

Український ВІСНИК ПСИХОНЕВРОЛОГІЇ

• Том 9, випуск 1 (26), 2001

• Volume 9, issue 1 (26), 2001

Український ВІСНИК ПСИХОНЕВРОЛОГІЇ

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

Головний редактор П. В. ВОЛОШИН

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:

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

РЕДАКЦІЙНА РАДА:

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

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

Свідоцтво про державну реєстрацію
КВ № 368 від 10.01.94 р.

Рекомендовано до друку Вченою Радою Інституту неврології, психіатрії та наркології АМН України (протокол № 8 від 29.03.2001 р.)

Підписано до друку 04.04.2001. Формат 60x84/8. Друк офсетний. Ум.-друк. арк. 14,93+0,23 вкл. Обл.-вид. арк. 13,57+1,18. Тир. 1000 пр. Зам. №

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

Том 9, випуск 1 (26)
Харків, 2001

Даний випуск журналу присвячений Року здоров'я населення України та Дню психічного здоров'я

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

В. Ф. Москаленко, П. В. Волошин, П. Р. Петрашенко (Київ, Харків)
Стратегія боротьби з судинними захворюваннями головного мозку 5

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ НЕВРОЛОГІЇ, ПСИХІАТРІЇ ТА НАРКОЛОГІЇ У СВІТЛІ КОНЦЕПЦІЇ РОЗВИТКУ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я НАСЕЛЕННЯ УКРАЇНИ [матеріали пленуму науково-практичного товариства неврологів, психіатрів та наркологів України, присвяченого Року здоров'я населення України, Тернопіль, 23–26 квітня, 2001]

Н. Г. Гойда, С. І. Табачніков, В. В. Домбровська, М. Ю. Ігнатов, М. В. Маркова (Київ)
Сучасний стан та шляхи оптимізації психіатричної та соціально-правової допомоги населенню України 8

С. М. Вінічук, Т. А. Довбонос (Київ)
Солкосерил у лікуванні хворих на ішемічний інсульт .. 11

І. Й. Влох, І. Ю. Байса, Л. В. Степаненко, А. В. Костюк (Львів)
Деякі питання клініки психічних розладів при цереброваскулярних захворюваннях 13

Ю. І. Головченко, Є. І. Кліменко, О. Г. Усатенко (Київ)
Томографічні феномени гіпертонічної енцефалопатії, що спостерігаються при магнітно-резонансному скануванні мозку, та патогенетична спрямованість їх розвитку 15

І. А. Григорова, О. Б. Михайлов (Харків)
Особливості клінічного перебігу та патоморфологічних змін рідких форм мозкових інсультів 17

О. А. Двирський (Сімферополь)
Особливості функціональної асиметрії головного мозку при різних клінічних проявах шизофренії, яка коморбідна з люцидним алкоголізмом 21

В. Д. Деменко, Н. Ф. Базарний, В. В. Борисенко, Л. І. Закрутько, О. В. Померанцева (Харків)
Клініко-параклінічні співставлення у віддаленому періоді закритої черепно-мозкової травми 24

Л. А. Дзяк, Є. В. Курако (Дніпропетровськ)
Клінічні особливості перебігу черепно-мозкової травми різного ступеню тяжкості 26

Ю. А. Дорогий (Тернопіль)
Порівняльний аналіз центральної й церебральної гемодинаміки у гострому періоді ішемічного й геморагічного інсульту 28

В. О. Єжова, О. Ю. Царьов, Л. А. Куніцина, С. Д. Бойко, С. В. Словеснов, В. А. Черноротов, Л. Н. Чукреєва, Є. Ю. Колеснікова, О. С. Лазарев (Ялта)
Ефірні олії Криму в оптимізації комплексного лікування хворих на церебральний атеросклероз 30

Г. М. Кожина (Харків)
Клініко-психопатологічні особливості підлітків, що знаходяться у містах позбавлення волі 31

О. А. Козьолкін, Д. О. Кузнєцов (Запоріжжя)
До питання про прогнозування перебігу судинного захворювання головного мозку методом УЗДГ(деякі клініко-УЗДГ кореляції при гострих та хронічних церебральних дисгеміях, що обумовлені патологією МАГ) 34

Ю. Л. Курако, Н. Ф. Герцев, А. Н. Стоянов, В. П. Ганчо (Одеса)
Цереброваскулярна патологія та можливості медичної реабілітації в умовах південного регіону України 36

Г. М. Кушнір, С. В. Власенко (Євпаторія)
Порушення просторових уявлень у хворих на ДЦП, принципи психомоторної корекції 38

CONTENTS

PROBLEMATIC ARTICLES

V. F. Moskalenko, P. V. Voloshyn, P. R. Petrashenko (Kyiv, Kharkiv)
A strategy of fighting against brain vascular diseases... 5

ACTUAL PROBLEMS OF NEUROLOGY, PSYCHIATRY, AND NARCOLOGY [materials of the Plenary Meeting of the Scientific Society of Neurologists, Psychiatrists, and Narcologists of Ukraine devoted to the Year of Health of Population of Ukraine, Ternopil', April 23–26, 2001]

N. G. Gojda, S. I. Tabachnikov, V. V. Dombrovskajha, M. U. Ignatov, M. V. Markova (Kyiv)
The up-date state and prospects of reforms of mental health care in Ukraine 8

S. M. Vinychuk, T. A. Dovbonos (Kyiv)
Solcoseril in treatment of patients with ischemic stroke 11

I. J. Vlokch, I. Yu. Baysa, L. V. Stepanenko, A. V. Kostuck (Lviv)
Some questions of clinics of psychic disorders in cerebrovascular diseases 13

Yu. I. Golovchenko, E. I. Klimenko, A. G. Usatenko (Kyiv)
Tomographic phenomena hypertonic encephalopathy, observable at magnetic resonance scanning of a brain, and pathogenetic orientation of their development 15

I. A . Grigorova, A. B. Mikhailov (Kharkiv)
Case course peculiarities and pathomorphological changes in patient with rare stroke types 17

A. A. Dvirsky (Simferopol)
Peculiarities of functional asymmetry of brain in different clinical manifestation of schizophrenia comorbided with lucide alcoholism 21

V. D. Demenko, N. F. Bazarny, V. V. Borisenko, L. I. Zakrutko, O. V. Pomerantseva (Kharkiv)
Clinic-paraclinic mutual relation in the remote term of the closed craniocerebral trauma 24

L. A. Dzjak, E. V. Kurako (Dniepropetrovsk)
Clinical peculiarities of course of a craniocerebral trauma of various stage of heaviness 26

Y. A. Dorohyi (Ternopil)
Comparative analysis of the central and cerebral hemodynamics in acute period ischemic and hemorrhagic insults 28

V. A. Yezhova, A. Y. Tsarev, L. A. Kunitzina, S. D. Boyko, S. V. Slovesnov, V. A. Chernorotov, L. V. Chukreeva, E. Y. Kolesnikova, A. S. Lasarev (Yalta)
Crimean essential oil on improved treatment of patients with cerebral atherosclerosis 30

A. M. Kozhina (Kharkiv)
The clinical-psychological specific features of adolescent prisoners 31

A. A. Kozyolkin, D. A. Kuznetsov (Zaporizhzhya)
To question on forecasting course of a vascular disease of brain by method ultra-sound Dopplerography (some clinic-USD of correlation at acute and chronic cerebral disturbances, caused by pathology magistral head arteries) 34

Yu. L. Kurako, N. F. Gertsev, A. N. Stoyanov, V. P. Gancho (Odesa)
The cerebrovascular pathology and opportunities for a medical rehabilitation in conditions of the southern region of Ukraine 36

G. M. Kushnir, S. V. Vlasenko (Yevpatoria, Crimea)
Space disturbances in patients with infantile cerebral paralysis, principles of psychomotor correction 38

І. В. Ліпський, В. Н. Кузьмінов (Харків)
Трамадол та синдром відміни опіоідів 40

В. О. Малахов, А. В. Гетманенко, І. М. Пасюра, Л. А. Кравец (Харків)
Досвід практичного застосування паноксигенації при хронічній цереброваскулярній патології атеросклеротичного та гіпертонічного генезу 42

Н. О. Марута, В. В. Мороз (Харків)
Невротичні депресії (клініка, патогенез, діагностика та лікування) 44

Б. В. Михайлов, І. Н. Сарвир, А. С. Баженов, А. О. Мартиненко, Г. П. Андрух, В. О. Федосеєв, Т. В. Серік, Т. В. Селюкова, В. С. Філик (Харків)
Соматоформні розлади: механізми формування, клініка, принципи патогенетичної терапії 49

М. К. Мішанова (Харків)
Олігофренія — діагностика або гіпердіагностика 52

В. А. Міщенко (Харків)
Діагностика та особливості перебігу гострих нейроінфекцій, обумовлених вірусом простого герпеса 55

О. П. Мостова, Д. Ю. Мостова (Вінниця)
Лікування дітей з гіперкінетичним розладом поведінки 57

П. О. Павлюк (Харків)
Задоволеність шлюбом при первинній сексуальній дисфункції у чоловіків та дезадаптації подружжя 58

С. С. Паляниця, Н. В. Васильєва, В. М. Пашковський, Ю. Г. Прасол, О. Б. Яремчук (Чернівці)
Роль пероксидного окислення ліпідів, екскреторної, іонорегулюючої та кислотовидільної функцій нирок у формуванні дисциркуляторної енцефалопатії 61

І. В. Реміняк (Харків)
Деякі особливості розвитку синкопальних станів нейрогенного генезу 63

А. Н. Скрипніков (Полтава)
Порушення здоров'я родини при розладах особистості у чоловіків та його психокорекція 64

Є. Г. Сонник (Полтава)
Критерії сексуального здоров'я подружньої пари, в якій чоловік хворіє на просту форму шизофренії, і в сім'ї має місце сексуальна дисгармонія 67

І. К. Сосін, Ю. Ф. Чуєв (Харків)
Казуїстика аддиктивного ін'єкційного самовведення психоактивної субстанції, що одержується кустарно-хімічною модифікацією офіцінального препарату «Ефект» («Колдакт») 69

Н. Р. Сохор (Тернопіль)
Вивчення стану кісткової тканини у хворих на поперековий остеохондроз методом подвійної рентгенівської абсорбціометрії 73

В. І. Сухоруков, І. А. Левшина (Харків)
Електроенцефалографія в оцінці ефективності гірудотерапії у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію ... 76

О. Ю. Табачніков (Донецьк)
Диференційна діагностика неврастенії и неврозоподібних станів у підлітків 78

Л. М. Танцура, В. В. Гроховський, О. Ю. Пилипець, Д. В. Третьяков (Харків)
Підходи до лікування епілептичного синдрому у дітей з органічним ураженням головного мозку 80

Д. П. Топалов (Маріуполь)
Сексуальна освіта як найважливіший аспект профілактики порушень сексуального здоров'я 81

О. М. Хвисюк, С. В. Федосєєв (Харків)
Можливості магнітно-резонансної томографії у діагностиці нестабільності при поперековому остеохондрозі (вертеброзі) 83

І. V. Linsky, V. N. Kuzminov (Kharkiv)
The Tramadol and opioid withdrawal syndrome 40

V. A. Malakhov, A. V. Getmanenko, I. N. Pasyura, L. A. Kravets (Kharkiv)
Experience of practical application of panoxygenation in chronic cerebrovascular pathology of atherosclerotic and hypertonic genesis 42

