия источника кровоизлияния (превалирует ПМА – ПСоА — 44,9 %, участвуют ВСА – ЗСоА — 22,4 %, ПА – ОА — 14,3 %), наиболее тяжелое со-

стояние по НН при поступлении (IV и V степень — 61,2 %), значительное угнетение сознания (глубокое оглушение 30,6 %, сопор — умеренная кома суммарно — 28,6 %), грубое нарушение витальных функций (выраженные и грубые расстройства — 85,7 %), выраженные полушарные и краниобазальные симптомы (выраженные и грубые — 83,7 %), выраженные стволовые симптомы (выраженные и грубые — 63,3 %).

Показания к оперативному лечению в остром периоде были поставлены у 16,3 %. Ввиду чего повторные разрывы наблюдались у 45,4 % и происходили на день 0—3 после геморрагии у 28,6 %, 4—9 — у 60,7 % пациентов. Клиника отсроченного ишемического дефицита, отмечалась у 17,6 % больных этой группы.

Исход по шкале исходов Глазго был неблагоприятным в 91,8 % случаев. Данная клинико-анатомическая форма кровоизлияний характеризуется самым низким индексом Бартела (7,00±0,67).

Корреляционный анализ выявил следующие статистически значимые позитивные связи для рассматриваемой группы: по баллу шкалы исходов Глазго — с витальными расстройствами (0,91, $p<0,01$), по индексу Бартела — с данными по НН (0,91, $p<0,01$), выраженностью полушарных симптомов (0,91, $p<0,05$).

Пациенты, составлявшие группу, V характеризовалась следующими особенностями: отсутствовала значительная асимметрия в распределении локализаций источника кровоизлияния (ПМА – ПСоА — 28,3 %, СМА — 25,0 %), отмечались II и III степени тяжести состояния по шкале НН (45,0 % и 48,3 % соответственно), превалировали расстройства витальных функций (выраженные и грубые 36,6 %, умеренные 55,0 %). В остальном статистически значимая асимметрия в распределении показателей отсутствовала.

Показания к оперативному лечению были поставлены у 28,3 %, повторные разрывы наблюдались у 25,0 % больных и происходили в сроки до дня 9 после разрыва. Клиника отсроченного ишемического дефицита развивалась у 13,9 %.

Функциональные исходы: позитивные результаты по шкале Глазго наблюдались у 66,7 %, индекс Бартела составлял 11,6±1,01 ($p<0,01$).

Корреляционный анализ выявил следующие позитивные статистически значимые ($p<0,05$) связи для рассматриваемой группы: между баллом по шкале исходов Глазго и витальными расстройствами (0,91); индексом Бартела и баллом по шкале НН (0,91), выраженностью полушарных и краниобазальных симптомов (0,91).

Выводы:

— благоприятным в прогностическом отношении фактором в группе неосложненных САК является локализация АА в бассейне ПМА – ПСоА ;

— неблагоприятным прогностическим фактором для неосложненных субарахноидальных, субарахноидально-вентрикулярных кровоизлияний является потеря сознания, выраженное нарушение витальных функций в раннем периоде заболевания;

— факт наличия полушарных и краниобазальных симптомов является прогностически неблагоприятным в отношении функционального исхода для неосложненных и субарахноидально-паренхиматозных геморрагий;

— присутствие стволовых симптомов и витальных расстройств в клинике субарахноидально-вентрикулярного кровоизлияния является прогностическим критерием неблагоприятного функционального исхода;

— больные, соответствующие признакам смешанного кровоизлияния (субарахноидально-паренхиматозно-вентрикулярное), также располагаются в группе неблагоприятного функционального исхода.

Литература

1. Acute neurological stroke care in Europe: results of the European Stroke Care Inventory / *Brainin M., Bornstein N., Boysen G., Demarin V.* // Europ. J. of Neurol. — 2000. — Vol. 7. — № 1. — P. 5—10.

2. *Лебедев В. В., Крылов В. В., Холодов С. А., Шелковский В. Н.* Хирургия аневризм головного мозга в остром периоде кровоизлияния. — М.: Медицина, 1996. — 256 с.

3. Detailed Diagnoses and Procedures, National Hospital Discharge Survey, 1990. Hyattsville, Md: US Dept of Health and Human Services; 1992. — DHHS publication PHS 92—1774. Series 13.

4. *Davis P. H., Hachinski V.* Epidemiology of cerebrovascular disease. / Neuroepidemiology: A Tribute to Bruce Schoenberg// Anderson D. W., ed. — CRC Press, Inc., 1991.

5. *Ingall T. J., Wiebers D. O.* Natural history of subarachnoid hemorrhage / Stroke: Populations, Cohorts and Clinical Trials // Whisnant J. P., ed. — Boston: Butterworth-Heinemann Ltd., 1993;

6. Harrison's Principles of Internal Medicine. 14th Edition / Editors *Anthony S. Fauci et al.* — 1998.

7. *Крылов В. В., Куликов В. В., Захаров А. Г.* Прогноз ишемических осложнений после раннего хирургического лечения церебральных аневризм // Журн. вопр. нейрохирург. им. Н. Н. Бурденко 1995. — № 4. — С. 11—13.

8. *Титова Г. П., Крылов В. В., Негрецкий А. П., Захаров А. Г., Саенко А. В.* Роль ишемического церебрального инфаркта в развитии летальных исходов при разрывах интракраниальных церебральных аневризм // Арх. патологии. — 1995.— Том. 57. — № 2. — С. 25—29.

9. *Крылов В. В., Негрецкий А. П., Захаров А. Г.* Ишемические осложнения в развитии фатальных исходов после разрыва церебральных аневризм // Журн. вопр. нейрохирург. им. Н. Н. Бурденко. — 1995. — № 1. — С. 6—9.

10. *Попов Г. Г., Крылов В. В., Яхно Н. Н.* Гидроцефалия в остром периоде субарахноидального кровоизлияния // В сб.: Второй Съезд Нейрохирургов Российской Федерации.— СПб., 1998. — С. 191.

11. *Крылов В. В., Эддин А. А., Шарифуллин Ф. А., Синякова О. Г.* Гидроцефалия и её значимость при раннем хирургическом лечении церебральных аневризм // Журн. вопр. нейрохирург. им. Н. Н. Бурденко. — 1994. — №3. — С. 5—9;

12. *Виленский Б. С.* Инсульт. — СПб.: МИА, 1995.— 288 с.;

13. Нейротравматология: спр. / Под ред. *А. Н. Коновалова.* — М., 1994. — 415 с.

14. *Hunt W. E., Hess R. M.* Surgical risk as related to the time of intervention in the repair of intracranial aneurysms // J. Neurosurg. — 1968. — № 28. — P. 14—20.

15. *Jennett B, Bond M.* Assessment of outcome after severe brain damage // Lancet. — 1975. — № 1. — P. 480—484,

16. *Mahoney F. I., Barthel D.* Functional evaluation: the Barthel Index // Maryland State Med. J.— 1965.— № 14.— P. 56—61.

17. *Пермяков Н. К., Негрецкий А. П., Крылов В. В., Мятчин М. Ю., Саенко А. В.* Аневризмы артерий мозга: клинико-анатомический анализ 610 случаев // Арх. патол. — 1993. — Т. 55. — Вып. 4. — С. 10—16.

CLINICAL PECULIARITIES OF CEREBRAL ANEURYSMATIC HEMORRHAGES COURSE

L. A. Dzyak, N. A. Zorin, V. A. Golyk

Dniepropetrovsk State medical Academy
Dniepropetrovsk

Cerebrovascular is the leading death course in European countries. 9—35 % of the pathology is cerebral hemorrhages and 50—62 % of it ones due to arterial aneurysms rupture. We examined and monitored course in 300 patients with spontaneous aneurysmatic subarachnoid haemorrhages (SAH). Patients were divided into 5 clinical groups according to extravasated blood location (group I — 112, II — 52, III — 27, IV — 49, V — 60). Grading according Hunt — Hess Scale, consciousness level, vital functions affection, hemispherical, brainstem deficit qualification was performed. We characterized clinical course of SAH in patient groups (prehemorrhagic symptoms, acute hemorrhage clinic peculiarities, repeated rupture rate). Functional outcome after 1 month with use of Glasgow Outcome Scale, Barthel Index was rated. All measures were made for both clinical groups and subgroups of different arterial aneurysm locations. We determine features of spontaneous aneurysmatic SAH for both clinical groups and aneurysm locations. We also developed clinical prognostic criteria for clinical course and functional outcome of the pathology.

Поступила в редакцию 03.08.2000.

ВЛИЯНИЕ НЕИЗБИРАТЕЛЬНЫХ БЛОКАТОРОВ ОБРАТНОГО ЗАХВАТА КАТЕХОЛАМИНОВ НА БИОЭЛЕКТРИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ МОЗГА У БОЛЬНЫХ С ПСИХОСОМАТИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ

Т. Н. Майкова, С. Н. Лукашев, М. В. Данилова

Научно-консультативный и диагностический центр «Головная боль»
г. Днепропетровск

Диапазон показаний к назначению неизбирательных блокаторов обратного захвата катехоламинов (НБОЗК), известных как «антидепрессанты», довольно широк. В литературе [1, 3] отражено их действие при таких нозологических формах, как соматоформные вегетативные дисфункции нервной системы, головные боли типа мигрени с аурой и без, тензионные и кластерные головные боли, паркинсоновский синдром, некоторые виды сердечных аритмий, невралгических состояний, психических расстройств. Такой широкий спектр применения обусловлен центральным и периферическим катехоламинергическим и М-, Н-холинергическим действием [2]. Эффекты НБОЗК разнятся в зависимости от диапазона среднесуточных дозировок (от 12,5 до 250 мг для амитриптилина) и длительности их применения.

В литературе нет объективных критериев назначения НБОЗК и оценки их эффективности, преобладает описательный и эмпирический подход к назначению.

Целью настоящего исследования явилось изучение влияния НБОЗК на электроэнцефалографические показатели как объективные параметры биоэлектрической активности мозга в зависимости от длительности их применения и дозы; определение практических рекомендаций, объективных показателей для назначения, дозирования и отмены препаратов.

Были проанализированы энцефалографические показатели компьютерной базы данных 1384 больных, принимавших амитриптилин по поводу головных болей (мигрень без ауры — 512 человек, мужчин — 184, женщин — 328; головная боль напряжения — 623 человека, мужчин — 318, женщин — 305, соматоформная вегетативная дисфункция с «паническими атаками» — 249 человек, мужчин — 118, женщин — 131) в возрасте от 31 до 40 лет. Суточные дозы составляли от 12,5 до 75 мг. Длительность приема — от 1,5 месяцев до 6 месяцев. Исследования проводились на компьютерной установке «DX-4000 P» (г. Харьков) с регистрацией амплитуды, частоты и представленности основных биоэлектрических ритмов мозга в динамическом наблюдении: в первый месяц исследования — каждые две недели приема, в последующем — через 2 месяца и полгода от начала приема препарата.

Полученные результаты предварительного динамического исследования КТ-ЭЭГ позволили разделить обследуемых пациентов на 3 группы: I — с исходно низкой амплитудой α-ритма (менее 30 mcV), II — со средней амплитудой (30—80 mcV), с высокой амплитудой α-ритма (более 80 mcV). Таким образом, ведущими показателями были выбраны амплитуда и % α-ритма в затылочных отведениях.

В I группе (табл. 1) через две недели приема амитриптилина отмечается статистически достоверный рост показателей амплитуды и представленности α-ритма, через 1 месяц у 46 % обследуемых показатели амплитуды снижаются до исходных, через 2 месяца еще 12 % «теряют» амплитуду α-ритма, и через полгода только 4 % принимавших амитриптилин сохранили первоначальные эффекты на КТ-ЭЭГ. Во II группе (табл. 2) через 2 недели и через 1 месяц 54 % пациентов демонстрировали статистическое возрастание амплитуды и представленности α-ритма, на втором месяце — у 70 % КТ-ЭЭГ достоверно уплощалась, через 6 месяцев — еще 10 % давали снижение амплитуды и % α-ритма. В III группе (табл. 3) через 2 недели амплитуда α-ритма достоверно возрастала, через 1 месяц наблюдалось ее снижение и появление пароксизмальной активности, в дальнейшем эта тенденция (на 2-м и 6-м месяцах исследования) сохранялась.

Таблица 1

Исходно низкоамплитудные ЭЭГ, α-ритм менее 30 mcV

	Исходные данные	Через 2 недели	Через 1 месяц		Через 2 месяца		Через 6 месяцев	
	537 чел.	537 чел.	247 чел.	290 чел.	311 чел.	226 чел.	515 чел.	22 чел.
Амплитуда α-ритма, mcV	22,0±8,0	38,0± 7,0*	24,0±7,0	38,0± 6,0*	21,0±5,0	37,0± 5,0*	18,0±4,0	35,0± 6,0*
% α-ритма	35,0±3,0	42,0± 3,0*	32,0±5,0	42,0± 3,0*	30,0± 5,0*	40,0± 4,0*	29,0±4,0	39,0±3,0
Амплитуда и-ритма, mcV	11,0±3,0	12,0±4,0	14,0±2,0	9,0±2,0	15,0 ±3,0*	9,0±2,0	13,0±2,0	8,0±2,0
% и-ритма	26,0±2,0	20,0± 3,0*	23,0±4,0	18,0± 2,0*	25,0±4,0	17,0± 3,0*	28,0±3,0	20,0±4,0
Синхронизация		+	+	+	+	+	+	+
Пароксизмальная активность, %		1,2	1,8	0,8	2,1	1,3	10,1	1,1

* — достоверность различий в сравнении с исходным

Таблица 2

Исходно среднеамплитудные ЭЭГ, α-ритм 30—80 mcV

	Исходные данные	Через 2 недели	Через 1 месяц		Через 2 месяца		Через 6 месяцев	
	627 чел.	627 чел.	289 чел.	338 чел.	434 чел.	193 чел.	502 чел.	125 чел.
Амплитуда α-ритма, mcV	55,0±10,0	72,0± 6,0*	52,0± 8,0	74,0± 6,0*	48,0 ± 5,0	70,0± 7,0*	45,0 ± 4,0	68,0±9,0
% α-ритма	50,0±5,0	59,0± 3,0*	49,0±6,0	58,0± 3,0*	43,0±3,0	51,0±3,0	40,0± 4,0*	50,0±3,0
Амплитуда и-ритма, mcV	25,0±5,0	22,0±6,0	28,0±4,0	20,0± 3,0	31,0±6,0	21,0±3,0	34,0± 4,0*	25,0±4,0
% и-ритма	19,0±3,0	17,0±2,0	20,0±3,0	16,0± 2,0	23,0±3,0	16,0±3,0	25,0 ±3,0*	17,0±4,0
Синхронизация	+	+	+	+	+	+	+	+
Пароксизмальная активность, %	7,3	11,6	12,7	0,5	15,8	2,5	17,8	6,2

* — достоверность различий в сравнении с исходным

Таблица 3

Исходно высокоамплитудные ЭЭГ, α-ритм более 80 mcV

	Исходные данные	Через 2 недели	Через 1 месяц		Через 2 месяца		Через 6 месяцев	
	220 чел.	220 чел.	134	86	146	74	178	42
Амплитуда α-ритма, mcV	90,0±4,0	100,0± 6,0*	90,0±3,0	104,0± 5,0*	83,0±5,0	100,0± 5,0*	78,0± 7,0*	95,0±6,0
% α-ритма	55,0±3,0	61,0± 2,0*	53,0±3,0	62,0± 3,0*	50,0±6,0	62,0± 5,0*	46,0±7,0	61,0±3,0*
Амплитуда и-ритма, mcV	41,0±3,0	38,0±4,0	45,0± 4,0*	37,0± 3,0	49,0± 4,0*	38,0± 5,0	52,0± 3,0*	40,0±4,0
% и-ритма	14,0±3,0	12,0±4,0	20,0± 3,0*	14,0± 2,0	23,0± 5,0*	13,0±4,0	25,0± 6,0*	15,0±3,0
Синхронизация	+	+	+	+	+	+	+	+
Пароксизмальная активность, %	10,2	24,8	35,7	6,4	48,2	12,4	56,5	17,4

* — достоверность различий в сравнении с исходным

Субъективно в I и II группах на фоне возрастания α-ритма больные отмечали улучшение в виде снижения частоты и интенсивности головных болей, а по мере снижения амплитуды — уменьшение эффективности препарата. Причем подъем дозировок не улучшал или усугублял субъективные и объективные параметры заболевания. Показательно, что амплитуда и представленность α- и θ-ритмов в динамике коррелировали между собой в виде обратной зависимости: чем выше амплитуда и % α-ритма, тем меньше амплитуда и % θ-ритма.

Появление пароксизмальной активности на фоне приема амитриптилина имело следующие закономерности: чем больше амплитуда и % α-ритма отличаются от средних, тем быстрее по срокам возникает пароксизмальная активность. У пациентов со среднеамплитудной энцефалограммой пароксизмальная активность в процессе приема амитриптилина возникала в единичных случаях.

Общие закономерности, которые выявлены при приеме амитриптилина, характерны и для других НБОЗК (мелипрамина и др.)

Таким образом, существуют достоверные объективные электроэнцефалографические корреляты, демонстрирующие эффекты воздействия амитриптилина на электрический тонус нейронов. Анализ показателей амплитуды и распределения мозговых ритмов на КТ-ЭЭГ показывает, что в процессе воздействия амитриптилина в первые 2—4 недели приема нарастает амплитуда и % представленности α-ритма, независимо от исходных. Эта ЭЭГ-динамика соответствует клиническому субъективному и объективному улучшению. Применение препаратов НБОЗК на срок более двух месяцев, как правило, приводит к потере эффектов препарата и требует дополнительной медикаментозной коррекции. Появление пароксизмальной активности и «уплощение» КТ-ЭЭГ соответствует периоду потери положительных эффектов субъективно и объективно клинически. Исходя из вышеизложенного, можно сделать вывод, что назначение амитриптилина показано пациентам с низко- и среднеамплитудной по показателям α-активности энцефалограммами и возрастание электрического тонуса нейронов соответствует субъективному и объективному улучшению самочувствия, т. е. положительная КТ-ЭЭГ и клиническая динамика значимо коррелируют между собой. Рекомендуемые среднесуточные дозы составляют 12,5—50 мг/сутки и длительность применения без назначения других препаратов целесообразна в течение 1 месяца.

Феномен возрастания амплитуды и представленности α-ритма на ЭЭГ можно считать положительными эффектами при приеме амитриптилина. Явление «падения амплитуды α-ритма» и возникновение пароксизмальной активности рекомендуется считать отрицательными эффектами приема амитриптилина.

Опыт применения избирательных блокаторов обратного захвата серотонина (сертралин, триттико), преимуществом которых считается отсутствие холинергических эффектов, свидетельствует о более слабом их воздействии на объективные параметры ЭЭГ, более частом эффекте «падения амплитуды α-ритма» и более частом возникновении пароксизмальной активности.

Литература

1. *Катцунг Б. Г.* Базисная и клиническая фармакология.— М. — СПб.: Бином — Невский Диалект, 1998. — 612 с.

2. *Сергеев П. В., Шимановский Н. Л.* Рецепторы биологически активных веществ. — М.: Мед., 1987. — 400 с.

3. Вегетативные расстройства: клиника, лечение, диагностика / Под ред. А. М. Вейна. — М.: Мед. инф. агенство, 1998. — 752 с.

INFLUENCE OF NONSELECTIVE BLOCKERS OF RETURN CAPTURE OF CATEHOLAMINS ON BIOELECTRIC ACTIVITY OF BRAIN AT THE PATIENTS WITH PSYCHOSOMATIC DISORDERS

T. N. Majkova, S. N. Lukashev, M. V. Danilova

Dniepropetrovsk Headache Center
Dniepropetrovsk

Showed positive (increase of amplitude and presenting α-rhythm) and negative (decrease of amplitude α-rhythm and appearance of paroxysmal activity) electroencephalographic phenomena at reception of NBRCK.

Поступила в редакцию 19.07.2000.

МОНОТЕРАПИЯ СИНДРОМА ОТМЕНЫ АЛКОГОЛЯ ПРОЛОНГИРОВАННЫМ КАРБАМАЗЕПИНОМ (ФИНЛЕПСИН-РЕТАРДОМ)

А. И. Минко

Украинский НИИ клинической и экспериментальной неврологии и психиатрии г. Харьков

Синдром отмены алкоголя, согласно принятой в Украине Международной классификации болезней 10-го пересмотра, представляет собой группу симптомов различного сочетания и степени тяжести, которые проявляются при полном или частичном прекращении приема алкоголя после длительного и/или в высоких дозах его употребления. В 20—30 % случаев синдром отмены может быть отягощен судорогами [1].

Лечение синдрома отмены алкоголя необходимо начинать как можно раньше, чтобы предотвратить формирование полной картины синдрома отмены с делирием.

В поисках оптимального лечения синдрома отмены алкоголя в мировой практике применяется более 150 различных препаратов.

К числу предъявляемых к ним требований относятся:

— реверсивные, поддающиеся управлению, успокоительные, антиконвульсивные свойства;

— отсутствие опасных побочных явлений;

— отсутствие развития толерантности, перекрестной толерантности или зависимости.

С учетом патогенеза синдрома отмены алкоголя основными психиатрическими целевыми синдромами являются: начало судорожного порога и подавление повышенной возбудимости центральной нервной системы.

Результаты, полученные в области химии нейромедиаторов, подтверждают нарушения баланса норадренергической, дофаминергической, и — что в данном случае представляет особый интерес — ГАМК-ергической системы.

Так вероятно, проявляющаяся на данном уровне норадренергически-дофаминергическая симпатикотоническая, ГАМКлитичная реактивность клинически выражается в виде синдрома отмены алкоголя.

И здесь вполне оправдано использование карбамазепина (синонимы: зентол, мазепин, стазепин, тегретол, тимонил, финлепсин) [2—4], ставшего в неврологии, да пожалуй и в психиатрии, незаменимым препаратом. Имеются данные об успешном использовании карбамазепина и при лечении синдрома отмены алкоголя [2—4].

Карбамазепин (финлепсин) вмешивается в ГАМК-ергические механизмы нейронной трансмиссии. Он обладает комплексным эффектом действия ГАМКергического агониста, в том числе и на аминергические трансмиссионные процессы, т. е. оказывает угнетающее действие на дофаминергическую систему, подавляя в том числе и феномен «киндлинга».

Карбамазепин подавляет эпилептиформную активность в эмоциональных лимбических и связанных с ними базально-височных отделах мозга; подавляет влечение к алкоголю, предотвращает развитие измененных форм опьянения.

Помимо активного влияния на основные нейромедиаторные системы, центральное действие финлепсина связано также с влиянием на бензодиазепиновые и опиатные рецепторы, с подавлением активации аденилактиклазы.

Цель работы: установить возможность использования пролонгированного карбамазепина (финлепсин-ретарда) в качестве монотерапии синдрома отмены алкоголя. Таблетки финлепсин-ретарда состоят из частиц карбамазепина, покрытых оболочкой из полимеров, что позволяет, по мнению разработчиков, управляемое частицами высвобождение и равномерное всасывание действующего вещества.

Объект исследования: 30 мужчин с синдромом отмены алкоголя в возрасте 20—39 лет, с давностью заболеваемости от 3 до 10 лет, среднесуточной толерантностью около 400 мл крепких спиртных напитков. Пять пациентов имели в анамнезе эпиприпадки в структуре синдрома отмены алкоголя.

Симптомы синдрома отмены оценивались в динамике с помощью шкалы Clinical Institute Withdrawal Assessment Alcohol (CIWA-A) (оценка СИ АЙ дабл Ю Эй Эй) [5], предусматривающей балльную оценку (от 0 до 7) девяти симптомов (тошнота или рвота, зрительные расстройства, тактильные расстройства, слуховые расстройства, тремор, тревога, головная боль или тяжесть в голове, гипергидроз, возбуждение) и от 0 до 4 симптомов ориентировки и расстройства сознания. Максимально возможное количество баллов — 67. Лечение финлепсин-ретардом проводилось у пациентов с количеством баллов более 10 [5].

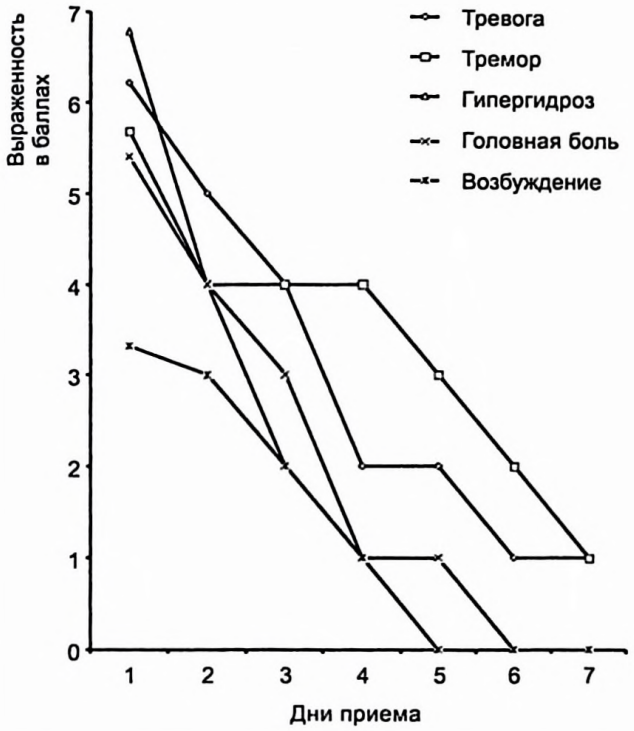
Финлепсин-ретард назначался по следующей схеме: 1 день — по 400 мг 2 раза, в последующие три дня — по 200 мг 2 раза, затем в течение трех дней — по 200 мг однократно.

Максимальную выраженность в нашем исследовании в первый день имели симптомы тревоги (средний балл 6,21), тремора (5,68), гипергидроза (6,78), головной боли (5,40) и возбуждения (3,32).

Тошнота, а также тактильные расстройства были слабо выражены (средний балл 1,03 и 0,81 соответственно). Пациентов с зрительными галлюцинациями и слуховыми расстройствами, а также нарушенной ориентировкой и помрачением сознания в первый день выявлено не было.

На вторые-третьи сутки монотерапии финлепсин-ретардом выраженность симптоматики снижалась в среднем на 6 баллов ежесуточно (см. рисунок).

Динамика синдрома отмены алкоголя в процессе монотерапии финлепсин-ретардом



Судорожных припадков не отмечалось, артериальное давление снизилось на 10—20 мм рт. ст. У 28 пациентов основная симптоматика синдрома отмены была купирована на четвертые сутки (средний балл ниже 10) и практически отсутствовала на седьмые сутки лечения, сохранялись только минимальные проявления тревоги и тремора. У 2 пациентов отмечалось утяжеление клинической картины с развитием симптоматики делирия на вторые сутки и последующим переводом в отделение интенсивной терапии. Еще у двух пациентов на вторые сутки отмечалось усиление головокружения и атаксия, которые исчезли на четвертые сутки.

Наши результаты соответствуют результатам монотерапии синдрома отмены алкоголя непролонгированным карбамазепином, эффективность которого при легком и среднетяжелом синдроме отмены алкоголя не ставится под сомнение.

Преимущество пролонгированной формы финлепсин-ретард состоит в сохранении постоянного уровня в плазме крови и уменьшении кратности приема, положительно субъективно воспринимаемом пациентом, практически в отсутствии побочных эффектов.

Таким образом, по нашему мнению, монотерапия синдрома отмены алкоголя пролонгированным карбамазепином — финлепсин-ретардом показана при слабо и средневыраженном синдроме отмены, а при судорожных приступах в структуре синдрома отмены алкоголя в анамнезе карбамазепин является препаратом выбора. Это и дает нам основание рекомендовать монотерапию синдрома отмены алкоголя финлепсин-ретардом в качестве альтернативы другим терапевтическим подходам.

Литература

1. Классификация психических и поведенческих расстройств: Клинические описания и указания по диагностике.— К.: Факт, 1999. — 272 с.

2. *Альтшулер В. Б., Бурлаков А. Я., Кравченко С. Л. и соавт.* Противосудорожные средства в терапии алкоголизма: новый подход. — Ж. Вопросы наркологии. — № 3—4, 1992, Москва. — С. 47—51.

3. *Тешнер К.-Л.* Применение карбамазепина в лечении синдрома алкогольной отмены. — Ж. Pharmedicum, 1996, № 1.— С. 21—22.

4. *Никель Б.* Фармакотерапия алкогольного критического состояния. — Ж. Pharmedicum, 1996, № 1. — С. 8—10.

5. *Фридман Л. С. и соавт.* Наркология / Пер. с англ.— С.-Петербург: Невский диалект, 1998. — 318 с.

THE CARBAMAZEPINE (FINLEPSIN-RETARD) TREATMENT OF ALCOHOL WITHDRAWAL SYNDROME

A. I. Minko

Ukrainian SRI of Clinical and Experimental Neurology and Psychiatry
Kharkiv

30 men with alcohol withdrawal syndrome have a course of treatment, which is determined through a scale CIWA-A. The monotherapy carbamazepinum (finlepsin-retard) was carried out during 7 day. Positive dynamics of syndrom withdrawal of alcohol under influence carbamazepinum is revealed. The monotherapy of withdrawal syndrome of alcohol with carbamazepinum (finlepsin-retard) is recommended at weak and average display syndrom of a withdrawal.

Поступила в редакцию 12.07.2000.

ПРИМЕНЕНИЕ ЭЛЕКТРОПУНКТУРНОЙ ДИАГНОСТИКИ ПО МЕТОДУ Р. ФОЛЛЯ В ДИАГНОСТИКЕ ЛИЦЕВОЙ БОЛИ

Н. Н. Грицай, Н. А. Кобзистая

Украинская медицинская стоматологическая академия
г. Полтава

В последнее время по данным многих авторов [1, 2] отмечается рост числа больных, нуждающихся в нейростоматологической помощи. Диагностика лицевых болевых синдромов вызывает трудности даже у опытных специалистов. Это связано с тем, что в основе развития нейростоматологических симптомокомплексов лежит поражение различных отделов нервной и зубочелюстной систем, их симптоматика проявляется в основном в полости рта и области лица. Чаще всего пациенты предъявляют жалобы на трудно локализованные боли в области зубов верхней или нижней челюсти, что приводит порой к необоснованным стоматологическим вмешательствам. Однако, необходимо помнить, что отсутствие кариеса при стоматологическом осмотре не является критерием исключения периферического (одонтогенного) механизма развития болевого синдрома [4].

Цель нашей работы — поиск возможной этиологической причины возникновения болевых синдромов лица с использованием нового метода диагностики — модифицированной электропунктуры по методу Р. Фолля (ЭПФ).

Обследование проводилось на программно-техническом комплексе фирмы «MEDISSA», г. Симферополь, Крым. Использовался прибор «Medissa-2», который помимо измерения электропроводимости в классических фоллевских точках позволяет провести этиологическую диагностику с использованием бактериальных, вирусных, органных и патоморфных гомеопатических препаратов в 3-х потенциях. Блок диагностики и медикаментозного тестирования содержит 1665 наименований тестов. Исследование проводилось по следующей схеме:

1. Исследование проводимости биологически-активной точки (БАТ) при использовании «базовой» частоты программно-технического комплекса. В качестве интервала компенсации в ЭПФ принят интервал 55—60 единиц шкалы селектора.

Показатели, которые находятся в интервале 55 и ниже, говорят о снижении проводимости БАТ вследствие хронических процессов (воспаление, нарушение метаболизма, опухоли, интоксикации).

Показатели, которые находятся в интервале от 60 единиц и выше, свидетельствуют о повышении проводимости БАТ, что в ЭПФ связывают с острым воспалением или возбуждением вегетативной нервной системы вследствие контактного действия (зубопротезный или пломбировочный материал, т. д.).

2. Исследование проводимости БАТ при использовании «тестовой» частоты селектора, которая соответствует электромагнитной характеристике бактериального, промышленного, токсического факторов здоровой и патологически измененной ткани (так называемый резонанс нозода).

Результат тестирования считался положительным если:

• при низких исходных показателях проводимости БАТ возникало их достоверное повышение (не меньше, чем на 10 единиц) или нормализация показателя при включении в цепь нозода (резонанс нозода).

• при высоких показателях проводимости БАТ возникало их достоверное снижение (но не ниже 55 единиц) при тестировании нозодов.

При проведении комбинирования нескольких тестов положительным считалось синергическое действие частот, которые вызывают достоверное повышение проводимости БАТ или её нормализацию.

Было обследовано 56 пациентов, которые предъявляли жалобы на боли в области лица.

Всем пациентам было проведено нейростоматологическое обследование.

После обследования по методу Фолля пациенты были разделены на 6 групп в зависимости от причины, которая могла привести к развитию болевого синдрома в области лица. Общим для пациентов всех групп было снижение показателя в контрольной точке измерения (КТИ) и точке черепномозговых нервов меридиана нервной дегенерации, повышение показателя надпочечников и снижение показателя щитовидной железы на меридиане эндокринной системы (что свидетельствует о вовлечении «стрессовой цепочки» на фоне болевого синдрома), резонанс нозода «тройничный нерв».