N. A. Maruta, V. V. Moroz (Kharkiv)
Neurotic depressions (clinic, pathogenesis, diagnosis and treatment) 44

B. V. Mikhailov, I. N. Sarvir, O. S. Bazhenov, A. O. Martynenko, G. P. Andruch, V. A. Fedoseev, T. V. Serik, T. V. Selukova, V. S. Filik (Kharkiv)
Somatoform disorders: pathogenesis, clinics and principles of pathogenetic therapy 49

M. K. Mishanova (Kharkiv)
Oligophrenia — diagnostics or hyperdiagnostics 52

V. A. Mishchenko (Kharkiv)
Diagnostics and peculiarities of current herpes simplex encephalitis 55

O. P. Mostova, D. Y. Mostova (Vinnytsia)
Treatment of children with hyperkinetics disorders of behavior 57

P. A. Pavlyuk (Kharkiv)
Complacency by marriage at primary sexual dysfunction in men and desadaptation of spouses 58

S. S. Palyanitsa, N. V. Vasylyeva, V. M. Pashkovsky, Yu. G. Prasol, O. B. Yaremchyk (Chernivtsi)
The role of the peroxide lipid oxidation and functional condition of kidneys in development of the discirculatory encephalopathyes 61

I. V. Reminyak (Kharkiv)
Some peculiarities of development of syncopal conditions of neurogenic genesis 63

A. N. Skripnikov (Poltava)
A disorder of family health at a distress of personality in men and its psychocorrection 64

E. G. Sonnik (Poltava)
Criteria of sexual health of a matrimonial couple in which a husband suffers from the simple form of schizophrenia and in the family sexual disharmony takes place 67

I. K. Sosin, Y. F. Chuev (Kharkiv)
The occasional of addictive injection self-introduction psychoactive substance, received by handicraft-chemical modification of officinal specimen "Effect" ("Coldact") 69

N. R. Sokhor (Ternopil)
Study of stage of bone tissue in patients with lumbar osteochondrosis using dual roentgenology absorptiometry 73

V. I. Sukhorukov, I. A. Levshina (Kharkiv)
Electroencephalography in the evaluation of the hirudotherapy effectiveness for the patients suffering from discirculatory encephalopathy 76

A. E. Tabachnikov (Donetsk)
Differential diagnostics of neurasthenia and neurotic-like disorders of the adolescents 78

L. Tantsura, V. Grohovsky, O. Pilipets, D. Tretjakov (Kharkiv)
Approaches to the treatment of epileptic syndrome in children with organic brain lesion 80

D. P. Topalov (Mariupol)
Sexual enlightenment as the most important aspect of prophylactic of a disorder of sexual health 81

A. N. Khvisyuk, S. V. Fedoseev (Kharkiv)
Possibilities of a magnetic resonance representation in diagnostic of instability at lumbar osteochondrosis 83

О. С. Чабан, П. М. Михайлишин, О. П. Венгер (Тернопіль)
Деякі аспекти психологічного захисту при невротичних станах, або захисні механізми релігійності 85

В. В. Шаповалов, В. О. Шаповалова, С. Л. Петренко, О. І. Мінко (Харків)
До необхідності створення комбінованих лікарських засобів для лікування наркоманій на підставі діазепаму 88

В. М. Шевага, А. В. Паєнок, Б. В. Нестеренко (Львів)
Динаміка вмісту нуклеїнових кислот в крові хворих в гострому та віддаленому періоді легкої черепно-мозкової травми 89

Л. Ф. Шестопалова, Н. П. Волошина, В. В. Василовський (Харків)
Особливості ставлення до свого захворювання хворих на різні форми вертеброгенного поперекового больового синдрому 91

С. І. Шкробот (Тернопіль)
Сульфідна бальнеотерапія та її вплив на клінічну симптоматику, регіонарну гемодинаміку та периферичну мікроциркуляцію у хворих на поперековий остеохондроз 94

Т. І. Яворська, І. М. Карабань, Б. М. Маньковський (Київ)
Особливості клінічного перебігу хвороби Паркінсона у хворих з супутнім цукровим діабетом 2 типу 97

В. О. Яворська, А. В. Гребенюк, Ю. В. Фломін (Харків)
Застосування суспензії церебральної тканини плоду при синдромі вегетативно-судинної дистонії 100

ОРИГІНАЛЬНІ СТАТТІ

Г. М. Бобир (Київ)
Психотерапевтична корекція порушень сексуального здоров'я при хронічному аднекситі та безплідді у жінок 101

З. В. Єлосва (Харків)
Особливості психологічного статусу у дітей при різних варіантах перебігу гострих вірусних гепатитів 103

В. В. Лазуренко (Харків)
Зміни функціонального стану центральної нервової системи напередодні пологів під впливом локальної гіпотермії 107

М. Л. Кочіна, Л. В. Подригало, В. М. Сінайко, О. В. Яворський, Т. С. Жулай, М. І. Ковтун (Харків)
Комп'ютерні ігри та їх можливий вплив на здоров'я дітей та підлітків 109

Г. Х. Божко, В. С. Чурсіна, В. М. Кулабухов, Л. А. Лапшина (Харків)
Дослідження ліпопротеїнів сироватки крові осіб похилого віку, хворих на дисциркуляторну енцефалопатію гіпертонічного генезу 113

Л. П. Терещенко (Харків)
Нейропсихологічні критерії диференційної діагностики різних форм прогредієнтної (хронічної) судинної недостатності мозкового кровообігу 115

НОВИНИ ФАРМАЦІЇ

І. В. Богданова (Харків)
Роль антихолінергічних засобів у сучасній терапії Паркінсонізму 118

І. А. Завалішин (Москва, Росія)
Бетаферон: від уявлень про патогенез — до лікування множинного склерозу 120

І. М. Карабань, Є. П. Луханіна, в. В. Гаркавенко, М. В. Карабань, М. Т. Капустіна, Н. В. Карасевич (Київ)
Роль селективних інгибиторів мао-В у патогенетичній терапії хвороби Паркінсона 122

O. S. Chaban, P. M. Mihaylishin, O. P. Venger (Ternopil)
Some aspects of psychological protection at neurotic condition or protective mechanisms religious 85

V. V. Shapovalov, V. A. Shapovalova, S. L. Petrenko, A. I. Mynko (Kharkiv)
To necessity to create combined medications for treatment of narcomanias on the base of diazepam 88

V. N. Shevaga, A. V. Payenok, B. V. Nesterenko (Lviv)
Dynamics of the contents of nucleic acids in the blood of the patients in the acute and late period of mild craniocerebral trauma 89

L. F. Shestopalova, N. P. Voloshyna, V. V. Vasilovsky (Kharkiv)
Peculiarities of the attitude to the disease of the patients with the various forms of vertebrogenic lumbar pain syndrome 91

S. I. Shkrobot (Ternopil)
Sulfide balneal-therapy and its influence on clinical symptoms and regionar hemodynamics and microcirculation in patients with lumbar osteochondrosis 94

T. I. Yavorskaya, I. N. Karaban, B. N. Mankovsky (Kyiv)
The clinical course of Parkinson's disease in patients with a concomitant type 2 diabetes mellitus 97

V. A. Yavorskaya, A. V. Grebenyuk, Y. V. Flomin (Kharkiv)
Application of fetal cerebral tissue suspension in vasoneurosis treatment 100

ORIGINAL ARTICLES

G. M. Bobyr (Kyiv)
A psychotherapeutic correction of a disorder of sexual health at chronic adnexite and sterility in women 101

Z. V. Yeloyeva (Kharkiv)
Peculiarities of psychological state among children with different variation of the acute viral hepatitis course . 103

V. V. Lazurenko (Kharkiv)
The alteration of functional condition of central nervous system before labor with help of local hypothermia ... 107

M. L. Kochina, L. V. Podrigalo, V. M. Sinayko, A. V. Yavorsky, T. S. Gulay, M. I. Kovtun (Kharkiv)
Computer games and its possible influence to children and adolescent's health 109

J. Kh. Bozhko, V. S. Chursina, V. M. Kulabuchov, L. A. Lapchina (Kharkiv)
Investigation of blood serum lipoproteins in elderly persons with cerebrovascular pathology of hypertonic genesis 113

L. P. Tereshchenko (Kharkiv)
Neuropsychological criteria of differential diagnostics of the different forms of progreduated (chronic) vascular insufficiency of a cerebral circulation 115

NEWS OF PHARMACY

I. V. Bogdanova (Kharkiv)
Anticholinergic drugs in modern therapy of parkinsonism 118

I. A. Zavalyshin (Moskow, Russia)
Betaferon: from pathogenesis conception — to MS treatment 120

I. N. Karaban, E. I. Lukhanina, V. V Garkavenko, N. V. Karaban, M. T. Kapoustina, N. V. Karasevich (Kyiv)
Role of selective mao-B inhibitors in pathogenetic therapy of Parkinson's disease 122

СТРАТЕГІЯ БОРОТЬБИ З СУДИННИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

В. Ф. Москаленко, П. В. Волошин, П. Р. Петрашенко

Міністерство охорони здоров'я України
Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України
м. Київ, м. Харків

У Всесвітній декларації по охороні здоров'я 1998 р. зазначено, що мати найвищий досяжний рівень здоров'я є одним із головних прав кожної людини, а ступінь успішності державної, суспільної політики визначається ступенем її впливу на здоров'я. Тому Указом Президента України затверджено концепцію розвитку охорони здоров'я населення України, а 2001 рік оголошено роком охорони здоров'я населення України.

На жаль, медико-демографічну ситуацію, що склалася в Україні останнім часом, можна визначити як кризову. Йде неухильне постаріння населення, більше того, переважна більшість дорослого населення, а саме, 73,5 % чоловіків та майже 78 % жінок мають низький і нижчий за середній рівні фізичного здоров'я, що не забезпечує стійкість організму проти розвитку найпоширеніших сучасних хвороб. До таких хвороб в Україні належать і судинні захворювання головного мозку.

Проблема цереброваскулярних захворювань (ЦВЗ) є однією із найбільш актуальних у сучасній клінічній медицині у зв'язку із значною частотою їх розвитку, великим відсотком інвалідизації та смертності.

Цереброваскулярні захворювання посідають в Україні друге місце серед причин смерті після ішемічної хвороби серця. Збільшується частота інсультів, транзиторних ішемічних атак, а також хронічних, повільно прогресуючих, форм церебральної судинної патології, які часто призводять до розвитку деменції.

Поширеність цереброваскулярних захворювань в Україні неухильно зростає. У 1985 році було зареєстровано 652559 хворих з цією патологією, що складало 1643,4 на 100 тис. населення. Протягом наступних років поширеність захворювання зростала, досягши у 1990 р. 2927,8 на 100 тис. населення. У 1999 році в Україні вже було зареєстровано 5730,6 на 100 тис. населення. За 15 років цей показник зріс у 3,4 рази.

Найвищі показники поширеності цереброваскулярних захворювань у 1999 році зареєстровано у м. Севастополі (2717 на 100 тис. населення), Донецькій області (8997 на 100 тис. населення), Луганській (8588 на 100 тис.), Сумській (8162 на 100 тис.), Запорізькій (8057 на 100 тис.) та Одеській (7444 на 100 тис. населення). Найменша поширеність ЦВЗ була у Рівненській (1935 на 100 тис.), Житомирській (2261 на 100 тис. населення), Львівській (2745 на 100 тис.), Івано-Франківській (4126 на 100 тис. населення) областях.

В Україні неухильно зростає і показник захворюваності на ЦВЗ. Якщо у 1985 році він складав 267,4 на 100 тис. населення, то у 1990 р. він був 434,4 на 100 тис. населення, а у 1999 р. — 840,6 на 100 тис. населення, тобто збільшився більш, ніж у 3 рази. Тільки за 1 рік з 1998 до 1999 р. цей показник збільшився на 5,8 %. Розподіл його по областям майже аналогічний попередньому.

Як і два попередні показники, при всіх формах ЦВЗ неухильно зростала і смертність: від 212,9 на 100 тис. населення у 1985 р. до 281,7 — у 1996 р. і лише у 1997, 1998 і 1999 роках дещо знизилась, відповідно 273,4; 266,2 та 231,8 на 100 тис. населення.

Смертність від цереброваскулярних захворювань стабільно посідає друге місце у структурі загальної смертності. Так, при захворюваннях системи кровообігу, крім цереброваскулярних порушень, смертність була 668,8 на 100000 населення, при цереброваскулярних — 231,8, а при новоутвореннях — 196,0 на 100000 населення.

Найвищі показники смертності від ЦВЗ зареєстровані у Сумській (500,9 на 100 тис. населення), Запорізькій (406,1 на 100 тис.), м. Севастополі (400,4 на 100 тис.), Донецькій (366,7 на 100 тис. населення), Одеській (327,2 на 100 тис. населення) областях, а найменші — у Закарпатській (74,3 на 100 тис. населення), Чернівецькій (83,9 на 100 тис. населення), Івано-Франківській (106,7 на 100 тис. населення), Львівській (106,6 на 100 тис. населення) областях.

У структурі судинних захворювань головного мозку провідне місце посідають гострі порушення мозкового кровообігу. У 1999 р. поширеність мозкових інсультів становила 327,9 на 100 тис. населення, а за останні 10 років цей показник виріс у 1,6 рази. У 1999 р. в Україні було 116512 первинних випадків інсультів, що становить 286,9 на 100 тис. населення. За останній рік цей показник виріс майже на 2 %.

Разом з тим, як позитивний фактор, слід відмітити прогресуюче зниження смертності від інсульту в осіб працездатного віку (1996 р. — 43,1; 1997 — 33,3; 1998 р. — 29,3 на 100 тис. населення).

Таким чином, в Україні за останні десятиріччя спостерігається неухильне зростання поширеності та захворюваності на ЦВЗ і найбільш тяжкої її форми — мозкових інсультів, а також збільшення смертності, пов'язаної з ними.

Слід відзначити, що така сама тенденція і безпосередньо величина показника в Україні відповідає показникам в Росії та інших країнах СНД. Проте, в більшості країн Європи смертність від ЦВЗ в 2,5 рази нижча, ніж в Україні. В США протягом останніх років рівень смертності від інсультів зменшився на 30 %, щорічно знижується на 5 % і складає тепер 50,0 на 100 тис. населення.

Звертає на себе увагу той факт, що у Західному реґіоні України (Закарпатська, Львівська, Чернівецька, Рівненська, Івано-Франківська області) показник захворюваності ЦВЗ, зокрема інсультів, і смертності в 2 рази нижче, ніж у середньому по Україні, і у 3—4 рази нижче, ніж у Східних і Центральних областях (Луганська, Сумська, Донецька, Запорізька) і м. Севастополі.

Аналізуючи фактори ризику та антиризику, які могли б обумовити таку відмінність реґіонів за показниками захворюваності і смертності, необхідно звернути увагу на такі фактори, як духовність і релігійність населення.

Позитивний вплив релігії на стан здоров'я людей, особливо тих, що довгий час перебувають в умовах стресу, може здійснюватися за декількома напрямками. По-перше, це позитивний психотерапевтичний самовплив під час звернення віруючого до бога з проханням дати здоров'я. Другим фактором може бути положення релігійного вчення про негативне ставлення до зловживання алкоголем, тютюнопалінням, до вживання наркотичних речовин, помірність у їжі, тривалі пости з обмеженням м'ясних та жирних продуктів. Вельми важливим і дійовим антистресорним фактором є і настанова релігії на психологічно спокійне, умиротворене сприйняття людиною різноманітних негативних і екстремальних життєвих ситуацій.

Наша психіатрична служба у багатьох випадках вже оцінила позитивний вплив релігійної віри на лікування психічно хворих і тепер у деяких лікарнях вже відкрито церкви та каплиці.

Очевидно, що фактором і ризику, і антиризику можуть бути різноманітні національно-побутові традиції, що переважають у тому чи іншому реґіоні.

Існуюча епідеміологічна ситуація в Україні може в значній мірі пояснюватися і тим, що, незважаючи на негативну тенденцію у стані здоров'я населення, протягом досить тривалого часу основні зусилля у вирішенні цієї болючої проблеми зосереджувалися лише в рамках лікувальної тактики та стратегії, забуваючи, що стрижнем діяльності має бути первинна профілактика серцево-судинних захворювань, яка передбачає якнайширше застосування профілактичних технологій.

Світовий досвід показує, що для суспільства більш перспективним і економічно вигіднішим шляхом розвитку охорони здоров'я є шлях широкого впровадження профілактичних технологій.

Про це свідчать і інші епідеміологічні дослідження, які показують, що визначальними факторами зміцнення здоров'я є умови та спосіб життя. Їх питома вага в загальному процесі, що формує здоров'я, становить більше 50 %.

Тому в Указі Президента України від 8 серпня 2000 року № 963/2000 «Про додаткові заходи щодо поліпшення медичної допомоги населенню України» проблема здоров'я ставиться як пріоритетна в порядок денний усіх органів влади, підприємств і установ, громадських організацій.

Указ має на меті змусити керівників усіх рангів думати про те, як прийняті ними рішення позначаться на здоров'ї населення. Указ передбачає орієнтацію громадської політики на зміцнення здоров'я, посилення дій громадськості і переорієнтацію служб охорони здоров'я на профілактичні засоби.

Згідно з затвердженою Президентом України Концепцією розвитку охорони здоров'я населення України, передбачається трансформація галузі із державної (бюджетної) системи в систему медичного страхування з подальшим розвитком альтернативних форм медико-санітарного забезпечення населення.

Таким чином, джерелами фінансування охорони здоров'я мають бути кошти державного та місцевих бюджетів, кошти загальнообов'язкового державного соціального медичного страхування та добровільного медичного страхування, а також кошти накопичуваних фондів територіальних громад і благодійні внески та пожертвування юридичних та фізичних осіб, кошти, одержані за надання платних медичних послуг.

Коштами державного та місцевих бюджетів, а також коштами загальнообов'язкового державного соціального медичного страхування буде забезпечено населення загальнодоступною медичною допомогою.

Кошти добровільного медичного страхування та накопичуваних фондів територіальних громад будуть спрямовуватися на задоволення індивідуальних потреб населення у медичних послугах, понад базового стандарту якості загальнодоступної медичної допомоги.

Для більш раціонального використання матеріальних ресурсів і підвищення ефективності медичного обслуговування необхідно чітко розмежувати первинний, вторинний та третинний рівні надання медичної допомоги.

Основна частина медичних послуг має надаватися на первинному рівні і включати профілактичні заходи, амбулаторне лікування та стаціонарну допомогу за основними спеціальностями. На вторинному рівні має бути вже спеціалізована і технологічно складніша допомога, а на третинному рівні — високотехнологічна допомога та лікування найбільш складних і рідкісних захворювань.

При реформуванні всіх галузей охорони здоров'я необхідно ураховувати медико-демографічні тенденції та соціально-економічні і екологічні особливості реґіонів.

У процесі реформування системи охорони здоров'я рушійною силою має стати медична наука. Вона має забезпечити наукове обґрунтування шляхів перебудови галузі, визначати прогнозні тенденції здоров'я населення та розробляти науково-обґрунтовані заходи щодо його поліпшення.

Враховуючи те, що збереження та зміцнення здоров'я у великій мірі залежить від поведінки самої людини, людина має бути зацікавленою у зміцненні власного здоров'я і свідомо виконувати поради щодо здорового образу життя та шкідливості тютюнопаління, зловживання алкоголем, вживання наркотиків. Для більшої зацікавленості слід залучати і економічні важелі. При запровадженні механізмів

медичного страхування потрібно величину страхових внесків поставити в залежність від кількості ресурсів здоров'я: чим краще здоров'я людини, чим більші ресурси здоров'я, тим менше її страховий внесок. І це буде справедливо, бо така людина буде потребувати менше коштів на лікування.

Дуже важливим є залучення в боротьбу за зміцнення здоров'я засобів масової інформації для забезпечення всебічного гармонійного фізичного та психічного розвитку підростаючого покоління, починаючи з самого раннього дитячого віку. Медики повинні ініціювати самодіяльність населення у вирішенні проблем здоров'я, підтримувати зусилля всіх релігійних конфесій, спрямованих на духовність і здоровий спосіб життя.

Таким чином, медико-демографічна ситуація, що склалася в Україні останнім часом, багато в чому залежить і від стану боротьби з судинними захворюваннями головного мозку.

Стратегія боротьби з цереброваскулярними захворюваннями, перш за все має бути спрямована на профілактику серцево-судинних захворювань. Поряд із загальнодержавними заходами мають бути створені реґіональні програми з урахуванням особливостей кожного реґіону.

На основі сучасних досягнень в галузі нейронаук і концепції «терапевтичного вікна» необхідно переглянути стратегію лікування хворих з гострими судинними розладами, а також стратегію реабілітації хворих з цереброваскулярними захворюваннями.

A STRATEGY OF FIGHTING AGAINST BRAIN VASCULAR DISEASES

V. F. Moskalenko, P. V. Voloshyn, P. R. Petrashenko

Ministry of Public Health of Ukraine,
Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the AMS of Ukraine
Kyiv, Kharkiv

In the article an epidemiological situation on cerebrovascular diseases in Ukraine, the main medical demographic tendencies with analysis of risk and anti-risk factors for this pathology are presented. The main directions were described for the CVD prevention which have to be grounded on achievements of a modern medical science.

Надійшла до редакції 31.01.2001 р.

СУЧАСНИЙ СТАН ТА ШЛЯХИ ОПТИМІЗАЦІЇ ПСИХІАТРИЧНОЇ ТА СОЦІАЛЬНО-ПРАВОВОЇ ДОПОМОГИ НАСЕЛЕННЮ УКРАЇНИ

Н. Г. Гойда, С. І. Табачніков, В. В. Домбровська, М. Ю. Ігнатов, М. В. Маркова

**Український науково-дослідний інститут соціальної і судової психіатрії та наркології
Міністерство охорони здоров'я України
м. Київ**

Сучасний стан психіатричної допомоги населенню є відображенням трансформаційних процесів в нашій державі, які охопили не лише економіку, а і систему соціальних відносин. На початку 90-х років Україна отримала у спадок потужну систему, яка перевищувала по кількісним параметрам показники багатьох розвинутих країн світу. Для психіатричної служби того періоду були характерні такі ознаки: 1) пріоритет принципу патерналізму (нав'язування допомоги з гуманних міркувань з ризиком втрати автономії для пацієнта); 2) перевага централізованої стаціонарної ланки надання психіатричної допомоги; 3) відрив і, по суті, ізоляція системи охорони психічного здоров'я від мережі інших закладів охорони здоров'я; 4) домінування однієї психіатричної школи, напрямок якої суттєво відрізнявся від світового.

Слід відзначити й те, що реформування служб надання психіатричної допомоги почалося у більшості країн світу в 60—70 роках та йшло у напрямках: 1) найбільш довшого перебування пацієнта у звичних домашніх умовах; 2) впровадження технологій, направлених на мінімізацію стаціонарного лікування; 3) гарантування максимальної доступності спеціалізованої психіатричної допомоги.