В 1 группу вошли 12 (20 %) пациентов, у которых были обнаружены признаки непереносимости стоматматериалов (металлокерамики, фотополимеров, различных видов стали), что подтвердилось при тестировании навесок из этих материалов. У всех этих пациентов боли появились через неделю — месяц после стоматологических манипуляций. При измерении показателей в КТИ меридианов у всех пациентов показатели были в пределах 35—45 ед., что связано с реакцией отягощения организма инородным материалом [5]. Пациенты этой группы были пролечены методом нозодотерапии, после чего боль у 10 пациентов прошла полностью. Остальным 2 пациентам было рекомендовано заменить стоматологический материал в связи с абсолютной его непереносимостью.

Во 2 группе у всех 19 пациентов (34 %) были обнаружены признаки нарушения лимфооттока от зубов, снижение показателя в КТИ почек и мочевого пузыря, желчного пузыря. У 2-х из обследуемых была резко снижена проводимость БАТ: КТИ правой почки, брюшной части мочеточника и прорезонировал нозод почечной артерии. Основываясь на принципах китайского синдром-диагноза, была заподозрена патология костеобразования в результате снижения энергетики почек. При последующем УЗИ-контроле обнаружено опущение правой почки, а при рентгенографии лицевого скелета у одного больного обнаружена гипоплазия костных каналов справа, что и было причиной развития туннельного синдрома, а у второго был найден второй ряд дистопированных и ретенированных зубов.

У всех пациентов этой группы прорезонировали при тестировании так называемые зубные нозоды (зуб, гранулема, ретенционная киста, остит максиллярис или мандибуллярис, синус максиллярис). При интерпретации показателей было заподозрено наличие одонтогенного болевого синдрома, вызванного патологией зубо-челюстной системы. У всех пациентов этой группы был низкий показатель в КТИ сосудистого меридиана, в 7 т. меридиана нервной дегенерации (сосуды головного мозга), прорезонировали нозоды основной артерии, симпатических ганглиев шеи, тройничный нерв, что может свидетельствовать о сосудистом компоненте в генезе болевого синдрома. Пациенты были осмотрены стоматологом после проведения ортопантомографии. Болевой синдром был купирован в результате комплексного лечения стоматологической и вторичной неврологической патологии (сосудистые препараты, витамины B_1, B_{12}, противовоспалительные препараты), а также методами рефлексотерапии, в том числе и электропунктуры на аппарате фирмы «Медисса».

В 3 группе пациентов (7 чел. — 12,5 %) обнаружены признаки патологии шейного отдела позвоночника с вовлечением вертебро-базилярных сосудов, участвующих в кровообращении бульбо-спинального отдела спинного мозга, где расположено ядро тройничного нерва, а также межпозвоночных дисков и нервов, иннервирующих язык и мышцы шеи. Вероятно, болевой синдром у этих пациентов связан с нарушением вертебро-базилярного кровообращения на фоне остеохондроза шейного отдела позвоночника. Подтверждением этого предположения служит тот факт, что после проведения лечения дисциркуляторной энцефалопатии сосудистыми препаратами, массажа и других физиопроцедур на шейный отдел позвоночника болевой синдром был практически купирован, однако не на длительный промежуток времени. Пациенты этой группы требуют постоянных профилактических курсов лечения.

У пациентов четвертой группы (7 чел. — 12,5 %) с признаками НТН наряду с вышеперечисленными изменениями прорезонировали нозоды энцефалита, моста, тройничного нерва, невралгии, гриппа 75, у нескольких — цитомегаловируса и иммунодефицита, что может свидетельствовать о том, что болевой синдром связан с перенесенным базальностволовым энцефалитом, не исключено вирусной этиологии, с последующим развитием невралгии. Лечение проводилось неврологическое и нозодотерапия. Пациентам удалось добиться более чем полугодичной ремиссии.

У одной из пациенток этой группы исследуемых обнаружено снижение проводимости в БАТ: КТИ эндокринных желез, суммарный пункт половых желез и надпочечников, прорезонировали нозоды иммунодефицита, тройничного нерва, невралгии, опоясывающего герпеса, кортизона, что свидетельствует о развитии постгерпетической невралгии. Пациентка вспомнила, что перед этим у неё были высыпания пузырьков на лице, но абсолютно безболезненные. Не исключено, что это был несколько атипичный эпизод острого герпетического ганглионеврита.

Последнюю, пятую группу (17 чел. — 19,6 %) составили пациенты, у которых выявлены признаки патологии вегетативной нервной системы (на меридиане нервной дегенерации, в точках вегетативных сплетений, а также признаки вегетативной асимметрии сторон), прорезонировали различные инфекционные агенты, нозоды параназальных синусов, зубные нозоды. Найденные нарушения мы интерпретировали как поражение вегетативной нервной системы головы в результате патологии зубо-челюстной области (параназальных синусов, зубов). В клинике у этих пациентов преобладали вегетативные проявления (слюнотечение, слезотечение, заложенность носа, покраснение тканей лица во время болевого синдрома). В лечение этих пациентов были включены вегетотропные препараты, проведена санация очагов инфекции, использована нозодотерапия и физиопроцедуры.

Проведенное исследование позволило сделать следующие выводы:

1. Нам удалось с помощью электропунктуры Фолля на программно-аппаратном комплексе «Medissa-2» установить возможные причины развития болевых синдромов лица. У 55,4 % выявлен одонтогенный генез лицевых болей, у 19,6 % преобладало поражение вегетативных ганглиев головы, связанное с наличием хронических очагов инфекции, у 12,5 % пациентов система тройничного нерва страдала в результате нарушения кровообращения, и у 12,5 % — после перенесенных воспалительных (чаще вирусных) процессов в области мозгового ствола.

2. С учетом причины развития болевого синдрома были выбраны методы адекватной терапии для каждого конкретного пациента.

Литература

1. *Пузин М. Н.* Нейростоматологические заболевания.— М.: Медицина, 1997.

2. *Яворская Е. С.* Болевые и парестетические синдромы челюстно-лицевой области. — К.: Наукова думка, 1997.

3. *Оглезнев К. Я., Григорян Ю. А.* Патофизиологические механизмы возникновения и методы лечения лицевых болей.— Новосибирск: Наука, сибирское отделение, 1990.

4. *Гречко В. Е., Пузин М. Н.* Одонтогенные поражения системы тройничного нерва.— М.: Изд-во Ун-та дружбы народов, 1988.

5. *Крамер Ф.* Практикум по электроакупунктуре.— М., 1992.

6. Актуальные вопросы применения электропунктурной диагностики и гомеопатии в стоматологии // Тезизы, Алушта, 1999.

USAGE OF THE VOLL'S ELECTROPUNCTURE DIAGNOSIS OF FACIAL PAIN

N. M. Gritsay, N. A. Kobzysta
Ukrainian medical Stomatological Academy
Poltava

The article deals with the investigation of the possibility to use Voll elektropuncture method of diagnosing to find out the reasons of facial pain. Under observation there were 56 patients, Among the factors causing the pain there were 55,4 % the pathology of teeth-and-chin system, 17 % of vegetative ganglionites, 7 % of the pathology of cervical vertebral with root syndrome and the breach of the brain blood supply, while in the rest 7 % of patients it was the aftereffect of virus ehthophalites.

Поступила в редакцию 20.06.2000.

НЕИНВАЗИВНЫЕ И МАЛОИНВАЗИВНЫЕ ЛАЗЕРНЫЕ МЕТОДЫ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ НАРКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Ю. Ф. Чуев

Харьковская медицинская академия последипломного образования г. Харьков

В настоящее время лазерное излучение широко используется в различных областях медицины. Уникальные свойства низкоинтенсивного лазерного воздействия красного и инфракрасного спектра позволяют рассматривать его в качестве одного из основных немедикаментозных методов терапии наркологических заболеваний, и сопутствующих им постинтоксикационных соматических, неврологических и психопатологических осложнений.

Наш многолетний опыт использования всех известных модификаций и способов доставки лазерного излучения к биотканям, применения современных аппаратов лазерной терапии и периферических устройств, минимизирующих потери лазерной энергии терапевтического регистра, а также проведенные нами исследования динамики основных клинических, электрофизиологических и биохимических показателей убедительно свидетельствуют о высоких детоксикационных свойствах и других патогенетических и саногенетических эффектах лазерной терапии [1, 2, 3].

Включение лазерных методов воздействия в комплекс лечебных мероприятий при купировании острых абстинентных расстройств в клинике наркологических заболеваний, аффективных нарушений, болевого синдрома, судорожных состояний, вегетативных пароксизмов, гипертензионных кризов позволяет в короткие сроки (2—4 сутки) провести терапевтическую коррекцию наиболее тяжелых интоксикационных и постинтоксикационных осложнений.

Исследования показали, что лечебные эффекты лазерной терапии базируются на уменьшении регионарного и генерализованного спазма гладкой мускулатуры, снижении сосудистого тонуса, улучшении и восстановлении микроциркуляции и трофики тканей, стимуляции выброса эндогенных морфиноподобных веществ, что лежит в основе обезболивающего эффекта, улучшение кровообращения, модуляции выброса глюкокортикостероидов и катехоламинов [4, 5]. Многолетний опыт клинического использования низкоинтенсивного лазерного излучения свидетельствует о том, что влияние когерентного света при любом из способов доставки лазерного излучения к биоткани не ограничивается лишь областью его воздействия, а носит системный характер. Этот вывод находит подтверждение в работах ведущих отечественных исследователей [4, 5] показавших, что энергия лазерного излучения приводит к включению триггерных механизмов генерализации и усиления первичного фотосигнала. Ответом организма на фотовоздействие является активация процессов перекисного окисления липидов в клеточных мембранах форменных элементов крови, усиление синтеза активных форм радикалов, приводящих к стимуляции процессов образования в среде синглетного кислорода. Результатом образования биологически активных продуктов после первичной фотореакции является запуск нейро-гуморальных механизмов, обеспечивающих повышение неспецифической резистентности организма. Это объясняет эффективность применения методов лазерной терапии и позволило разработать основные показания к дифференцированному их использованию при лечении наркологических заболеваний [5, 6].

По нашим данным самым весомым и базовым детоксикационным средством в лечебных мероприятиях по купированию неотложных состояний в клинике наркологических заболеваний является комплекс интенсивных инвазивных лазерных методов (внутрисосудистая лазерная гемотерапия, экстракорпоральная лазерная гемокарбоперфузия, электрохимическая и лазерная инфузионная детоксикация). Использование комплекса названных методов [7] позволяет минимизировать применение фармакологических средств, а в ряде случаев полностью их исключить.

На следующем этапе терапевтических мероприятий, когда острота клинических симптомов неотложных состояний начинала окончательно редуцироваться, в комплекс лечебных мер включались неинвазивные и малоинвазивные лазерные методы. Распределение методов лазерной терапии на неинвазивные, малоинвазивные и инвазивные методы является отчасти условной и базируется на особенностях доставки лазерного излучения к биоткани. В основу данной рубрификации положен принцип нарушения (малоинвазивные) или не нарушения (неинвазивные) целостности кожных покровов при осуществлении лечебной процедуры, к инвазивным методам относятся методы непосредственного воздействия лазерным лучом на циркулирующую кровь в сосудистом русле.

Применение наработанных и апробированных методик (трансдермальная лазерная гемотерапия, паравазальная лазерная гемотерапия, лазерная рефлексотерапия, лазерное воздействие на рефлексогенные зоны и поля, магнитно-лазерная терапия, лазерофорез, вакуумно-лазерная терапия, пункционная лазерная стимуляция) позволяло провести окончательную коррекцию алгических расстройств, нарушений аффективной сферы, агрипнических нарушений, других соматических, неврологических и психопатологических постинтоксикационных последствий. Неинвазивные и малоинвазивные лазерные методы нашли широкое применение в комплек-

сном лечении наркологических заболеваний. В настоящем сообщении приводятся и рассматриваются прикладные аспекты и основные технические режимы использования данных методов.

Методика трансдермальной (чрезкожной) лазерной гемотерапии. Располагая установленными и доказанными данными науки и практики о возможности проникновения лазерных лучей через кожу и другие биоткани и поглощении их кровью, мы разработали неинвазивный и малоинвазивный эквивалент внутрисосудистой лазерной гемотерапии — трансдермальная (чрезкожная) лазерная гемотерапия и паравазальная (надвенная) лазерная гемотерапия применительно к проблемам наркологии.

Для проведения этого вида лазерной терапии используется устройство — терминал (аппликатор). Терминал состоит из детали, выполненной из оптически прозрачного материала, и представляет собой фигурное аппликационное устройство, в которое вмонтирован волоконный световод, позволяющий подключить его к аппарату лазерной терапии. Перед выполнением процедуры устройство размещают накожно, над одной из периферических вен. Ось световода совмещается с проекцией сосуда на кожной поверхности, после чего терминал фиксируется липкой лентой. Тестом правильного аппликационного наложения терминала является появление светящегося пятна на контуре сосуда. Контролю способствует оптически прозрачный материал, из которого сделана конструкция. Применение устройства терминала для чрезкожной лазерной гемотерапии позволяет проводить эту процедуру без каких-либо ограничений, практически каждому пациенту.

Для трансдермальной лазерной гемотерапии применялось инфракрасное лазерное излучение (длина волны 0,86 мкм, мощность 15—20 мВт, экспозиция 30—40 минут). Воздействию подвергались зоны в области проекции поверхностных и глубоких вен предплечья. Выбор инфракрасного спектра лазерного излучения в данной методике обусловлен более глубоким его проникновением в биоткани, по сравнению с лазерным излучением красного спектра.

Для проведения чрезкожной лазерной гемотерапии используется также специальная лазерная насадка (щуп), которая позволяет проводить воздействие на зоны проекции крупных артериальных и венозных магистральных сосудов. Локализация артериальных и венозных сосудов определяется согласно их топографическому расположению или пальпаторно. Наиболее часто воздействию подвергается зона, расположенная в области подключичной ямки, подколенная ямка, паховые области, каротидный синус. Используют контактно-компрессионный метод воздействия, что позволяет одновременно облучать артериальную и венозную кровь. Силу нажима торцом световодной насадки (щупа) локализируют таким образом, чтобы не затруднить кровоток в сосудистой сети.

Используется лазерное воздействие красного и инфракрасного спектра, мощность и время экспозиции не меняется.

Методика паравазальной (надвенной) лазерной гемотерапии. Больному в области локтевой ямки делается пункция мышечной ткани одноразовой инъекционной иглой «Луер» (размер 0,8 × 40) по ходу локтевой вены, затем инъекционная игла выдвигается назад на 3—4 мм, через просвет иглы вводят разовый оптический полимер-полимерный зонд (сечение 0,4 мм) до упора в ткани, и подключают к магистральному световоду аппарата лазерной терапии. Мощность излучения 5—10 мВт, длительность экспозиции 30—40 минут, используется лазерное воздействие красного или инфракрасного спектра (0,63 мкм, 0,86 мкм).

Методика лазерной рефлексотерапии. Данные наших клинических наблюдений свидетельствуют о более высокой эффективности комплексной лазерной терапии, когда к базовому методу лазерного воздействия на кровь добавляют лазеростимуляцию точек акупунктуры и рефлексогенных зон.

Лазерная рефлексотерапия проводилась с использованием световодной насадки с площадью излучающей поверхности 0,1 кв. см. Это позволяло максимально локализировать биостимулирующее воздействие на точку акупунктуры. Световод создает плотный контакт поверхности излучателя с телом пациента и предотвращает отражение лазерного излучения. Воздействие когерентного монохроматического света на точку акупунктуры проводится в удобной для больного позе (сидя или лежа) с соблюдением общепринятых правил техники безопасности при применении лазерной терапии.

Использовалось лазерное воздействие инфракрасного спектра, непрерывный режим генерации, мощность излучения 2 мВт. Плотность потока мощности излучения не должна превышать 20 мВт/см^2 на корпоральные точки и не более 10 мВт/см^2 на аурикулярные. Время воздействия на одну корпоральную точку 30—60 секунд, на аурикулярную точку — до 10 секунд. Суммарное время воздействия — до 3—4 минут на корпоральные точки и не более 1 минуты на аурикулярные точки. Подобные параметры воздействия (время, плотность потока мощности) обеспечивают необходимый терапевтический эффект. На протяжении одного сеанса не рекомендуется облучать большое количество точек акупунктуры — не более 10—12.

Подбор точек акупунктуры и составление акупунктурного рецепта осуществлялось согласно общепринятых правил рефлексотерапии.

Методика лазерного воздействия на рефлексогенные зоны и поля. Данный метод лазерного воздействия используется при терапии соматических и неврологических расстройств, обусловленных острой или хронической интоксикацией наркотическими веществами. Наиболее часто лазерному воздействию подвергались следующие рефлексогенные зоны и поля. Для воздействия на сердечно-сосудистую зону — зона каротидного синуса, для воздействия на ЦНС — шейно-воротниковая зона, при заболеваниях органов брюшной полости — зона чревного (солнечного) сплетения, для воздействия на почки и надпочечники — зона торако-люмбального перехода позвоночного столба, при заболеваниях орга-

нов малого таза — пояснично-крестцовая зона. При болевых расстройствах постинтоксикационного происхождения лазерному воздействию подвергаются локальные поля, где интенсивность болевого синдрома наиболее выражена (в области головы, поясницы, позвоночного столба, нижних и верхних конечностях, коленных и локтевых суставах, мышечные боли различной локализации).

Используется лазерное излучение красного и инфракрасного спектра мощностью 15—20 мВт, время экспозиции 15—20 минут, метод воздействия дистанционно-контактный. При проведении этого вида терапии применяется специальная насадка с площадью рассеивающей поверхности 8—10 кв. см.

Методика магнитно-лазерного воздействия. Для потенцирования и оптимизации лечебного действия лазерного излучения нами использовалось постоянное магнитное поле. Этот выбор обоснован тем, что магнитное поле усиливает проникновение низкоинтенсивной лазерной энергии в биоткани, ограничивает его рассеивание и отражение, обладает дополнительным обезболивающим эффектом. Для проведения магнитно-лазерной терапии использовалось инфракрасное излучение (длина волны 0,86 мкм, мощность 15—20 мВт, частота следования импульсов от 80 до 200 Гц) воздействие осуществлялось с помощью специальных насадок, генерирующих магнитную индукцию 30—50 мтл.

Магнитно-лазерному воздействию подвергались точки акупунктуры согласно подобранного акупунктурного рецепта и рефлексогенные зоны, метод воздействия дистанционно-контактный и контактно-компрессионный.

Методика лекарственного лазерофореза. Идея принципиально новой модификации лазерной терапии, применительно к проблемам клинической наркологии, базируется на имеющихся данных о возможности трансдермального транспорта лекарственных веществ с помощью энергии лазерного излучения. В данной методике таким образом удается объединить, суммировать и потенцировать лечебные эффекты двух методов (лазерного и фармакологического). Такой комбинированный монометод получил название «лекарственный лазерофорез» [8].

Метод лекарственного лазерофореза нашел применение при лечении постинтоксикационных соматических и неврологических расстройств у больных наркологическими заболеваниями. Реализация лечебных возможностей, заложенных в нашей модификации лазерной терапии, осуществляется путем воздействия на акупунктурные точки, локальные болевые зоны, рефлексогенные поля. Подбор точек акупунктуры и составление акупунктурного рецепта проводится по общепринятым правилам классической рефлексотерапии.

Учитывая патогномоничность болевого синдрома в клинике наркоманий, а также закономерно формирующуюся в подавляющем большинстве случаев постинъекционную облитерацию с последующим фиброзно-рубцовым перерождением сосудистой стенки и паравазальных тканей, мы применили в качестве фармакологической составляющей комбинированной лазерной терапии лидазу, лидокаин, а также наружные местноанестезирующие средства меновазин и финалгон. При проведении сеансов лекарственного лазерофореза используется лазерное излучение красного спектра, мощность воздействия 10—15 мвт, способ воздействия на патологические участки контактный и контактно-компрессионный.

Методика вакуумно-лазерной терапии. Медицинской наукой и практикой доказано, что лазерное излучение способно проникать через кожу и поглощаться кровью, причем в большей степени это касается инфракрасного спектра. Однако доза поглощения лазерного излучения при этом незначительная и она не всегда достаточна для получения купирующего в отношении алкогольного абстинентного синдрома эффекта. Основная идея при разработке вакуумно-лазерной терапии заключалась в том, что с помощью вакуумного воздействия медицинскими банками кровь привлекается к поверхностным слоям кожи, а образовавшиеся при этом лечебные гематомы облучаются низкоинтенсивным лазерным излучением. В таких условиях, как показали клинические наблюдения, поглощение энергии лазерного излучения кровью резко усиливается. В механизме лечебного действия вакуумно-лазерного метода, несомненно, определенную роль играет и сочетанный эффект — вакуумное рефлекторное воздействие на зоны и область проекции акупунктурных точек кожи. Прежде всего речь идет о важных точках акупунктуры 7 и 13 меридианов, обладающих лечебными эффектами седативного, общеукрепляющего и вегетотропного плана.

Техника проведения следующая. Кожу шейно-воротниковой зоны протирают спиртом, затем — вазелином или вазелиновым маслом. В подготовленную область, с двух сторон, горячим методом фиксируются 2—4 круговые медицинские банки до появления выраженных гематом. После снятия банок область гематом подвергают местному воздействию низкоинтенсивными лазерными лучами с экспозицией от одной до нескольких минут. Используется лазерное излучение красного или инфракрасного спектра (длина волны 0,63 мкм и 0,86 мкм, плотность мощности излучения 20 мвт/кв. см, экспозиция воздействия на область одной гематомы 3—5 минут. Способ воздействия контактно-дистанционный, при минимальном расстоянии от зоны воздействия (10—15 мм), используются насадки для наружного лазерного облучения. На второй день аналогичному вакуумно-лазерному воздействию подвергают паравертебральную область в промежутке между VII шейным и XI грудным позвонками, так же обрабатывают кожную поверхность в этой области вазелиновым маслом и затем устанавливают симметрично с двух сторон 2—4 медицинские банки. Затем прибегают к лазерному воздействию на зоны гематом. На третий день медицинские банки устанавливают в пояснично-крестовой области, в количестве 2—4, симметрично с двух сторон, и таким же образом на зоны образовавшихся гематом воздействуют лазерным излучением с соблюдением указанных параметров.

Методика пункционной лазеростимуляции точек акупунктуры. Необходимость разработки данного способа доставки лазерного излучения к биологически активным точкам обусловлена тем, что одним из основных недостатков широко используемого в клинической наркологии метода лазерной рефлексотерапии является невозможность непосредственной акупунктурной стимуляции. На пути к точке акупунктуры неизбежно происходят существенные потери энергии лазерного излучения, в результате чего приходится прибегать к увеличению экспозиционных доз за счет плотности мощности и времени воздействия.

Сущность метода пункционной лазеростимуляции заключается в следующем. После обследования наркологического больного определяется акупунктурный рецепт, подобранный согласно традиционных правил и схем классической рефлексотерапии. В избранном рефлексотерапевтическом рецепте глубокой лазеростимуляции подвергаются точки акупунктуры, обладающие мощными детоксикационными, седативными, общеукрепляющими и вегетотропными эффектами. Как правило, это точки 4 и 10 GI, 36 E, 6 RP, 7 C, 10 V, 7, 8, 20 VB, и другие. Другие точки акупунктуры избранного рецепта (дистальные корпоральные, аурикулярные) подвергаются воздействию с помощью метода лазерной рефлексотерапии.

В области проекции на коже точки акупунктуры производится, до получения преднамеренных ощущений, пункция одноразовой инъекционной иглой «Луер» (размер 0,8 × 40). При достижении заданной глубины одноразовая игла на 1—2 мм выдвигается назад, и через просвет иглы вводят до упора одноразовый полимер-полимерный зонд (сечение 0,4 мм). Затем оптический зонд подключают к магистральному световоду аппарата лазерной терапии.

Пукционную лазеростимуляцию осуществляют как в непрерывном режиме генерации излучения, так и в импульсном. Используется лазерное излучение красного и инфракрасного спектра. Плотность потока мощности излучения не должна превышать 20 мвт/кв. см, время воздействия составляет 30—60 секунд на одну точку акупунктуры. Подобные параметры лазерного воздействия обеспечивают необходимый терапевтический эффект при комплексном лечении соматоневрологических расстройств в клинике наркологических заболеваний. Курс лечения составляет 6—8 сеансов.

Низкоэнергетическая лазеростимуляция точек акупунктуры не вызывает субъективных ощущений. Первичный местный эффект лазерного воздействия обуславливает запуск с точек акупунктуры нервно-рефлекторных и нейрогуморальных механизмов, обеспечивающих достижение многогранных терапевтических эффектов применительно к проблемам клинической наркологии.

Разработанные нами неинвазивные и малоинвазивные лазерные методы применительно к проблемам клинической наркологии хорошо зарекомендовали себя в повседневной практике. Применение данных методов позволяет эффективно купировать все многообразие сопутствующих соматических, неврологических и психопатологических расстройств в клинике наркологических заболеваний.

Литература

1. *Сосин И. К., Чуев Ю. Ф.* Лазерная терапия опийной наркомании.— Харьков: Полиграфсервис, 1999. — 144 с.

2. *Сосин И. К, Чуев Ю. Ф.* Лазерная терапия алкоголизма.— Харьков: Полиграфсервис, 1999. — 136 с.

3. *Сосин И. К., Чуев Ю. Ф., Мысько Г. Н.* Методы рефлексотерапии в наркологической практике.— Харьков: Полиграфсервис, 1999. — 174 с.

4. *Корепанов В. И.* Теория и практика лазерной терапии.— М.: Рапид, 1993. — 109 с.

5. Лазеры в клинической медицине: Руководство для врачей / Под ред. С. Д. Плетнева. — М.: Медицина, 1996. — 432 с.

6. *Попов В. Д.* Современные аспекты квантовой терапии в клинической медицине.— К., 1996.— 133 с.

7. *Чуев Ю. Ф.* Методы интенсивной лазерной терапии в клинической наркологии // Український вісник психоневрології.— Том 8, вип. 1 (23), 2000. — С. 54—57.

8. *Сосин И. К.* Лекарственный лазерофорез — новый терапевтический аспект наркологии / В кн.: Материалы 7-й Междунар. научно-практ. конф. «Применение лазеров в медицине и биологии». — Харьков, 1996. — С. 37.

NONINVASIVE AND FEWINVASIVE LASER METHODS IN INTEGRATED THERAPY OF NARCOLOGY DISEASES

Y. F. Chuev

Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education
Kharkiv

In the present article the noninvasive and fewinvasive laser methods is described. Preliminary results of using these methods in clinical narcology showed that they are very effective. This work presents the data of the noninvasive and fewinvasive laser methods in integrated therapy of narcology diseases. An important role of laser methods is shown.

Поступила в редакцию 14.08.2000.

ПРИЧИНЫ И МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ СЕКСУАЛЬНОЙ ДИСГАРМОНИИ ПРИ ИСТЕРИЧЕСКОМ РАССТРОЙСТВЕ ЛИЧНОСТИ У ЖЕНЩИН

В. З. Варибрус

Харьковская медицинская академия последипломного образования г. Харьков

Истерическому расстройству личности, наиболее часто встречающемуся типу аномалии личности у женщин, посвящены многочисленные работы, в которых однозначно признается тот факт, что она, как правило, сопровождается сексуальной дисфункцией [1—3 и др.]. Но если этиология, патогенез, клиника и лечение самого истерического расстройства достаточно подробно изучены и освещены в литературе, то этого нельзя сказать о связанных с ним сексуальных нарушениях.

До настоящего времени не проведен их всесторонний анализ и, главное, для всех опубликованных исследований характерен односторонний подход к рассмотрению сексуальной функции как патологии, имеющейся только у самой истерической личности. В имеющихся работах практически не учитывается парный характер половой функции, то обстоятельство, что любое нарушение ее у одного из супругов неизбежно влечет за собой сексуальное расстройство у другого, приводя, таким образом, к развитию супружеской дисгармонии.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Литература

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

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

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

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

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

CAUSES AND DEVELOPMENT MECHANISMS OF SEXUAL DISHARMONY AT HYSTERICAL DISTRESS OF PERSONALITY IN WOMEN

V. Z. Varibrus

Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education
Kharkiv

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

Поступила в редакцию 12.05.2000.

ПСИХОДИНАМИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ФОРМИРОВАНИЯ ГОМОСЕКСУАЛИЗМА

Г. Ч. Герайбейли

(г. Баку, Азербайджан)

В происхождении гомосексуализма общепризнано наличие как «конституциональных», так и социальных факторов.

Исследователи гомосексуализма все чаще говорят о роли социальных, семейных и психологических факторов в формировании гомосексуальности [1]. Некоторые авторы в генезе гомосексуализма особую роль придают социально-психологическим факторам, нежели генетическим и даже предлагают лечить гомосексуализм психологическими методами [2]. В центре внимания исследователей гомосексуализма часто оказываются семейные факторы, родительские взаимоотношения, роль каждого из родителей [3].

Сегодня нет единой теории, которая могла бы полностью объяснить причину гомосексуализма. Формирование гомосексуального влечения и соответствующего поведения зависит от большого числа факторов — родительского влияния, переживаний сексуального характера в детстве и юности, чувства собственной неполноценности, связанных с какими-либо специфическими недостатками, личными реакциями на социальное окружение, а также от восприимчивости к воздействиям внутри общества [4].

Большое внимание уделяется роли родительского фактора в генезе гомосексуализма. З. Фрейд ведущую роль в генезе гомосексуализма придавал неразрешившемуся Эдипову комплексу, от которого зависит, будет ли ребенок идентифицировать себя с отцом и матерью [5].

Rado [6] разработал концепцию гомосексуализма как «восстановительную попытку» части мужчин, имеющих страх перед женщиной из-за враждебности сильно привязанной матери.

Bieber [7] утверждает, что присутствие «конструктивного», поддерживающего, дружески настроенного отца предотвращает возможность гомосексуализма. Socarides [8] подчеркивал, что наличие «поглощающих», привязанных матерей, которые вмешиваются в процесс нормальной идентификации и маскулинизации своих сыновей, располагает к гомосексуальным тенденциям.

Эту точку зрения не разделяет R. Isay [9, 10], который не видит связи между формированием гомосексуализма и присутствием «привязанных» матерей. У исследователей гомосексуализма нет единой точки зрения на эту проблему.

На базе многолетнего клинического материала мы попытались изучить роль отцовского фактора в генезе гомосексуализма.

Обследованию подвергнуто 28 лиц с гомосексуальной ориентацией. Возраст обследуемых от 18 до 29 лет. Они обратились к психиатру по поводу неудовлетворенности своей сексуальной ориентацией и по поводу различных невротических и сомато-невротических проблем. В работе использованы клинико-социологические, психологические и психоаналитические методы исследования.

На каждого обследуемого заполнялась «Карта психосексологического исследования» с детальным анализом сексологического и семейного анамнеза.

Для оценки социально-психологической структуры личности обследуемых, отношения к себе и к своему социальному окружению применялся «Цветовой тест отношений» по методике Е. Ф. Бажина, А. М. Эткина [11].

Согласно нашим данным, 9 из изученных лиц не помнили своего отца, так как матери разошлись с отцами, когда ребенку было до двух лет, 11 человек с 4—5 лет росли без отца, у остальных восьми родители проживали вместе, однако доминирующей личностью в семье была мать.

Интерпретация результатов психологического тестирования показывает, что почти все обследованные гомосексуалисты ассоциировали с понятием «мать» цвета, занимающие первые места в раскладке цветов по предпочтению (чаще: красный — 14, желтый — 8, синий — 6). Более того, с цветами, с которыми обследованные ассоциировали своих матерей, ими также ассоциировались такие понятия как «любовь», «счастье», «привязанность», «забота». Понятие же «отец» чаще ассоциировалось обследуемыми с цветами, занимающими последние места в раскладке по предпочтению (черный — 12, зеленый — 6, фиолетовый — 5, серый — 5), то есть

обследуемые относились к отцу негативно, эмоционально отвергали их. Вербальная оценка личностей своих отцов отличалась от таковой при тестировании. Интересным является тот факт, что лишь семеро обследованных признали факт неприязни к отцу в беседе с врачом. Эта неприязнь в большинстве случаев была связана не столько с собственной оценкой отца, сколько с оценкой «со слов матери». Значительная часть обследуемых (12 человек) в беседе проявили «безразличное» отношение к отцу, затруднились дать личности отца конкретную оценку. У 9 обследованных отношение к отцу положительное, они сожалели об отсутствии отца, эмоционально воспринимали его. Вербальное описание личностей своих отцов обследуемыми было более рациональным, дифференцированным, но, на наш взгляд, несло меньше информации об эмоциональном, субъективном отношении к нему, что проявилось при тестировании.

Как показывают данные настоящего обследования, все изученные лица с раннего детства имели сильную привязанность к своим матерям. На определенном этапе эти лица, по их собственному признанию, подражали ей, пытались быть похожими на нее, другими словами — отождествляли себя с ней.

Согласно теории З. Фрейда, исчезновение или разрешение Эдипова комплекса, в основе которого лежит неприязнь к отцу и явно предпочтительное, «анаклитическое» отношение к матери, происходит у мальчиков к 4—5 годам. Происходит как бы «приспособление» к отцу и вытеснение или ослабление фиксации на матери, которая была выражена до 4—5 лет и составляла основу Эдипова комплекса. Мальчик уже не так жаждет материнской привязанности, как бы «примиряется» с отцом, начинает идентифицировать себя с ним, подражать ему, часто старается превзойти его. Можно с уверенностью предположить, что наличие в семье «полноценного» отца — важный залог нормального психосексуального развития ребенка.