Системний характер протиріч, успадкований Україною, не дозволяв вирішити їх у короткий відрізок часу. Тим більше, що вказані вище специфічні ознаки кризи служби психіатричної допомоги супроводжувалися такими характерними для етапу зміни економічної формації явищами, як спад виробництва, зниження рівня життя населення, погіршення загального стану здоров'я та ін. Незважаючи на складність питань, які виникали вже на початковій стадії перетворень у галузі, було ліквідовано в принципі таке ганебне явище, як використання психіатрії з політичною метою.

Середина 90-х років характеризувалась тривалою і гарячою дискусією навколо змісту «Закону про психіатричну допомогу» та реструктуризацією закладів охорони психічного здоров'я в напрямку скорочення стаціонарної її ланки.

22.02.2000 року Верховною Радою прийнято Закон України «Про психіатричну допомогу». Закон визначає правові та організаційні заходи забезпечення громадян психіатричною допомогою, виходячи із пріоритету прав і свобод особистості, встановлює обов'язки державних органів щодо захисту прав і законних інтересів тих, хто страждають на психічні розлади, сприяє створенню належних умов для надання їм психіатричної допомоги та їхнього якісного рівня життя у суспільстві, а також визнає права та обов'язки осіб, які надають психіатричну допомогу.

Основними документами, що визначають стратегію розвитку медичної галузі, стали видані в 2000 році Укази Президента України «Про додаткові заходи щодо поліпшення медичної допомоги населенню України» від 8 серпня 2000 року і «Концепція розвитку охорони здоров'я населення України» від 7 грудня 2000 року. Проголошення 2001 року Роком охорони здоров'я визначило цей напрямок як пріоритетний для внутрішньої політики України. Значним кроком в реформуванні системи охорони здоров'я, насамперед, первинної медико-санітарної допомоги, стало прийняття 20 червня 2000 року постанови Кабінету Міністрів України «Про комплексні заходи по впровадженню сімейної медицини в систему охорони здоров'я».

За останнє десятиріччя (1990—1999) захворюваність на розлади психіки та поведінки в Україні збільшилась на 7 % (з 248,0 на 100 000 населення в 1990 р. до 265,8 на 100 000 населення у 1999 р.) (табл. 1) [1]. Ця тенденція вплинула на всі вікові та синдромологічні групи психічних розладів.

В структурі психічної захворюваності в 1999 р. група розладів психіки непсихотичного характеру становила 71,1 %, а розлади психотичного генезу складали 15,6 % загальної психічної захворюваності (табл. 2). Захворюваність дітей набувала 35,6 % від загальної та у 1999 р. становила 511,5 на 100 тисяч дитячого населення (в 1990 р. — 426,0 на 100 000). В її структурі переважали розлади непсихотичного характеру — 80,2 %; розумова відсталість (усі ступені) — 18,5 %; розлади психіки психотичного характеру займали 1,3 %. Захворюваність на розлади психіки та поведінки підлітків в 1999 р. становила 523,1 на 100 тисяч підліткового населення, що більше на 29,8 % ніж в 1990 р. (406,3 на 100 000).

Таблиця 1

Динаміка захворюваності на розлади психіки та поведінки за віковими групами населення України (на 100 тисяч відповідного населення)

	1990		1995		1998		1999		±% 1999 до 1990
	абс. числа	показник	абс. числа	показник	абс. числа	показник	абс. числа	показник	
Разом	128915	248,0	135586	263,0	145204	289,0	132506	265,8	+2,8
Дорослі	72819	189,0	75060	191,4	80871	210,0	73481	191,5	+0,9
Підлітки	9074	406,0	11042	508,0	12437	566,0	11780	523,1	+29,8
Діти	47022	426,0	49484	470,0	51896	538,0	47245	511,5	+,05

Таблиця 2

Динаміка захворюваності на розлади психіки та поведінки населення України (на 100 тисяч населення)

	1990		1995		1998		1999		±% 1999 до 1990
	абс. числа	показник	абс. Числа	показник	абс. числа	показник	абс. числа	показник	
Разом	**128915**	**248,0**	**135586**	**255,0**	**145204**	**289,0**	**132506**	**265,8**	**+2,8**
Розлади психіки психотичного характеру	19935	**38,0**	21861	39,0	24940	50,0	20703	**41,5**	**+3,8**
з них шизофренія	5976	11,5	6136	11,0	6606	13,0	5579	11,2	–6,6
деменція	4963	9,6	5905	11,5	6794	14,0	7341	14,7	+47,9
Розлади психіки непсихотичного характеру	94402	**182,0**	99274	189,0	102354	204,0	94159	**188,9**	–0,25
Розумова відсталість (усі ступені)	14578	28,0	14451	27,0	17910	35,0	17644	35,4	+21,0

Психічна захворюваність міських жителів у 1999 р. становила 2/3 від загальної (протягом 1990—1999 років вона збільшилась на 1,4 %). Захворюваність сільських жителів становила 1/3 від загальної, але за вищезгаданий період цей показник збільшився на 14,8 % (табл. 3).

Таблиця 3

Динаміка захворюваності на розлади психіки та поведінки серед сільських та міських жителів України (на 100 тисяч відповідного населення)

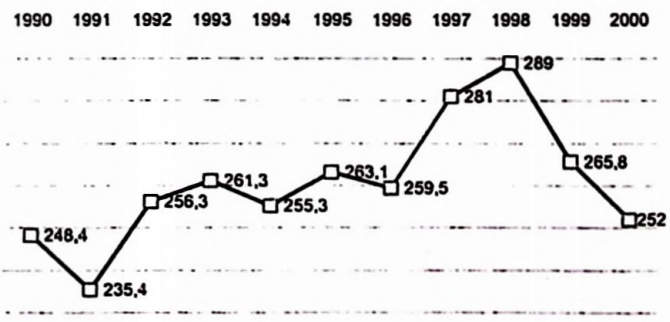
	1990		1995		1998		1999		±% 1999 до 1990
	абс. числа	показник	абс. Числа	показник	абс. числа	показник	абс. числа	показник	
Сільські жителі									
Разом	33047	**195,4**	35237	211,7	39677	244,5	37953	**235,4**	+14,8
Психотичні розлади	5816	34,4	5287	31,7	5986	36,9	5005	31,0	-13,9
Непсихотичні розлади	20674	1222	22729	136,5	24673	150,2	2379	147,1	+14,7
Розумова відсталість	6557	38,8	7221	43,4	9318	57,4	9229	57,2	+40,8
Міські жителі									
Разом	95868	**274,1**	100349	288,1	105527	310,5	94553	**280,3**	-1,4
Психотичні розлади	14119	40,4	16574	47,6	18954	55,3	15698	46,5	+11,2
Непсихотичні розлади	73728	210,8	76545	219,8	77981	227,5	70440	208,9	–4,5
Розумова відсталість	8021	22,9	7230	208	8592	25,1	8415	25,0	+4,9

Протягом останніх 10 років (1990—1999 рр.) ліжковий фонд психіатричних закладів скоротився на 30,5 % (у тому числі дитячі психіатричні ліжка — на 32 %). Психосоматичні ліжка зазнали скорочення на 18 %. В 1999 р. на психіатричні ліжка в Україні було госпіталізовано 242 846 хворих (487,1 на 100 тисяч населення; в Автономній Республіці Крим — 632,7; у Дніпропетровській області — 649,1; в Житомирській — 336,4; в Закарпатській — 300,7). Серед госпіталізованих переважали хворі на розлади психотичного характеру — 50,3, хворі на непсихотичні розлади займали 39,6 %, на розумову відсталість — 10,2 %. 86,2 % госпіталізованих — дорослі, 5,8 % — підлітки, 8,0 % — діти. Показник повторної госпіталізації хворих на розлади психіки в Україні — 18,8 %; у Рівненській області — 35,2 %; у Кіровоградській — 30,0 %; в Чернівецькій — 28,3 %; в Харківській — 9,7 %.

Відповідно скороченню ліжкового фонду зросли показники навантаження на ліжко у стаціонарах: середнє число днів роботи ліжка в 1999 р. складало 339 днів. Оберт ліжка збільшився за той же період на 42,5%. Середня тривалість перебування хворого на психіатричному ліжку зменшилась на 10,1 %.

Протягом 1990—1999 рр. відбулося скорочення зайнятих посад лікарів-психіатрів. Якщо у 1990 р. зайнятих посад в Україні нараховувалось 0,93 на 10 тисяч населення, то 1999 р. їх залишилось 0,8 на 10 тисяч населення. Крім того, на 2,6 % скоротилися зайняті посади психіатрів амбулаторної мережі.

Захворюваність на психічні розлади в Україні



Таким чином, за 10 років незалежності України вітчизняна психіатрія пройшла складний шлях трансформації. Отримані перші деякі позитивні результати стабілізації і покращання окремих показників здоров'я.

В той же час аналіз стану психіатричної допомоги показав і ряд суттєвих проблем і не вирішених питань:

1. У зв'язку з хронічним нефінансуванням галузі основні фонди (приміщення, обладнання) близькі до остаточного вичерпання свого ресурсу.

2. Рівень заробітної плати працівників психіатричної служби, як і в медицині в цілому, нижчий за середній у промисловості і не відповідає складності виконуваних завдань. Це призводить до поступового погіршення якості кадрового потенціалу, стримує заохочення до праці в галузі кваліфікованих молодих фахівців.

3. Потребує подальшої розробки нормативно-правова база діяльності психіатричної допомоги, насамперед, у сфері впровадження багатоканального фінансування закладів, запровадження гарантованого державного безоплатного рівня та обсягу медичної допомоги, розвитку первинної медико-санітарної допомоги на засадах сімейної медицини та ін.

4. Незадовільний стан інформаційно-аналітичного забезпечення.

5. Недостатньо використовується наявний науковий потенціал, насамперед, у сферах, пов'язаних з формуванням державної політики щодо соціальної підтримки і соціального захисту психічно хворих.

Головні завдання і приоритетні напрямки розвитку служби охорони психічного здоров'я мають передбачити:

• розроблення державної комплексної програми охорони психічного здоров'я та цільових програм за напрямами «Психіатрія катастроф», «Суїцидологія», «Судова психіатрія»;

• наукове обґрунтування переліку і обсягу гарантованого рівня безоплатної медичної допомоги хворим з психічними розладами;

• наукова розробка та впровадження у практику медичних технологій, надання лікувально-діагностичної та профілактичної допомоги хворим з психічними розладами на етапі первинної медико-соціальної допомоги на засадах сімейної медицини;

• удосконалення системи інформаційного забезпечення служби шляхом створення інформаційно-аналітичного і моніторингового центру психіатричної служби;

• подальше здійснення науково-обґрунтованої програми оптимізації і реструктуризації мережі психіатричних закладів;

• планування і проведення наукових досліджень виключно по пріоритетним, соціально значущим, економічно обґрунтованим напрямкам;

• удосконалення системи кадрового забезпечення галузі за рахунок активного залучення до лікувального діагностичного процесу психотерапевтів, медичних психологів, для реабілітаційного етапу — соціологів та соціальних працівників.

Стратегія покращання охорони психічного здоров'я повинна здійснюватися за такими напрямами:

— поетапне збільшення державних асигнувань на охорону здоров'я та їх ефективне використання;

— підвищення якості медичних послуг, переорієнтація охорони здоров'я на попередження захворювань;

— забезпечення пріоритетного розвитку первинної допомоги, введення загальнообов'язкового державного соціального медичного страхування;

— забезпечення доступності медичного обслуговування для соціально незахищених верств населення шляхом затвердження гарантованого рівня безоплатної медичної допомоги;

— подальше вдосконалення правової бази охорони психічного здоров'я, її приведення у відповідність до міжнародного права тощо.

Аналіз тенденцій розвитку психіатрії дозволяє прогнозувати у найближчому майбутньому подальше зближення її з іншими клінічними дисциплінами та поступове перенесення акцентів в лікуванні психічно хворих з фармакотерапії на психо- і соціотерапевтичні види допомоги. Це сприятиме правильному розумінню єдиної категорії «здоров'я людини», позитивно позначиться на ставленні суспільства до психічно хворих, реально зрівняє їх права з правами хворих на соматичні захворювання. На цьому тлі можна чекати поступової зміни структури психіатричної служби, в якій значне місце стануть займати різні позалікарняні ланки та спеціалізовані психіатричні відділення у складі багатопрофільних лікувальних центрів. На перший план в діяльності психіатрів, психотерапевтів, медичних психологів мають вийти питання превентивної психіатрії, охорони і зміцнення психічного здоров'я населення.

Література

1. Здоров'я населення та діяльність галузі охорони здоров'я України в 1990—1999 роках (Статистично-аналітична довідка) / Під заг. ред. В. Ф. Москаленка.— Київ, 2000.— С. 96—106.

2. Основні підсумки роботи охорони здоров'я України за 2000 рік / Під заг. ред. В. Ф. Москаленка.— Київ: МОЗ України, 2001.— 69 с.

THE UP-DATE STATE AND PROSPECTS OF REFORMS OF MENTAL HEALTH CARE IN UKRAINE

N. G. Gojda, S. I. Tabachnikov, V. V. Dombrovskajha, M. U. Ignatov, M. V. Markova

Ukrainian Institute of Social, Forensic Psychiatry and Substance Abuse, Ministry of Health in Ukraine

Kyiv

In this work the ways of reformation of psychiatric service are proposed and the medico-social statistics of mental disorders in Ukraine are adduced.

Надійшла до редакції 14.03.2001 р.

СОЛКОСЕРИЛ У ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНИЙ ІНСУЛЬТ

С. М. Віпичук, Т. А. Довбонос

Національний медичний університет
м. Київ

За сучасними уявленнями лікування ішемічного інсульту передбачає здійснення терапевтичного впливу на різні ланки складного комплексу патобіохімічних та патофізіологічних процесів судинного ураження мозку. З цією метою доцільно призначати препарати, які б володіли комбінованою дією і, зменшуючи ішемічне пошкодження клітин мозку, сприяли відновленню неврологічних функцій.

До лікарських засобів з широким спектром терапевтичного впливу відноситься Солкосерил. Цей препарат зумовлює зменшення ділянки «сладжа» формених елементів крові, збільшує кількість функціональних капілярів, стимулює проліферацію фібробластів, синтез колагену стінки судин і ангіогенез. Крім ендотеліотропної та ангіопротекторної дії, терапевтичний спектр препарату включає також активацію нейронального метаболізму шляхом стимуляції надходження та утилізації кисню, транспорту глюкози, синтезу аденозинтрифосфату, особливо в умовах гіпоксичного ураження мозку. Інгредієнти, які входять до складу Солкосерилу, беруть участь у ресинтезі глюкози, регуляції обміну кальцію, процесах детоксикації. За рахунок антиоксидантного впливу Солкосерилу досягаються мембрано- та цитопротекторні ефекти, які перешкоджають руйнуванню клітинних мембран, внутрішньоклітинних структур, запобігають необоротним ушкодженням клітин.

Мета дослідження — вивчення клінічної ефективності Солкосерилу та його вплив на мозкову та центральну гемодинаміку у хворих на ішемічний інсульт.

Проведено клініко-гемодинамічне обстеження 48 хворих (чоловіків — 28, жінок — 20) віком від 47 до 78 років (середній вік 60,8±1,32 років). Діагноз ішемічного інсульту ґрунтувався на вивченні передінсультного періоду, аналізі темпу виникнення його та клінічного перебігу, лабораторних досліджень крові, спинномозкової рідини, даних очного дна, ЕхоЕГ і магнітно-резонансної томографії мозку. На підставі даних клініко-нейрорентгенологічного обстеження виділено дві групи хворих: 1-а група — 31 хворий з ішемічним церебральним інфарктом, 2-га група — 17 хворих на ішемічний інсульт з геморагічною трансформацією (ГТ) інфаркту мозку. Основною причиною ішемічного інсульту була артеріальна гіпертензія у поєднанні з атеросклерозом судин, часто ускладненими у пацієнтів 2-ої групи цукровим діабетом (43,8 %), патологією серця (62,5 %). Серед обстежених 1-ої групи у 16 хворих вогнище ішемії локалізувалося в басейні лівої середньої мозкової артерії (СМА), у 9 — в басейні правої СМА і у 7 — в судинах вертебрально-базилярного басейну. У обстежених 2-ї групи інфаркт мозку — геморагічний інфаркт виявлено у 10 пацієнтів, інфаркт-гематому — у 3, змішану форму ГТ (інфаркт мозку у поєднанні з субарахноїдальним крововиливом) — у 4. Вогнище ураження у досліджуваних 2-ї групи здебільшого локалізувалось у басейні лівої СМА — у 13 хворих, правої СМА — у 4.

Всім хворим проведено дослідження та оцінка неврологічного статусу за шкалою Orgogozo. Залежно від вираженості клінічних проявів основного симптомокомплексу вираховувався сумарний бал (норма 100 балів). За його показником диференціювали ішемічний церебральний інсульт як надто тяжкий (до 10 балів), тяжкий стан (11—35 балів), стан середньої тяжкості (36—59 балів) і легкий (від 60 до 99 балів).

Оцінку тяжкості стану хворих здійснювали у першу добу, а також на 7, 14 і 21 добу після виникнення мозкового інсульту. У зазначені терміни визначали зменшення середнього балу неврологічного дефіциту (СБНД). Поточний динамічний контроль за станом хворих здійснювали щоденно. До групи дослідження не включали хворих на серцеву недостатність.

Дослідження мозкової гемодинаміки проводили за допомогою приладу «Реоаналізатор РА 5-01» вітчизняного виробництва за розробленою на кафедрі методикою. Визначали об'ємний мозковий кровоток (МК) по внутрішніх сонних (ВСА) і хребетних артеріях (ХА) у ділянці вогнища ішемії та в інтактній півкулі мозку, а також загальний об'ємний мозковий кровоток (ЗОМК). Дослідження функціонального стану магістральних судин голови в екстра- та інтракраніальному відділі проводили методом ультразвукової доплерографії (УЗД) та методом транскраніальної доплерографії (ТКД) на апараті «Multigon 500 M» (США). Визначали напрямок кровотоку, його максимальну (МШК) та середню швидкість (СШК) в інтракраніальних судинах. Із параметрів центральної гемодинаміки визначали ударний індекс (УІ), серцевий індекс (СІ).

Солкосерил призначали по 10—20 мл в 200 мл ізотонічного розчину хлориду натрію внутрішньовенно крапельно протягом перших 10—12 днів. Лікування хворих включало також прямі антикоагулянти, гіпотензивні препарати, засоби системної ензимотерапії (флогензим). Отримані дані обробляли параметричними та непараметричними методами статистики.

За оцінкою вихідного рівня вираженості неврологічного дефіциту серед обстежених 1-ї групи у 9 пацієнтів виявлені легкі неврологічні порушення (83,9±1,0 бала), середній вік їх складав 61,0±1,9 років; у 12 хворих — середній ступінь тяжкості неврологічних розладів (48,5±0,89 бала), середній вік — 61,1 ±2,8 років; у 10 — тяжкий неврологічний дефіцит (25,1 ±1,3 бала), середній вік — 59,8±2,1 років. Подібні підгрупи виділено і серед пацієнтів з ГТ інфаркту мозку (2-га група): у 3 хворих — неврологічний дефіцит легкого ступеня (72,8±1,6 бала), середній вік — 59,0±3,6 років; у 5 — середнього ступеня (45,2±1,2 бала), середній вік — 58,2±2,5 років; у 4 — тяжкого (27,3±1,5 бала), середній вік — 62,0±3,6 років; у 5 — надто тяжкого (7,5±0,69 бала), середній вік — 62,8±4,4 років. Таким чином, хворі досліджуваних груп були порівняні за демографіч-

ними параметрами, а ступінь неврологічного дефіциту був вираженішим у хворих з ГТ інфаркту мозку.

Лікування Солкосерилом сприяло повному відновленню неврологічних функцій на 7—21 день спостереження у 11 хворих з церебральним інфарктом (1-а група) та 2 хворих з геморагічною трансформацією інфаркту мозку (2-а група) (варіант малого інсульту). Після 3 тижнів лікування у 1-ій групі легкі неврологічні розлади спостерігались у 14 хворих і неврологічний дефіцит середнього ступеня тяжкості — у 6 пацієнтів; в 2-ій групі обстежених у 7 хворих виявлені неврологічні порушення легкого ступеня, у 4 — середнього і ще у 4 — тяжкі неврологічні розлади. Таким чином, застосування Солкосерилу сприяло повному відновленню неврологічних функцій у 27,1 % хворих, збільшенню частки пацієнтів з легким неврологічним дефіцитом (43,8 %) за рахунок зменшення частки хворих з середнім ступенем тяжкості (20,8 %) і з тяжкими порушеннями (8,3 %).

Аналіз динаміки регресу неврологічних порушень показав статистично достовірне прискорення та значиме відновлення неврологічних функцій у хворих, які одержували Солкосерил. Найсуттєвішим було зменшення середнього балу неврологічного дефіциту серед хворих досліджуваних груп з легкими та середніми вихідними неврологічними розладами (на 70,9 і 50,1 % відповідно). У пацієнтів з неврологічними порушеннями тяжкого та надто тяжкого ступеня динаміка зворотного розвитку клінічних симптомів була менш суттєвою (на 42,9 і 37,9 % відповідно).

Терапія з застосуванням Солкосерилу сприяла зниженню середнього артеріального тиску на 19,9 %, а УІ та СІ збільшувались на 13,8 % і 16,4 % відповідно ($p<0,02$), що свідчило про системну терапевтичну дію препарату.

Дослідження мозкової гемодинаміки у гострому періоді ішемічного інсульту у 23 хворих 1-ої групи і у 14 хворих 2-ої групи виявило гіпоперфузію тканини мозку, яка мала розповсюджений характер як у хворих з ішемічним церебральним інфарктом, так і у випадках його геморагічної трансформації. Визначено достовірне зниження вихідного рівня об'ємного мозкового кровотоку: по внутрішніх сонних (МК ВСА) до 133,6±7,8 мл/хв на боці ураження та 135,1±7,3 мл/хв у неураженій півкулі мозку; по хребетних артеріях (МК ХА) — до 71,5±3,9 мл/хв на боці інфаркту та до 73,5±3,1 мл/хв у неураженій ділянці мозку; загального об'ємного мозкового кровотоку (ЗОМК) — до 413,7±18,8 мл/хв. У 5 пацієнтів 1-ої групи та у 3 хворих 2-ої групи спостерігалась локальна гіперперфузія тканини мозку на боці вогнища ураження: МК по ВСА досягав 296,8±8,41 мл/хв на боці вогнища інфаркту, 211,4±9,32 мл/хв в інтактній півкулі мозку; МК по ХА — до 78,1±3,37 мл/хв та 81,5±5,94 мл/хв відповідно; ЗОМК складав 667,8± 17,5 мл/хв.