Отсутствие отца или слабовольный отец и соответственно доминирующая мать — способствует затягиванию фиксации ребенка на матери, идентифицированию сына с ней.

Нельзя игнорировать и социо-культуральные традиции. В Азербайджане к отцу семейства всегда было подчеркнуто уважительное отношение. Муж в семье как бы мыслительный лидер, глава семьи, имеет решающий голос, последнее слово всегда за ним. Роль отца в семье довольно велика, особенно для мальчика-подростка. Отсутствие отца отрицательно влияет на психологию подрастающего сына, ощущается пустота психологической уверенности. Наши исследования психологии детей из неполных семей, выросших без отца, четко показывают замкнутость, недостаточную коммуникабельность, депрессивные наслоения, порою аутизм и суицидальную настроенность.

Наши исследования показывают, что подавляющее большинство обследованных гомосексуалистов (20 человек) лишились контакта с отцом до четырех лет. Многие матери обследованных пациентов поощряли и способствовали такому поведению, воспитывали своих сыновей чрезмерно привязанными к ним. В результате такого воспитания эти мальчики начинали проявлять склонность к женскому образу поведения. При достижении половой зрелости и жажды «генитальной реализации», их выбор любовного объекта основывался на собственном образе, они начинали искать партнера, похожего на них. Гомосексуально предрасположенного юношу влечет к молодому человеку, похожему на него, которого он хочет любить, как сам был любим матерью. Юноша словно говорит: «Я — мать и хочу любить кого-нибудь точно так же, как мать любила меня».

Вышеуказанный тип воспитания кроме длительной фиксации на матери и идентифицировании себя с ней формировал у обследуемых гомосексуалистов с раннего детства чувство неполноценности своего мужского пола. Некоторые мальчики пытались сопротивляться, протестовать против того, чтобы матери смотрели на них как на «неженок». Выработанное базисное чувство неполноценности в ребенке мужского пола, которое зачастую формируется матерью, приносит большой вред и благоприятствует развитию гомосексуального образа в поведении, что проявляется в юности и во взрослой жизни.

Мы солидарны с мнением К. Томпсон, которая, касаясь гомосексуальных образов поведения у детей, отмечает:

«Очень важным, определяющим воздействием в развитии гомосексуализма является осознание ребенком того факта, что его пол был неприятен родителям или главенствующему родителю, в особенности же, если разочарование родителей ведет к тому, что они начинают обращаться с ребенком как если бы он был другого пола».

Результаты наших исследований показывают, что у детей, выросших без отца, под выраженным доминирующим влиянием матери постоянно отмечается дефицит мужского влияния, общения с мужским полом, «нехватка чувств» по отношению к отцу. Это нередко проявляется более раскованным поведением мальчика среди девочек и женщин, чем в среде мужского пола. Часть матерей отмечала, что они часто заставали своих сыновей переодетыми в материнскую одежду, пользующимися в ее отсутствие косметикой.

У части обследованных дефицит эмоционального мужского влияния компенсировался общением со сверстниками исключительно своего пола, один из которых, как правило, превращался в кумира. Многие из изученных нами гомосексуалистов признавали наличие «непонятной тяги» к мужскому полу в возрасте 8—12 лет, вплоть до желания коснуться «кумира», увидеть его голым. По достижении половозрелого возраста, особенно при ускоренном психосексуальном развитии, эта «эмоциональная тяга» переходит в сексуальное влечение к мужскому полу. Сексуальные игры начинают носить гомосексуальный характер, что можно рассматривать как модель будущего сексуального поведения.

Настоящее исследование показывает, что одной из психологических причин формирования гомосексуализма является отсутствие отца в семье, дефицит отцовского общения и влияния, и как следствие —

чрезмерная фиксация на матери и отождествление себя с ней.

Факт безотцовщины и дефицита отцовского эмоционального общения можно рассматривать как один из психодинамических факторов формирования гомосексуализма.

Литература

1. *А. Брилл.* Лекции по психоаналитической психиатрии.— Екатеринбург: Деловая книга, 1998. — С. 202—231.

2. *Франк С. Каприо.* Многообразие сексуального поведения.— Москва: Артания, 1995. — С. 104—211.

3. *Pruett R. D.* Children of the father-mother. In Frontiers of Infant Psychiatry, ed. J. Hall, E. Galenson & R. Tyson / New York: Basic Books 2; 375—380.

4. *Colin Spencer* Homosexuality: a history /London, Fourth Estate, 1995.

5. *З. Фрейд.* Очерки по психологии сексуальности. — Минск: БСЭ, 1990. — С. 10—71.

6. *Rado S. A.* Critical examination of the theory of bisexuality/ / Psychosom. Med.; 2; 1940, p. 459—467.

7. *Bieber I. et al.* Homosexuality. — New York: Basic Books, 1962.

8. *Socarides C. W.* Homosexuality.— New York: Aronson, 1978.

9. *Richard A. Isay*: On the analytic therapy of homosexual men / Psychoanalytic Study of the Child; 40: 235—254.— 1986.

10. *Richard A. Isay*; Fathers and their homosexually inclined sons in childhood / The Psychoanalytic Study of the Child, vol. 42. — 1987.

11. *Е. Ф. Бажин, А. М. Эткинд.* Цветовой тест отношений / Метод. рекомендации, Санкт-Петербург, 1995.

ABOUT PSYCHODYNAMIC FACTORS IN FORMING OF HOMOSEXUALITY

G. C. Geraibeili

Baku, Azerbaijan

The role of constitutional and social factors in the origin of erotic gender preference is controversial. Scholars working on the problem tend to concentrate on psychological and social factors as well as the role of family and parental relations in shaping of homosexuality.

We decided to investigate the role of each parent, parental relations in the origin of homosexuality on the basis of our long standing clinical material.

A total of 28 persons with homosexual orientation from 18 to 29 years old were admitted to the examination. Clinical, sociological and psychological methods were used in this research. A complete «Card of Psychological Investigation» was taken and «Colour Test of Relations» was used.

The results of our examination show that one of the psychological causes in the formation of homosexual behavior could be considered absence of father and his influence in the family and, as a consequence, child's excessive fixing on and identification with his mother. It could be considered as one of the psychological factors in the origin of homosexuality.

Поступила в редакцию 25.05.2000.

ВИХІД НЕВРОТИЧНИХ РОЗЛАДІВ З ВЕДУЧИМ АСТЕНІЧНИМ СИНДРОМОМ

Р. М. Гнатюк, О. С. Чабан

Тернопільська державна медична академія ім. І. Горбачевського
м. Тернопіль

Проблема дослідження особливостей формування, клініки та виходу межових психічних станів є однією з найважливіших у сучасній психіатрії [1, 2]. Це зумовлено, насамперед, широким поширенням невротичних розладів (згідно даних ВООЗ, кількість невротичних розладів за останні 65 років зросла в 24 рази, в той же час кількість ендогенних психічних розладів — лише в 1,6 рази) [3], а також змінами картини хвороби та характеру її перебігу.

Масова дія негативних чинників приводить до порушень соціальної адаптації і формування різних психопатологічних феноменів, зміни рівня і структури захворювання психічних розладів. Остання, згідно даних літератури, вказує, що у нашій країні в останні роки відмічається значний ріст психогенних за походженням, соматизованих, психосоматичних і нейросоматичних захворювань з хронічним перебігом [4].

Зростання кількості хворих на невротичні порушення та їх патоморфоз обумовлені дією нових соціально-економічних та конституційно-біологічних чинників [5].

В Україні, зокрема, ріст кількості непсихотичних психічних розладів, обумовлений неблагоприємними екологічними умовами, змінами виробничих відносин, соціально-психологічних стереотипів і цінностей в умовах ринкових перетворень [6, 7, 8].

Невротичні розлади, що виникають в таких умовах, мають особливі механізми розвитку, пов'язані зі стійкою соціально-обумовленою психогенно-травмуючою ситуацією. На думку Ю. А. Олександровського (1996) сама дійсність стала природною експериментальною моделлю даної, не описаної раніше клінічної групи порушень психічного здоров'я, яку він назвав соціально-стресовими розладами [8, 9].

Нами проаналізовано 40 історій хвороб пацієнтів, що знаходились на лікуванні в 10 відділенні (пограничних станів) Тернопільської обласної клінічної психоневрологічної лікарні з ведучими астенічним, астено-гіподепресивним, іпохондричним синдромами. Вік цих хворих коливався від 26 до 49 років, жінки становили — 75 %, чоловіки — 15 %. Переважали особи із середньою спеціальною та вищою освітою. Використовувались загально-клінічний та експериментально-психологічний методи дослідження.

У хворих на астенічний невроз переважали хронічні психотравми (тривале, важке захворюван-

ня і наступна смерть члена родини, тривала неблагоприємна сімейна ситуація, невирішені проблеми на роботі, хронічна перевтома, власне тривале захворювання тощо). Початок захворювання — поступовий. Більшість з пацієнтів не можуть назвати точний час захворювання. Як виразився один хворий: «здається, я завжди був таким». Завдяки такому затяжному початку хвороби, лише 10 % пацієнтів своєчасно звернулися за лікарською допомогою.

Перші ознаки захворювання у всіх приблизно однакові: загальна слабкість, швидка втомлюваність, порушення формули сну, періодичне головокружіння або головні болі, дратівливість та нестриманість.

Були виявлені і деякі особливості преморбідної структури особистості хворих: сором'язливість, сенситивність, невпевненість у собі, схильність до самоаналізу тощо. При появі ознак неврозу ці риси загострювались і розцінювались самими пацієнтами як хворобливі.

Перше лікування в стаціонарі, за суб'єктивними відчуттями хворих, завершувалось поліпшенням, яке, однак, не можна назвати одуженням, оскільки у пацієнтів залишалися ознаки астенізації, хоч менш виражені. Також будь-яка неблагоприємна ситуація, на перший погляд — незначна, приводила до чергового зриву, декомпенсації. Хвороба набувала затяжного, хвилеподібного характеру з періодами ремісій, а до домінуючого синдрому поступово додавались нові компоненти.

На момент обстеження, захворювання у пацієнтів тривало у 5 (12,5 %) чоловік — 5 років, у 20 (50 %) — 10, а у 15 (37,5 %) — 15 років. Частота звертання за лікарською допомогою від 3 до 12 разів.

У 55 % — відмічались різноманітні, нетривалі функціонально-нервові порушення (головокружіння, приступи серцебиття, розлади формули сну, парестезії, болі в різних частинах тіла), що виникали під впливом негативних емоцій чи фізичного перевантаження. В 65 % обстежуваних виявлено різноманітну, зазвичай хронічну, соматичну патологію.

Стан таких хворих з кожним рецидивом ускладнювався, як в клінічному, так і в соціальному плані. Близько 50 % хворих вже не працюють, або змінили свою професію і виконують менш кваліфіковану роботу.

Тривала дія психотравмуючої ситуації, а також преморбідні особливості приводили до деформації адаптаційних механізмів і формування «невротичної особистості».

Результати експериментально-психологічного дослідження у хворих з давністю захворювання більше 5 років підтвердили наявність порушень у структурі особистості. У більшості з них були виявлені такі риси, як підвищена чутливість, уразливість, болюче та насторожене відношення до навколишніх, відчуття власної неповноцінності, утруднене пристосовування до оточуючих людей чи навколишніх ситуацій, постійний аналіз своїх хворобливих відчуттів.

Астенічні неврози зумовлені здебільшого хронічними психотравмами. З'явилися нові чинники, а саме — соціально-економічні, інформаційні, екологічні, що зумовлюють виникнення захворювання. Дані невротичні розлади характеризуються поступовим початком. На сьогодні відбувся патоморфоз захворювання. Вихід цих невротичних станів передбачає недостатність компенсаторних властивостей організму і як наслідок цього — збільшення тривалості захворювання, яке набуває хвилеподібного характеру з періодами ремісій, появу резистентності до традиційного лікування, зміни особистості за астенічним типом, появу коморбідної (соматика плюс вегетативні розлади) патології.

Література

1. *Подкорытов В. С.* Причины и условия развития затяжных неврозов // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1984, № 11. — С. 1670—1674.
2. *Гнатишин М. С.* Індивідуальні підходи до первинної профілактики невротичних розладів у жінок // Вісник проблем біології та медицини. — 1999. — Вип. 1. — С. 85—88.
3. *Вейн А. М.* Неврозы // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1998. — С. 38—41.
4. *Марута Н. А., Явдак И. А., Козидубова С. М.* Эпидемиология психических расстройств в Украине на современном этапе / Актуальные проблемы пограничной психиатрии, психотерапии, медицинской психологии.— Харьков, 1999.— 181 с.
5. *Марута Н. А.* Диагностика и терапия неврозов в условиях современного патоморфоза // Український вісник психоневрології. — Харків, 1995. — Т. 3, вип. 2 (6). — С. 314—315.
6. *Лапин И. П., Анналова Н. А.* Соматические заболевания и психические расстройства // Харьк. мед. журн. — 1996. — № 3. — С. 9—12.
7. *Михайлов Б. В., Козідубова В. М., Кутько І. І. та ін.* Соціальна психіатрія, психіатрія, психотерапія та медична психологія в Україні / Акт. пробл. мед. науки: ювіл. наук. збірник, присвячений 75-річчю заснування Харк. ін-ту удоскон. лікарів. — Харків, 1998. — С. 237—244.
8. *Сердюк А. И.* Соматопсихиатрические соотношения у больных с непсихотическими расстройствами психики // Международный медицинский журнал. — 1999. — № 2. — С. 36—39.
9. *Александровский Ю. А.* Социально-стрессовые расстройства // Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева. — 1996. — С. 5—11.

OUTCOME OF NEUROTIC DISORDER WITH PRIMARY ASTHENIC SYNDROME

R. M. Hnatyuk, O. S. Chaban

Ternopil State medical Academy
Ternopil

The 40 patients with neurotic disorders with primary asthenic syndrome were observed.

Asthenic neurosis are caused chronic psychotrauma generally. It was showed new causes: social-economic, informational, ecological in particular. They form arising of a disease. These neurotic disorders has step-by-step beginning. Now it has been pathomorphosis of diseases. Outcome of neurotic disorders with primary asthenic syndrome was anticipate increase of illness term and resistance to traditional therapy and the changing of person into asthenic type.

Поступила в редакцию 14.06.2000.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ИСХОДОВ ОСТРЫХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ У ДЕТЕЙ С ОТЯГОЩЕННЫМ ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКИМ ПРЕМОРБИДОМ

З. В. Елоева

Харьковская медицинская академия последипломного образования г. Харьков

Связь между личностными особенностями детей и тенденцией к ациклическому течению вирусных гепатитов изучается давно. Была отмечена тенденция к хронизации вирусных гепатитов при отягощенном психоневрологическом преморбиде [3]. Однако мы не нашли работ, в которых бы проводилось изучение затяжных или волнообразных форм вирусных гепатитов с последующими нарушениями желчеобразования и желчевыделения у детей с различными невротическими расстройствами.

Целью настоящего исследования явилось изучение роли психоневрологической предиспозиции в развитии постгепатитной билиарной патологии у детей. В данной работе сопоставлены показатели комплексного исследования желчи у детей с отягощенным и благополучным психоневрологическим преморбидом.

В основную группу обследованных вошли 40 детей в возрасте 5—14 лет с острыми вирусными гепатитами, протекающими на фоне невротических расстройств различной клинической структуры.

Группу сравнения составили 45 детей с различными вариантами течения острых вирусных гепатитов, протекающих на благополучном преморбидном фоне.

Контрольная группа включала 17 здоровых детей.

Психологические методы исследования включали использование шкалы самооценки Спилбергера — Ханина [7] для определения реактивной и личностной тревожности, опросника Айзенка для выявления личностных особенностей [5], цифрового теста Векслера для оценки кратковременной памяти и внимания [2].

Комплексное исследование печеночной порции желчи проводилось бактериологическими, биофизическими, биохимическими, цитологическими и иммунологическими методами. Изучалась микробная флора и определялась ее чувствительность к антибиотикам. Цитологическое исследование желчи включало микроскопии в прямом свете и в фазовом контрасте с целью выявления признаков воспаления и дискринии, а также дифференциации истинных лейкоцитов и лейкоцитоидов. Для исследования биофизических свойств желчи применялись микроскопия в поляризованном свете с целью определения фазового состава желчи и механизма кристаллизации липидов по методу Кононенко-Запецкого (1986) и коагуляционная проба по методу Maki и Suzuki в модификации Мансуровой и Шоджонова (1990) в качестве теста на литогенез *in vitro*. При биохимическом исследовании желчи определялись следующие компоненты: общая холестерия (по Энгельгардту и Смирновой), суммарные желчные кислоты (по Рейнхольду и Вильсону), фосфолипиды (по Фиске — Суббароу) и общий билирубин (по Иендрашеку — Грофу). В нашей работе использованы холатохолестериновый коэффициент, а также литогенные индексы Кэри и Рубенса. Местные иммуноглобулины А (общие, сывороточные и секреторные) определялись с помощью моноспецифических сывороток Российского НИИ вакцин и сывороток им. И. И. Мечникова.

Статистическая обработка проведена посредством параметрических и непараметрических методов в соответствии с типами распределения наблюдавшихся величин (метод Фишера — Стьюдента, критерий инверсий и Вилкоксона — Манна — Уитна, критерий Уайта). Во всех случаях математико-статистической обработки результатов исследований определялась вероятность случайности различий (Р).

Учитывая большое количество показателей желчи, мы считаем целесообразным ввести список сокращений: оХС — общий холестерин, сЖК — суммарные желчные кислоты, ФЛ — фосфолипиды, ОБ — общий билирубин, ОМК — общая молярная концентрация, ИГ А — иммуноглобулин А (общий), сИГ А — секреторный иммуноглобулин А, ЛИ — литогенный индекс, К — Кэри, Р — Рубенс, ХХК — холатохолестериновый коэффициент, ФСЖ — фазовый состав желчи, МКЛ— механизм кристаллизации липидов, ДК — дискриния, МФ — микрофлора, ФВ — факторы воспаления, РК — реакция коагуляции.

Клиническая картина невротических расстройств в основной группе пациентов характеризовалась аффективными расстройствами различной выраженности. Превалировали повышенная тревожность, астенические, истерические и ипохондрические проявления, а также иные нарушения невротического регистра, в частности, — слабость, быстрая утомляемость, повышенная раздражительность, расстройства сна и аппетита, трудности сосредоточения, снижение самооценки.

В группе сравнения невротические расстройства имели преходящий характер с преобладанием астено-вегетативных нарушений, свойственных острым инфекционным заболеваниям вообще и вирусным гепатитам, в частности.

Результаты комплексного исследования желчи у детей основной группы представлены в таблице 1, из которой видно, что ациклическое (затяжное или волнообразное) течение отмечается у (40±7,74) % детей из этой группы. У этих детей оХС выше, чем в контрольной группе. Это объясняется тем, что нерастворимый в воде холестерин кумулируется в полости желчного пузыря и желчных протоках за счет выраженного в этих случаях застоя желчи. При ациклическом течении заболевания сЖК отличаются

от нормы с большей степенью достоверности, чем при циклическом течении. Снижение уровня сЖК в первом случае может быть объяснено увеличением избирательной резорбции стенки желчного пузыря и желчных протоков в отношении водорастворимых компонентов желчи при ее застое с последующим инфицированием и воспалением стенок в сочетании со снижением синтеза желчных кислот в гепатоцитах, во втором случае на первый план выступают явления гепатоцитарной недостаточности. При циклическом течении болезни ФЛ ниже контрольных значений, что является отражением нарушения синтетической функции печени; при ациклическом течении эта тенденция сохраняется, хотя ФЛ еще ниже, что объясняется наличием незначительной резорбции частично растворимых в воде ФЛ стенками желчного пузыря или желчных протоков. Относительно ОМК можно сказать, что ее величина выше контрольных значений лишь при затяжном или волнообразном, с выраженным застоем желчи, течении вирусных гепатитов, когда увеличение концентрации биохимических компонентов желчи превалирует над ее уменьшением вследствие нарушения желчеобразования. При циклическом течении заболевания уровень ИГ А в желчи практически не отличается от контрольных значений, а при ациклическом — увеличен преимущественно за счет секреторной фракции, что может быть ответом местной иммунной системы на явления застоя желчи с последующим воспалением стенок желчного пузыря и желчных протоков [1, 8, 9]. При затяжном или волнообразном течении заболевания литогенные индексы $ЛИ_Р$ и $ЛИ_К$ повышены с высокой степенью достоверности, а ХХК с той же степенью достоверности снижен, что указывает на отсутствие коллоидной стабильности и резкое повышение литогенных свойств желчи, последнее усугубляется характерным для вирусных гепатитов и других диффузных заболеваний печени нарушением способности гепатоцитов к формированию макромолекулярного комплекса — желчной мицеллы. Отсутствие мицеллярной стабильности, в свою очередь, ведет к выпадению в осадок нерастворимого в воде холестерина и его кристаллизации с последующим литогенезом в желчных путях. При циклическом течении перечисленные показатели, несмотря на достаточную степень достоверности, свидетельствуют о незначительном снижении коллоидной стабильности и увеличении размеров мицелл. При ациклическом течении вирусных гепатитов ФСЖ указывает на неполную гетерогенность с преобладанием кристаллических форм: МКЛ — аномальный, преимущественно дисклинационный, с положительным феноменом Шатохиной — Шаболина, фибриллярными кристаллами эфиров холестерина (показатели литогенеза и воспаления). При микроскопии в прямом свете отмечаются осадочные элементы (кристаллы моногидрата холестерина и аморфные глыбки билирубината кальция) и обилие слизи. Фазово-контрастная микроскопия выявила обилие воспалительных элементов — истинных лейкоцитов, среди которых преобладают нейтрофилы, а также эпителиальных клеток. При застое желчи, имеющем место при затяжных или волнообразных формах, достоверно чаще отмечается рост патогенной флоры или массивный рост условно-патогенной флоры, что в сочетании с данными микроскопии в фазовом контрасте может быть связано с гипохолией, поскольку агрессивные желчные кислоты бактерицидны и способны разрушать форменные элементы [4, 6].

Таблица 1

Показатели желчи у детей с острыми вирусными гепатитами при отягощенном психоневрологическом преморбиде

Группа	Стат. показатели	Контроль	ВГ ациклическое течение	ВГ циклическое течение	P_{1-2}	P_{1-3}	P_{2-3}
оХС	n M m	17 1,59 0,09	16 5,26 0,39	24 2,32 0,19	<0,001	<0,001	<0,001
оХС	n M m	17 0,62 0,04	16 3,31 0,26	24 1,06 0,07	<0,001	<0,001	<0,001
$сЖК_С$	n M m	17 6,36 0,25	16 10,49 1,30	24 8,94 0,54	<0,001	<0,001	<0,05
ФЛ	n M m	17 2,65 0,24	16 7,99 0,63	101 5,45 0,36	<0,001	<0,01	<0,01
ОМК	n M m	17 10,00 0,49	16 21,78 1,76	24 15,40 0,85	<0,001	<0,001	<0,01
ИГ А	n M m	17 0,67 0,12	16 1,33 0,09	24 0,79 0,03	<0,001	<0,05	<0,001
СИГ А	n M m	17 0,08 0,01	16 0,40 0,09	24 0,12 0,03	<0,01	>0,05	<0,01
ХХК	n M m	17 10,56 0,65	16 3,89 0,49	24 9,72 0,48	<0,001	>0,05	<0,001
$ЛИ_Р$	n M m	17 0,26 0,02	16 0,64 0,11	24 0,22 0,01	<0,001	>0,05	<0,001
$ЛИ^к_в$	n M m	17 1,26 0,12	16 2,08 0,15	24 0,94 0,04	<0,01	<0,05	<0,001
$ЛИ_к$	n M m	17 1,26 0,26	16 2,07 0,16	24 0,93 0,04	<0,001	<0,05	<0,001
ФВ	n M m	17 0	16 1,93 0,15	24 0,16 0,05	<0,001	<0,001	<0,001
МФ	n M m	17 0	16 2,27 0,18	24 0,19 0,05	<0,001	<0,001	<0,001
ДК	n M m	17 0	16 1,57 0,10	24 0,51 0,08	<0,001	<0,001	<0,001
ФСЖ	n M m	17 0,24 0,11	16 1,95 0,13	24 0,31 0,07	<0,001	>0,05	<0,001
МКЛ	n M m	17 0,59 0,12	16 3,66 0,23	24 0,35 0,07	<0,001	>0,05	<0,001
РК	n M m	17 0	16 2,55 0,10	24 0,35 0,07	<0,001	<0,001	<0,001

Что касается РК (литогенез *in vitro*), то при затяжном течении болезни отмечалась положительная реакция: обильный плотный осадок, почти не распадающийся при встряхивании. При циклическом течении болезни ФСЖ отличался полной гетерогенностью с обилием жидкокристаллических форм. МЛК

преимущественно дентритный, с обилием жидких кристаллов (вариант нормы). Микроскопия в прямом свете и фазовом контрасте не выявила патологической картины. При бактериологическом исследовании отмечалась лишь незначительная активизация условно-патогенной флоры. Коагуляционная проба была сомнительной: при встряхивании осадок образовывал взвесь.

В таблице 2 представлены показатели желчи у детей группы сравнения. Ациклическое (затяжное или волнообразное) течение вирусных гепатитов имело место лишь у (11±4,47) % детей.

Таблица 2

Показатели желчи у детей с острыми вирусными гепатитами при не отягощенном психоневрологическом преморбиде

Группа	Стат. показатели	Контроль	ВГ ациклическое течение	ВГ циклическое течение	P_{1-2}	P_{1-3}	P_{2-3}
оХС	n M m	17 1,59 0,09	5 3,1 0,21	40 1,08 0,07	<0,001	<0,001	<0,001
оХС	n M m	17 0,62 0,04	5 10,1 0,8	40 8,5 0,46	<0,001	<0,001	<0,001
сЖК$_С$	n M m	17 6,36 0,25	5 6,95 0,54	40 5,11 0,38	<0,001	<0,001	<0,05
ФЛ	n M m	17 2,65 0,24	5 24,5 1,1	40 16,8 0,88	<0,001	<0,01	<0,01
ОМК	n M m	17 10,00 0,49	5 1,48 0,09	40 0,81 0,04	<0,001	<0,001	<0,01
ИГ А	n M m	17 0,67 0,12	5 0,45 0,07	40 0,15 0,03	<0,001	<0,05	<0,001
СИГ А	n M m	17 0,08 0,01	5 3,61 0,42	40 9,86 0,45	<0,01	>0,05	<0,01
ХХК	n M m	17 10,56 0,65	5 0,59 0,08	40 0,24 0,01	<0,001	>0,05	<0,001
ЛИ$_р$	n M m	17 0,26 0,02	5 2,15 0,14	40 0,86 0,04	<0,001	>0,05	<0,001
ЛИ$^к_в$	n M m	17 1,26 0,12	5 1,97 0,14	40 0,18 0,05	<0,01	<0,05	<0,001
ЛИ$_к$	n M m	17 1,26 0,26	5 2,21 0,25	40 0,21 0,06	<0,001	<0,05	<0,001
ФВ	n M m	17 0	5 1,48 0,20	40 0,52 0,08	<0,001	<0,001	<0,001
МФ	n M m	17 0	5 1,91 0,16	40 0,32 0,08	<0,001	<0,001	<0,001
ДК	n M m	17 0	5 3,28 0,26	40 0,37 0,08	<0,001	<0,001	<0,001
ФСЖ	n M m	17 0,24 0,11	5 2,44 0,18	40 0,31 0,07	<0,001	>0,05	<0,001

Закономерности выявленных изменений в зависимости от цикличности или ацикличности течения вирусного гепатита сохраняются.

Значительное влияние на течение и исход вирусных гепатитов оказывают компоненты липидного комплекса желчи как факторы холестаза, воспаления и камнеобразования. При затяжном или волнообразном течении болезни отмечается тенденция к декомпенсации синтеза холестерин-солюбилизирующих факторов (желчных кислот и фосфолипидов), усугубляющаяся характерной для диффузных заболеваний печени гепатоцитарной недостаточностью, при этом увеличивается литогенный потенциал желчи. Следствием застоя желчи, наряду с тенденцией к камнеобразованию, является инфицирование желчи с воспалением стенок желчного пузыря и желчных протоков. Вместе с тем определенную роль в формировании ациклического течения и, соответственно, неблагоприятных исходов играет отягощенный психоневрологический преморбид с превалированием признаков невротической депрессии (тревожность, ипохондрия, слабость, утомляемость, раздражительность, диссомния, повышение или снижение аппетита и пр.).

Суммируя изложенное, можно заключить, что ациклические (затяжные или волнообразные) варианты течения играют патогенетическую роль в формировании воспалительных, холестатических или литогенных изменений в исходе вирусных гепатитов. Вместе с тем, немаловажное значение имеют личностные особенности больных детей. Поэтому детям с отягощенным психоневрологическим преморбидом, наряду с назначением антихолестатической, противобактериальной или литолитической терапии (в зависимости от характера выявленных изменений), показаны психотропные препараты — антидепрессанты, транквилизаторы, седативные средства.

Литература

1. *Байер А. Ф., Дорофейчук В. Г., Салина Е. В., Медяник Н. И.* Иммуноглобулины А в пищеварительных секретах. детей // Педиатрия.— 1995.— № 6. — С. 79—82.
2. *Гильяшева И. Н.* Практическое использование адаптированного теста интеллекта в клинике нервно-психических заболеваний: Методические рекомендации. — Л., 1987.
3. *Горемыкин В. И., Протопопов А. А., Волкова Л. И. и др.* Особенности психоневрологических показателей у детей с хроническими заболеваниями печени // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии.— 1999.— № 5. — С. 142.
4. *Енцова Л. А.* Значение микробного фактора в развитии воспалительных заболеваний желчевыводящих путей / В кн.: Гемодинамика, структура и функции печени. — Волгоград, 1991. — С. 109—113.
5. *Кабанов М. М., Лычко А. Е., Смирнов В. М.* Методы психологической диагностики и коррекции в клинике.— Л., 1983.
6. *Таджиев И. Я.* Роль клеточных элементов в изменении химизма желчи // Здравоохранение Таджикистана.— 1991.— № 2.— С. 37—43.
7. *Ханин Ю. Л.* Краткое руководство к применению шкалы реактивной и личностной тревожности Ч. Д. Спилбергера. — Л., 1976.
8. *Щеплягина Л. А., Стефани Д. В.* Роль секреторных иммуноглобулинов в патогенезе хронических воспалительных заболеваний желчных путей у детей // Педиатрия.— 1990.— № 11.— С. 23—26.
9. *Щеплягина Л. А.* Значение количественного определения иммуноглобулинов дуоденального содержимого в дифференциальной диагностике заболеваний желчных путей у детей // Педиатрия.— 1990.— № 11.— С. 34—36.

FEATURES OF PROGRESS AND OUTCOMES OF ACUTE VIRAL HEPATITIS AMONG CHILDREN WITH OVERBURDENED PSYCHONEUROLOGIC PREMORBIDIS

Z. V. Yeloyeva

Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education
Kharkiv

Children being diseased with variations of the viral hepatitis course that progress at a background of the premorbidis being as favorable, as well as overburdened with psycho-neurological pathology, were subjected to the comprehensive examination of bile by bacteriological, cytological, biophysical, biochemical and immunological methods. 85 persons being suffered from different variations of the acute viral hepatitis course were examined. Psychotropic remedies were prescribed in a pathogenetic therapy complex for children with overburdened psychoneurologic premorbidis.

Поступила в редакцию 23.05.2000.

К ВОПРОСУ ОБ ОЦЕНКЕ УРОВНЯ СОЦИАЛЬНО-ПСИХОЛОГИЧЕСКОЙ АДАПТАЦИИ У МУЖЧИН С ГЕНЕТИЧЕСКОЙ ПРЕДИСПОЗИЦИЕЙ

А. В. Любарский

Крымский межрегиональный центр планирования семьи и репродукции человека г. Симферополь

Экологическая ситуация на сегодняшний день привела к тому, что мутагенный прессинг достиг массового распространения, что способствует значительному ухудшению здоровья населения [1]. И на фоне неблагополучной социально-экономической ситуации чаще проявляются генетически обусловленные заболевания, что связано с нарушением адаптационных систем организма и его взаимодействия с окружающей средой [2]. В результате чего 20 % популяции на протяжении жизни нуждаются в медико-генетическом консультировании, а 5 % новорожденных появляются с врожденными пороками развития [3]. Следует отметить, что дестабилизированный генотип детерминирует более частую подверженность нервно-психическим расстройствам и более высокую степень ее выраженности [4]. В структуре общей заболеваемости в Украине психические расстройства составляют 0,88 % [5].

Целью работы является определение особенностей социально-психологической адаптивности мужчин с генетической предиспозицией, выявленной при обследовании на предмет расстройств репродуктивного здоровья. В связи с поставленной целью необходимо решить следующие задачи:

1. Проведение общего клинического, андрологического обследования пациентов с выявлением группы пациентов с повышенным уровнем стигматизации, применительно к регионарным морфодисплазиям, как фактором генетической предиспозиции.

3. Проведение экспериментально-психологического обследования пациентов с целью оценки социально-психологической адаптивности.

4. Сопоставление показателей социально-психологической адаптивности с особенностями сложных форм индивидуального невербального поведения.