Після терапії з використанням Солкосерилу у хворих з гіпоперфузією тканини мозку МК по ВСА збільшувався до 160,8±6,4 мл/хв та 166,7±6,0 мл/хв, МК по ХА до 82,7±2,8 мл/хв і 84,2±3,4 мл/хв відповідно в ураженій та інтактній півкулях мозку ($p<0,05$). Достовірно зростав також ЗОМК до 494,4±19,1 мл/хв, $p<0,01$), хоча і після лікування ці показники не досягали межі вікової норми. У разі вихідної гіперперфузії ураженої ділянки мозку визначалось зменшення МК по ВСА до 256,4±8,16 мл/хв без суттєвих змін в інших басейнах.

Неоднорідність гемодинамічних порушень у обстежених хворих на ішемічний інсульт виявлена і методом транскраніальної доплерографії (ТКД). У 23 пацієнтів 1-ої групи та 8 хворих 2-ої групи спостерігалось достовірне зменшення максимальної швидкості кровотоку (МШК) до 65,7±7,9 см/с і середньої швидкості кровотоку (СШК) до 37,9±7,8 см/с у СМА на боці ураженої та інтактної півкуль мозку. Подібні порушення виявлені також у басейні ВСА. Ще у 5 пацієнтів 1-ої групи та 3 хворих 2-ої групи визначено помірне збільшення швидкості кровотоку. Але ці зміни були несуттєвими.

Курсове лікування із застосуванням Солкосерилу сприяло нормалізації МШК і СШК у хворих 1-ої та 2-ої груп як із зниженими, так і підвищеними значеннями цих показників. Такі зміни спостерігались на боці вогнища ураження та в інтактній півкулі мозку і супроводжувались зменшенням міжпівкульної асиметрії. Суттєвіший гемодинамічний ефект був досягнутий у хворих з ішемічним інфарктом та у разі його геморагічної трансформації за умов легкого та середнього ступеня тяжкості неврологічних порушень.

Проведене клініко-гемодинамічне дослідження показало, що застосування препарату Солкосерил найефективніше при лікуванні хворих на ішемічний інсульт легкого та середнього ступеня тяжкості в гострому та ранньому відновному періодах захворювання. Застосування Солкосерилу здійснює позитивний терапевтичний ефект при лікуванні хворих на ішемічний інсульт з різними типами геморагічної трансформації інфаркту мозку: сприяє розсмоктуванню вогнищ геморагії, зменшенню набряку тканини мозку, покращанню кровообігу, що забезпечує відновлення неврологічних функцій у ділянках як ішемічного, так і геморагічного церебрального ураження мозку.

Терапія з використанням Солкосерилу збільшує частку хворих зі значним відновленням неврологічних функцій до 43,8 % за рахунок зменшення частки пацієнтів середнього ступеня тяжкості до 20,8 % і хворих з тяжкими порушеннями 8,3 %.

Курсове застосування Солкосерилу у лікуванні хворих на ішемічний інсульт виявило статистично значиме збільшення кровотоку по внутрішніх сонних і хребетних артеріях, а також ЗОМК у випадках гіпоперфузії тканини мозку; препарат помірно знижує локальну гіперперфузію тканини мозку у хворих з ішемічним інфарктом, а також у випадках його геморагічної трансформації. Солкосерил викликав підвищення УІ і СІ у хворих з гіпокінетичним типом центральної гемодинаміки.

За даними ТКД застосування Солкосерилу у комплексному лікуванні хворих на ішемічний інсульт, включаючи випадки ГТ інфаркту мозку, збільшувало швидкість кровотоку на боці вогнища ішемії, а також в інтактних ділянках мозку, зменшувало міжпівкульні асиметрії.

Наші дані показують доцільність застосування Солкосерилу у хворих з ішемічним інфарктом мозку та у разі його ГТ у гострому періоді захворювання. Препарат безпечний, побічні дії практично відсутні.

SOLCOSERIL IN TREATMENT OF PATIENTS WITH ISCHEMIC STROKE

S. M. Vinychuk, T. A. Dovbonos

National medical university
Kyiv

Data about clinical-hemodynamic effectiveness of medicine Solcoseril in treatment of 48 patients with acute ischemic stroke including cases of hemorrhagic transformation of cerebral infarction are presented. Dynamics of reversion of neurological deficit on Orgogozo scale, influence of course treatment with using Solcoseril on parameters of central and cerebral circulation are assessed.

Надійшла до редакції 9.02.2001 р.

ДЕЯКІ ПИТАННЯ КЛІНІКИ ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ ПРИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ

І. Й. Влох, І. Ю. Байса, Л. В. Степаненко, А. В. Костюк

**Львівський державний медичний університет імені Данила Галицького,
Львівська обласна державна клінічна психіатрична лікарня
м. Львів**

Виключна увага, яка приділяється в останні десятиліття проблемі цереброваскулярних захворювань, пов'язана із значним збільшенням частоти судинних захворювань, в тому числі уражень судин головного мозку [8, 12, 13].

За даними Інституту геронтології АМН України, показники розповсюдженості та смертності від цереброваскулярних захворювань на Україні в 1990 році були в 2—5 разів вище порівняно з західноєвропейськими країнами і США. Згідно епідеміологічним дослідженням хворі з розладами психіки судинного генезу складають 17,4 % населення у віковій категорії старше 60 років [3].

Деякі закономірності клініки психічних розладів при судинних захворюваннях головного мозку нам вдалося встановити при дослідженні 446 хворих, що поступили на стаціонарне лікування у Львівську обласну державну клінічну психіатричну лікарню на протязі 2000 року. Серед обстежених хворих було 212 чоловіків і 234 жінки у віці від 24 до 95 років, середній вік хворих — 62,7 роки. За діагнозами згідно МКХ-10 [1] хворі були розподілені наступним чином: судинна деменція (F 01) — 135 хворих, судинні психози (F 06) — 260 хворих, розлади особистості і поведінки, спричинені судинним захворюванням мозку (F 07) — 51 хворих.

Психічні розлади у всіх хворих розвивалися внаслідок цереброваскулярних порушень головним чином ішемічного і рідше геморагічного характеру. 312 хворих страждало атеросклерозом судин головного мозку, 103 — гіпертонічною хворобою, у 18 хворих було виявлено порушення системного кровообігу внаслідок артеріальної гіпотонії, 13 осіб мали ураження судин при ревматизмі. При всіх цих захворюваннях є спільні патогенетичні механізми психічних порушень [2, 5]. У практиці найбільше етіологічне значення в розвитку психічних розладів внаслідок судинних захворювань мають атеросклероз, артеріальна гіпертонія і їх сполучення [10, 11].

На кожного хворого заповнювалась індивідуальна карта, яка включала 41 показник [6]. Епідеміологічні дані розкривали деякі відмінні особливості. Серед хворих атеросклеротичними психічними розладами переважали чоловіки у відношенні 2,7: 1, вік хворих цієї групи становив від 49 до 95, середній вік — 61,2 років. Серед хворих на гіпертонічну хворобу переважали жінки у відношенні 2,1: 1, вік хворих — 24 — 83 роки, середній вік — 54,8 років. У більшості хворих на гіпертонічну хворобу робота була пов'язана з психічним та фізичним напруженням.

При аналізі спадковості хворих враховувалися психічні захворювання, серцево-судинні хвороби, алкоголізм, гормональні та метаболічні порушення. Встановлена виражена спадкова обтяженість хворих на атеросклеротичні психози (69,4 %) та гіпертонічні психози (77,2 %), а також при судинній деменції (62,9 %).

В анамнезі у багатьох хворих виявлені соматичні та інфекційні захворювання, черепно-мозкові травми, професійні шкідливості, недостатність харчування, алкогольна та нікотинова інтоксикації. Роль супутніх соматичних захворювань полягає в обтяженні загального стану хворих і розвитку додаткових психопатологічних симптомів. Звертає на себе увагу великий відсоток як гострих і інтенсивних, так і пролонгованих, тривалих та повторних психогеній — 64,5 % — на протязі життя хворих. Серед факторів, що безпосередньо передували розвитку психічних порушень, на першому місці були психотравми.

Розвиток психічних порушень відбувався у більш ранньому віці в осіб з різними відхиленнями характерологічних рис. Преморбідні особливості характеру більшості пацієнтів (226) відповідали психастенічному типу, 88 — імпульсивному, у 64 осіб виявлені епілептоїдні риси, у 28 — паранояльні, у 22 — істеричні, у 18 — змішані риси характеру.

У неврологічному статусі переважали явища дисциркуляторної енцефалопатії (74,1 %), у 25,9 % хворих були відзначені вегетативно-вазомоторні функціональні симптоми. 48 хворих перенесли гострі або динамічні порушення мозкового кровообігу, при ревматизмі виявлялися явища церебрального васкуліту, при гіпертонічній хворобі — схильність до симпатикотонії.

Психічні розлади при атеросклерозі судин головного мозку в обстежуваних хворих характеризувалися наступними клінічними особливостями. На початковій стадії, яка тривала від 4 до 16 років, в

середньому 9,4 років, переважав церебрастенічний синдром з інтелектуально-мнестичним зниженням, загостренням преморбідних рис, неврозоподібним і психопатоподібним синдромами. В структурі атеросклеротичних психозів (165 хворих), які розвивалися у періоді виражених психічних розладів, виявлялися тривожно-депресивні (36,5 %), астено-депресивні (21,8 %), тривожно-маячні (17,5 %), галюцинаторно-маячні (15,2 %) та іпохондричні (6,1 %) розлади. Афективні розлади були представлені варіантами депресивних розладів, і тільки у 5 (2,9 %) пацієнтів спостерігався маніоформний синдром з ейфорією, гнівливістю, руховим збудженням, подразливістю і слабкодухістю. Маячні розлади характеризувалися ідеями переслідування, ревнощів, отруєння, рідше — ідеями впливу та відношення, відзначалися побутовим та релігійним змістом, монотонністю та конкретністю. Серед синдромів порушеної свідомості (25 хворих) найчастіше виявлялися також делірозні, деліріозно-аментивні та сутінкові стани. Початок деменції відзначався у віці від 59 до 84 років, середній вік — 67,9 років. Середня тривалість деменції на момент дослідження складала 4,3 років, її перебіг був у більшості випадків повільно прогресуючим (66,2 %), у 23,4 % — швидко прогресуючим, у 10,4 % — скачкоподібним. Клінічні варіанти деменції були представлені лакунарною (59,0 %), псевдосенільною (24,2 %) та амнестичною (16,8 %) деменцією. В 11 хворих на церебральний атеросклероз спостерігався епілептиформний синдром з атиповими великими судомними нападами з втратою свідомості, малими судомними нападами і дисфоріями. У багатьох хворих з пароксизмальними розладами в анамнезі сполучались декілька неблагоприємних факторів — черепно-мозкові травми, алкогольна залежність, інтоксикації та ін.

При гіпертонічній хворобі також виділялися три стадії розвитку психічних розладів: початкова, виражених психічних розладів та стадія деменції. Початкові порушення психічних процесів являли собою неврозоподібні розлади з фобічними, астенічними, істероформними і тривожними компонентами. Тривалість гіпертонічної хвороби до початку психотичних розладів складала 0,5 — 11 років, в середньому 6,7 років. У структурі розладів психотичного рівня найбільш часто зустрічалися афективні синдроми — тривожно-депресивні (47,1 %), депресивно-обсесивні варіанти (16,0 %). Маячні синдроми виражалися тривожно-параноїдними (22,7 %), депресивно-параноїдними (18,0 %) і паранояльними розладами (12,4 %). Синдроми порушеної свідомості відрізнялися різноманітністю і були представлені деліріозними, аментивними, сутінковими, деліріозно-онейроїдними, а також псевдотуморозними станами. Деменція виникала в більш молодому віці (39—73 роки, в середньому — 58 років), переважно гостро, після інсультів і визначалася амнестичними (37,2 %), лакунарними (29,4 %), псевдосенільними (19,9 %), псевдопаралітичними (9,4 %) і постапаплектичними (4,1 %) варіантами. Слід відзначити, що динаміка психопатологічних порушень при гіпертонічній хворобі характеризувалася більшою гостротою, різноманітністю та ускладненням синдромів.