Для выполнения поставленных задач были отобраны мужчины, находящиеся на андрологическом обследовании в КМ ЦПС и МГ, в Центре «Мужское здоровье», в возрастном диапазоне от 21 до 45 лет. Первая группа была представлена пациентами с уточненным синдромом Клайнфельтера. Вторая группа была представлена мужчинами с генетической предиспозицией в количестве 21 человек без верифицированной хромосомной или генной патологии. В качестве контроля было взято 30 мужчин, обратившихся за консультацией по вопросам планирования семьи и профилактического обследования. Кроме общего клинического, андрологического обследования пациенты были осмотрены, и выявленные регионарные морфологические дисплазии были описаны согласно глоссарию Н. А. Корнетова [4]. Экспериментально-психологическое обследование проводилось по следующим направлениям: 1) Методика диагностики социальной фрустрированности Л. И. Вассермана в модификации В. В. Бойко (далее «уровень социальной фрустрированности»); 2) Методика диагностики социально-психологической адаптации К. Роджерса и Р. Даймонда (далее «социально-психологическая дезадаптация»); 3) Методика измерения уровня тревожности Тейлора в адаптации Т. А. Немчинова (далее «уровень тревожности») [6]. Для оценки сложных форм индивидуального невербального поведения в плане этологических исследований за основу был взят глоссарий В. П. Самохвалова [7] во второй модификации А. В. Любарского [8].

Данные, полученные в экспериментально-психологических исследованиях, отображены в таблице 1. Наблюдается тенденция повышения уровня социальной адаптивности от левой к правой части таблицы, т. е. от синдрома Клайнфельтера, через генетическую предиспозицию к контрольной группе. К примеру, очень высокий уровень социальной фрустрированности наблюдался у 28 % мужчин 1 группы, у 10 % — 2 группы и у 7 % — 3 группы, умеренный уровень соответственно: 43 %, 33 %, 17 %. Социально-психологическая дезадаптивность убывает: 71 %, 38 %, 17 %. Очень высокий уровень тревожности был выявлен с аналогичной тенденцией: 1 группа — 28 %, 2 группа — 24 %, 3 группа — 10 %.

Таблица 1

Результаты экспериментально-психологических исследований

Показатели	1 группа, n=7	2 группа, n=21	3 группа, n=30
	Абс. ч. %	Абс. ч. %	Абс. ч. %
Уровень социальной фрустрированности			
Очень высокий	2 28±18	3 10±7	2 7±5
Умеренный	3 43±20	7 33±10	5 17±7
Неопределенный	1 14±14	6 28±10	3 10±6
Пониженный	1 14±14	2 10±7	6 20±7
Очень низкий	— —	2 10±7	5 17±7
Отсутствует	— —	1 5±5	9 30±9
Социально-психологическая дезадаптация			
Дезадаптивность	5 71±18	8 38±11	5 17±7
Неприятие себя	3 43±20	10 48±11	3 10±6
Неприятие других	2 28±18	10 48±11	4 13±6
Эмоциональный дискомфорт	4 57±20	8 38±11	7 24±8
Уровень тревожности			
Очень высокий	2 28±18	5 24±10	3 10±6
Средний высокий	3 43±20	8 38±11	5 17±7
Средний низкий	2 28±18	4 19±10	13 44±9
Низкий	— —	4 19±10	9 30±9

При изучении клинических параметров психического статуса, не вдаваясь в подробности, были выделены следующие группы мужчин по характеру нарушений, что отражено в таблице 2.

Таблица 2

Отдельные особенности психического статуса

Выявленные нарушения	1 группа, n=7	2 группа, n=21	3 группа, n=30
	Абс. ч. %	Абс. ч. %	Абс. ч. %
Невротические	5 71±18	14 67±10	6 20±7
Патохарактерологические	4 57±20	7 33±10	4 13±6
Сексуальные	5 71±18	10 43±11	4 13±6

Максимальный удельный вес нарушений психического, сексуального здоровья выявлен в группе 1 и несколько ниже он в группе 2.

По критериям оценки сложных форм индивидуального невербального поведения испытуемых, была выявлены следующие показатели этологических исследований, отраженные в таблице 3.

Таблица 3

Особенности сложных форм индивидуального невербального поведения

Формы поведения	1 группа, n=7	2 группа, n=21	3 группа, n=30
	Абс. ч. %	Абс. ч. %	Абс. ч. %
I регистр. Поведение поддержания чистоты тела и одежды			
1. Конформная стилистика	1 14±14	9 43±11	21 70±9
2. Гиперритуализированная стилистика	2 28±18	7 33±10	4 13±6
3. Акцентированная стилистика	4 57±20	5 24±10	4 17±7
II регистр. Агонистическое поведение			
1. Агрессивно-предупредительный этап агрессии	3 43±20	5 24±10	2 27±5
2. Агрессивно-конфликтный этап агрессии	1 14±14	2 10±7	— —
3. Инициальный этап аутоагрессии	2 28±18	6 28±10	4 13±6
4. Отсутствие признаков регистра № II	1 14±14	8 38±11	24 80±7
III регистр. Исследовательское поведение			
1. Поведение внимания	2 28±18	12 57±11	26 87±6
2. Неофилия	3 43±20	6 28±10	3 10±6
3. Неофобия	2 28±18	3 14±8	1 3±3
IV регистр. Сексуальное поведение			
1. Гипосексуальное поведение	2 28±18	5 24±10	3 10±6
2. Гиперсексуальное поведение	— —	2 10±7	4 13±6
3. Адекватное полоролевое поведение	3 43±20	11 52±11	21 70±9
4. Феминизация полоролевого поведения	2 28±18	3 14±8	2 7±5

По первому регистру заметно преобладала гиперритуализированная (28 % и 33 % наблюдений) и акцентированная (57 % и 24 %) виды стилистики невербального поведения (НП) в 1 и 2 группах. По второму регистру НП были выражены агрессивные (43 %, 14 % и 24 %, 10 % наблюдений) и аутоагрессивные (по 28 %) тенденции в 1 и 2 группах. По третьему регистру в 1 и 2 группах реже отмечалось поведение внимания (28 % и 57 % против 87 %). В 4 регистре наиболее показательно преобладание гипосексуального (28 % и 24 %) и фемининного (28 % и 14 %) НП. Согласно выявленным особенностям сложных форм индивидуального невербального поведения отмечена тенденция к дезадаптивности, причем, чем более выражена генетическая предиспозиция (вплоть до хромосомной аберрации), тем ниже адаптационные возможности поведения на невербальном уровне.

В качестве резюме отметим следующее.

1. Согласно проведенным экспериментально-психологическим и этологическим исследованиям мужчин с синдромом Клайнфельтера и с генетической предиспозицией были показаны тенденции к социально-психологической дезадаптации, которая проявлялась и на уровне сложных форм индивидуального невербального поведения.

2. Повышенный уровень стигматизации применительно к регионарным морфодисплазиям, как фактор генетической предиспозиции, сочетается со снижением адаптационных возможностей.

Очевидно, данная проблема заслуживает самого пристального внимания со стороны педиатров в плане ранней диагностики малых аномалий развития с дальнейшей психотерапевтической и психологической работой специалистов по повышению адаптационных возможностей данного контингента.

Литература

1. *Ткаченко Ю. П., Леженко Г. О., Леженко Н. В., Резніченко Ю. Г.* Роль спадковості в розвітку затримки внутрішньоутробного розвітку // Сучасний стан медичної генетики на Україні / Матер. наук.-практ. конф. під ред. Бужієвської Т. І. — Київ, 1999. — С. 141.

2. *Вільцанюк І. О.* Генетичний зв'язок циркадианних ритмів працездатності при виразкової хворобі // Сучасний стан медичної генетики на Україні / Матер. наук.-практ. конф. під ред. Бужієвської Т. І. — Київ, 1999. — С. 38.

3. *Гнатейко О. З., Гнатейко Н. О.* Медико-генетическое консультирование на Украине // Сучасний стан медичної генетики на Україні / Матер. наук.-практ. конф. під ред. Бужієвської Т. І. — Київ, 1999. — С. 45— 46.

4. *Корнетов Н. А.* Глоссарий стандартизированного описания регионарных морфологических дисплазий для клинических исследований в психиатрии и неврологии. — Томск, 1996. — 73 с.

5. *Б. В. Михайлов, А. И. Сердюк, С. И. Табачникови др.* Актуальные проблемы социальной психиатрии, психотерапии и медицинской психологии в Украине // Проблеми екстремальної психіатрії: Матер. наук.-практ. конф. «Платоновські читання». — Харків, 2000. — С. 66—73.

6. Практическая психодиагностика. Методики и тесты: Уч. пособие / Под ред. Райгородского Д. Я. — Самара: Бахрах, 1998. — 672 с.

7. *Самохвалов В. П.* Эволюционная психиатрия. — Симферополь: ИМИС — НПФ Движение, 1993. — 286 с.

8. *Любарский А. В.* Этологически обоснованная психотерапия при сексуальных дисгармониях // Таврический журнал психиатрии. — Т. 1.— № 2.— 1997. — С. 83—89.

THE PROBLEM OF THE EVALUATION OF THE SOCIAL-PSYCHOLOGICAL ADAPTATION LEVEL AT MEN WITH THE GENETIC PREDISPOSITION

A. V. Lubarsky

Crimean interregional center of family planning and human reproduction
Simferopol

In Ukraine such problems as the demography against the background of ecological and social-economic factors, hereditary pathology remain to the problems of topical interest. According to carried out experimentally-psychological and ethological investigations of men with the Klinefelter syndrome and with the genetic predisposition, the tendencies to the social-psychological disadaptation, which manifested itself also on a level of complex forms of non-verbal behaviour, have been shown. It has been confirmed, that the increased level of stigmatization in reference to regional morphodysplosions as a factor of the genetic predisposition, combined with reduction of the adaptive potential.

Поступила в редакцию 10.08.2000.

СИСТЕМНО-БИОЛОГИЧЕСКИЙ ПОДХОД К ПРОБЛЕМЕ ПАРОКСИЗМАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ ПРИ НЕВРОТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВАХ

Н. А. Марута, Т. М. Воробьева, С. П. Колядко

Украинский НИИ клинической и экспериментальной неврологии и психиатрии г. Харьков

Пароксизмальные состояния — одна из интереснейших и актуальных проблем в области современных нейронаук. На данный момент именно в этой проблеме тесным образом переплетаются теоретические и практические аспекты неврологии и психиатрии, неврозологии и нейропсихологии, нейрофизиологии и философии. И это обусловлено тем, что пароксизмальные состояния — это многоликий, отличающийся большим клиническим полиморфизмом, гетерогенностью по своей природе, разнообразием по клинической картине феномен, с присущей только ему самоорганизацией психической и физиологической активности и проявляющимся вследствие возмущающих воздействий факторов экзо- и эндогенной природы.

В специальной литературе существует пестрота определений пароксизмальных состояний и это объясняется в некоторой степени различием методологических установок, хотя клиницисты всегда предпринимали попытки выразить свое отношение к сущности пароксизмальной активности и пароксизмальных состояний.

Пароксизм с системно-биологических позиций — это максимально возможная активация, есть ее граничные состояния: терминальные и крайней максимальной возбудимости. Эти полярные уровни физиологической активности определяют состояния депрессии, астении, сна, покоя и гипервозбудимости движений, эмоциональную напряженность (ярость, агрессию, тревогу, страх), вегетативные кризы, создают особые метаболические потребности доставки энергетического материала нейронам. В этой связи метаболизм и кровообращение — единая интегративная система сброса и перевода на новый уровень функционирования мозга.

Пароксизмальные состояния по Павлову И. П. — это «периодические взрывы возбуждения в ЦНС, которые составляют основу пароксизмального приступа». Для пароксизмальной активности характерна внезапность появления и прекращения, особенно это демонстративно наблюдается в пароксизмальных проявлениях биопотенциалов мозга — пароксизмальных деполяризационных постсинаптических потенциалов (Окуджава В. Ш., 1966).

Причина такой пароксизмальной гиперсинхронной активности нейронов заключается в нарушении механизмов, ограничивающих в норме чрезмерное нейрональное возбуждение, аналогичные тормозному механизму обратных связей, подавляющих ГАМК-активность (Виноградова О. С.,1980).

Провоцирующие факторы пароксизмальной активности — различные афферентные воздействия, внешней и внутренней среды, биохимические изменения, изменения физиологического характера (эндокринные, гормональные).

Классификация сложна, трудно определить характер пароксизмальной активности и следует ли ее относить к пароксизмальным состояниям?

Современная нейронаука накопила достаточное количество фактов, доказывающих, что это свойство мозга — продукт его длительного биологического развития. Начало ПС (пароксизмальной активности) заложено еще в раздражительности протоплазмы, появлении чувствительности (рецепции), с последовательным в филогенезе усложнением формирования внутреннего субъективного состояния, определяющего ПА как ответную приспособительную реакцию (И. П. Павлов, 1949; Иванов-Смоленский, 1961; Синицкий В. Н., Анохин П. К., 1966). И. П. Павлов писал: «Я убежден, что приближается важный этап человеческой мысли, когда физиологическое (биологическое) и психологическое (психическое), объективное и субъективное сольются, и отпадут естественным путем мучительное противоречие или противопоставление сознания моему телу» (И. П. Павлов, 1951), т. е. невербализованное чувственное сознание, предметное сознание, личностное сознание — едины по своей природе и могут иметь общие пароксизмальные проявления, подчинены единому биологическому закону — приспособительному свойству физиологической активности.

В связи с изложенным в развитие проблемы ПС при функциональной патологии мозга мы высказали нашу гипотезу. Ее основные постулаты заключаются в следующем. Неожиданные по силе и длительности изменения внешней среды, вызывая явления неспецифического стресса, мобилизуют генетические механизмы изменчивости, представляя материал с новыми моделями приспособительной реактивности, со сложной рецепторной системой, обеспечивающей селективное распределение биологически активных соединений, необходимых для мобилизации механизмов этой адаптивной реактивности. В случаях воздействия вредностей на организм (будь то внешние средовые факторы, либо изменения внутренней среды, нарушающие гомеостаз различных эндогенных процессов, метаболизма, изменений гормонального статуса, эмоционального фонда, ауторегуляции в системе кровообращения и энергетического метаболизма и др.) происходит стимулирование эволюционно приобретенных форм ответов, через их сигнальную функцию становится возможной адаптация к новым условиям.

В процессе адаптациогенеза непременно совершенствуются отдельные адаптивные системы — олигархи, например пароксизмальная активность,

эмоции, ориентировочно-исследовательская реакция. В этом суть принципа соответствия, обеспечивающего оптимальную стратегию — надежность и устойчивость, сложность их морфо-функциональной организации, т. е. широкий охват и интегративность механизмов ответной реакции — эти функции выполняет пароксизмальная активность. Таким образом, проблема пароксизмальной активности — проблема адаптации. В то же время, интегративность пароксизмальной активности теряется, если в экстремальных условиях организма происходит повторяемость возмущающих по своим физиологическим, психогенным, биологическим характеристикам воздействий, вследствие чего наступает поломка уготованных генетически адаптивных механизмов реагирования, они оказываются неспособными, возникает поиск новых путей, подходящей среды и если этого нет — формируется устойчивая пароксизмальная активность, теряющая свое сигнальное значение и биологическую целесообразность — происходит ее трансформация в пароксизмальные состояния. Эти пароксизмальные состояния уже требуют коррекции извне, предупреждения и купирования. Они зависят от эмоциональной устойчивости эмоционального фонда при функциональных состояниях. Так формируется субъективная деятельность, направленная на удовлетворение инстинктивных потребностей.

В последние годы появились фундаментальные исследования, результаты которых со всей очевидностью свидетельствуют о патоморфозе невротических расстройств (Хохлов Л. К., 1977; Лакосина Н. Д., 1987; Липгарт Н. К., 1978; 94; Свядощ А. М., 1982; Кудрявцев И. А., 1985; Семке В. Я., 1988; Марута Н. А., 1995; Чабан О. С., 1995). Рассматривая патоморфоз невротических расстройств как процесс (тенденцию развития защитно-приспособительных реакций) в крайне сложных условиях современного социума (Лакосина Н. Д., 1970; Семке В. Я., 1987; Липгарт Н. К., 1982; Карвасарский Б. Д., 1990; Вейн А. М., Айрапетянц М. Г., 1988), следует полагать, что эти изменения в клинике данных состояний не могли не отразиться на особенностях пароксизмальной активности как приспособительной при психогенных воздействиях и пароксизмальных состояниях как синдромов при невротических расстройствах.

Как известно, в системе отношений, характеризующих ту или иную личность, лежит присущая человеку структура его витальных, социальных, идеальных потребностей, их динамическая иерархия с выделением определенных доминант, реализация которых в силу указанных выше причин далеко невозможна. Более того, конкуренция несовместимых потребностей, особенно в современных условиях, с трансформацией их в соответствующие эмоции, формирует неизбежно эмоционально-мотивационный конфликт (психический стресс) с перенапряжением в эмоциогенных структурах мозга (Симонов П. В., 1990; Марута Н. А., 1997; Ведяев Ф. П., Воробьева Т. М., 1993). Первым звеном в развитии психического стресса выступает фрустрация, как психическое состояние, возникшее в результате блокады удовлетворения потребностей и невозможности реализации цели — это состояние есть интрапсихический конфликт, нередко не осознаваемый (Соколова Е. Д., Березин Ф. Б., Барлос Т. В., 1996), но инициирующий пароксизмальные проявления психической и физиологической активности как главные звенья в цепи защитных реакций при невротических расстройствах. Для развития невротических расстройств вследствие психогенных ситуаций особенно важно, что изменения происходят во всей многоуровневой системе психической и психофизиологической адаптации. При этом психологические механизмы невротических расстройств реализуются на социально-психологическом (межличностные отношения, социальные взаимодействия) и психологическом (особенности личности и актуального психического состояния) уровнях, а физиологические — на уровнях интегративных церебральных систем и периферических вегетативно-гуморальных, метаболических механизмов. Поэтому, для развития психической адаптации, а затем и дезадаптации, при невротических расстройствах важен не только высокий уровень тревоги, но и существование противоречивых эмоций — тревоги, агрессии, гнева, депрессии, чувства зависимости и честолюбия, а также удельный вес физиологических параметров — вегето-гуморальная активация ЦНС (обеспечение этих процессов) — приведение всех систем к физической деятельности (борьба — бегство) — стадия тревоги — стадия сопротивления (Березин Ф. Б., 1996).

Таким образом, пароксизмальные проявления активности в широком смысле слова по своей сути адаптивные и имеют место при различных формах невротических расстройств.

Вместе с тем, как показывают наши исследования, в условиях современного патоморфоза невротических расстройств уже не встречаются те клинические проявления пароксизмов физиологической активности, которые имели место при диссоциативных расстройствах (Марута Н. А., 1997; Колядко С. П., 1997), описанные в классической литературе как истерический невроз (Kretschmer E., Kretschmer W., 1974; Блументау Л. В., 1926; Гаккель, 1960; Давиденков С. И., Дубицкий Э. Б., 1977; Якубик А., 1982). Так, практически не встречаются в настоящее время пароксизмы командной истерии, приступы, сопровождающиеся падением, в стертой форме протекают так называемые рефлексы «двигательной бури» (по Kretschmer E., 1974), приступы тахикардии и псевдоастматические приступы, редки приступы спячки. В то же время чаще встречаются симптомы нелепых ответов на фоне стертости театральных жестов и патетики, сумеречные состояния сознания (высший информационный фундамент когнитивных процессов, при котором часто феномен «осознания» не совпадает с феноменом «знания», т. к. осознание является принципиально другим уровнем активности и деятельности мозга). Часто приступы сумеречного состояния, как показывают наши наблюдения, носят импритинговый характер. Повышенная эмоциональная уязвимость, высокий уровень тревоги, сопровождающийся изменениями нейрогуморальной регуляции деятельности сердца с усилением симпато-адреналовых влияний, может лежать в основе нарушений сердечного ритма, в частности, пароксизмальной мерцательной аритмии,

даже при интактном миокарде. Длительность пароксизмальной мерцательной аритмии в отдельных случаях коррелирует с выраженностью уровня тревоги, склонностью к длительной переработке ситуации, вызвавшей отрицательные эмоции. (Березин Ф. Б., Богословский В. А., Михайлов А. Р.,1978). Интрапсихический конфликт в этой ситуации определяется состоянием демонстративных тенденций, стремлением привлечь и удержать внимание окружающих с тревожностью, напряженностью и в результате снижается способность построения интегративного поведения.

При неврастении пароксизмальные проявления активности различных функций проявляются тремя типами иерархии: эмоционально — аффективные проявления криза характеризуются тревогой, страхом, реже напряжением, а подкорковые вегетативные реакции становятся неадекватными, не отвечают потребностям настоящего момента, или не соответствуют силе раздражителя, что проявляется или в замедлении или учащении сердцебиения, могут внезапно наступать предобморочные состояния сознания: «потеря нити мысли» по аналогии с пароксизмами, описанными Горбовым В. Д. 1962; Давиденковым В. Д., 1963. Такие пароксизмальные состояния — «мысли разъехались» — часто встречаются в современном социуме, их можно отнести в разряд пароксизмальных нарушений памяти — «замирание мыслей». Однако «замирание мыслей», как мы видим на практике, могут происходить в момент ясного сознания, когда затруднение принятия решения происходит в следствие конвергенции различных возбуждений на одном корковом нейроне, в силу информационной избыточности рассогласования в акцепторе действия модели и результата по Анохину П. К. (1966). Вне такого пароксизма по его завершении доминирует парасимпатикотония, обеспечивающая вегетативные процессы. Доминирование пароксизмальных проявлений сознания при неврастении нам представляется важным, так как в нем энергетические и информационные процессы представлены самому субъекту, доступны его пониманию и управлению и поэтому в конечном счете — это шанс для решения, выхода из создавшейся ситуации, поскольку сознательный мозг оперирует знаниями.

При тревожно-фобических расстройствах на первый план выходит пароксизмальная тревога, которая проявляется ощущением внутренней напряженности, собственно тревогой, т. е. ощущением неопределенной тревоги, страхом (чувством конкретной угрозы, ощущением неотвратимости катастроф и тревожно-боязливым возбуждением — паникой). Эти расстройства определяют тревожный ряд пароксизмов и сменяют друг друга в указанной последовательности (Березин, 1996). В этом случае мотивационная роль тревоги — сигнал опасности — активация механизмов психической адаптации, имеющей активный характер. В основе таких пароксизмов — механизм образования патологических условно-рефлекторных связей. Панические атаки — это дискретный пароксизм страха в сочетании с многими паникоассоциированными симптомами (Вейн А. М., 1989). В их числе часты астматические пароксизмы при эмоционально значимой ситуации, которые первоначально обусловлены соматически по условно-рефлекторному механизму, а затем приобретают преимущественно психогенный характер. При этом пароксизмально меняется иммунная активность вследствие повышения сенсибилизации к экологическим условиям.

Клинический полиморфизм вегетативных кризов (Марута Н. А. с соавт., 1997), симпатоадреналовых, вагоинсулярных, смешанных страхов, длительностью от нескольких минут до нескольких часов, отражают колебательные (приспособительные) процессы в организме (Истманова Г. С., 1988) и формируют, по нашему мнению, патологический круг по механизмам обратных положительных связей.

Выраженность тревоги при обсессивно-компульсивных расстройствах настолько велика, что обычно ее вегетативные корреляты сочетаются с нарушением ориентировки, сужением сознания, дезорганизацией поведения, характеризуются хаотичностью, ажитацией или заторможенностью — ступором. Описанные в последнее время проявления гнева и депрессии, диссоциированные истерические, конверсионные расстройства (афония, психогенные параличи) включают в клиническую картину тревожных пароксизмов при навязчивых состояниях. Показано, что тревога быстро соматизируется — это адаптивный механизм и быстрый выход из трудноразрешимых социальных проблем. Изменяется, как мы видим, направленность эмоциональных реакций — смещение агрессии с внешнего объекта на себя, изменяется вегето-гуморальное реагирование, возрастает активность симпато-адреналовой и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы — формируется эрготропный синдром, от интенсивности которого зависит обмен катехоламинов, кортикостероидов, вегетативные синдромы, АД, ЧСС, содержание в крови сахара, триглицеридов, холестерина, липопротеидов низкой плотности. Помимо эрготропного механизма подключается вагоинсулярный (трофотропный), изменяется уровень иммуноглобулинов, активация продукции антител, усиление аутоиммунных процессов.

Подводя итог, следует заключить, что существует общий основной механизм возникновения пароксизмальной активности и состояний под влиянием психогенных воздействий, т. к. есть сходство их проявлений, направленных прежде всего на самосохранение, адаптацию. Их внезапность появления и внезапность прекращения, многоликость или полиморфизм нарушений говорит об их доминантности, необходимой в конкретный момент, начиная от проявления простых форм пароксизмальной физиологической активности и кончая высшим — сознанием.

Вместе с тем, несмотря на изложенные факты и представления, в специальной литературе отсутствует четкая характеристика ведущих форм пароксизмов (феноменология), проявляющихся при современных невротических расстройствах, претерпевших патоморфоз. Отсутствует дифференциальная диагностика по этиопатогенетическому признаку. Практически не изучены патогенетические механизмы патоморфоза пароксизмальной активности и паро-

ксизмальных состояний, роли в этих механизмах бессознательного (физиологического) и осознанного (психического), с учетом того фактора, что неосознанные реакции эмоционального напряжения тормозят осознание многих сторон патогенной ситуации. Перспективным в проблеме пароксизмальных состояний является изучение роли механизмов психологической и биологической защиты, типов, генеза, взаимосвязи биологического и психического, сознательного и бессознательного, поиск способов коррекции пароксизмальных состояний, предупреждение перехода в пароксизмальные состояния и лечения пароксизмальных состояний.

Все сказанное актуализирует проблему патоморфоза пароксизмальных состояний и требует дальнейшей разработки ее различных аспектов (патогенетических, диагностических, терапевтических).

Литература

1. *Айрапетянц М. Г., Вейн А. М.* Неврозы в эксперименте и в клинике. — М.: Наука, 1982. — 272 с.
2. *Анохин П. К.* Биология и нейрофизиология условного рефлекса. — М.: Медицина, 1968. — 547 с.
3. *Березин Ф. Б., Мирошников Н. П.* Эмоциональный стресс и психосоматические расстройства. Подходы к терапии // Бюллетень для врачей и фармацевтов, 1996. — № 1 (9). — С. 29—57.
4. *Блуменау Л. В.* Истерия и ее патогенез. — Л.,1926. — 77 с.
5. *Ведяев Ф. П., Воробьева Т. М.* Модели и механизмы эмоциональных стрессов. — К.: Здоров'я, 1983. — 134 с.
6. *Вейн А. М.* Синдром вегетативной дистонии // Ж. Невропатологии и психиатрии им. Корсакова С. С. — М.: Медицина. — 1989. — Т. 89. — Вып. 10. — С. 13—19.
7. *Виноградова О. С.* Гиппокамп и память. — М.: «Наука»,1975. — 332 с.
8. *Гаккель Л. Б.* Неврозы человека. / Многотомное руководство по неврологии. — М., 1960. — Т. 6.— С. 44 — 212.
9. *Горбов Ф. Д.* Пароксизмы при непрерывной деятельности: Автореф. дис. ... докт. мед. наук.— Москва, 1963. — 28 с.
10. *Давиденков С. Н.* Неврозы. — Л.: Медгиз, 1963. — 269 с.
11. *Иванов-Смоленский А. Г.* Очерки нейродинамической психиатрии. — М.: Медицина, 1974. — 568 с.
12. *Истманова Т. С.* Функциональные расстройства внутренних органов при неврастении. — М.: Медгиз, 1958. — 262 с.
13. *Карвасарский Б. Д.* Неврозы. — М.: Медицина, 1990. — 576 с.
14. *Кудрявцев И. А.* О причинах патоморфоза реактивных психозов // Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова С. С. — М.: Медицина. — 1985. — Т. 85. — № 11. — С. 1666—1670.
15. *Лакосина Н. Д., Панкова О. Ф., Беззубова Е. Б.* Клинические особенности острых фобий с соматовегетативными расстройствами при неврозах и малопрогредиентной шизофрении // Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова С. С. — М.: Медицина. — 1986. — Т. 86. — Вып. 11. — С. 1684—1689.
16. *Липгарт Н. К.* Навязчивые состояния при неврозах. — Киев: Здоров'я. — 1978. — 78 с.
17. *Марута Н. А.* Диагностика и терапия неврозов в условиях современного патоморфоза // Український вісник психоневрології.— Харків, 1995.— Т. 3.— Вип. 2 (6).— С. 314—316.
18. *Марута Н. А., Панько Т. В., Колядко С. П. и др.* Соматические проявления при неврозах, их динамика и терапия // Архів психіатрії.— № 3—4 (14—15).— 1997.— С. 150—155.
19. *Окуджава В. Ш.* Некоторые вопросы экспериментального исследования патогенетических основ эпилепсии / Сб.: Эпилепсия. — № 5. — Тбилиси, 1972. — С. 59—67.
20. *Павлов И. П.* Полное собрание сочинений. — 2-е изд. — М., Л., 1951. — Т. 3. — Кн. 2. — 191 с.
21. *Свядощ А. М.* Неврозы. — М.: Медицина, 1982.— 366 с.
22. *Семке В. Я.* К проблеме систематики пограничных состояний // Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова С. С.— 1987. — Т. 87. — № 11. — С. 1673—1679.
23. *Семке В. Я.* Истерические состояния. — М.: Медицина, 1988. — 224 с.
24. *Симонов П. В.* Лимбические структуры мозга и патогенез неврозов // Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова С. С.— 1984.— Т. 84.— Вып. 11.— С. 1665—1670.
25. *Соколова Е. Д., Березин Ф. Б., Барлас Т. В.* Эмоциональный стресс: психологические механизмы, клинические проявления, терапия // Бюллетень для врачей и фармацевтов. — 1996. — № 1 (9). — С. 5—29.
26. *Хохлов Л. К.* Спорные вопросы в понимании патоморфоза психических заболеваний. / Сб. научных трудов Свердловского мед. ин-та / Под ред. Б. А. Трифонова. — Свердловск, 1986. — С. 14—20.
27. *Чабан О. С.* Патоморфоз неврозів (клініко-психопатологічні, соціально-психологічні та конституціонально-біологічні закономірності): Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — Харків, 1997. — 28 с.
28. *Якубик А.* Истерия / Пер. с польск. — М.: Медицина, 1982. — 342 с.
29. *Kretschmer E.* Hysteria, Reflex und Succinct. — Stuttgart: Thyme, 1974. — 169 s.

SYSTEM-BIOLOGICAL APPROACH TO THE PROBLEM OF PAROXYSMAL STATES IN STRUCTURE OF NEUROTIC DISORDERS

N. A. Maruta, T. M. Vorobyova, S. P. Kolyadko

Ukrainian SRI of Clinical and Experimental Neurology and Psychiatry
Kharkiv

In the article a conception of paroxysmal states formation in neurotic disorders was presented. An analyses of psychopathology of contemporary neurosis forms by a systematic biological approach allowed to formulate a hypotensis about a differentiation of paroxysm development mechanisms in different forms of the neurotic pathology.

Поступила в редакцию 20.08.2000.

О МЕХАНИЗМАХ РАЗВИТИЯ ПСИХОСОМАТИЧЕСКИХ, НЕВРОТИЧЕСКИХ И НЕВРОЗОПОДОБНЫХ РАССТРОЙСТВ

.П. А. Павлюк

**Харьковская медицинская академия последипломного образования
г. Харьков**

Знание соотношений соматических и психических факторов в возникновении, течении и проявлениях различных заболеваний чрезвычайно важно для их лечения и профилактики. Эта проблема привлекала и продолжает привлекать внимание многих исследователей [1, 2 и др.]. В их работах те или иные ее аспекты рассматриваются с разных позиций, однако лишь в единичных исследованиях имеет место системный, междисциплинарный подход к разработке проблемы. Между тем еще И. М. Сеченов [3] утверждал, что больной, страдающий, например, болезнью желудка, «должен иметь свою особую психологию», и другие исследователи развивали эту мысль.

М. И. Аствацатуров [4] описал эмоциональные реакции, характерные при патологии различных внутренних органов. Так, для внезапного расстройства сердечной деятельности типично возникновение страха, для болезни печени — состояние раздражительности, для нарушения функции желудка — апатическое состояние или даже отвращение к окружающему и т. д. Г. Ф. Ланг [5] считал, что больным с сердечно-сосудистыми заболеваниями свойственно глубокое и длительное переживание отрицательных эмоций, а А. Л. Мясников [6] утверждал, что одним из путей профилактики гипертонической болезни является воспитание «антигипертонического характера».

Известно усиление тревожности у больных стенокардией, бронхиальной астмой и некоторыми другими заболеваниями, сопровождающимися периодическими приступами, у лиц, перенесших инфаркт миокарда, а также заострение таких черт характера, как придирчивость, критицизм, сварливость у ряда больных с хроническими желудочно-кишечными заболеваниями [1].

Нами были обследованы 200 больных с психосоматическими, соматопсихическими, невротическими и неврозоподобными расстройствами (по 50 лиц с каждой из указанных групп расстройств). Исследования проводились с помощью системного анализа соотношения психики и соматики, предусматривающего выделение социального, психологического, социально-психологического, соматического компонентов и позволяющего выявить роль каждого компонента в развитии нарушения психосоматических соотношений. Применение системно-структурного анализа дает возможность выявить роль невротического конфликта, личностных особенностей больных, их психологических механизмов защиты, типов отношения к болезни в патогенезе имеющихся заболеваний.

Как показали проведенные исследования, общим для психосоматических и невротических расстройств было наличие психотравм, конфликтов. При психосоматических заболеваниях конфликты возникали в детском возрасте при переходе от двухперсональной связи «мать — дитя» к трехперсональной связи «мать — отец — ребенок», причем имели место два типа конфликтов: зависимость — независимость, близость — дистанцирование, которые могли носить комбинированный характер.

В возникновении таких основных, базисных конфликтов выделяют четыре психодинамических фактора, которые одновременно определяют и психосоматическое расстройство: 1) эмоциональная недостаточность; 2) нарциссическая дисрегуляция; 3) фрустрационная агрессия; 4) депрессия [2].

При невротических расстройствах отмечается зависимость типа внутриличностного конфликта от формы патологии [7]. При неврастении возникает конфликт между возможностями личности и ее стремлениями, повышенной требовательностью к себе, при диссоциативных расстройствах — конфликт вследствие чрезмерных претензий личности при недооценке или полном игнорировании реальных условий и/или требований окружающих. При обсессивно-психастеническом невротическом расстройстве причиной конфликта служит разногласие между внутренними тенденциями и потребностями личности, между желаниями и обязанностями, моральными принципами и личностными устремлениями [8].

Для больных невротическими расстройствами характерны особенности, зависящие от его формы. Так, при неврастении наблюдаются повышенная ответственность и добросовестность, высокая чувствительность к критике, неуступчивость; при диссоциативных расстройствах — завышенная самооценка, эгоистичность, повышенная активность, внушаемость и самовнушаемость, недостаточная решительность, целенаправленность; при тревожно-фобических расстройствах — низкая активность, неуверенность в себе, нерешительность, выраженная тревожность и мнительность [9].

Наши наблюдения показали зависимость форм невротических расстройств от видов психологических механизмов защиты. При тревожно-фобических расстройствах наблюдается изоляция, при фобиях — перенос, при депрессии — поворот к собственной персоне, при диссоциативных расстройствах — конверсия. При психосоматических заболеваниях отмечается система психологической защиты на биологическом уровне.

В патогенезе психосоматических заболеваний в последние годы признается ведущая роль феномена алекситимии.

Алекситимия — это социально-личностный конфликт, характерный для лидеров. Большие, почти неограниченные возможности реализации своих желаний сочетаются чаще всего с высоким уровнем

озабоченности, занятости. При этом возникает приоритет возможностей над желаниями, т. е. ситуация, когда несмотря на доступность выполнения любых желаний они не реализуются, оставаясь в памяти и в зоне внутреннего конфликта. Душевное и телесное равновесие нарушается, приводя к «необъяснимым» недугам, раздражительности, фрустрации. В сексуальной жизни это проявляется в снижении потенции или аверсии, усугубляющих внутренний конфликт. В соматической сфере развиваются нейроциркуляторная дистония, язвенная болезнь или гастрит, гипертоническая болезнь и другие психосоматические расстройства, связанные с воздействием переживаний и психологических противоречий на мозговые образования, обеспечивающие деятельность органов и систем. При этом для лиц с алекситимией характерны затруднения в передаче, психологическом описании своего состояния и переживаний, что подчеркивает сложность и противоречивость внутреннего конфликта [8—11].

Эмоциональная сфера этих пациентов слабо дифференцирована. Они обнаруживают неспособность к распознанию и точному описанию не только собственного эмоционального состояния, но и состояния других людей. Когнитивная их сфера отличается недостаточностью воображения, преобладанием наглядно-действительного мышления над абстрактно-логическим, слабостью символизации и категоризации, ригидностью и конкретностью мышления. Личностный профиль этих лиц характеризуется несколько примитивной жизненной направленностью, инфантильностью, что отражает недостаточность функции рефлексии (самосознания внутренних психических актов и состояний), которая является источником устойчивости, свободы и саморазвития личности. При алекситимии отмечается чрезмерный прагматизм, дефицит творческого отношения к жизни, трудности и конфликты в межличностных отношениях, при которых возникают аффективные срывы, причины которых плохо осознаются пациентами.

В литературе следующим образом обобщены черты алекситимии: бедность языка в самоописании и общении; малая представленность в настоящем событий прошлой жизни; невозможность адекватного прогноза собственной деятельности; недостаточная инициатива и активность в поиске средств; зависимость от близкого человека при совместном выполнении заданий; неустойчивость и недифференцированность самооценки, нередко проекция оценок окружающих в структуре самооценки больного; неустойчивость и неадекватность целеполагания; неопределенность или полное отсутствие перспективы будущего.

Выявлены связи феномена алекситимии с особенностями психологической саморегуляции [10].

Саморегуляция, как известно, обеспечивает адекватную условиям изменчивость, пластичность жизнедеятельности индивида на любом уровне. Выделяют психический уровень саморегуляции, который способствует поддерживанию оптимальной психической активности, необходимой для деятельности человека; операционально-технический, обеспечивающий сознательную организацию и коррекцию действий субъекта; личностно-мотивационный уровень, который обеспечивает осознание мотивов собственной деятельности, управление мотивационно-потребностной сферой, что открывает возможность самоактуализации, как условия гармонии и зрелости личности [12—15].

Отсутствие или недостаточная сформированность саморегуляции усиливает директивность актуальных потребностей субъекта и связанных с неуспехом их реализации отрицательных эмоций, способствует возникновению описанного в литературе «смыслового барьера» [11], который стабилизирует и хронизирует негативную эмоцию и сопровождающие ее телесные сдвиги, т. е. является источником возникновения стойких соматических изменений в организме. Происходит трансформация психосоматических расстройств в соматопсихические.

Острые хронические соматические заболевания глубоко переживаются больными, приводя к заострению преморбидных черт, а в ряде случаев, особенно при церебральной патологии, — к качественным изменениям личности, формируя соматопсихические расстройства и неврозоподобные состояния.

Изменение психики при заболеваниях внутренних органов и церебральной патологии идет в двух направлениях: личностная реакция на заболевание и изменение психики, вызываемое болезнью. Формы реагирования больных на свое заболевание, отношение к болезни и ее переживание очень разнообразны и обусловливаются спецификой самой болезни, особенностями личности и нервной системы индивида, социальными и социально-психологическими факторами, формирующими сознание заболевших и их поведение, причем имеют место сочетанное воздействие этих факторов и их взаимопроникновение.

Проведенное нами с помощью методики ЛОБИ [12] изучение отношения к болезни у 100 пациентов с соматической патологией позволило выявить у них следующие ее типы: гармоничный — у 1±1 %, тревожный — у 14±2 %, ипохондрический — у 21±3 %, неврастенический — у 11±2 %, эгоцентрический — у 9±2 %, эйфорический — у 4±2 %, анозогнозический — у 3±2 %, эргопатический — у 28±4 % и паранойяльный — у 3±2 %.

Из приведенных данных видно, что наиболее частыми типами отношения к болезни были эргопатический, ипохондрический, несколько реже тревожный, а наиболее редко встречались эйфорический, анозогнозический и паранойяльный.

При этом была установлена определенная зависимость между типом отношения к болезни и нозологической формой заболевания. Так, у пациентов с ишемической болезнью сердца более частыми были тревожный, эйфорический и эргопатический его типы, при язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки — ипохондрический и неврастенический. В группе больных, перенесших инфаркт миокарда, достоверно чаще отмечался эргопатический тип и реже всего — обсессивно-фобический. Среди страдающих бронхиальной астмой чаще всего встречались неврастенический, эгоцентрический и паранойяльный типы и лишь в единичных случаях — анозогнозический тип. Таким образом, природа заболевания, по-видимому, во многом определяет

отношение к болезни, что не исключает влияния других, указанных выше, факторов.

Хронические соматические заболевания могут приводить к патохарактерологическому развитию личности. Преимущественный тип личностных сдвигов определяется при этом, с одной стороны, преморбидными особенностями личности и типом переживания болезни, с другой — характером заболевания. Чаще встречаются варианты с преобладанием таких черт характера, как неуверенность в себе, несамостоятельность, пассивность, сенситивность, ранимость, обидчивость, пониженная общительность, тревожность, мнительность, ипохондричность. Значительно реже наблюдается развитие истероидных и возбудимых черт характера.

Неврозоподобные нарушения, развивающиеся при соматических заболеваниях, характеризуются признаками, не свойственными невротическим расстройствам. Во-первых, при этом нет четкой связи с психогенными моментами и преморбидными особенностями личности; во-вторых, отмечается зависимость появления указанных состояний и их дальнейшего развития от соматического состояния больных; в-третьих, наблюдаются относительная монотонность, однообразие симптоматики и их органическая окраска (нарушение памяти, огрубление эмоций) и выраженность вегетативных расстройств.

Наконец, динамика неврозоподобного состояния коррелирует с течением основного соматического заболевания — оно усугубляется по мере утяжеления последнего.

Хотя неврозоподобные расстройства не являются тесно связанными с личностью, при длительном их сохранении у больного с соматической патологией они начинают оказывать все большее влияние на личность и постепенно могут ее деформировать. При этом неврастеноподобные состояния способствуют заострению астенических черт характера; истероформные расстройства могут стать источником истероидности личности; ипохондрические неврозоподобные нарушения нередко становятся основой ипохондрического развития личности.

Результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что в психике больного с соматической патологией происходят общие сдвиги, выражающиеся в той или иной форме и степени ее астенизации, изменении общего самочувствия и настроения, ослаблении побудительных элементов к деятельности, в эмоциональной невыносливости и неустойчивости, общих нарушениях вегетативно-сосудистого регулирования, в снижении активности и работоспособности. Наряду с этими общими изменениями психики под влиянием заболеваний внутренних органов наблюдаются также отдельные, особого характера изменения психики больного, которые определяются различными закономерностями частной патологии.

Таким образом, системный, междисциплинарный подход к изучению психики и соматики дает возможность выявить роль социальных, психологических, социально-психологических и соматических факторов в возникновении и течении психосоматических, соматопсихических, невротических и неврозоподобных расстройств.

Выявленные соотношения необходимо учитывать при проведении дифференцированной системы лечения, в которую должна входить психотерапевтическая и медикаментозная коррекция.

Литература

1. *Тополянский В. Д., Струковская М. В.* Психосоматические расстройства. — М.: Медицина, 1986. — 382 с.
2. *Кискер К. П., Фрайбергер Г., Розе Г. К., Вульф Э.* Психиатрия, психосоматика, психотерапия.— М.: Алетейя, 1999.— 503 с.
3. *Сеченов И. М.* Рефлексы головного мозга. — М.: Изд-во АН СССР, 1961. — 100 с.
4. *Аствацатуров М. И.* Современные неврологические данные о сущности эмоций // Сов. нейропсихиатрия. — 1936.— Т. 1. — С. 14—25.
5. *Ланг Г. Ф.* Болезни системы кровообращения. — М.: Медгиз, 1958. — 496 с.
6. *Мясников А. Л.* Гипертоническая болезнь и атеросклероз. — М.: Медицина, 1965. — 615 с.
7. *Карвасарский Б. Д.* Неврозы. — М.: Медицина, 1980.— 448 с.
8. *Sefneos P. E.* The prevalence of alexithtymic characteristics in psychosomatic patients // Psychother. Psychosom. — 1973.— N 22. — P. 255—262.
9. *Krystol H.* Alexithtymia treatment // J. Psychoan. Psychother. — 1983. — N 9. — P. 353—378.
10. *Николаева В. В.* О психологической природе алекситимии // Телесность человека: междисциплинарные исследования. — М., 1993. — С. 84—93.
11. *Вульф Э.* Иллюстрированный сексологический словарь. — Донецк, 1992. — 100 с.
12. *Братусь Б. С.* Изучение смысловой сферы личности // Вестн. МГУ. Серия 14. Психология. — 1981. — № 2. — С. 46—50.
13. *Василюк Ф. Е.* Психология переживаний. — М.: Изд-во МГУ, 1984. — 196 с.
14. *Зейгарник Б. В.* Опосредование и саморегуляция в норме и патологии // Вестн. МГУ. Серия 14. Психология. — 1981. — № 2. — С. 9—15.
15. *Зейгарник Б. В., Холмогорова А. Б., Мазур Е. С.* Саморегуляция поведения в норме и патологии // Психол. журн.— 1989. — Т. 10. — № 2. — С. 122—132.
16. *Конопкин О. А.* Психологические механизмы регуляции деятельности. — М., 1980. — 286 с.

ABOUT DEVELOPMENT MECHANISMS OF PSYCHOSOMATIC, NEUROTIC AND NEUROSIS-LIKE DISTRESSES

P. A. Pavluk

Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education

Kharkiv

On the basis of investigation from the systemic approach position of 200 patients changes of mentality were determined under influence of somatic diseases and the role of social, psychological, social-psychological and somatic factors was revealed in raise and course of psychosomatic, somatic-psychic, neurotic and neurosis-like distresses.

Поступила в редакцию 26.05.2000.

КРИТЕРИИ ПРОГНОЗА ТЕЧЕНИЯ ПОГРАНИЧНЫХ РАССТРОЙСТВ ПСИХИЧЕСКОЙ СФЕРЫ У КУРСАНТОВ ВЫСШИХ УЧЕБНЫХ ЗАВЕДЕНИЙ МВД УКРАИНЫ

Ю. А. Прокопенко

Харьковский университет внутренних дел МВД Украины
г. Харьков

По данным ВОЗ, практически каждый третий житель страдает той или иной формой психической патологии с преобладанием пограничных расстройств психической сферы, которые в структуре психической патологии в 1970—1993 гг. в экономически развитых странах составили 82,8 %, в Восточноевропейских странах 88,4 %, в Российской Федерации 86,7 %, в развивающихся странах 65,3 % [1—3].

Проблема наличия пограничной психической патологии среди сотрудников органов внутренних дел (ОВД) и курсантов высших учебных заведений органов внутренних дел МВД Украины, несмотря на проводимый специализированный медицинский отбор при поступлении на учебу, приобретает особое значение из-за специфических условий службы и обучения [4].

Анализ динамики заболеваемости невротическими расстройствами курсантов Университета Министерства Внутренних дел Украины за 5 лет наблюдения показал, что заболеваемость невротическими расстройствами в 1995 году составила 6,7 % от общей численности обратившихся, в 1996 году соответственно — 7,4 %, в 1997 году — 6,5 %, в 1998 году — 8,1 %, в 1999 году — 9,2 % [5].

Изменения в условиях службы и современный патоморфоз пограничных психических расстройств обуславливают необходимость разработки этой проблемы с позиций современных достижений отечественной психиатрии и психотерапии, в том числе нуждается в разработке медицинская тактика в отношении курсантов, у которых диагностируются пограничные нервно-психические расстройства.

На основании исследования психического здоровья 1389 курсантов высших учебных учреждений органов внутренних дел в возрасте от 18 до 22 лет нами разработаны критерии прогноза течения пограничных расстройств психической сферы у курсантов вузов МВД Украины.

Дифференциальная диагностика собственно невротических расстройств, оформленных клинически и ситуационно обусловленных реакций дезадаптации (по Ю. А. Александровскому) должна быть основана на оценке трех критериев:

— клиническая выраженность и оформленность имеющихся нарушений;

— динамика (регредиентный, прогредиентный или ремиттирующий типы течения);

— длительность указанного расстройства.

Если по клинической выраженности расстройство имеет уровень ситуационной реакции и не достигает невротического, но длится более месяца при стационарном или прогредиентном типе течения, можно говорить о терапевтической бесперспективности и ставить вопрос о целесообразности пребывания курсанта с имеющимся расстройством в вузе МВД, с последующим направлением в структуры гражданской психоневрологической помощи.

При оценке уровня реакции необходимо учитывать совокупность всех этих критериев для определения перспективности терапевтически-реабилитационных мероприятий силами медицинской службы учебного заведения и командирско-воспитательного звена с целью достижения полного уровня функционирования курсанта и решения вопроса о дальнейшем пребывании его в системе вуза МВД Украины.

Литература

1. *Александровский Ю. А.* Социально-стрессовые расстройства // Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева. — СПб., 1992. — С. 5—11.

2. *Щепин И. О.* Основные тенденции и закономерности распространенности психических болезней в Российской Федерации // М: Медицина, Ж. Здравоохранение Российской Федерации, 1998. — № 3. — С. 76—81.

3. *Астапов Ю. Н.* Клинико-эпидемиологические характеристики заболеваемости невротическими расстройствами военнослужащих срочной службы // Проблеми екстремальної психіатрії. — Харків, 2000. — С. 6—12.

4. *Палатов С. Ю.* Психические расстройства у призывников и солдат (клинико-эпидемиологическое исследование)// Журнал невропатологии и психиатрии. — 1998. — Т. 99.— № 8. — С. 16—20.

5. *Михайлов Б. В., Прокопенко Ю. А.* Особенности невротических расстройств у курсантов высших учебных заведений МВД Украины // Український медичний альманах. — 2000. — Т. 3. — № 2. — С. 102—103.

CRITERIA OF PREDICTING THE COURSE OF BORDERLINE DISORDERS OF THE MENTAL SPHERE IN THE STUDENTS OF UNIVERSITY OF THE HOME OFFICE OF UKRAINE

U. A. Prokopenko

Kharkiv University of the Home Office of Ukraine
Kharkiv

The criteria of prognosis the current of the disorders of the mental sphere in Ukrainian Home Office University students were elaborate.

Поступила в редакцию 24.04.2000.

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

С. Г. Ушенин

Донецкая областная психиатрическая больница
г. Донецк

Работа базируется на исследовании 245 больных ишемической болезнью сердца. В ходе проведенного исследования был выявлен высокий удельный вес психических расстройств среди больных ИБС. В зависимости от выраженности психической симптоматики были выделены две группы, в первую из которых вошли больные с субклиническими расстройствами, во вторую — лица с расстройствами клинического уровня. В первой группе выделено три основных варианта расстройств — астенический, субдепрессивный и тревожный. Симптоматика больных с расстройствами клинического уровня была представлена традиционно выделяемыми синдромами — астеническим, кардиофобическим, тревожно-депрессивным, ипохондрическим и истерическим. В исследовании показаны механизмы формирования психических расстройств при ИБС, формы реагирования больных на соматическое заболевание.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) в настоящее время является одной из наиболее сложных проблем современной медицины. За последние десятилетия она — одна из ведущих причин преждевременной смерти и инвалидности трудоспособного населения во всех экономически развитых странах мира [3].

Хотя многочисленные исследования [5, 11] связывают традиционные факторы риска (курение, малоподвижный образ жизни, избыточная масса тела, повышение артериального давления, нарушение липидного обмена) с распространением ИБС, существует и большое число работ [10, 12], относящихся к подобной трактовке не столь однозначно. Поэтому в работах последних лет большое значение стало уделяться сочетанной оценке всех компонентов, влияющих на возникновение кардиоваскулярной патологии, что позволяет получить более целостное представление о механизмах ее формирования и развития. В частности, изучаются поведенческие особенности больных ИБС, их влияние на возникновение и развитие заболевания, роль ИБС в формировании у пациентов психической патологии, в свою очередь, отягощающей течение ИБС.

Дискуссии ведутся и о характере психосоматических отношений при ИБС, о том, являются ли изменения в психической сфере одним из факторов, повышающих риск возникновения ИБС [6, 7] или, напротив, психические расстройства у таких людей возникают как следствие соматического заболевания [13, 14].

Дискутабельным остается и вопрос об удельном весе соматогений и психогений в возникающей при ишемической болезни сердца психической патологии [4, 9]. Практически отсутствуют исследования манифестных нарушений, включающих субклинический уровень расстройств.

Целью нашего исследования являлось повышение эффективности лечения психических расстройств при ИБС, для чего предполагалось изучить синдромально-динамические особенности состояний, возможности выявления психических нарушений на ранних этапах ИБС.

Данная работа основывается на результатах исследования 245 больных ИБС. Работа велась на базе кардиологического отделения городской больницы № 3 и железнодорожной больницы города Донецка. Использовались клинический и клинико-психологический методы исследования.

Проведенные клиническое и клинико-психологическое исследования позволили выделить среди больных ИБС контингент лиц с пограничными психическими расстройствами составивший 187 человек (71,8 % от общего числа обследованных больных). В зависимости от выраженности симптоматики, ее синдромальной структурированности, такие пациенты были разделены на две группы.

В первую группу (54 человека), входили лица с субклиническими расстройствами [1]. У них имелась достоверная связь выявленных нарушений ($p<0,05$) с непродолжительным по времени течением ИБС (до одного года). Проявления непсихотических расстройств у этих пациентов определялись наличием аморфной, не достигающей клинического уровня симптоматикой, включающей в себя такие неспецифические симптомы, как общее недомогание, слабость, ухудшение памяти, трудности в сосредоточении.

Выделено три варианта субклинических расстройств — астенический, субдепрессивный и тревожный. При астеническом варианте (25 случаев), у больных наблюдалась астеническая симптоматика, проявления которой, однако, отличались малой насыщенностью, эпизодичностью, отсутствием оформленного астенического синдрома. При субдепрессивном варианте (23 случая) наиболее типичным было состояние неосознанного, неясного душевного дискомфорта, характеризуемого пациентами как «дурное настроение», чувство внутреннего напряжения, усталости, уменьшение интенсивности контактов с окружающими. Однако больные не высказывали жалоб на снижение настроения, были фиксированы или на отдельных его проявлениях или полностью отрицали их наличие, трактуя ситуацию, «как временную и разрешимую».

Тревожный вариант (6 случаев) характеризовался ощущениями «постоянной нервозности, на-

пряженности», «неспособности расслабиться», фиксацией на своих телесных переживаниях. Симптоматика носила непостоянный, невыраженный характер.

Больные практически никогда не связывали субклинические проявления болезни с соматическим заболеванием. Это сочеталось с внешним стремлением и к преуменьшению тяжести соматического заболевания, неадекватной оптимистической оценкой своего состояния, отрицания какой-либо угрозы для здоровья. Порой только при более углубленной клинической беседе удавалось выявить у таких больных пограничную симптоматику.

Таким образом, больным с субклиническими расстройствами была присуща недооценка тяжести своего состояния. Пациенты пытались преуменьшить проблемы, связанные с ИБС, давали неадекватно оптимистическую оценку относительно прогноза заболевания, внешне не воспринимали свое заболевание как нечто серьезное. Вторая группа (133 человека) была представлена различными вариантами клинически дифференцированной, стойкой симптоматики, структурируемой в традиционно выделяемые синдромы: астенический, кардиофобический, тревожно-депрессивный, ипохондрический и истерический. Наблюдалась отчетливая связь между тяжестью основного заболевания, его длительностью (свыше одного года) и наличием клинически выраженной психической патологии ($p<0,05$).

В отличие от астенического варианта субклинических расстройств, симптоматика больных с астеническим синдромом (15 случаев) характеризовалась клинической структурированностью и синдромальной завершенностью. Пациентами отчетливо подчеркивалась связь между ней и соматическим заболеванием, отмечалось некоторое субъективное преувеличение как тяжести основного заболевания, так и сопутствующей психопатологической симптоматики.

Кардиофобические расстройства (22 случая) характеризовались постоянными необоснованными опасениями за работу сердца, страхом перед возможной его остановкой, что сопровождалось повышенным контролем за сердечной деятельностью, щадящими мероприятиями, направленными на ограничение физической активности и на избегание психотравмирующих ситуаций, требованием от врачей постоянного контроля за сердечной деятельностью, иногда неконтролируемым приемом медикаментов.

Тревожно-депрессивные расстройства (64 случая) проявлялись сильным беспокойством, проецируемым в будущее, чувством внутреннего напряжения, пониженным настроением, тесно связанным с наличием соматического заболевания, тоской, апатией, двигательной заторможенностью, пассивностью. Кроме этого, отмечались вегетативные расстройства (сухость во рту, склонность к запорам, нарушения сна в виде трудностей с засыпанием и ранними пробуждениями). В беседе такие пациенты были малоразговорчивы, неохотно отвечали на вопросы, содержанием разговора не интересовались. В высказываниях часто звучала озабоченность ИБС, связью между ней и «своей депрессией».

При ипохондрических расстройствах (25 случаев) у больных отмечались признаки «ухода в болезнь», что проявлялось в нереальной или преувеличенной интерпретации физикальных знаков и ощущений. При этом жалобы носили неконкретный, расплывчатый характер; в отличие от пациентов с кардиофобическими расстройствами не было фиксации на работе только сердечно-сосудистой системы.

Наконец, у лиц с истерическими расстройствами (7 случаев) наряду с жалобами на боли в сердце соседствовал симптомокомплекс психических, вегетативных, двигательных и сенсорных нарушений, характерных для данного синдрома. Театральность, яркость описаний «невыносимых страданий», частая, иногда по несколько раз за беседу, смена настроения являлись характерной чертой таких пациентов.

При анализе клинико-динамических особенностей психических расстройств при ИБС можно заметить, что на ранних этапах соматического заболевания больные старались преуменьшить его тяжесть, отрицая какую-либо озабоченность болезнью, трактуя заболевание как «временную, разрешимую проблему», проявляя нарочитое равнодушие к проблемам его исхода и прогноза. Данный феномен расценивается в психологических и психодинамических исследованиях с позиций «преодолевающего поведения» (реакций человека на психотравмирующие ситуации) как «невротическое отрицание» — один из основных четырех типов преодолевающего поведения, при котором восприятие реальности извращается таким образом, что проблема как бы исчезает [2]. Такая недооценка тяжести состояния у больных описана и как гипонозогнозический эго-дистонный вариант восприятия болезни [8]. В дальнейшем, по мере прогрессирования ИБС, формирования клинически оформленных психических расстройств, менялось и отношение к болезни. Недооценка тяжести своего состояния сменялась тенденцией к его субъективной переоценке. Несомненна роль в формировании клинически выраженных депрессивных расстройств как соматогений, так и психогений, связанных с дезадаптирующей ролью ИБС, не дающей пациентам исполнять такой же круг обязанностей, что и до болезни, ограничением их жизнедеятельности, опасениями перед возможным прогрессированием соматического заболевания, неблагоприятным его прогнозом для здоровья и жизни.

Проведенное нами исследование указывает на необходимость наряду с психофармакотерапевтической помощью при лечении депрессивных расстройств у больных ИБС более широкого внедрения во врачебную практику психотерапевтических и психокоррекционных мероприятий, особенно на этапе субклинических расстройств. Выявление психических расстройств у больных ИБС на ранних этапах позволит оказать таким пациентам наиболее эффективную специализированную помощь, что положительно повлияет и на прогноз соматического заболевания.

Литература

1. *Абрамов В. А., Кутько И. И. и др.* Диагностика состояний психической дезадаптации: Методические рекомендации. — Донецк, 1992. — 19 с.
2. *Банкрофт Д.* Вмешательство в кризис // В кн.: Введение в психотерапию. — Амстердам — Киев: Сфера, 1997. — С. 116—135.
3. *Бокарев И. Н.* Ишемическая коронарная болезнь сердца и современные пути борьбы с ней // Русский медицинский журнал. — 1996. — Том 3. — № 4.
4. *Дроздов Д. В., Лукьянова Л. Л.* Нозогении при немой ишемии миокарда // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1995. — № 6. — С. 37—42.
5. *Калинина А. М., Чазова Л. В., Павлова Л. И.* Профилактика инфаркта миокарда: приоритеты, принципы, реальности // Клиническая медицина.— 1996.— № 5.— С. 20—23.
6. *Ланг Г. Ф.* Руководство по внутренним болезням. — М., 1958. — 496 с.
7. *Сидоренко Б. А., Ревенко В. Н.* Психоэмоциональное напряжение и ишемическая болезнь сердца // Кишинев: Штиинца, 1988. — 149 с.
8. *Смулевич А. Б.* Психическая патология и ишемическая болезнь сердца (к проблеме нозогений) // В кн.: Психические расстройства и сердечно-сосудистая патология. — М.: Либрис, 1994. — С. 12—19.
9. *Тополянский В. Д., Струкова М. В.* Психосоматические расстройства. — М.: Медицина, 1986. — 384 с.
10. *Чазов Е. И.* Эволюция концепции психического статуса при сердечно-сосудистой патологии // В кн.: Психические расстройства и сердечно-сосудистая патология. — М.: Либрис, 1994. — С. 10—12.
11. *Frost P. H., Davis B. R. et al.* Coronary heart disease risk factors in men and women aged 60 years and older; Findings from the systolic hypertension in the elderly program // Circulation. — 1996. — Vol. 94. — P. 26—34.
12. *Levi L.* Conditions of life, life-styles, and health in a highly developed country // Seishin Shinkeigaku Zasshi. — 1993. — Vol. 95 (3). — P. 259—270.
13. *Pasternac A., Talajic M.* The effects of stress, emotion, and behavior on the heart // Methods. Achiev Exp. Pathol. — 1991.— Vol. 15. — P. 47—57.
14. *Schneiderman N., Chesney M. A., Krantz D. S.* Biobehavioral aspects of cardiovascular disease: progress and prospects // Health. Psychol. — 1989. — Vol. 8 (6). — P. 649—676.

MENTAL DISORDERS IN ISHEMIC HEART DISEASE

S. G. Uchenin

Donetsk regional insane hospital
Donetsk

The work is based on the study of 245 IHD patients. During the research works high proportion of mental disorders among. IHD patients was revealed. According to the degree of mental symptoms expression two groups of patients were formed. The first group consisted of the patients with subclinical disorders, and the second group was formed of the persons with mental disorders were found: asthenic, subdepressive and anxious. The symptoms in the patients with clinical level disorders were represented by the traditionally described syndromes — asthenic, cardiophobic, anxious and depressive, hypochondrical and hycterical. The research shows the formation mechanisms of mental disorders in IHD and the forms of patients reacting to somatic disease.

Поступила в редакцию 30.05.2000.

ОСОБЕННОСТИ ВЛИЯНИЯ НЕКОТОРЫХ ФАКТОРОВ РИСКА НА ФОРМИРОВАНИЕ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРИСТУПОВ У ДЕТЕЙ

А. Л. Горб

**Херсонская областная клиническая детская больница
г. Херсон**

Целью настоящей работы был анализ встречаемости некоторых факторов риска в перинатальном и постнатальном периодах у детей, страдающих эпилептическими приступами, и изучение особенностей их влияния на развитие болезни.

По литературным данным [1, 3] у каждого 8—10 ребенка из 1000 наблюдается в течение жизни минимум 1 эпилептический приступ. Частота встречаемости эпилепсии в общей популяции 1—2 % [2, 6, 8]. Распространенность разного рода судорог в детском возрасте, по данным этих авторов, не менее 15—20 на 1000, причем у детей с нервно-психическими заболеваниями они наблюдаются в 15—20 % случаев. Согласно наблюдениям ряда исследователей [2, 9], риск развития эпилепсии у детей, перенесших нейроинфекции, в 22 раза выше, чем в популяции.

По данным обращаемости распространенность эпилепсии без психических изменений в последние годы в Украине имеет стойкую тенденцию к росту. В 1998 году этот показатель составил 1,32 на 1000, в то время как в 1997 году он был только 1,2. С ростом этого показателя коррелирует показатель распространенности заболеваний нервной системы и органов чувств — 144,26 в 1998 году, 120,0 — в 1997 году. Такую же тенденцию к дальнейшему росту имеет и показатель «Состояний, возникающих в перинатальном периоде» — 292,3 — в 1998 году, 252,7 — в 1997 году.

Под нашим наблюдением находилось 78 детей, поступивших в неврологическое отделение Херсонской областной детской больницы в связи с впервые возникшими приступами судорог эпилептического круга: девочки — 43, мальчики — 35.

По возрасту обследуемые были распределены следующим образом: дети до 1-го года — 6 больных (7,89 %); от 1 до 3-х лет — 9 больных (11,84 %); от 3 до 7 лет — 18 больных (23,68 %); от 7 до 14 лет — 43 ребенка (56,59 %).

В клинической картине у больных были либо генерализованные тонические или клонические приступы, либо простые и сложные абсансы, психомоторные и парциальные пароксизмы. Длительность заболевания в большинстве случаев не превышала 3-х месяцев.

Тщательное изучение анамнеза позволило выделить две основные группы факторов, способствующих развитию поражения ЦНС, явившегося причиной возникновения у ребенка эпилептических приступов.

I. Препренатальные факторы

В эту группу были включены патологические состояния матери, плода во время беременности, родов, которые определяют появление церебральных нарушений у новорожденного: токсикоз I—II половины беременности; угроза прерывания беременности; внутриутробная гипоксия плода; общая и нейроинфекции; анемия у матери; маловодие, многоводие; слабость родовой деятельности и ее искусственная стимуляция; стремительные роды; Кесарево сечение; тазовое предлежание; переношенность; недоношенность; родовая травма; асфиксия; метаболическая энцефалопатия новорожденного; неонатальные судороги.

II. Постнатальные факторы

В эту группу были включены различные патологические состояния и заболевания, вызывающие нарушения церебральной гемодинамики (воспалительные, травматические поражения ЦНС, интоксикации и др.), патологическое действие которых отмечалось за период от 1-го месяца жизни и до дебюта первого эпилептического приступа: черепно-мозговые травмы; нейроинфекции; хронические болезни ЛОР-органов; цереброваскулярные заболевания; наследственно-дегенеративные заболевания; заболевания сердечно-сосудистой системы (нарушение сердечного ритма, пороки сердца, хронические воспалительные заболевания эндокарда); геморрагические васкулиты; интоксикации; хромосомные болезни.