Психічні розлади при артеріальній гіпотонії характеризувалися розвитком неврозоподібної симптоматики з астенічними, астенодепресивними і астеноіпохондричними розладами. Під час чергової ревматичної атаки в одного пацієнта виникли церебральні ускладнення з розвитком гострого галюцинозу. У 5 хворих на церебральний ревмоваскуліт на фоні астенії розвивалися хронічні психози з галюцинаторно-маячними, депресивними і сенестоіпохондричними розладами, у 2 осіб спостерігалися епілептиформні напади. У 5 з обстежуваних пацієнтів на ґрунті органічного ураження головного мозку внаслідок ревматичної енцефалопатії виявлялися інтелектуально-мнестичні розлади, що досягали рівня деменції.

Таким чином, визначаються деякі відмінності в особливостях виникнення, перебігу, структурі психопатологічної симптоматики при різних цереброваскулярних захворюваннях.

Визначення ролі судинного компоненту в структурі психічного захворювання має велике значення для побудови раціональної комбінованої терапії, для прогнозу та експертизи. Необхідно враховувати роль церебральної гіпоксії в розвитку судинної психічної патології [4, 9, 14]. Лікувальна тактика повинна бути перш за все спрямованою на попередження і лікування хронічної і гострої цереброваскулярної недостатності, профілактику повторних гострих порушень мозкового кровообігу, відновлення мозкового кровообігу та покращання мозкового метаболізму [7].

Література

1. *Влох І. Й., Михняк С. І., Сувало Б. П.* Довідник з терапії психічних захворювань. — Львів: Каменяр, 1998. — С. 27—28, 45—46.
2. *Гусев Е. И., Боголепов Н. Н., Бурд Г. С.* Сосудистые заболевания головного мозга. — М, 1979. — С. 4—16.
3. *Курачицкий И. И.* Эпидемиология сосудистых заболеваний головного мозга // Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1995. — Т. 95, Вып. 2. — С. 4—8.
4. *Медведев А. В.* Патогенез сосудистой деменции // Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1995. — Т. 95, Вып. 5. — С. 95—100.
5. Сосудистые заболевания нервной системы // Под ред. *Е. В. Шмидта.* — М.: Медицина, 1975.
6. *Степаненко Л. В.* Функціональний стан піруватдегідрогеназної системи мітохондрій та циклу Корі при органічних деменціях пізнього віку: Дис. ... канд. мед. наук. — Київ, 1999. — С. 177—178.
7. *Степаненко Л. В, Влох І. Й, Сувало Б. П, Кухар І. С.* Вплив німодипіну та препаратів метаболічної дії на клінічні прояви судинної деменції. // Тези III Всеукраїнського конгресу геріатрів та геронтологів. — Київ, 2000. — С. 59.
8. *Фролькис В. В.* Старение и возрастная патология // Журн. АМН України. — 1995. — № 1. — С. 15—25.
9. *Bowler J. V., Hachinski V.* Vascular cognitive impairment: a new approach to vascular dementia // Baillieres Clinical Neurology. — 1995. — Vol. 4 (2). — P. 357—376.
10. Classification, diagnosis and treatment of vascular dementia / *Konno S., Meyer J. S., Terayama Y. et. al.* // Drugs & Aging. — 1997. — Vol. 11 (5). — P. 361—373.
11. *Folstein M. F.* Differential diagnosis of dementia. The clinical process // Psychiatric Clinics of North America. — 1997. — Vol. 20 (1). — P. 45—57.
12. Presence and treatment of vascular risk factors in patients with vascular cognitive impairment / *K. Rockwood, E. Ebly, V. Hachinski, D. Hogan* // Archives of Neurology. — 1997. — Vol. 54 (1). — P. 33—39.
13. *Takahashi S., Abe T., Tohgi H.* Problems in vascular dementia // Japanese Journal of Geriatrics. — 1996. — Vol. 33 (3). — P. 158 — 163.
14. Wetterling V. T. Therapeutic strategies in vascular dementia. From polypragmatic to targeted intervention and research // Fortschritte der Medizin.— 1996.— Vol. 114 (33).— P. 445—450.

SOME QUESTIONS OF CLINICS OF PSYCHIC DISORDERS IN CEREBROVASCULAR DISEASES

I. J. Vlokch, I. Yu. Baysa, L. V. Stepanenko, A. V. Kostuck

D. Galitzky Lviv Stat Medical University,
Lviv Region State Clinical Psychiatric Hospital
Lviv

446 patients with psychic disorders of vessel brain diseases were investigated. Some peculiarities of beginning, duration structure of psychopathological symptomatics in different cerebrovascular diseases were established. The necessity of definition of vessel component in structure of psychic disease for effective combine therapy, prognosis and expertize is stressed up.

Надійшла до редакції 13.02.2001 р.

ТОМОГРАФИЧЕСКИЕ ФЕНОМЕНЫ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ, НАБЛЮДАЕМЫЕ ПРИ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОМ СКАНИРОВАНИИ МОЗГА, И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ НАПРАВЛЕННОСТЬ ИХ РАЗВИТИЯ

Ю. И. Головченко, Е. И. Клименко, А. Г. Усатенко

Киевская медицинская академия последипломного образования им П. Л. Шупика
г. Киев

Сегодня можно с полной уверенностью утверждать, что создание технических возможностей и методик магнитно-резонансного сканирования мозга положило начало качественно новому этапу неврологии, поскольку позволило исследователям и практикующим врачам на достаточно ранних стадиях выявлять органический субстрат патологии, прижизненно наблюдать динамику тонких патоморфологических и даже биохимических изменений, отражающих сущность и направленность развития заболеваний.

К настоящему времени достаточно хорошо изучены томографические характеристики новообразований, паразитарных и травматических поражений нервной системы, циркуляторных инфарктов. Вместе с тем, существует ряд феноменов, происхождение и истинная природа которых не находят своего однозначного толкования, что делает их источником определенных диагностических затруднений. В частности, до сих пор неоднозначными остаются взгляды на происхождение мелкоочаговых изменений тинкториальных свойств вещества головного мозга, наблюдаемых при энцефалопатиях дисциркуляторной природы, и на значение их для диагностики заболеваний. По-разному расцениваются и описываются специалистами патологические изменения сосудов и ближайшего к ним мозгового вещества. Неопределенным остается отношение к патогенетической значимости и клинической роли малосимптомных лакунарных инфарктов.

Именно существующая разность трактовок, свидетельствующая о недостаточной изученности предмета, побудила нас начать формирование электронного архива магнитно-резонансных томограмм головного мозга и сопутствующих им клинических материалов больных с дисциркуляторными энцефалопатиями.

В настоящем сообщении мы представляем некоторые обобщенные данные о результатах анализа клинико-томографических данных больных гипертонической энцефалопатией.

Цель исследования — уточнение существующих представлений о магнитно-резонансной семиотике гипертонической энцефалопатии и о патогенетической направленности выявляемых изменений.

Материалом исследования послужили магнитно-резонансные томограммы и клинико-инструментальные данные 127 больных гипертонической энцефалопатией (ГЭ), явившейся осложнением эссенциальной артериальной гипертензии. С целью достижения наибольшей однородности группы мы исключили больных с симптоматическими гипертензиями.

Прослеживалась определенная этапность формирования томографических феноменов, отражающих развитие и углубление вызванных АГ патологических изменений церебральных структур. Сопоставление выявленных феноменов с продолжительностью существования гипертензии, реографическими характеристиками кровообращения, и невропатологическими проявлениями позволило определить некоторые достаточно четко очерченные томографические проявления последовательных стадий заболевания. Наиболее часто мы наблюдали следующие феномены.

Визуализация расширенных церебральных артерий в белом веществе головного мозга — особенно четко определяется на T_1-взвешенных томограммах. Это явление характерно для периода начальных проявлений недостаточности мозгового кровообращения, обусловленных АГ (первая стадия ГЭ). У больных с подобной визуализацией сосудов определялся гиперкинетический тип гемодинамики с формированием реоэнцефалографической кривой гипертонического типа. Исходя из сопутствующих реографических и клинических данных, мы предложили достаточно простое объяснение природы выявленного феномена. Как нам кажется, его появление обусловлено техническими особенностями магнитно-резонансного сканирования. Известно, что с увеличением скорости кровотока (именно это и наблюдалось у исследуемых) ядра, находящиеся в срезе, могут оказаться лишенными какой-то части импульсов, что ведет к потере сигнала. Это явление известно как «*wash-out*» (эффект «вымывания») [1, 2]. Более медленные пристеночные слои кровотока успевают рефазироваться и приобретают вид светлого кольца, окружающего невизуализированный быстрый центральный кровоток. Достаточно длительное релаксационное время T_1-взвешенного сканирования обуславливает фиксацию наибольшего

диаметра пульсирующей артерии и полученное изображение является, в сущности, двигательным артефактом.

Если принять такое объяснение природы описанного феномена, то следует признать, что он не является самостоятельным диагностическим признаком церебральных проявлений АГ, поскольку достоверно свидетельствует лишь об увеличении сердечного выброса (что возможно, например, у нормотензивных пациентов, испытывающих страх перед самой процедурой магнитно-резонансного сканирования).

Свидетельством того, что явление отражает наличие ГЭ, может служить выявление ***мелких очагов демиелинизации*** (дисмеилиноза) — достаточно малых по объему участков белого вещества мозга, отличающихся по плотности от окружающей ткани и не имеющих центрального пятна. В большинстве наблюдений (53,5 %) преобладающая локализация таких микроочагов выявлялась в бассейне средней мозговой артерии. В единичных случаях у больных с длительным гипертензионным анамнезом наблюдали пятна демиелинизации в зоне анастомозирования каротидного и вертебробазилярного бассейнов. Наличие дисциркуляторных изменений такой локализации (дисциркуляция в зонах Шнайдера — Цюльха) свидетельствует скорее о ведущей патогенетической роли атеросклероза, или иного окклюзирующего процесса, сопутствующего АГ, и не является прямым следствием последней [3, 4].

У больных, имеющих устойчиво сформировавшийся гипертонический тип кровообращения, наблюдается появление ***криблюр*** — патологически расширенных периваскулярных пространств Вирхова — Рабена. На томограммах они имеют вид полей ликворной плотности, окружающих центрально расположенный сосуд. Мы выделяем «незрелые» и «зрелые» криблюры. Разница определяется достаточно легко — кроме большего диаметра, зрелые криблюры характеризуются наличием расположенного вокруг периваскулярного пространства своеобразного «ореола», свидетельствующего об изменении структуры и плотности подкоркового белого вещества.

В наших более ранних сообщениях [5, 6] мы объясняли появление криблюр продолженным во времени воздействием ликворного гидродинамического удара, порожденного патологически усиленной пульсовой волной. Компенсаторное в своей сущности удаление мозговой ткани от источника гидродинамических возмущений визуализируется как незрелый криблюр — расширенное периваскулярное пространство. Следующей фазой процесса являются изменения физиологического равновесия в системе ликвор — микроциркуляторное русло — нейроглиальный комплекс, результирующие в дистрофические изменения ближайшего к сосуду мозгового вещества. В результате — формирование «ореола» вокруг криблюра.