У всех больных тщательно изучался внутрисемейный анамнез по эпилепсии и другим нервно-психическим заболеваниям. В качестве факторов риска нами рассматривалось наличие у больного таких состояний, как: стойкий психоневрологический дефицит, стигмы дизэмбриогенеза, гипертермические судороги, аффективно-респираторные пароксизмы.

Анализ анамнестических данных позволил выделить различные по своей значимости для развития болезни факторы риска, которые имели место у обследованных детей. По частоте встречаемости и времени действия они распределялись следующим образом (см. табл. 1):

Таблица 1

1° группа	Факторы риска	Количество больных	Удельный вес в %
1	Антенатальный период	30	68,46
2	Интранатальный период	18	23,07
3	Неонатальный период	9	11,53

Как видно из табл. 1, практически у 73 % больных были выявлены факторы риска в перинатальном периоде. При этом во многих случаях отмечалось сочетание факторов риска периодов внутриутробного развития с факторами риска при рождении

ребенка. В то же время у 27 % обследованных они отсутствовали.

Наиболее достоверными и значимыми факторами риска в позднем постнатальном периоде для формирования эпилептических приступов у детей являлись ранее перенесенные черепно-мозговые травмы — 15,3 %, нейроинфекции — 10,25 %. В то же время, как видно из табл. 2, приобретенный токсоплазмоз, какие-либо болезни сердечно-сосудистой системы, опухоли нервной системы, аневризмы сосудов головного мозга были представлены у этих больных единичными случаями.

Таблица 2

II группа	Факторы риска	Количество больных	Удельный вес, в %
1	Черепно-мозговая травма	12	15,38
2	Нейроинфекции	8	10,25
3	Наследственная отягощенность	5	6,4
4	Приобретенный токсоплазмоз	2	2,56
5	Выраженный психоневрологический дефицит	5	6,4
6	Нарушения сердечного ритма	1	1,28
7	Врожденные пороки сердца	2	2,56
8	Опухоли мозга	1	1,28
9	Мальформации сосудов головного мозга	2	2,56

Необходимо отметить, что только у 5 из 78 детей имелся психоневрологический дефицит различной степени тяжести. В большинстве случаев обследованные нами дети до возникновения у них первого приступа судорог не воспринимались ни родными, ни педиатрами как больные.

Наследственная отягощенность по эпилепсии установлена была также лишь у 5 больных (6,4 %) детей. Характерно, что значимых факторов риска как в перинатальном, так и в позднем постнатальном периодах не было выявлено. У 12 больных (15,39 %) вообще не удалось установить каких-либо факторов риска.

Таким образом, по частоте встречаемости среди различных факторов риска доминирующее место занимают факторы, действовавшие в препери-натальном периоде. В большинстве случаев у обследованных детей (84,6 %) имело место сочетание нескольких факторов риска первой группы и 1—2 факторов второй группы. Последние чаще носили провоцирующий характер, выступая в сознании родителей непосредственной причиной приступа судорог.

Результаты анализа встречаемости некоторых факторов риска в формировании эпилепсии у детей указывает на актуальность проблемы и значимость перинатальной патологии в эпилептогенезе. Она требует дальнейшего изучения и учета при назначении таким больным комплекса лечебно-реабилитационных мероприятий.

Литература

1. *Бадалян П. О., Темин П. А., Никанорова Н. Ю.* // Журнал невропатологии и психиатрии. — 1993. — Т. 93. — № 1. — С. 94—96.

2. *Карлов В. А.* Эпилепсия. — М., 1990.

3. *Темин П. А., Мухин К. Ю., Новиков А. А.* // Журнал невропатологии и психиатрии. — 1998. — Т. 88. — № 6. — С. 48; 20—23.

4. *Темин П. А.* Стратегия лечения судорожных состояний у детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 1993. — Т. 43. — № 1. — С. 49—55.

5. *Савельева Г. Н., Сичинова Л. Г., Дживелегова Г. Д.* Перинатальные гипоксические нарушения ЦНС у новорожденных // Казанский медицинский журнал. — 1993. — № 1.

6. *Шанько Г. Г.* Болезни нервной системы у детей. — Минск, 1996.

7. *Abou-Knalil B. et al.* // Epilepsy.— 1993.— Vol 34, P. 878—883.

8. Epilepsy Syndromes in zujangy, childhood and Adolescence // Eds. Rogrnefol. — London, 1992.

9. Pediatric Epilepsy / Eds. M. Silampac et al. — Hilfold, 1990.

THE FEATURES OF SOME RISK FACTORS INFLUENCE ON THE EPILEPTIC PAROXYSM FORMING IN CHILDHOOD

A. L. Gorb

Kherson region pediatric hospital
Kherson

In the article it was made the analysis of risk factors of epilepsy in perinatal and intranatal periods. 78 children with epilepsy were examined, 56,5 % of them were 7—14 years old, 68,4 % of the patients in the antenatal period were under the influence of factors that could cause the nervous system affection, 23,07 % — in the intranatal period and 11,53 % — in the neonatal period. In the postnatal period the most frequent risk factors were craniocerebral trauma (15,38 %) and infections of nervous system (10,25 %). The results of the investigation point to the great importance of the perinatal pathology in the epileptogenesis.

Поступила в редакцию 08.08.2000.

ВЛИЯНИЕ СЕМЕСТРОВО-ЗАЧЕТНОЙ СИСТЕМЫ ОБУЧЕНИЯ НА ПОКАЗАТЕЛИ ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ ШКОЛЬНИКОВ

Т. М. Колпакова

Украинский НИИ охраны здоровья детей и подростков г. Харьков

Главным принципом, в рамках которого формируется, укрепляется и сохраняется здоровье школьников, является направленность на оптимальную адаптацию к условиям внутришкольной среды, характер влияния которой на протяжении значительного времени определяет их учебная деятельность [1].

В последние годы в современную школу активно внедряются нетрадиционные формы обучения. Установлено, что организация учебного процесса в общеобразовательных учреждениях нового типа может явиться фактором риска для здоровья учащихся [2, 3, 4, 6].

В ряде школ Украины в настоящее время внедряется педагогическая инновационная технология — семестрово-зачетная система обучения (СЗСО). В этой системе качественный характер выдвигаемых ею целей, по мнению педагогов, существенно отличается в лучшую сторону по сравнению с традиционной системой обучения.

Основными элементами СЗСО являются: семестры, блочное преподавание предметов, пятидневная рабочая неделя, спаренные, сокращенные (40-минутные) уроки, индивидуальные дополнительные занятия, тематические и итоговые зачеты [7].

Целью настоящего исследования явилось изучение влияния педагогической инновации — семестрово-зачетной системы обучения на показатели психологического здоровья школьников.

Под наблюдением находилось 180 учащихся 5—11 классов двух общеобразовательных школ г. Харькова (экспериментальной и традиционной).

Учитывая, что формирование общего представления о здоровье школьника на протяжении обучения в школе основывается на определении закономерностей формирования его психологического развития, наблюдение за возможным влиянием на психологическое здоровье является чрезвычайно важным [5].

Известно, что социально-психологическая адаптация и ее центральное звено — личностная адаптированность является основным аспектом, составляющим психический и психологический компоненты здоровья личности, служит одной из важных характеристик при оценке степени влияния тех или иных внешнесредовых факторов на школьника [8].

Проведенный анализ критериальных показателей экспресс-диагностической методики А. В. Фурмана «Определение личностной адаптированности школьников» к внешнему и внутреннему миру позволил определить уровни их адаптированности.

Установлено, что среди учащихся 5-х классов экспериментальной школы такой вид социально-психологической адаптации, как «адаптированность», отмечался в 37 % случаев. При этом уровни функционирования личностной адаптированности колебались в широких пределах — от 57 до 73 баллов. В этой группе превалировали «средний» и «низкий» ее уровни, составляя соответственно 11 % и 15 %.

«Неадаптированность» констатирована у 39 % исследуемых. Уровни функционирования личностной адаптированности — «неочевидный» и «очевидный» в этой группе учащихся практически не отличались, составляя соответственно — 20 % и 19 %.

«Дезадаптированность» констатирована у 24 % учащихся. В этой группе превалировали «ситуативный» и «устойчиво очевидный» уровни личностной адаптированности, установленные у 13 % и 11 % учащихся.

Анализ изучавшихся показателей у учащихся 7-х классов свидетельствовал о некоторой тенденции к увеличению числа адаптированных школьников, по сравнению с таковым в 5-х классах. Среди учащихся 7-х классов «адаптированность» констатирована у 40 % исследуемых, при этом наиболее часто регистрировались «средний» и «низкий» ее уровни. «Неадаптированность» отмечалась у 35 % учащихся. Превалировал «неочевидный» уровень адаптированности (21 %).

«Дезадаптированность» регистрировалась у 25 % учащихся с превалированием «стойкого очевидного» уровня.

Сопоставительный анализ показателей личностной адаптированности, полученных у учащихся экспериментальной и традиционной школ, свидетельствовал о некоторых различиях адаптированности учащихся при различных формах обучения.

Определенный интерес представили данные о психофизиологическом комфорте и адаптации учащихся к СЗСО в динамике обучения. Анализ результатов анкетирования учащихся 5—11 классов, касающихся их отношения к СЗСО («Мое отношение к СЗСО») показал, что положительное мнение об основных ее элементах высказывали 60—100 % учащихся 7-х классов. При этом самая высокая оценка относилась к элементу «пятидневная учебная неделя» (100 %), «спаренным, сокращенным» урокам (80—90 %) и дополнительным индивидуальным занятиям (81—83 %). В отношении других элементов СЗСО — «текущие и итоговые зачеты», «преподавание предметов крупными блоками», положительное мнение высказывали несколько меньшее число учащихся — соответственно 60—80 % и 62—78 %.

Исследования, проведенные в динамике 3-х лет обучения (1997—1999 гг. — 7—9 классы) свидетель-

ствовали о том, что отношение к различным элементам СЗСО претерпевало позитивные изменения. Так, положительное мнение о СЗСО высказывали 78—100 % учащихся 9-х классов (1999 г.). Самые высокие оценки, как и на начальном этапе исследования, относились к элементам «пятидневная учебная неделя» (100 %), спаренным сокращенным урокам (93—96 %) и индивидуальным дополнительным занятиям (91—94 %). О других элементах СЗСО положительное мнение высказывали несколько меньшее число учащихся — 78—93 % учащихся.

Следовательно, в динамике обучения (3 года) отмечалось существенное увеличение положительных оценок элементов СЗСО, что расценивалось нами как повышение уровня психофизиологического комфорта и адаптации к СЗСО в процессе обучения.

Определенный интерес представило изучение структуры и степени выраженности агрессивных реакций у наблюдавшихся школьников (методика Басса — Дарки). При изучении этого комплексного феномена агрессивность и враждебность рассматривались как стабильные черты личности.

Так, на фоне положительного отношения учащихся экспериментальной школы к семестрово-зачетной системе обучения, у них на начальном этапе обучения (5-е классы) отмечалась тенденция к более высокому уровню агрессивности по сравнению с таковым у учащихся традиционной школы.

У учащихся 5-х классов экспериментальной школы уровень «физической» агрессивности (возможность использования физической силы против другого лица) составлял 6,28, «косвенной» (окольный путь влияния) — 5,09, «вербальной» (выражение негативных чувств через содержание словесных ответов) — 8,78, «общей» — 20,15.

У исследуемых традиционной школы эти показатели были меньшими, составляя соответственно — 5,66; 3,92; 6,86; 16,44.

Полученные в экспериментальной школе на начальном этапе обучения данные расценивались нами как проявление повышенной агрессивности, которую для учащихся 5-х классов могли создавать ее новизна и меняющаяся структура обучения (семестры, ДИЗ и др.)

Повышенная агрессивность нами расценена как фактор, участвующий в механизме психологической защиты учащихся.

В динамике обучения у учащихся 7-х классов экспериментальной школы уровень агрессивности снижался, свидетельствуя об адаптации к новым условиям обучения. В этом периоде различие уровней агрессивности в экспериментальной и традиционной школах были несущественными ($p > 0,1$).

Изучение умственного развития учащихся экспериментальной школы по «Школьному тесту умственного развития» (ШТУР) показало, что превалирующее большинство учащихся (5—9 классов) имеют «среднее» умственное развитие — 90,4 %, остальные — «низкое» — 6,2 % или «высокое» — 3,4 %.

В контрольной школе большинство — 87,5 % учащихся также имели «среднее» умственное развитие, однако у 12,5 % учащихся отмечено «низкое» умственное развитие, что в 2 раза превышало % таковых в экспериментальной школе ($p > 0,05$). Это свидетельствовало, с нашей точки зрения, о благоприятном влиянии инновационной технологии на умственное развитие школьников.

Сопоставление результатов психологических исследований с динамическими наблюдениями психолога, педагогов (а в случае необходимости — медицинского работника школы) за учащимися, учет показателей общего состояния, жалоб, психоэмоционального состояния, поведенческих реакций позволили выявить некоторые особенности психологического здоровья учащихся при новой форме обучения и продиктовали необходимость особого внимания к учащимся с признаками напряжения; напряжения и перенапряжения; «срывами» адаптационных механизмов (полностью компенсированные; в стадии субкомпенсации, т. е. имеющие определенный риск развития заболевания в случае отсутствия психогигиенических, коррекционных мероприятий).

Следовательно, внедрение педагогической инновационной технологии в учебный процесс должно сопровождаться динамическим (медицинским, психолого-гигиеническим) наблюдением за состоянием здоровья и одной из основных его составляющих — психологическим здоровьем школьников.

Литература

1. *Александровская Э. М., Пиатковская Ю. А.* Структура личностных свойств у младших школьников и их самооценка // Здоровье. Развитие. Личность.— М.: Медицина, 1990.— С. 222—244.

2. *Безгодов В. Н., Губайдулина Т. Х., Колиберный В. В.* Влияния нетрадиционных форм обучения на здоровье детей // Гигиена и санитария. — 1996. — № 5. — С. 20—22.

3. *Березівська Л. Д.* Проблеми впровадження педагогічних інновацій у навчально-виховний процес школи // Матер. Всеукр. науково-практ. конф. «Роль інноваційних процесів у розвитку школи». — Харків, 1996. — С. 14—17.

4. *Дементьєв П. С., Ампілогова Л. П.* Інноваційні процеси у сучасній школі // Матер. Всеукр. науково-практ. конф. «Роль інноваційних процесів у розвитку школи». — Харків, 1996. — С. 6—12.

5. *Крылов Д. Н.* Нервно-психологическое здоровье учащихся и его классификация как основа профилактики и коррекции пограничных нарушений // Проблемы социальной дезадаптации детей и подростков и принципы ее профилактики: Сб. науч. трудов — М., 1993. — С. 117—129.

6. *Латышевская Н. И., Давыденко А. А., Королева А. А.* Организация учебного процесса в образовательных учреждениях нового типа — фактор риска для здоровья учащихся // Матер. конф. Гигиена детей и подростков на пороге третьего тысячелетия. Основные направления развития.— М., 1999.— С. 140.

7. *Подмазин С. И.* Семестрово-зачетная форма организации учебного процесса в школе / Школы нового типа: опыт становления, технологии и перспективы. — Запорожье, 1993. — С. 29—43.

8. *Фурман А. Ф.* Методика визначення особистісної адаптованості школярів // Психологія. — Наук.-метод. зб. — Київ. 1993. — Вип. 41. — С. 30—48.

INFLUENCE OF THE TERM SYSTEM OF EDUCATION ON THE FIGURES OF THE PSYCOIOGICAL HEALTH OF THE SCHOOLCHILDREN

T. M. Kolpakova

Ukrainian Research Institute of Children and Adolescents Health Care
Kharkiv

The influence of the teaching innovation which is the term system of education on the figures of the psychological (that is the level of social-psychological adjusting of the schoolchildren, their mentality and aggressiveness and soon) was studied. It was proved that the teaching innovations should be accompanied by psychologically hygienic and medical supervision of the health of the schoolchildren.

Поступила в редакцию 07.06.2000.

РОЛЬ СОЦИАЛЬНО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ В ФОРМИРОВАНИИ ДЕЛИНКВЕНТНОГО ПОВЕДЕНИЯ ПОДРОСТКОВ

А. М. Кожина

Харьковский государственный медицинский университет
г. Харьков

Перестройка всех сфер общественной жизни, происходящая в нашей стране, обнажила ряд сложных проблем. Одна из них — увеличение числа общественно опасных и преступных действий, совершаемых лицами подросткового возраста. На современном этапе отмечается опережение темпа прироста населения темпом роста преступности, причем подростковая преступность растет быстрее. Так, в истекшем году рост подростковой преступности составил 13,5 %, при увеличении общего числа правонарушений на 1,4 %. Увеличивается число несовершеннолетних наркоманов и алкоголиков, появляются новые, типично подростковые, виды преступности (грабежи и разбойные нападения, связанные с нанесением тяжких телесных повреждений) [1, 5, 6].

Характерно, что тенденция преступности несовершеннолетних связана с изменением мотивации, связанной с потерей социальных ориентиров, ломкой традиций и моральных устоев, доступностью алкоголя, наркотиков, жестоких и порнографических зрелищ. В основе их правонарушений все более проявляется корысть, жестокость, садизм, агрессивность. При этом растет количество преступлений на почве наркомании, токсикомании, алкоголизма. Усиливается активность подростков в криминальном бизнесе. Все большее распространение получает половая деморализация [2, 5].

Отметим, что подростковый возраст как переходный от детства к зрелости всегда считался критическим. Кризис этого периода значительно отличается от кризиса младших возрастов. Он является самым острым и самым длительным. В течение этого периода происходит ломка и перестройка большинства прежних детских отношений подростка к окружающему его миру и собственной личности, формируется та жизненная позиция, с которой подросток начинает самостоятельную жизнь. Вступление в жизнь — не одномоментное событие, а длительный процесс связанный с биологическими, психологическими, социальными аспектами, которые имеют побуждающие силы, свои ритмы и темп развития [2, 3, 4].

В то же время известен широкий диапазон факторов, влияющих на психическое здоровье детского и подросткового населения. Среди них много таких, которые базируются на социально-психологической основе. Однако роль этих факторов в этиопатогенезе делинквентного поведения подростков на современном этапе реформирования социальных устоев общества остается недостаточно изученной. Данное направление в изучаемой проблеме считается одним из приоритетных [4, 6].

Целью нашего исследования явилось изучение роли социально-психологических факторов в формировании делинквентного поведения подростков в условиях социальных реформ.

Для решения цели исследования поставлены следующие задачи:

1. Изучить особенности формирования социализированного и несоциализированного расстройств поведения у подростков.
2. Установить патогенетическую сущность социальных и психологических факторов в развитии делинквентного поведения подростков.
3. Провести кросскорреляционный анализ данных клинико-анамнестического, клинико-психопатологического и экспериментально-психологического исследований, выделить основные факторы риска для разработки мер первичной и вторичной профилактики правонарушений у подростков.

Для решения поставленных задач были использованы следующие методы: клинико-анамнестический (специально разработанный анамнестический опросник), клинико-психопатологический, дополненный специально разработанной картой оценки психического состояния, экспериментально-психологические методы — СМОЛ (сокращенный многофакторный опросник личности), тест «Незаконченные предложения», статистический — ранговый кросскорреляционный анализ.

Объектом исследования явились 406 подростков, обоего пола из различных социальных групп: 1 (контрольная группа) — 199 законопослушных учеников 9—11 классов общеобразовательных школ

г. Харькова (101 девочка и 98 мальчиков); 2 группа — 207 подростков, свершивших правонарушение и находящихся в местах лишения свободы (99 девочек и 107 мальчиков). Согласно МКБ-10 у делинквентных подростков были выявлены следующие поведенческие расстройства: социализированное расстройство поведения (55 %), несоциализированное расстройство поведения, одиночно агрессивный тип (33 %), реактивное расстройство привязанностей в детском возрасте (12 %).

Результаты анамнестических исследований, проведенных у обследованных групп, показывают, что у 90 % несовершеннолетних правонарушителей и у 7,7 % подростков контрольной группы встречается негармоничная семья. В неполной семье воспитывалось 74 % подростков-преступников, в сравнении с 29 % законопослушных подростков. Обращает на себя внимание тот факт, что 58 % родителей делинквентных подростков лишены родительских прав, 39 % находятся в местах лишения свободы. Следует подчеркнуть, что в 73 % семей делинквентных подростков возникали частые ссоры, большинство из которых происходили в состоянии алкогольного опьянения (52 %), в сравнении с 5 % ссор в семьях подростков контрольной группы, то есть семья имела деструктивный характер.

Кроме того, установлено, что у 70 % несовершеннолетних правонарушителей отмечается тенденция к алкоголизации, причиной которой является «пример» родителей. Последних в 89 % случаев мы отнесли к лицам страдающим алкоголизмом. В то же время злоупотребление алкоголем среди законопослушных подростков встречается всего, лишь в 2 % случаев. Установлено, что 90 % таких опасных преступлений, как разбойные нападения, соучастие в изнасиловании, в убийстве, умышленные тяжкие телесные повреждения, были совершены подростками в состоянии алкогольного или наркотического опьянения.

Вышеприведенные результаты позволили сделать следующий вывод: неполную семью, её деструктивный характер можно отнести к факторам риска формирования делинквентных форм поведения, при этом алкоголизацию несовершеннолетних рассматривать, как декомпенсирующий фактор расстройств поведения подростков, определяющих преступление.

Этот вывод подтверждается и данными кросскорреляционного анализа — наибольшие значения коэффициентов корреляции выявлены между совершением подростками хулиганских действий и такими факторами семейной дезадаптации, как родители, находящиеся в местах лишения свободы (r=0,60), родители алкоголики (r=0,68), между употреблением подростками токсических веществ и родителями наркоманами (r=0,63) или алкоголиками (r=0,67), между жестоким обращением с детьми в семье и соучастием их в убийстве (r=0,67) и изнасиловании (r=0,67), (p<0,05).

При изучении личностных особенностей подростков установлено, что для группы несовершеннолетних, совершивших преступления, в отличие от контрольной, характерна нравственно-психологическая деформация их личности, которая выражается в сильно развитом комплексе социально-негативных черт, влияющих на соответствующую избирательность поведения, а также в отсутствии важнейших положительных качеств личности. В целом наиболее определяющим для большинства несовершеннолетних правонарушителей являются следующие свойства: эгоцентризм, нежелание соблюдать установленный общественный порядок, отсутствие адекватных моральных взглядов и убеждений, отрицание общепринятых ценностей, безразличное отношение к правовым нормам; убежденность в допустимости удовлетворения своих потребностей путем правонарушений.

Несовершеннолетние правонарушители отличаются от сверстников контрольной группы по таким эмоциональным проявлениям, как агрессивность, озлобленность, мстительность, жестокость, грубость, распущенность, лживость, которые в свою очередь наложили своеобразный отпечаток на их облик и поведение. Данные исследования обосновывают вывод, что правонарушения несовершеннолетних являются следствием не только их личностной деформации, но и устойчивой антисоциальной ориентации, приобретенной в аморальной среде. Преступная активность таких подростков определяется мотивированной деятельностью, связанной с накоплением криминального опыта.

Данный вывод подкрепляется клинико-психопатологическими и эксперементально-психологическими исследованиями. Выявлены корреляционные связи между изменениями в эффекторно-волевой сфере и алкоголизмом подростков (r=0,60), употреблением ими токсических веществ (r=0,66), кражами (r=0,61), хулиганскими действиями (r=0,60), соучастиями в убийстве (r=0,61) и изнасиловании (r=0,62), между изменениями в эмоциональной сфере и всеми проявлениями социально опасных привычек и действий, между нарушениями в сфере мышления и кражами (r=0,67), соучастиями в убийстве (r=0,66) и изнасиловании (r=0,57) (p<0,05).

Тесные корреляционные связи устанавливаются между пиками по шкале истерии (по тесту СМОЛ) и хулиганскими действиями (r=0,60), соучастием в убийстве (r=0,61) и изнасиловании (r=0,62). Также выявлены тесные корреляционные связи между пиками по шкале психопатии и соучастиями в убийстве (r=0,66), изнасиловании (r=0,67) и хулиганскими действиями (r=0,56), (p<0,05).

Нами также проанализированы корреляционные связи между уровнями и направлениями конфликтности и социально опасными привычками и действиями подростков. Уровень конфликтности по интенсивности и направленности был различным. Так, у законопослушных подростков наибольший уровень эмоциональной напряженности выявлен по отношению к страхам и опасениям, учителям, лицам противоположного пола. У несовершеннолетних правонарушителей — по отношению к семье, сознанию вины, прошлому, причем направления конфликтности не только количественно, но и качественно отличаются от направлений конфликтности у подростков контрольной группы — у несовершеннолетних правонарушителей возникает непреодолимый конфликт в отношении будущего, что качественно отличает их от законопослушных сверстников.

Наиболее тесные корреляционные связи отмечаются между конфликтностью по отношению к противоположному полу (r=0,67), половой жизни (r=0,64) и соучастием в изнасиловании; конфликтностью по отношению к окружающим и соучастием в убийстве (r=0,61); кражи и хулиганские действия имеют средние корреляционные связи (r=0,36—0,56) со всеми направлениями конфликтности (p<0,05).

Мы полагаем, что в основе конфликтности несовершеннолетних лежит несинхронный темп физического и психического развития. Такая асинхронность определяет потребности, удовлетворить которые в условиях еще недостаточной социальной зрелости не всегда возможно. В свою очередь депривация потребностей влечет за собой личностные негативные реакции подростков и стимулирует криминальный порыв.

В заключение отметим, что сравнительный анализ факторов риска и особенностей развития социализированного и несоциализированного расстройств поведения у подростков в наших исследованиях не выявил достоверных различий, что в свою очередь позволяет считать, что развитие всех форм расстройств поведения (социализированного и несоциализированного) у подростков обуславливают тождественные факторы риска.

Таким образом, проведенные нами исследования позволяют сделать следующие выводы.

Развитие делинквентных форм поведения подростков имеет многофакторную обусловленность, в которой социальные и психологические факторы представлены в едином неразрывном комплексе на протяжении всего формирования противоправного поведения несовершеннолетних. Эти факторы в своем тесном переплетении взаимообуславливают или дополняют как формирование деструктивной личности, так и социализированного и несоциализированного расстройств поведения.

Выявленная многофакторная обусловленность делинквентных форм поведения подростков должна лежать в основе разработки мероприятий и методов первичной и вторичной профилактики правонарушений несовершеннолетних.

Литература

1. *Александров А. А.* Диагностика делинквентного поведения в подростковом возрасте // Вопросы ранней диагностики психических заболеваний. — Москва, 1998. — С. 5—9.

2. *Гавенко В. Л.* Предболезненные психические изменения и расстройства у молодых лиц // Журн. Социальная и клиническая психиатрия.— 1995.— Т. 2, вып. 1.— С. 70—75.

3. *Гурьева В. А.* Психогенные расстройства у детей и подростков. — Москва, 1996. — 232 с.

4. *Подкорытов В. С., Волошин П. В.* Современное состояние и перспективное направление научных исследований по детской психоневрологии на Украине // Психиатрия и медицинская психология. — 1998. — № 1/4. — С. 11—14

5. *Рыбалко М. И.* Патохарактерологическое развитие и патология поведения у подростков // Психогении и психопатии. — М., 1999. — С. 18—22.

6. *Штанько И. В.* Пенитенциарная система Украины // Служба безопасности. — № 1—1.— 2000.— С. 16—18

THE ROLE OF SOCIAL-PSYCHOLOGICAL FACTORS AT FORMING OF CRIMINAL BEHAVIOUR OF ADOLESCENTS

A. M. Kozhina

Kharkiv State medical University
Kharkiv

In the article the study of social-psychological factors at forming of criminal behaviour of adolescents in the conditions of social reforms was carried out.

Поступила в редакцию 17.05.2000.

ОСОБЕННОСТИ ОРГАНИЗАЦИИ НАРКОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ПОДРОСТКАМ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ

Л. М. Маркозова, З. Н. Болотова

Украинский НИИ клинической и экспериментальной неврологии и психиатрии г. Харьков

Вопросы организации наркологической помощи подросткам в течение последних лет становятся все более актуальными во всех странах.

Свидетельством тому является Европейский план действий по борьбе с потреблением алкоголя и его вредными последствиями на 2000—2005 годы, принятый на 49-й сессии Европейского регионального Комитета 13—17 сентября 1998 г., предусматривающий целый ряд мер, направленных на уменьшение вреда алкоголя на молодежь. Этим же вопросам будет посвящена Европейская конференция на уровне министров «Молодежь и алкоголь» в декабре 2000 года в Стокгольме.

В каждой стране наркологическая помощь имеет свои особенности. Официальные статистические данные по заболеваемости и болезненности свидетельствуют о тенденции роста числа наркологических заболеваний в нашей стране, но полностью не отражают всей глубины проблемы. Наши представления об оказании наркологической помощи подросткам основано на сравнительном анализе полученных результатов многолетних эпидемиологических исследований с целью выяснения этапов формирования вредных привычек у школьников различных возрастных групп в различные временные периоды, свидетельствующие о более раннем и грубом вторжении наркотических веществ в жизнь ребенка. Так, сопоставление результатов обследования шестиклассников 1996/97 и 1999/2000 годов обучения выявило, что число знакомых со вкусом алкоголя приблизительно одинаково (соответственно 61 % и 58 %), но среди знакомых со спиртным возросло число учениц; резко возросло число систематически пьющих подростков с 14 % до 29 %, а у 4-х учащихся 1996/97 г. обучения и у 8-ми учащихся 1999/2000 г. обучения имели место признаки зависимости от алкоголя. В обеих группах обращало на себя внимание раннее знакомство с алкоголем от 3-х до 10 лет, которое, как правило, происходило в семье. Употребляют алкоголь с разрешения родителей 37 % обследованных, причем девочки в два раза чаще, чем мальчики.

Среди шестиклассников значительно возросло количество потребляемого алкоголя: до 500 мл вина, 500 мл пива, до 300 мл водки или самогона, причем девочки и мальчики употребляют «на равных». Абсолютное большинство школьников (92 %) не знают о вредных последствиях употребления алкоголя или имеют превратное представление об его действии.

Из шестиклассников 1999/2000 г. обучения пробовали курить сигареты 52 % против 39 % в 1996/97 г., причем курят регулярно 13 %, а 5 % из них бросили курить. Один учащийся 1999/2000 г. обучения пробовал курить коноплю, пятеро знают об употреблении наркотиков их ближайшими родственниками.

Большая отрицательная роль в формировании наркологических проблем у подростков принадлежит пьющим родителям. По нашим данным, у 73 % учащихся родители употребляют алкоголь, причем 11 % употребляют систематически или злоупотребляют алкоголем, 3 % из них лечились. У 70 % учащихся курит один или оба родителя.

Особенно сказываются на формировании аддиктивного поведения подростков внутрисемейные отношения. Среди шестиклассников 1996/97 г. обучения в 7 % семей отношения между родителями конфликтные, у 25 % — безразличные, холодные, формальные отношения между родителями, то есть фактически в каждой третьей семье взаимоотношения нарушены. Более трети детей (37 %) безнадзорны, лишены родительского внимания и ласки, а у учащихся 1999/2000 г. обучения появилось враждебное отношение к родителям, а также прослеживается связь отношения ребенка к родителям в зависимости от получения детьми материальных благ.

Лонгитудинальное исследование одних и тех же детей третьего, шестого и девятого классов в течение 7 лет обучения выявило, что по мере взросления значительно увеличилось число курящих подростков с 41 % до 51 %, употребляющих наркотики до 3 %, употребляющих спиртные напитки с 60 % до 80 %, увеличилось количество выпиваемого алкоголя, расширился ассортимент принимаемых подростками напитков, вплоть до суррогатов и заменителей. Появились лица, зависимые от приема алкоголя: от 11 % среди шестиклассников до 30 % среди 9-тиклассников, у 10 % девятиклассников появилось состояние отмены алкоголя. У 88 % девятиклассников 1999/2000 г. обучения отмечена соматическая отягощенность, у 80 % учащихся имеются различные проявления невротизации личности: страхи, тики, заикание, головные боли и боли в области сердца, живота, нарушение сна, ухудшение памяти, повышенная утомляемость.

Расстройства аффективной сферы выявлены у 82 % учащихся (повышенная возбудимость, вспыльчивость у 27 человек, склонность к пониженному настроению у 50 человек, повышенная обидчивость, ранимость у 22 человек, нерешительность, несамостоятельность у 10 человек, эмоциональная неустойчивость у 4-х учениц, а 13 человек считают, что им все дозволено, проявляют хамство). Взаимоотношения со сверстниками нарушены у 24 % учащихся.

Сравнивая 10-е классы 1996/1997 г. обучения и 9-е классы 1999/2000 г. обучения, следует отметить, что возросло число лиц, зависимых от алкоголя, с 13 % до 30 %, и лиц с синдромом отмены алкоголя — с 8 % до 10 % учащихся.

Таким образом, число лиц, имеющих алкогольные проблемы, увеличилось более чем в 2 раза, также увеличилось число никотинозависимых на 7 %, особенно среди девушек.

Параллельно увеличению вредных привычек среди учащихся отмечена растущая невротизация

подростков, которая происходила под влиянием распада семьи, нарушения межличностных и внутрисемейных отношений. По сути, дети, проживающие с родителями, были предоставлены сами себе по различным причинам, а их развитие происходило без положительного примера родителей и под влиянием фильмов ужасов, открытых эротических сцен, эпизодов насилия, безнравственной рекламы, наносящих вред психике ребенка. Известно, что психологическое, интеллектуальное развитие личности ребенка происходит через освоение социальных норм, нравственных ценностей, которые большинством населения в последнее время утрачены или приняли извращенное выражение. В этом плане становится понятным и раннее начало подростками половой жизни (среди девятиклассников 19 человек живут половой жизнью регулярно, 26 человек эпизодически), жестокость, агрессивность, бравада, отрицание всяческих авторитетов, пренебрежение нормами социального поведения, что в дальнейшем проявляется в асоциальных формах поведения (проституция, воровство, бандитизм, аддиктивное поведение).

Большинство обследованных детей и подростков не выявили знаний о вредных последствиях употребления наркогенных веществ на организм подростка и имели превратное представление о них. О вреде наркогенных веществ знали от 4 до 8 % обследованных.

Незавершившееся развитие нервной и эндокринной систем, социальная незрелость, отсутствие стойких жизненных позиций делают детей и подростков особенно уязвимыми в отношении употребления психоактивных веществ.

В процессе многолетних исследований нами была разработана и частично реализована программа лечебно-профилактических воздействий, которая не ограничилась сугубо медицинскими мерами.

Для решения проблемы профилактики аддиктивного поведения и зависимости у детей и подростков необходимы меры общегосударственного масштаба, прежде всего, создание национальной программы по этой проблеме, направленной на уменьшение вредного воздействия наркогенных веществ на здоровье молодежи, координирующей усилия заинтересованных министерств и ведомств, предусматривающей расширение бесплатных форм спортивных и культурно-массовых мероприятий при школах и других учебных заведениях.

Программа также должна предусматривать проведение широкой, продуманной, дифференцированной просветительской работы среди всего населения Украины с использованием средств массовой информации (газеты, радио, ТВ), упразднение, категорическое запрещение рекламы, пропагандирующей употребление алкоголя, табака, наркотиков, демонстрации фильмов ужасов, сопровождающихся насилием, агрессией, фильмов, декомпенсирующих психическое состояние не только детей, но и взрослых.

Необходимо принятие законов, запрещающих потребление спиртных напитков, табака несовершеннолетними лицами (до 18 лет), а также суровые меры наказания в отношении лиц, нарушающих эти правила торговли, запретить продажу алкогольных и слабоалкогольных напитков в учебных заведениях, т. д.

По-иному нам представляется и работа органов здравоохранения по вопросам профилактики наркологических заболеваний. С учетом положительного опыта создания и функционирования наркологической помощи на Украине в период с 1959 по 1990 год, особенностью деятельности органов здравоохранения должна быть ее профилактическая направленость, а наркологическая помощь детям должна начинаться с антенатального периода. В связи с этим необходимо принятие нормативных подзаконных актов, предусматривающих участие в профилактической работе акушеров-гинекологов, неонатологов, врачей общесоматической сети (участкового педиатра, подросткового врача, школьного врача, участкового терапевта), а также врачей психоневрологической сети (детский невропатолог, детский психиатр, подростковый нарколог), которые должны заниматься как здоровьем ребенка, так и его микросоциума.

Приоритетным направлением работы районного, в том числе подросткового психиатра-нарколога, должна стать внекабинетная гигиеническая, профилактическая деятельность в детских коллективах (детские сады, школы, др. учебные заведения).

Меры медицинского характера являются лишь частью комплексной программы регионального и государственного уровня по нравственно-этическому воспитанию молодежи, подростков, детей. Обязательной частью этой программы, должна стать защита подростков от принуждения, насильственного влияния пьющей части населения.

В связи с этим необходимо коренным образом перестроить и научно-исследовательскую деятельность профильных кафедр и институтов и, в первую очередь, создать научно-обоснованные программы первичной и вторичной профилактики аддиктивного поведения и зависимости от психоактивных веществ.

PECULIARITIES OF ORGANIZATION OF CONTEMPORARY NARKOLOGIC SERVICE FOR ADOLESCENTS

L. M. Markozova, Z. N. Bolotova

Ukrainian SRI of Clinical and Experimental Neurology and Psychiatry
Kharkiv

By a comparative analysis of results of the longitudinal examination of schoolchildren of 6th, 9th and 10th classes during their getting adult (1993—2000) it was found the increase of amount of persons with periodical and systematic consumption and abuse of nicotine, alcohol and drugs among the schoolchildren especially of 9th and 10th classes ones.

On the base of results obtained the measures of prevention and preventive treatment for schoolchildren with high risk of drug dependence were worked out and put into practice; questions concerning reorganization of medical care for children and adolescents in contemporary conditions were discussed.

Поступила в редакцию 19.04.2000.

ПРОГРАММНЫЙ ПОДХОД К ОХРАНЕ ПСИХИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ХРОНИЧЕСКИМИ СОМАТИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Е. А. Михайлова, Л. Ф. Богмат, С. Р. Толмачева

Украинский НИИ охраны здоровья детей и подростков
г. Харьков

Состояние психического здоровья детского населения является одним из важных факторов, определяющих здоровье нации. Здоровье детей и подростков составляет фундаментальную основу для формирования потенциала здоровья взрослых людей, являющегося главным условием прогрессивного развития общества.

Исследования последних лет выявили тенденцию ухудшения состояния здоровья детей и подростков, резко возрос уровень первичной хронической соматической патологии и уровень ранней инвалидизации, снижающих функциональные возможности растущего организма [1, 2, 3].

В настоящее время в стране около 150 тыс. детей-инвалидов, а распространенность детской инвалидности составляет 12,8 на 1000 детского населения. Только за последние пять лет инвалидность увеличилась на 24 %. В структуре инвалидности важное место принадлежит хроническим соматическим заболеваниям (ХСЗ) и особенно сахарному диабету (СД) и заболеваниям органов кровообращения.

Хроническая соматическая патология сопряжена со сложными биологическими изменениями в функционировании организма ребенка и существенно изменяет его психический и социальный статус. Сложное взаимодействие биологических и социальных факторов в динамике ХСЗ с раннего детского возраста ведет к изменениям психической деятельности и личности растущего ребенка.

Многократные госпитализации, длительное амбулаторное лечение, сегрегация детей в семьях с отсутствием их психологического здоровья нарушают становление социального опыта ребенка, исключают его из нормального образовательного процесса. Впоследствии у многих детей затрудняется профессиональная ориентация. Все это приводит к серьезной социальной дезадаптации, что и определяет понятие «инвалидность».

Эти медицинские, психологические и социальные проблемы детей-инвалидов, страдающих ХСЗ, сфокусированы в понятии «качество жизни», которое в настоящее время все чаще рассматривается как более существенный критерий для оценки эффективности лечения и реабилитационных мероприятий.

Необходимы социальные реабилитационные программы, учитывающие комплексный характер нарушений и обеспечивающие эффективную коррекцию этих нарушений, а также социальную адаптацию.

Для решения задач охраны психического здоровья обращение к понятию психической болезни, отражающему лишь патологические формы психической деятельности, явно недостаточно [4]. Решение проблем психопрофилактики и психогигиены, междисциплинарного взаимодействия требует выхода в область более широких определений, фиксирующих характеристики как психического, так и социального функционирования, которые необходимо учитывать в контексте концепции сохранения и укрепления здоровья детского населения.

Для разработки алгоритма охраны психического здоровья детей и подростков с хронической соматической патологией необходимы объективные данные о фактическом здоровье детей с учётом этногеографической ситуации и заболеваемости детей в современном социуме.

На базе клиники УкрНИИ охраны здоровья детей и подростков было проведено клинико-динамическое и социо-психологическое обследование 300 детей и подростков, из которых 200 — больные, страдающие СД с различной длительностью заболевания, 100 — различными заболеваниями органов кровообращения. На основании результатов этого обследования создана оптимальная модель медицинского обеспечения и медико-социальной помощи, обеспечивающая профилактику психической и социальной дезадаптации детей-инвалидов с ХСЗ.

Установлено, что у обследованных детей-инвалидов, страдающих соматической патологией, наблюдались разнообразные психические расстройства, преимущественно невротического регистра: фобии (63,3 %), диссомнические нарушения в виде трудного засыпания и поверхностного сна (33,3 %), тревожность (70,0 %), поведенческие реакции в виде затруднения коммуникативной деятельности (41,5 %) и аффективности (53,3 %). Кроме того, были зарегистрированы жалобы на резкое снижение интеллектуально-мнестических функций (снижение памяти, концентрации внимания, трудности в усвоении школьной программы).

Клинически очерченными симптомокомплексами, формирующими нарушение психического здоровья детей-инвалидов с соматической патологией, являются: пограничные (астенические), которые регистрируются у 8,0 % больных; неврозоподобные (сенестопато-ипохондрические, депрессивно-фобические, истериоформные) — у 22,0 %; церебрастенические — у 48,0 %; энцефалопатические (психорганический, эпилептиформный синдром) — у 12,0 %.

Вегетососудистые нарушения у 45,0 % обследуемых пациентов обрамляют имеющиеся психоневрологические и соматические расстройства, способствуя фиксации и нарастанию уровня тревожности, соматизации депрессии у обследуемых больных. Удельный вес незрелых (примитивных) типов психологической защиты составил 80,0 % и лишь 20,0 % составили зрелые формы психологической защиты.

У подростков установлено преобладание следующих типов психологической защиты: 1) ингибиция (блокирование в поведении и сознании всех проявлений, связанных с тревогой инвалидизации); 2) суб-

лимация (запрещённые цели сублимируются активной деятельностью в искусстве, в спорте); 3) отрицание (бессознательное отрицание существования факта инвалидизации).

Уровень эмоционального стресса (по тесту Люшера) у 86,6 % детей, страдающих хронической соматической патологией, был высоким, у 6,6 % — сверхвысоким и лишь у 6,8 % больных был низким. Установлено повышение уровня тревожности у 83,0 % детей и подростков с тенденцией к последовательной смене основных форм состояний: дискомфорт — стресс — кризис с нарастанием тревожности в динамике.

У большинства больных детей СД (94,2 %) в динамике заболевания формировалась диабетическая энцефалопатия (ДЭП).

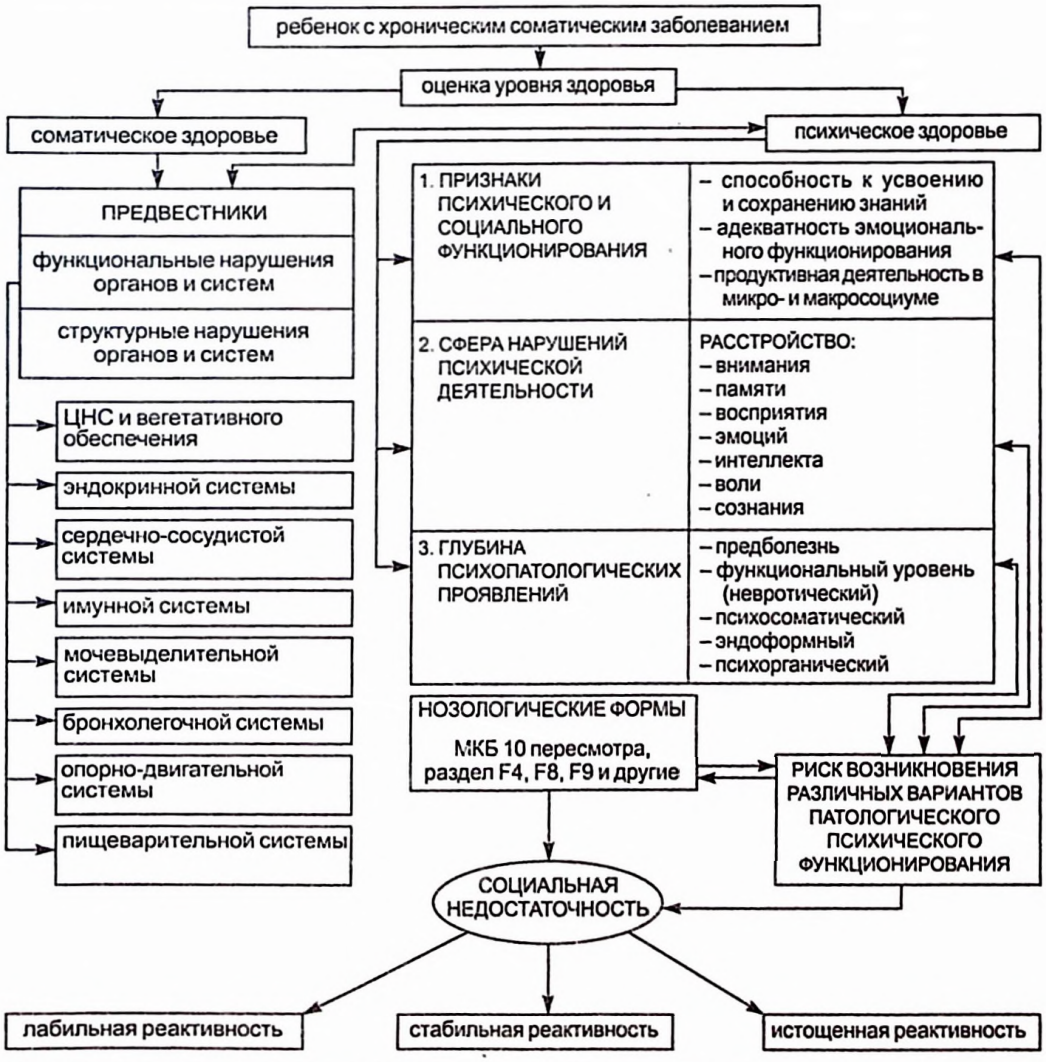
Эволюционно-динамические катамнестические данные подтверждают развитие невротических состояний, реактивного состояния в начале манифестации СД, что можно объяснить фактом непринятия жизни с диабетом и запретами, которые на фоне выраженных метаболических нарушений обрамляются церебрастеническими симптомокомплексами, нарастанием цереброваскулярных нарушений, массивными вегетативно-диэнцефальными расстройствами.

У больных в возрасте 5—10 лет формируются преимущественно аффективный, неврозоподобный типы ДЭП. У больных с длительностью заболевания 10 лет и более формируется ангионейропсихологический (парциально-дементный) синдром, что значительно затрудняет психическую адаптацию ребёнка.

В результате проведенного обследования установлена роль: возрастного фактора в патогенезе ДЭП (наиболее уязвим период от 4 до 7 лет и препубертат); цереброваскулярных нарушений; степени вовлечения в процесс диэнцефально-мезэнцефальных структур мозга.

В рамках программы охраны психического здоровья детей-инвалидов в клинике производится экспертиза состояния соматического и психосоматического здоровья с постановкой исчерпывающего диагноза в соответствии с перечнем основных диагностических рубрик МКБ-10, как системой диагностики психических расстройств. В результате этого определяется индекс психического здоровья и уровня социального функционирования для последующей медико-социальной реабилитации и обеспечения дифференцированных индивидуальных программ ресоциализации и восстановления психического и психологического здоровья ребенка (см. схему).

Алгоритм диагностики психического здоровья детей и подростков с ХСЗ



Таким образом, для разработки действенных реабилитационных мероприятий необходимо иметь чёткие критерии оценки психического и социального функционирования ребенка, страдающего ХСЗ.

Программа медико-социальной помощи может быть осуществлена лишь при наличии междисциплинарной интеграции педиатрической, психологической и психиатрической служб. Скоординированная деятельность различных специалистов должна быть направлена на охрану психического здоровья детей и профилактику формирования социальной недостаточности на ранних этапах хронического соматического заболевания.

Литература

1. *Гойда Н. Г.* Державна політика України з охорони материнства і дитинства за зміцнення здоров'я дітей // Актуальні проблеми охорони здоров'я дітей шкільного віку і підлітків: Тез. доп. — Харків, 1997. — С. 10—12.

2. *Михайлова Е. А., Проскурина Т. Ю. Кукуруза А. В.* К проблеме организации психического здоровья школьников Украины // Актуальні питання дитячої психіатрії в Україні — Харків, 1999. — Вип. 11. — С. 151—155.

3. *Коренєв М. М., Богмат Л. Ф., Толмачева С. Р. та ін.* Профілактика інвалідності у дітей і підлітків у зв'язку з хронічною соматичною патологією // Здоров'я школярів на межі тисячоліть. — Харків, 2000. — С. 114—115.

4. *Миронов Н. Е.* Особенности проблемы определения понятия психического здоровья на современном этапе развития психиатрии // Охрана психического здоровья детей и подростков. — Материалы IV Конгресса педиатров России. — М.,1998. — С. 144—145.

PROGRAM APPROACH TO PROTECTION OF HEALTH OF CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH CHRONIC SOMATIC DISEASES

E. A. Mikhailova, L. F. Bogmat, S. R. Tolmachova

Ukrainian Research Institute of Children and Adolescents Health Care
Kharkiv

The paper presents in light of recent evidence several viewpoints concerning the state of psychic health in children and adolescents with chronic somatic pathology. There have been adduced clinical-psychopathological and pathological peculiarities for patients with diabetes mellitus and with cardiovascular pathology. Integral model of technology of diagnosing disorders in psychic health, which are the cause of social insufficiency formation in disabled children has been proposed.

Поступила в редакцию 20.07.2000.

К 100-ЛЕТНЕМУ ЮБИЛЕЮ ПРОФЕССОРА НИНЫ ПАВЛОВНЫ ТАТАРЕНКО

(Биографический очерк)

Н. И. Стрельцова

Харьковская медицинская академия последипломного образования г. Харьков

Нина Павловна Татаренко родилась в 1900 году в г. Богучаре Воронежской области в семье нотариуса. После окончания гимназии поступила в Харьковский медицинский институт, который закончила в 1924 году. В дальнейшем училась и закончила аспирантуру на кафедре психиатрии. Ученица академика В. М. Протопопова, яркий и блистательный представитель Харьковской ветви украинской школы психиатров, Нина Павловна развивала традиции школы и привносила новое в психиатрическую науку и практику. Много лет проработала профессор Татаренко в украинском психоневрологическом институте. В 1935—1936 годах преподавала психиатрию в Полтавском производственном медицинском институте. В годы Великой Отечественной войны Нина Павловна Татаренко заведовала военно-экспертным психиатрическим отделением в г. Кзыл-Орда, в Казахстане, где по сей день тепло вспоминают о ней те, кто тогда работал в больнице. Вспоминают ее клинические разборы, экспертные заключения, желание везде и всегда формировать профессионалов врачей-психиатров ее окружающих.

После окончания ВОВ, с 1941 по 1951 г., заведовала кафедрой психиатрии Черновицкого медицинского института. В 1951 г. переехала в Харьков, пройдя по конкурсу на должность заведующей кафедрой психиатрии Харьковского медицинского института. В 1953—1954 г. одновременно с заведованием кафедрой работала заместителем директора по научной работе Украинского психоневрологического института. На протяжении 19 лет профессор Н. П. Татаренко являлась заведующей кафедрой психиатрии ХМИ.

Нина Павловна Татаренко — настоящий Учитель. Ею подготовлено 32 кандидата и 8 докторов медицинских наук. Ее ученики возглавляли и возглавляют кафедры, являются доцентами кафедр психиатрии в Украине и за ее пределами. Из клинических ординаторов формировались организаторы здравоохранения. Многие стали главными врачами крупных областных и городских психиатрических больниц, психиатрических диспансеров, заведующими отделениями. Учеников Нины Павловны отличает высокий профессионализм, стремление продолжать путь, начертанный Учителем — Ниной Павловной Татаренко.

Нина Павловна Татаренко прививала любовь к психиатрии, учила служить этой сложной, но самой интересной медицинской специальности, любить больного, приходить на помощь во всех проблемах психически больному. Ее отличали демократичность, гуманность и чувство коллектива — главные особенности психиатра, по мнению Нины Павловны.

Доктор медицинских наук профессор Нина Павловна Татаренко была Заслуженным деятелем науки Украинской ССР, депутатом Верховного Совета Украинской ССР, заместителем председателя правления Харьковского общества невропатологов и психиатров, членом правления Украинского и Всесоюзного общества невропатологов и психиатров, членом редакционного совета «Журнала невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова».

За выдающиеся заслуги Н. П. Татаренко награждена орденами и медалями страны. С 1971 по 1978 г. Н. П. Татаренко работала сотрудником Харьковского научно-исследовательского института неврологии и психиатрии.

Нина Павловна Татаренко — известный, высшего ранга талантливый клиницист, ученый и Педагог с большой буквы. Ее научные труды посвящены, главным образом, клинике и патофизиологическим механизмам различных психозов и, в частности, шизофрении.

Научные интересы Нины Павловны были обширными и многоаспектными. Она изучала фантомные явления у ампутированных (в годы Отечественной войны), чему посвятила свою монографию, острые сосудистые психозы, ипохондрические расстройства, навязчивые состояния, нейроинфекционные нарушения, проблему боли, паранойи, пресенильных психозов, реабилитационные проблемы. Нина Павловна отлично прогнозировала актуальность проблем психиатрии на десятилетия вперед, серьезно, на протяжении многих лет развивала патофизиологическое направление школы харьковских психиатров. Она, ее окружение и ученики разрабатывали новые методы и методики исследования высшей нервной деятельности в психиатрической клинике.. Исследование зрачкового компонента ориентировочного рефлекса, кожно-сосудистой реакции на никотиновую кислоту, методики исследования высших форм мышления, процессов обобщения и отвлечения и многие другие широко внедрялись в клиническую практику, т. к. позволяли оценивать психическое состояние больного, его динамику, расшифровывать патогенетические механизмы, оценивать эффективность лечения. Интересовали Нину Павловну вопросы организации психиатрической помощи. В эту область психиатрии она также внесла значительный вклад. Профессором Татаренко Н. П. опубликовано около 200 научных работ, в т. ч. монография и учебник по психиатрии, первый на Украине на украинском языке.

Пятьдесят четыре года профессор Нина Павловна Татаренко была в строю психиатров, отдавая свои силы, энергию и энтузиазм научной, практической психиатрии, а также педагогической деятельности.

TO THE 100-YEAR'S ANNIVERSARY OF THE PROFESSOR N. P. TATARENKO

(Biographic studies)

N. I. Streltsova

The Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education
Kharkiv

The article is devoted to the centenary of the professor N. P. Tatarenko — outstanding scientist, psychiatrist, bright representative of the Kharkiv school of psychiatry. N. P. Tatarenko within 19 years managed department of psychiatry of the Kharkiv medical institute, was the vice-president of the Kharkiv society of neuropathologists and psychiatrists, member of government of the Ukrainian and All-Union society of neuropathologists and psychiatrists. She imparted love to psychiatry to the learners. Under a management of N. P. Tatarenko 32 candidates and 8 doctors of sciences were prepared.

100 лет со дня рождения доктора медицинских наук, профессора Татаренко Нины Павловны

(Из воспоминаний)

Н. И. Стрельцова

Харьковская медицинская академия последипломного образования
г. Харьков

23 ноября 1900 года родилась заслуженный деятель науки УССР, доктор медицинских наук, профессор Нина Павловна Татаренко. 19 лет (с 1951 по 1970 г.) Нина Павловна возглавляла кафедру психиатрии Харьковского медицинского института. 100 лет исполнилось бы Нине Павловне в этом году, но образ ее — живой, эмоциональный, доброжелательный и взыскательный, полный сил и энергии — встает в памяти.

Она приехала в Харьков и пришла на кафедру знакомиться в 1951 г., ей было тогда 50 лет. Красивая, с большим вкусом, с очень мелодичным приятным голосом и манерой общения, Нина Павловна сразу же всех покорила. Многие из сотрудников кафедры, тогда работавшие — Валентина Васильевна Наумова, Галина Васильевна Кобец, Моисей Маркович Хаймович, знали Нину Павловну раньше, работали вместе с ней и встретились как коллеги.

Нина Павловна часто повторяла, что она ученица академика Виктора Павловича Протопопова. Много рассказывала о нем, о его научном направлении, манере руководить коллективом и как о педагоге.

Виктор Павлович Протопопов был учеником Бехтерева и сотрудником великого физиолога И. П. Павлова. Академик Протопопов является основоположником школы украинских психиатров. Нина Павловна была блестящим, талантливым продолжателем дела своего учителя, закладывала вместе с ним фундамент школы и строила этажи этого замечательного и уникального научного здания. Профессор Н. П. Татаренко — яркий представитель Харьковской ветви украинской школы психиатров, продолжала развивать клинико-патофизиологическое направление в психиатрии. Она была патриотом школы, гордилась ею.

С приходом Нины Павловны активизировались учебно-методическая, научная и клиническая работа кафедры. Большое внимание уделялось учебному процессу. Сотрудники кафедры ходили на все лекции, читаемые профессором Н. П. Татаренко. Пропустить лекцию Нины Павловны никто не мог себе позволить, т. к. каждая лекция, даже на одну и ту же тему, становилась новым творческим открытием. Лектором она была блестящим. Доступным пониманию языком Нина Павловна излагала самые сложные и дискуссионные проблемы. Она увлекала изложением материала, вкладывала свое понимание проблемы, уважительно относилась к альтернативным точкам зрения. Следует отметить, что Нина Павловна была не только блестящим лектором с поразительным ораторским мастерством, но и талантливым докладчиком. Ее научные доклады, выступления на Всесоюзных, Украинских съездах, областных конференциях, заседаниях Харьковского научного медицинского общества невропатологов и психиатров всегда заканчивались продолжительными аплодисментами аудитории. Слушатели как бы по взмаху дирижерской палочки вставали и долго аплодировали.

Нина Павловна Татаренко — профессионал-клиницист высшего ранга. Ее клинические разборы больных запоминались. Она широко консультировала больных на кафедре, в клинике, 15-й ГКПП, в областной психиатрической больнице в пос. Стрелечье, психиатрических диспансерах города Харькова и области и других областей.

Мы все участвовали в клинических разборах Нины Павловны, ходили с ней всюду, где она консультировала больных. Манера вести опрос больных, логическое построение диагностической версии, убедительные рассуждения об окончательном диагнозе делали ее клинические разборы уникальными. Общение с Ниной Павловной всегда было плодотворным в отношении профессионального

обучения и воспитания молодых специалистов. Ее итоговые обсуждения еженедельных обходов, клинические разборы, беседы всегда обогащали информацией. Запоминающиеся примеры из практики, литературы ненавязчиво, не поучая, приводила Нина Павловна при любом общении с врачами-психиатрами. Она любила вспоминать, как в бытность ее обучения в аспирантуре у Виктора Павловича Протопопова проходило оттачивание описаний психических статусов больных. Аспирантов было 10. У каждого из них — по несколько больных. Все аспиранты должны были знать не только своих больных, но и остальных девяти врачей. В конце рабочего дня собирались аспиранты и зачитывали психические статусы своих больных. Если все аспиранты правильно определяли фамилию больного, статус которого зачитывался, то его записывали в историю болезни. Если же кто-то не узнавал больного по психическому статусу, то последний должен был быть переписанным.

С приходом Нины Павловны на кафедре развернулась большая научная работа. Ежегодно в аспирантуру и клиническую ординатуру зачислялось по несколько человек. Научным руководителем профессор Н. П. Татаренко была уникальным. Темы для кандидатских и докторских диссертаций она давала актуальные, серьезно относилась к выбору темы, к ее идее. Нина Павловна имела дар прогнозировать актуальность проблемы на будущее. Тематика научных исследований ее учеников актуальна и по настоящее время.

Вырабатывалась рабочая гипотеза исследования, подбирались методики, придирчиво и тщательно контролировался подбор материала, количественная сторона его. Диссертанты систематически отчитывались на заседаниях кафедры о проделанной работе. Контролировались сроки выполнения того или иного раздела в соответствии с планом. Выполнение диссертационных работ было честью не только для их авторов, но и для всей кафедры. На кафедре все сотрудники знали, кто и на какую тему выполняет ту или иную диссертацию. Обсуждение отчетов, чтение отдельных глав диссертаций на заседаниях кафедры превращались в незабываемые и поучительные научные дискуссии, в уроки школы. Выступать должны были все: начиная с самого молодого и неопытного до маститого и умудренного. Заключительные выступления Нины Павловны с поразительным мастерством подводили итог научного заседания. Широта и глубина знаний проблем, актуальных в то время, весомая эрудиция, образованность, культура и талант отличали Нину Павловну Татаренко и делали ее крупной фигурой Учителя уникального, весомого.

Коллектив сотрудников и учеников Нины Павловны был настоящим коллективом единомышленников, работал слаженно, активно и интересно.

Научные проблемы изучались разные: проблемы алкоголизма (З. Г. Ус), галлюцинаторных явлений (А. Д. Таранская), безусловных рефлексов при шизофрении (Н. И. Стрельцова). Зрачковую ориентировочную реакцию у психически больных изучал А. Е. Либерман. А. Е. Либерманом и Н. И. Стрельцовой был сконструирован аппарат и разработана методика исследования зрачкового компонента ориентировочной реакции. В дальнейшем эта методика шагнула за порог психиатрической клиники в другие медицинские учреждения. Проблемы памяти изучал В. П. Линский, ипохондрический синдром — О. Ф. Бледнова, биохимические изменения у больных шизофренией при лечении сульфозином исследовала К. В. Михайлова, патофизиологические с экспериментом на животных — Н. Д. Теплинская. Под руководством Н. П. Татаренко исследовались: патология мышления у больных шизофренией (Н. С. Колесниченко-Толстая, Н. И. Протисевич), острые посттравматические непсихотические и психотические расстройства и проблема так называемой легкой церебральной травмы (С. Л. Рак), влияние метеофакторов на сосудистую патологию (Г. А. Самардакова), пресенильные психозы (Е. Н. Кабаченко), кожная нейрогуморальная реакцию на никотиновую реакцию и биохимические ее аспекты (В. Л. Гавенко), лечение никотиновой кислотой в психиатрической клинике (Б. В. Зылев), лечение психотропными средствами больных шизофренией (Л. Б. Савицкая), патогенетические методы терапии шизофрении (Идрис Омер Эльшейх Рахим, гражданин Судана), лечение стимуляторами психически больных (Р. С. Ромись), проблема боли (Н. К. Липгарт), изучались простая форма шизофрении (Г. Г. Петрова), неврологические нарушения у больных шизофренией (В. А. Стефановский), различные аспекты шизофрении, инфекционных и интоксикационных психозов (В. В. Наумова, Г. В. Кабец, В. Е. Литвинова), патофизиологические механизмы бреда (С. И. Павловский), маниакально-депрессивный психоз (Б. А. Кувшинов), патогенетические механизмы психозов (Э. И. Гольберг, В. И. Долинский), начальные проявления шизофрении, назвав их «истинным началом» (Н. И. Стрельцова), реактивные психозы в судебно-психиатрической практике (Н. И. Погибко), навязчивые состояния (М. Э. Телешевская, Н. К. Липгарт), диэнцефальную патологию (К. В. Михайлова). Итак, у 32 кандидатов и 7 докторов наук Нина Павловна была научным консультантом.

Следует назвать учеников Нины Павловны, которые по разным причинам не защищали диссертации под ее началом, но были ей близки и у нее учились: А. Г. Плотников, А. Л. Гусов, Л. А. Доленко, С. Н. Смирнова, Г. А. Никитин, И. К. Сосин и др. И. К. Сосину Нина Павловна предсказывала большое будущее, когда он был еще студентом. Ее предсказания сбылись, Иван Кузьмич Сосин стал доктором медицинских наук, профессором, заведующим первой кафедрой наркологии в стране.

Защищались диссертации, писались научные статьи, методические рекомендации и письма. Был написан сотрудниками кафедры под редакцией Н. П. Татаренко учебник по психиатрии для студентов медицинских институтов и врачей-психиатров, первый на украинском языке, делались доклады на Всесоюзных, Всеукраинских, областных и других науч-

ных съездах, конференциях, семинарах. Нина Павловна охотно командировала, брала с собой, «вывозила в свет большой психиатрической науки» нас, молодых ее учеников, знакомила с видными учеными, заведующими кадрами психиатрии, крупными физиологами. Мы дважды встречались с В. П. Протопоповым, В. А. Гиляровским, О. В. Кербиковым, А. В. Снежневским, акад. П. К. Анохиным и многими другими. С П. К. Анохиным Нина Павловна нас познакомила на Всесоюзной конференции по неврозам, которая проходила в г. Ленинграде. Позже я и А. С. Либерман встретились с ним на Всесоюзной конференции по ориентировочному рефлексу, на которой мы делали доклады, положительно одобренные П. К. Анохиным, где он отметил нас как учеников профессора Н. П. Татаренко.

О тех, кого мы не могли видеть, она много рассказывала о встречах собственных. По ее рассказам мы знали Кронфельда. Знали, что когда он приезжал в Харьков на научные конференции Украинского научно-исследовательского института неврологии и психиатрии, бывшей академии, Нина Павловна, знавшая хорошо немецкий язык, была его гидом. Профессору Кронфельду нравился Харьков.

Больше всего Нина Павловна ценила то, что она — врач-психиатр. Говорила об этом. Утверждала, что титулы и звания — это потом, а главное — врач-психиатр.

Воспитывались ее ученики на классических трудах психиатров. У Нины Павловны были собственные переводы учебников и научных работ Крепелина, Блейера, Берце, Груле, Бумке, Кречмера, Майер-Гросса и др. Мы изучали их, сдавали коллоквиумы по различным разделам психиатрии в указанных литературных источниках. Изучали и сдавались Нине Павловне зачеты не только по психиатрии, но и по физиологии высшей нервной деятельности, психологическим методикам исследования и др.

Профессор Н. П. Татаренко формировала своих учеников профессионалами, врачами-психиатрами. Многие из них заведовали кафедрами психиатрии, были научными сотрудниками, главными врачами крупных психиатрических больниц и диспансеров, заведующими отделениями. Жизнь показала, что все они были достойными учениками школы, учениками Нины Павловны Татаренко.

Нина Павловна была отличной хлебосольной хозяйкой, любила приглашать сотрудников и учеников к себе в гости, праздновались различные события и на кафедре. Везде Нина Павловна была центральной фигурой. Вела интересные беседы, вспоминала свою молодость, общение с видными психиатрами и коллегами. Многое вспоминалось с юмором. Такие вечера порой превращались в литературные и музыкальные. Мама Нины Павловны, Екатерина Афанасьевна, была профессиональной пианисткой. Нина Павловна, обладавшая феноменальной памятью, много декламировала, цитировала классиков отечественной и мировой литературы. Она могла декламировать десятки стихов А. С. Пушкина, М. Ю. Лермонтова, А. А. Блока, Саши Черного, Бальмонта, Ахматовой и др. в течение длительного времени. Сама Нина Павловна тоже писала замечательные стихи, любила песни. Любимыми были «Ніч яка місячна, зоряна, ясная...», «Вечер на рейде», «Одинокая гармонь».

Профессор Нина Павловна Татаренко так много сделала в психиатрии, что ее вклад трудно переоценить. Проходят десятилетия и великое видится на расстоянии. Мы понимаем каким значительным, известным и важным был приход Нины Павловны в психиатрию. Благодарны ей за всё то, чему она нас научила. Обещаем ее памяти, что традиции школы, стиль школы, атмосфера школы будут не только сохраняться, но и развиваться, идти в ногу со временем и множиться.

Сто лет было бы профессору Нине Павловне Татаренко в этом году. Не верится! Но время не умалило этот факт. Чтим эту дату и с благодарностью обращаем свои воспоминания к нашему Учителю.

100 YEARS FROM BIRTHDAY OF THE DOCTOR OF MEDICINE, PROFESSOR N. P. TATARENKO

(From memoirs)

N. I. Streltsova

Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education

Kharkiv

The article is devoted to 100- year's anniversary of the doctor of medicine, professor N. P. Tatarenko — follower of V. P. Protopopov, talented continuator of his business. N. P. Tatarenko developed the clinical-pathophisiological direction in psychiatry. N. P. Tatarenko within 19 years managed department of psychiatry of the Kharkiv medical institute. The large attention she gave to teaching and methodical, scientific and clinical work of the department. Under the editorship of N. P. Tatarenko the first textbook on psychiatry in the Ukrainian language was written.

Поступила в редакцию 12.04.2000.

Всеукраинская научно-практическая конференция «ПРОБЛЕМЫ ЭКСТРЕМАЛЬНОЙ ПСИХИАТРИИ»

(11—13 мая 2000)

Согласно реестра МЗ Украины 11—13 мая 2000 г. в г. Харькове состоялась очередная ежегодная конференция, посвященная в этом году актуальной проблеме — экстремальной психиатрии.

Как и предыдущие, эта конференция проходила на базе курорта «Березовские минеральные воды». В ее работе принимали участие ведущие ученые-психиатры нашей страны и ближнего зарубежья: профессора Б. В. Михайлов, Ю. А. Александровский, Н. А. Марута, С. И. Табачников, А. О. Фильц, А. А. Коробов, В. В. Кришталь, А. А. Мартыненко, И. Д. Спирина, Т. И. Ахмедов.

В работе конференции приняли участие первый заместитель заведующего отделом здравоохранения Харьковской облгосадминистрации А. И. Сердюк и главный врач санатория «Березовские минеральные воды» Е. Г. Степанов, которые выступили с приветственными словами в адрес работы конференции.

С проблемным докладом о современных тенденциях развития психиатрии выступил заведующий кафедрой психотерапии ХМАПО, главный психотерапевт МЗ Украины Б. В. Михайлов. В своем выступлении проф. Б. В. Михайлов коснулся вопросов формирования, структуры и учета психической заболеваемости, характеристики современного состояния оказания психиатрической помощи населению Украины, тактики лечения психически больных.

В докладе зам. директора ГНЦ социальной и судебной психиатрии им. В. П. Сербского проф. Ю. А. Александровского была дана характеристика психических расстройств во время и после чрезвычайных ситуаций. В своем докладе проф. Ю. А. Александровский коснулся вопросов диагностики, диспансеризации, лечения и наблюдения за пострадавшими во время экстремальных ситуаций.

Проблемам влияния экстремальных ситуаций на состояние психического здоровья населения было посвящено и выступление директора Украинского НИИ социальной судебной психиатрии и наркологии проф. С. И. Табачникова.

Доклад зав. кафедрой психиатрии и психотерапии ФПО Львовского медицинского университета проф. А. О. Фильца был посвящен механизмам патогенеза острых нарушений психической сферы психогенного и эндогенного генеза и влиянию экстремальных ситуаций на развитие указанных расстройств.

Профессор кафедры психиатрии и психотерапии ФПО Крымского медицинского университета А. А. Коробов посвятил свое выступление использованию гештальт-ориентированной психотерапии в коррекции острых нарушений психической сферы, возникающих в кризисных ситуациях.

Проблеме использования краткосрочных методов психотерапии при коррекции острых психических реакций в экстремальных условиях был посвящен доклад профессора кафедры психотерапии ХМАПО А. А. Мартыненко.

Коллектив авторов кафедры реабилитации и психотерапии ХМАПО под руководством зав. кафедрой профессора Т. И. Ахмедова представил доклад, посвященный системе реабилитации лиц, пострадавших в чрезвычайных ситуациях, большое внимание уделив социальной психоадаптации расстройств психической сферы.

Зав. отделом неврозов и пограничных состояний УНИИКЭНП профессор Н. А. Марута выступила с вопросом о подготовке законодательных актов оказания психиатрической помощи населению Украины.

Проблемный доклад о взаимосвязи между медицинской психологией и клиническими дисциплинами подготовили сотрудники кафедры сексологии и медицинской психологии ХМАПО, возглавляемой профессором В. В. Кришталем.

Вопросу подготовки медицинских психологов в медицинских вузах Украины посвятила свое выступление зав. кафедрой психиатрии, общей и медицинской психологии Днепропетровской медицинской академии профессор И. Д. Спирина.

Вопросы оказания помощи жертвам насилия рассматривались в докладах вице-президента Всеукраинского благотворительного фонда «Помощь жертвам насилия» старшего научного сотрудника УНИИ социальной судебной психиатрии и наркологии Ю. В. Онышко и ассистента кафедры психотерапии ХМАПО М. В. Марковой.

Не обойдены вниманием были также вопросы состояния психического здоровья работников силовых структур Украины: эти вопросы рассматривались в докладах главного психиатра внутренних войск МВД Украины В. С. Гичуна, зав. психиатрическим отделением Центрального военного госпиталя МО Украины Ю. Н. Астапова и начальника медицинской службы Университет внутренних дел МВД Украины Ю. А. Прокопенко.

Частным аспектам экстремальной психиатрии были посвящены выступления ряда научных сотрудников НИИ нашей страны, а также главных специалистов ряда областей, врачей практического здравоохранения.

Большинство участников конференции приняли участие в оживленной дискуссии, посвященной проблемам, обсуждаемым на форуме.

В работе конференции приняли участие ряд фармацевтических фирм, представляющих информацию о выпускаемых ими препаратах.

проф. Б. В. Михайлов

КОНФЕРЕНЦИЯ, ПОСВЯЩЕННАЯ 40-ЛЕТНЕМУ ЮБИЛЕЮ ОТДЕЛА НАРКОЛОГИИ И 82-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ ЗАСЛУЖЕННОГО ВРАЧА УКРАИНЫ А. Р. ДОВЖЕНКО

4 мая в Украинском НИИ неврологии и психиатрии состоялась конференция, посвященная 40-летнему юбилею отдела наркологии и 82-летию со дня рождения Заслуженного врача Украины А. Р. Довженко.

С приветственным словом выступил директор института, засл. деятель науки, профессор П. В. Волошин. Он подчеркнул, что в условиях института сохраняются уникальные возможности для комплексного решения сложнейших проблем наркозаболеваний путем научной разработки их неврологических, психиатрических, экспериментальных и других аспектов.

Институт, отдел наркологии сделали очень много для создания сети наркологических учреждений, внедрения новых организационных форм, подготовки специалистов, оценки эпидемиологической ситуации в стране, разработки эффективных методов лечения и профилактики. В 1980—85 гг. в институте была проведена клиническая апробация метода стрессопсихотерапии больных алкоголизмом: дано научное обоснование его эффективности; открыты психотерапевтические Центры в Феодосии и Харькове; подготовлено свыше 200 специалистов; получено авторское свидетельство на метод; изданы методические рекомендации, книги, научные публикации.

Проблемный доклад «Основные направления реформирования наркологической помощи в Украине: место и роль учреждений различных систем собственности, государственных и общественных организаций в профилактике и лечении наркозаболеваний» сделал руководитель отдела наркологии института, д. м. н. А. И. Минко. Он очертил основные пути и задачи такого реформирования; осветил правовое и медицинское поле, в пределах которого должны происходить изменения; отчитался за ряд теоретических, организационных и лечебно-практических программ, осуществляемых в Украине при активном участии института и отдела.

Со вторым докладом выступила основатель отдела наркологии, главный нарколог МЗ Украины в 1972—91 годах, к. м. н. З. Н. Болотова. Она подчеркнула, что в условиях Союза борьба с наркозаболеваниями входила в разряд государственной задачи, жестко контролировалась госструктурами и, в первую очередь, министерством здравоохранения. Наркоучреждения должны не только сохранить все то положительное, что было наработано за много лет, но и создать новые формы, подходы, способы, которые соответствуют нашему времени. Благодаря методу А. Р. Довженко, работе специалистов сотни тысяч тяжело больных людей продлили жизнь, находятся в ремиссии, трудятся.

Доклад «Эпидемиологический мониторинг наркоманий в Украине» сделал заведующий отделом наркоманий И. В. Линский. В Украине создана система мониторинга наркоманий, что позволяет оценивать распространенность отдельных форм химической зависимости, их тяжесть, дальнейшую динамику, что важно для организации эффективных форм профилактики и лечения.

Другой проблемный доклад сделала руководитель отдела нейробиологии, д. б. н. Т. М. Воробьева, в котором она раскрыла сложнейшие нейробиологические основы наркозаболеваний и нейрофизиологические механизмы стрессопсихотерапии по методу А. Р. Довженко.

Доклад к. м. н. М. Ю. Игнатова был посвящен стандартам обеспечения наркологической помощи в Украине. Проблема создания таких стандартов имеет много спорных сторон. Так, существуют мировые стандарты, которые требуют определенного организационного, материального и иного обеспечения, и есть практическая потребность в применении минимального гарантированного набора лечебных и диагностических технологий.

Доклад «Страховые подходы к организации стрессопсихотерапии больных с алкогольными расстройствами» (к. м. н. А. Ф. Артемчук) показал высокую эффективность оказания наркопомощи на страховых принципах: 90 % пролеченных и застрахованных больных находятся в стойкой ремиссии.

С докладом «Немедикаментозные методы лечения наркозаболеваний» выступил зав. кафедрой наркологии ХМАПО, д. м. н. И. К. Сосин. Кафедра нашла свое место в системе наркологической науки и практики, разработала и внедрила многие десятки новейших методик диагностики и лечения алкогольных расстройств.

От имени общественных организаций, роль которых в наше время принижена, а численность утрачена, выступил заместитель директора Киевской региональной организации «Відродження» А. Н. Трамбовецкий. Он отметил, что во всем мире именно общественные организации и формирования контролируют деятельность государственных учреждений, а не наоборот. В Украине создана общественная организация — Всеукраинский фонд ДАР.

С воспоминаниями о периоде обучения методу А. Р. Довженко и опыте более чем 10-летней психотерапевтической работы выступил главный врач Харьковского областного наркологического диспансера П. В. Задорожный.

Интересные статистические данные по эффективности метода Довженко представил гость, врач из республики Коми А. Г. Ляшенко. Он выразил благодарность институту за обучение методу стрессопсихотерапии.

Развитие идей и подходов А. Р. Довженко прозвучало в докладе внештатного научного сотрудника А. А. Артемчука: «Лечение энуреза и заикания у детей из алкогольных семей». Врач, работающий по методу Довженко, становится семейным врачом и оказывает помощь всем членам больной семьи.

С воспоминаниями об А. Р. Довженко, о периоде апробации и утверждения метода и широком распространении метода выступил представитель конструкторского бюро Миля В. С. Отделенцев. Проблема алкоголизма уже в 70—80 годы приняла характер национальной катастрофы, которая не давала великой державе решать сложнейшие экономические, оборонные и технические задачи. А. Р. Довженко помог многим известным людям оторваться от алкоголя, много лет вести трезвый образ жизни, приносить пользу своему государству.

В. С. Отделенцев, как представитель Федерации космонавтики СССР, на протяжении последних десятилетий выполняет почетную функцию — награждает виднейших представителей науки, производства, медицины почетной юбилейной медалью генерального авиаконструктора Миля. Среди награжденных в прошлые годы, помимо А. Р. Довженко, — директор института П. В. Волошин, З. Н. Болотова, Т. М. Воробьева, Н. К. Липгарт, А. Ф. Артемчук. На конференции почетной юбилейною медалью Миля награждены А. И. Минко, Г. М. Зильберблатт, А. Н. Трамбовецкий, Г. Н. Шашков, В. М. Омельченко.

Международная Лига «Трезвость и здоровье» (г. Москва) наградила юбилейной медалью А. Р. Довженко И. К. Сосина.

В адрес конференции поступили поздравительные телеграммы из Киева, Москвы, Санкт-Петербурга и других городов.

Принята резолюция конференции.

Отчет подготовили: рук. отдела клинической и социальной наркологии, д. м. н. *А. И. Минко*, ст. н. с., к. м. н. *А. Ф. Артемчук*

Перша школа молодих психіатрів та наркологів України «СУЧАСНІ ПРИНЦИПИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ»

В. С. Підкоритов

Український НДІ клінічної та експериментальної неврології та психіатрії м. Харків

Реформування психіатричної допомоги населенню, що відбувається зараз у нашій країні, включає в себе і такий аспект проблеми, як зміна застарілих стереотипів професійного мислення у вітчизняних психіатрів, впровадження в їх повсякденну діяльність світових стандартів діагностики і лікування психічних розладів. Зрозуміло, що найбільш ефективно ця робота може бути проведена у т. з. «молодих психіатрів», які тільки починають свій професійний шлях і є більш готовими до сприйняття нових лікувально-реабілітаційних підходів у своїй психіатричній практиці.

Проблемі впровадження в практику роботи українських психіатрів сучасних принципів діагностики і лікування психічних розладів, які ефективно застосовуються у розвинутих країнах світу, була присвячена Перша школа молодих психіатрів та наркологів України, яка відбулася 15—19 травня 2000 р. у Харкові на базі інституту неврології, психіатрії та наркології АМН України. Вона була проведена в санаторії «Рай-Оленівка», який розташований у мальовничому куточку Слобожанщини у 7 кілометрах від Харкова.

У школі взяли участь більше 40 молодих психіатрів і наркологів у віці до 35 років з усіх областей України, а також 25 викладачів — професорів і доцентів із м.м. Харкова, Києва, Одеси, Дніпропетровська і Москви. Спонсорували проведення школи фармфірми Lilly, Asta–Medica, Pharmacia & Upjohn, Lek.

Відкрив школу директор УНДІКЕНП, голова науково-практичного товариства неврологів, психіатрів та наркологів України, професор *П. В. Волошин* (Харків). Він наголосив на великій актуальності тематики школи для вітчизняних психіатрів і наркологів і побажав її учасникам натхненної праці. З привітанням від Міністерства охорони здоров'я України виступила його головний фахівець — психіатр *В. В. Домбровська* (Київ).

З програмною доповіддю «Основні напрямки реформування сучасної системи психіатричної допомоги населенню України в світлі нового Закону «Про психіатричну допомогу» виступив голова Проблемної комісії МОЗ та АМН України «Психіатрія», керівник відділу клінічної, соціальної та дитячої психіатрії УНДІКЕНП, д. м. н. *В. С. Підкоритов*. Він наголосив, що реформування психіатричної допомоги населенню не повинно зводитися до механічного скорочення в психлікарнях ліжкового фонду і такого ж механічного збільшення місць у денних стаціонарах. Перш за все, треба змінити застарілі стереотипи мислення багатьох вітчизняних психіатрів і керівних осіб, що відповідають за організацію охорони здоров'я населення. Слід зрозуміти, що психічно хвора людина це, насамперед, — ЛЮДИНА! Людина, яка має такі ж громадянські права і свободи, як і інші люди. Слід більшу увагу придавати амбулаторним формам надання психіатричної допомоги, впроваджувати в лікувальну практику психіатрів не тільки сучасні фармпрепарати (антипсихотики, антидепресанти, антиконвульсанти і т. ін.), але і ефективні мультидисциплінарні методи психосоціотерапії. В діагностично-лікувально-реабілітаційний процес у психічно хворих повинні прийти окрім психіатра, ще й психологи, соціальні працівники,

волонтери і інші фахівці. Треба змінити систему фінансування психіатричної служби і замість фінансування психіатричних закладів перейти до фінансування психічно хворих. Останні повинні мати право вибору місця свого лікування, а це, зрозуміло, відповідно відіб'ється на фінансуванні відповідних медичних закладів. У лікарів з'явиться мотивація до підвищення своєї кваліфікації, покращання якості своєї праці. Реформування потребує і система підготовки лікарів-психіатрів, у тому числі і їх засвоєння МКХ-10. Психіатрам слід більш плідно співпрацювати з товариствами родичів психічно хворих і іншими громадськими організаціями, що займаються проблемами психічного здоров'я населення.

В іншій своїй лекції він розповів про досить цікаві і навіть несподівані результати дослідження, що було проведено в УНДІКЕНП, щодо сучасного сприйняття суспільством проблеми психічно хворих в Україні та про основні напрямки роботи з їхньої дестигматизації.

З лекцією про сучасний стан і найважливіші напрямки удосконалення роботи психотерапевтичної служби в Україні виступив головний психотерапевт МОЗ України, завідувач кафедри психотерапії ХМАПО, проф. *Б. В. Михайлов* (Харків). Зональний представник Всесвітньої Психіатричної Асоціації по країнах Східної Європи, Голова Російського товариства психіатрів проф. *А. М. Краснов* (Москва) розповів в своїх лекціях про стан психіатричної допомоги населенню Російської Федерації та основні напрямки роботи по її удосконаленню, а також про сучасну світову стратегію терапії депресивних станів. Вельми актуальну для вітчизняних психіатрів і наркологів лекцію про впровадження МКХ-10 в їх практичну діяльність прочитала провідний науковий співробітник УНДІКЕНП, к. м. н. *Л. І. Д'яченко* (Харків). Про гарантовані стандарти надання психіатричної допомоги населенню України і про терапевтичну резистентність сучасних невротичних розладів в своїх лекціях дуже цікаво розповіла керівник відділу невротичних та граничних станів УНДІКЕНП, проф. *Н. О. Марута* (Харків). Про актуальні питання діагностики і диференційної діагностики шизофренії, а також про невідкладну терапію гострих психотичних станів розповів слухачам школи керівник відділу невідкладної психіатрії та наркології УНДІКЕНП, д. м. н. *А. М. Бачериков* (Харків). Дуже важливу лекцію про необхідність гематологічного контролю при застосуванні у психічно хворих лепонексу і інших психотропних препаратів прочитав заступник директора УНДІССП к. м. н. *В. В. Штенгелов* (Київ). Досить оригінальну для психіатрів і наркологів лекцію про проблеми і перспективи застосування комп'ютерної техніки в психодіагностиці виклав головний фахівець МОЗ України з питань інформатизації, завідувач кафедри клінічної інформатики і ТУ ОЗ ХМАПО, проф. *О. Ю. Майоров* (Харків). Про проблеми впровадження в роботу української наркологічної служби МКХ-10 розповів керівник відділу клінічної та соціальної наркології УНДІКЕНП, д. м. н. *О. І. Мінко* (Харків). З фундаментальною лекцією «Патогенетичні механізми розвитку у людини хімічної залежності» виступив керівник відділу наркоманії УНДІКЕНП, к. м. н. *І. В. Лінський* (Харків). В інших своїх лекціях він розповів про сумісні дослідження з к. м. н. *Е. Б. Первомайським*, що були проведені в його відділі, відносно моніторінгу в Україні наркоманій та принципів їх медичної профілактики. Були показані відповідні відеофільми. Про дискусійні питання патогенезу, клініки і лікування алкогольного делірію розповів у своїй лекції провідний науковий співробітник УНДІКЕНП, к. м. н. *М. Ю. Ігнатов* (Харків).

З вельми цікавими лекціями відносно немедикаментозних методів лікування наркологічної патології та системи післядипломної освіти лікарів-наркологів в Україні виступив завідувач кафедри наркології ХМАПО, проф. *І. К. Сосін* (Харків). Про фармакотерапію станів залежності від психоактивних речовин розповіла завідуюча кафедрою судової фармації ІУКСФ НФАУ проф. *В. А. Шаповалова* (Харків). Поліорганічної недостатності у хворих на алкогольні психози присвятив свою лекцію старший науковий співробітник УНДІКЕНП, к. м. н. *А. В. Малихін* (Харків). Як проводиться в Україні боротьба з позазаконним обігом психоактивних речовин, розповів співробітник Харківського Управління МВС України, к. ю. н. *В. В. Шаповалов*. Великий інтерес у слухачів викликала лекція завідуючої кафедри психіатрії ФПО ДМА, проф. *Л. М. Юр'євої* (Дніпропетровськ) «Історична поведінка особистості — психолого-психіатричний аспект». Ґрунтовну лекцію відносно сучасного стану нейропсихіатрії виклав завідувач кафедри психіатрії КМАПО, проф. *А. П. Чуприков*. Протягом школи були прочитані також лекції відносно ефективності застосування при різних нозологічних формах психічних і поведінкових розладів нових психотропних препаратів: зіпрекси (оланзепіну) — доцент кафедри психіатрії КМІ к. м. н. *С. О. Маляров* (Київ); серміону — представник фармфірми Pharmacia & Upjohn *Т. О. Хижняк* (Харків); фінлепсину — проф. *Н. О. Марута* (Харків), доцент кафедри психіатрії ХМАПО, к. м. н. *І. А. Марценківський*, д. м. н. *О. І. Мінко* (Харків), старший науковий співробітник УНДІССП, к. м. н. *І. О. Семенова* (Київ); депріму — проф. *А. П. Чуприков* (Харків).

Школа викликала великий професійний інтерес у її учасників і була оцінена молодими психіатрами і наркологами України як вельми корисна. Одним із пунктів резолюції школи є побажання проводити її щорічно, зробити її Міжнародною і залучити до складу її учасників викладачів-професорів і молодих психіатрів та наркологів із сусідніх країн Східної Європи та СНД.

Інформація про науково-практичну конференцію «ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ТА ЇХ ПРОФІЛАКТИКА»

19—20 жовтня 2000 року в м. Яремче Івано-Франківської області відбулась науково-практична конференція «Цереброваскулярні захворювання та їх профілактика». Конференція була організована Міністерством охорони здоров'я України, Академією медичних наук України, Науково-практичним товариством неврологів, психіатрів, наркологів, Івано-Франківською державною медичною академією, Інститутом неврології, психіатрії та наркології АМН України.

В роботі конференції прийняли участь ведучі спеціалісти країни з ангіоневрології, біля 120 лікарів-неврологів з різних регіонів України. Проведено 5 секційних засідань, на яких було прослухано 22 доповіді з найбільш актуальних проблем цереброваскулярної патології.

Відкрив конференцію Голова науково-практичного товариства неврологів, психіатрів та наркологів України, Заслужений діяч науки України, академік П. В. Волошин. З вітаннями до учасників конференції звернувся проректор Івано-Франківської медичної академії, академік Сердюк Н. М. та начальник управління охорони здоров'я Івано-Франківської облдержадміністрації М. І. Яворський.

З доповіддю про стан здоров'я населення України по цереброваскулярній патології виступив академік П. В. Волошин (Харків). Доповідач відзначив, що за останні десятиріччя в Україні неухильно зростає кількість хворих з різними формами судинних захворювань головного мозку і найбільш тяжкою формою — інсультами. Смертність від цереброваскулярних захворювань посідає 2 місце у структурі загальної смертності населення країни, та є однією із самих високих у Європі. Професор П. В. Волошин зупинився на основних проблемах, що розробляються науковими колективами України в галузі ангіоневрології. Доповідач звернув увагу на невирішені проблеми в організації допомоги хворим з цереброваскулярною патологією та шляхи їх подолання.

Доповідь професора С. М. Віничука (Київ) була присвячена питанням діагностики, клінічним проявам та лікуванню геморагічної трансформації інфаркту мозку.

У доповіді професорів І. С. Зозулі та М. Є. Поліщука (Київ) була показана структура мозкового кровообігу у віковому аспекті у хворих мозковими інсультами по даним швидкої медичної допомоги м. Києва.

Сучасним поглядам на патогенез розвитку ішемічного інсульту та основній стратегії лікування при цій патології була присвячена доповідь професора І. А. Григорової (Харків).

Основні диференційно-діагностичні критерії геморагічних інсультів та сучасні методи лікування таких порушень мозкового кровотоку висвітлила професор В. О. Яворська (Харків) у своєму виступі.

Професор Н. М. Грицай (Полтава) представила результати власних досліджень та сучасні літературні дані щодо розвитку ДВЗ-синдрому при цереброваскулярних захворюваннях. Регіональним особливостям розповсюдженості, факторам ризику мозкових інсультів та організації системи надання допомоги хворим з цереброваскулярною патологією у Івано-Франківській області були присвячені доповіді професорів Р. Д. Герасимчука, М. І. Пітика та Обласного невролога цієї області Г. С. Чмир.

У виступах професорів В. М. Пашковського (Чернівці), Б. М. Булеци (Ужгород), В. М. Шеваги (Львів), П. Г. Скочій (Львів) були висвітлені питання щодо епідеміології судинних захворювань головного мозку та системи надання допомоги хворим з інсультами у цих регіонах.

Професор Т. С. Міщенко (Харків) доповіла про основні принципи первинної та вторинної профілактики мозкових інсультів. Було показано, що стратегія первинної профілактики базується на боротьбі з факторами ризику інсульту та виявленні хворих з високим ризиком розвитку інсульту. Показана роль хірургічних методів лікування та дезагрегантної терапії у первинній та вторинній профілактиці мозкових інсультів.

Питанням хронічних порушень мозкового кровообігу були присвячені доповіді професора В. Д. Деменко та співавторів (Харків), професора Т. С. Міщенко і співавторів (Харків), професора В. М. Шеваги і співавторів (Львів), професора С. І. Шкробот і співавторів (Тернопіль).

Великий інтерес викликала доповідь професора О. Г. Морозової (Харків), яка була присвячена проблемі патогенезу та діагностики мігрені, як одному із факторів ризику розвитку інсультів. Професор М. І. Пітик (Івано-Франківськ) поділився досвідом застосування Іміграну у фармакотерапії мігрені.

Ролі порушень сну у розвитку цереброваскулярних захворювань присвятила доповідь доцент Р. Я. Адаменко (Київ). У виступу П. Ю. Гриневич (Київ) було показано, що одним із найефективніших засобів лікування порушень сну є новий препарат Івадал.

В обговоренні конференції прийняли участь обласні неврологи Одеської, Донецької, Харківської, Ужгородської, Львівської областей України. Вони виразили задоволення високим науковим рівнем та практичним значенням прослуханих доповідей, внесли пропозиції щодо удосконалення організації допомоги хворим з цереброваскулярною патологією в Україні.

Учасники конференції прийняли рішення, що направлені на покращання системи надання допомоги хворим з судинної патологією головного та спинного мозку:

1) Прискорити прийняття Наказу МОЗ України щодо удосконалення допомоги хворим з цереброваскулярною патологією.

2) Ширше використовувати нейрохірургічні методи лікування з метою первинної та вторинної профілактики мозкових інсультів.

3) Сприяти більш широкому використанню вітчизняних препаратів у лікуванні хворих з судинними захворюваннями.

4) Інституту неврології, психіатрії та наркології АМН України:

а) розробити стандарти діагностики та лікування цереброваскулярних захворювань;

б) щорічно аналізувати дані офіційної статистики щодо епідеміології цереброваскулярних захворювань у різних регіонах України та надсилати таку інформацію у області;

в) створити робочу групу з ведучих спеціалістів України в галузі ангіоневрології для перегляду існуючої класифікації судинних захворювань головного та спинного мозку. Проект нової класифікації представити на Пленумі науково-практичного товариства неврологів, психіатрів та наркологів України, що має відбутися у м. Тернополі в 2001 році.

Т. С. Міщенко (Харків)

ZOLOFT* ЗОЛОФТ (сертралина гидрохлорид) таблетки 50, 100 мг

Показания к применению

Лечение симптомов депрессии, в том числе сопровождающейся чувством тревоги, при наличии и отсутствии мании в анамнезе, лечение ОКР — обсессивно-компульсивного расстройства (навязчивого состояния), панических расстройств с наличием и отсутствием агорафобии (боязнь открытых пространств).

Дозировка и методы применения

Сертралин назначают один раз в сутки утром или вечером. Таблетки сертралина можно принимать независимо от приема пищи. Обычная терапевтическая доза для лечения депрессии составляет 50 мг/сут. Для лечения ОКР или панических расстройств минимально рекомендуемая эффективная доза составляет 50 мг/сут. Терапию панических расстройств начинают с 25 мг/сут., постепенно увеличивая дозу до 50 мг/сут., но не раньше чем через одну неделю. При отсутствии эффекта доза увеличивается постепенно (на 50 мг/сут.) до максимальной дозы, составляющей 200 мг/сут., в течение нескольких недель. Начальный эффект может наблюдаться в течение 7 дней, полный эффект обычно проявляется через 2—4 недели (или даже через больший срок при ОКР).

Противопоказания

Сертралин противопоказан больным с гиперчувствительностью к сертралину. Препарат противопоказан больным, получающим ингибиторы моноаминооксидазы (МАО).

Особые меры предосторожности

После прекращения лечения ингибитором МАО и до начала приема сертралина (и наоборот) должно пройти по крайней мере 14 дней. Осторожность необходимо соблюдать при одновременном назначении сертралина с другими препаратами, усиливающими серотонинергическую нейротрансмиссию, например, триптофан или фенфлюрамин. Необходимо соблюдать осторожность и медицинское благоразумие при переходе с других антидепрессантов и антиобсессивных препаратов, особенно с длительнодействующих, например, с флуоксетина. У больных с заболеваниями печени сертралин применяется с осторожностью. При почечной недостаточности адаптации дозы не требуется. Безопасность и эффективность сертралина у детей полностью не установлены. В пожилом возрасте препарат применяют в тех же дозах, что и у более молодых людей.

Взаимодействие с другими лекарственными средствами и прочие формы взаимодействия

Одновременный прием сертралина в дозе 200 мг/сут. не усиливает влияние алкоголя, карбамазепина, галоперидола или фенитоина на когнитивную и психомоторную функцию у здоровых людей; однако одновременный прием сертралина и алкоголя не рекомендуется. При одновременном приеме сертралина с варфарином следует тщательно следить за показателем протромбинового времени в начале терапии сертралином и после его отмены.

Применение при беременности и кормлении грудью

сертралина возможно лишь в том случае, когда ожидаемая польза превышает возможный риск.

Влияние на способность управления автомобилем и пользования техникой

Сертралин не оказывает влияния на психомоторную функцию. Однако необходимо предупредить больного, что при приеме других антидепрессивных средств наблюдались случаи ухудшения умственной или физической активности.

Нежелательные реакции

Сертралин вызывал следующие побочные реакции: тошнота, диарея/неустойчивый стул, анорексия, диспепсия, дрожание, головокружение, инсомния, сонливость, повышенная потливость, сухость во рту и нарушение половой функции (в основном задержка эякуляции у мужчин). Описаны редкие случаи синдрома отмены.

Передозировка

Имеющиеся данные свидетельствуют о широком спектре безопасности сертралина при его передозировке. Антидоты сертралина отсутствуют. Целесообразно контролировать показатели работы сердца и других жизненно важных органов и проводить симптоматическую и поддерживающую терапию.

Фармакологические свойства

Сертралин — мощный специфический ингибитор обратного захвата серотонина. В исследованиях сертралин не вызывал лекарственной зависимости. После приема внутрь сертралин хорошо всасывается. Связывание с белками плазмы равно примерно 98 %.

Дополнительная информация предоставляется по требованию. Перед применением препарата необходимо ознакомиться с полной инструкцией по применению.

UKR/ZOL/1-03 (with OCD&panic) 21.07.1997
IPD 186 11/10/1996

* Торговая марка Pfizer Inc., Нью-Йорк, США.