Весьма вероятно, что дистрофические изменения начинают развиваться не столько в период появления гидродинамического удара, сколько в период его угасания, после развития ригидности сосудистой стенки (вследствие гиалиноза и процессов, ведущих к нему). В пользу этого свидетельствует тот факт, что зрелые криблюры нами наблюдались исключительно в развернутой стадии АГ, сопровождаемой вторичными изменениями миокарда и глазного дна. Во всех таких случаях определялось увеличение периферического сосудистого сопротивления, то есть гиперкинетическая фаза АГ сменялась гипертонической. Неврологическая симптоматика приобретала стойкий органический характер. Очевидно, что совпадающие во времени структурные перестройки сосудистой стенки и нервной ткани являются подтверждением патогенетического единства происходящих вследствие АГ изменений.

Во второй стадии ГЭ также начинают выявляться томографические признаки очаговых процессов — различных по своему характеру очаговых изменений плотности, пространственно не связанных с крупными церебральными сосудами.

Следует отметить, что у больных ГЭ второй стадии мы не наблюдали изолированного существования отдельных томографических феноменов. У большинства таких исследуемых определялось сочетание признаков дисциркуляции различной степени развития: зрелые криблюры в местах прохождения крупных артерий, незрелые — в зонах их более мелких ветвей, пятна демиелинизации в перивентрикулярных областях. У части больных (16 наблюдений) указанная картина дополнялась мелкими ***постинфарктными кистами***. В случаях локализации постинфарктных изменений вне основных проводниковых систем каких-либо анамнестических сведений о перенесенных инсультах не было.

У больных с длительно протекающей патологией (более 10 лет) закономерно выявлялось ***расширение желудочковой системы мозга***, что является следствием атрофического процесса белого вещества и, следовательно, можно говорить о том, что одной из характеристик поздних стадий гипертонической энцефалопатии является внутренняя нормотензивная гидроцефалия.

Наши наблюдения еще раз подтверждают справедливость мнения исследователей [3, 7], считающих, что ведущей патоморфологической характеристикой гипертонической энцефалопатии является локализация патологических изменений в белом веществе головного мозга, то есть речь идет о гипертонической лейкоэнцефалопатии. В дополнение к этому можно утверждать, что в поздних стадиях процесса происходит изменение объемного соотношения между нейроно-глиальным комплексом и ликвором с формированием гидроцефального состояния, поскольку образование криблюр и постинфарктных полостей есть не что иное, как замещение вещества мозга ликворосодержащими пространствами. Наличие таких томографических характеристик, сочетающихся с характерной неврологической картиной, позволяет нам классифицировать явление как клинико-томографический синдром внутримозговой относительной гидроцефалии, закономерно формирующийся в результате длительного прогрессирующего течения гипертонической энцефалопатии. При этом речь идет о гидроцефальном состоянии белого вещества мозга, и явление качественно отличается от других гидроцефальных состояний.

Наличие выявленных в ходе исследования томографических феноменов, а также последовательность их формирования, позволили нам предложить приблизительную схему этапности и патогенетичес-

кой направленности развития структурных, а соответственно и томографических изменений, наблюдаемых при гипертонической энцефалопатии.

Можно выделить два последовательных периода заболевания. Первый — период внутримозговой циркуляторной гипертензии, обусловленный первичными гемодинамическими и вторичными ликвородинамическими изменениями. Для него характерны следующие томографические феномены: четкая визуализация более широких, чем в норме, церебральных артерий и появление пятен демиелинизации. Несколько позже — формирование незрелых криблюр. Следует подчеркнуть, что в этот период заболевания, наряду с другими известными патогенетическим механизмами формирования энцефалопатии, существенным является внутримозговая пульсовая гипертензия, инициируемая патологически усиленной систолической волной крови и сосудистой стенки, а реализуемая вторичным повышением ликворного давления.

Второй период характеризуется появлением зрелых криблюр (дистрофия клеточных элементов в ближайшем белом веществе), постинфарктных ликворных кист и в наиболее поздние сроки заболевания — вторичным расширением желудочковой системы мозга.

Граница между периодами достаточно условна, поскольку невозможно достаточно четко указать когда именно указанные изменения приобретают необратимый органический характер, да и различие между криблюром незрелым и зрелым отражает лишь их некоторые томографические характеристики, оценка которых может зависеть от разрешающей способности аппарата, субъективной оценки специалиста и т. п.

Представленная теория патогенетической направленности развития ГЭ может показаться несколько механистичной, поскольку, объясняя динамику изменений макроструктуры, оставляет без внимания безусловно происходящие нарушения молекулярного уровня. В данном случае мы лишь выделяем главную патогенетическую ось развития патологического процесса, помогающую лучше понять его направленность и стадийность. Идентификация описанных томографических феноменов позволяет определить стадию процесса, ведущий патогенетический механизм определенного периода, а, следовательно, более точно и индивидуализированно выбирать методы патогенетически оправданного лечения.

Литература:

1. *Grossman B. C.* Magnetic resonance imaging and computed tomography of the head and spine — 2-nd ed. — Baltimore: Williams & Wilkins, 1996.

2. *Холин А. В.* Магнитно-резонансная томография при заболеваниях центральной нервной системы. — СПб.: Гиппократ, 2000. — 192 с.

3. *Верещагин Н. В., Моргунов В. А., Гулевская Т. С.* Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии. — М.: Медицина, 1997. — 228 с.

4. *Svindland A., Torwik A.* Atherosclerotic carotid disease in asymptomatic individuals // Acta neurol. Scand. — 1988. — Vol. 78, N 6. — P. 506—517.

5. Клініко-томографічні особливості дисциркуляторної енцефалопатії у хворих з малосимптомними глибинними ураженнями головного мозку / *Головченко Ю. І., Усатенко О. Г., Каліщук Т. М. та ін.*//Збірн. праць співробітн. КМАПО. — 2000.— Вип. 3, кн. 2.— С. 424—428.

6. Деякі особливості патогенезу енцефалопатій по даним комп'ютерної та магнітно-резонансної томографії головного мозку / *Усатенко О. Г., Клименко О. І., Головченко Ю. І. та ін.* //Укр. мед. альманах.— 2000.— Т. 3.— № 2.— С. 612—164.

7. *Моргунов В. А., Гулевская Т. С.* Малые глубинные инфаркты головного мозга при артериальной гипертонии и атеросклерозе (патогенез и критерии морфологической диагностики) // Арх. пат.— 1994.— № 2.— С. 33—38.

TOMOGRAPHIC PHENOMENA HYPERTONIC ENCEPHALOPATHY, OBSERVABLE AT MAGNETIC RESONANCE SCANNING OF A BRAIN, AND PATHOGENETIC ORIENTATION OF THEIR DEVELOPMENT

Yu. I. Golovtshenko, E. I. Klimenko, A. G. Usatenko

The Kyiv medical Academy of Postgraduate Education by P. L. Shupik

Kyiv

In article some phenomena which observe by magnetic resonance imaging of hypertensive patients brain are submitted.

Надійшла до редакції 27.02.2001 р.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ РЕДКИХ ФОРМ МОЗГОВЫХ ИНСУЛЬТОВ

И. А. Григорова, А. Б. Михайлов

Харьковский Государственный медицинский университет
г. Харьков

В последние десятилетия особенно остро стоят вопросы о первичной профилактики инсультов. Во многих странах программы по борьбе с факторами риска развития инсульта привели к ожидаемым результатам, а в ряде случаев даже превзошли их [1, 2]. Однако, в странах со сложной социально-экономической ситуацией, какой является и Украина в настоящее время, проведение таких программ затруднено [1]. Всё это приводит к нарастанию показателей заболеваемости, смертности и инвалидизации при острых нарушениях мозгового кровообращения [1, 2]. Геморрагические инсульты являются наиболее тяжёлой формой нарушения кровообращения головного мозга, занимая одно из первых мест в структуре летальности [3, 4]. И, поскольку проведение мер первичной профилактики невозможно

в полном объёме, исследование факторов, определяющих течение заболевания и восстановление нарушенных функций, является важным.

Определение характера и локализации поражения в остром периоде мозгового инсульта иногда бывает затруднено, особенно когда речь идёт о сложных и «смешанных» формах [4, 6]. Существуют классические признаки геморрагического и ишемического процесса, однако нередко приходится сталкиваться с отклонениями в развитии и течении заболевания [5, 7, 10]. Учитывая это, клинический диагноз не всегда возможно установить в первые сутки развития заболевания. К тому же, часто у этих больных имеются нарушения сознания, что ёщё более затрудняет диагностику. Поэтому появление методов прижизненной неинвазивной нейровизуализации было воспринято в 80—90-е как последняя инстанция в верификации диагноза. Однако, опыт по применению компьютерной томографии показал неоднозначность получаемых результатов, а порой и затруднения в их трактовке, что иногда дезориентировало врача при постановке диагноза и приводило к ложным заключениям [8, 9]. Таким образом, знание особенностей клинического течения и патоморфогенеза сложных форм инсультов, таких как геморрагическое пропитывание, геморрагический инфаркт и кровоизлияние в «размягчённую» ткань является необходимым и позволяет своевременно правильно расценить характер процесса и начать соответствующее раннее дифференцированное лечение.

Кровоизлияния типа геморрагического пропитывания. Это геморрагический инсульт, особенностью развития которого является диапедез форменных элементов крови в основном из сосудов микроциркуляторного русла: мелких артерий, вен и капилляров. Реже происходит небольшой разрыв сосуда, чаще по типу трещин с просачиванием небольших по объёму порций крови. Большое значение в возникновении таких очагов имеет также нарушение венозного оттока. Локализуются такие инсульты обычно в области таламуса, варолиевого моста. Организация их начинается уже к концу первых суток. Сходные патоморфологические изменения происходят при острой токсической (алкогольной) энцефалопатии Гайе — Вернике с локализацией процесса в стволе головного мозга. Практически никогда такие изменения не обнаруживают в коре большого мозга и мозжечке.

Геморрагические инфаркты. Это разновидность ишемического инсульта. Развитию кровоизлияния предшествует ишемия. Однако, часто разделить эти процессы во времени не представляется возможным. Патогенез красных инфарктов сложен и до конца не изучен. В их развитии, помимо недостаточности кровоснабжения региона мозга, играет роль степень развития коллатерального кровообращения, проницаемость сосудистых стенок, наличие неполной окклюзии сосуда, приводящее к ишемии, нарушение венозного оттока. Чаще всего такие инсульты локализуются в корковой области, реже — в области базальных ганглиев и никогда — в белом веществе. Очаги чётко отграничены от окружающих тканей, организация их происходит медленнее по сравнению с кровоизлияниями и они долго не подвергаются размягчению.

Кровоизлияния в «размягчённую» ткань. Условно такой вид нарушения мозгового кровообращения можно назвать стадией ишемического инсульта, когда кровоизлияние происходит в ранее образовавшийся очаг некроза. Характерной локализации такие очаги не имеют, поскольку кровоизлияние происходит в уже некротизированную ткань, где бы ни произошло первичное ишемическое повреждение. Обычно это массивные очаги, возникновение которых связано с кровоизлиянием из сосудов с выраженными некробиотическими изменениями на фоне внезапного повышения артериального давления. Иногда причиной таких кровоизлияний может являться проводимая интенсивная антикоагулянтная терапия.

Отдельно необходимо остановиться на вопросах методологии диагноза, понятии о «смешанных» и сочетанных инсультах. По нашему мнению, к «смешанным» следует относить все виды мозгового инсульта, перечисленные выше. Понятие же сочетанного инсульта предполагает наличие ишемического и геморрагического очага, появившихся одновременно или последовательно. Чаще всего вторично развивается фокальная ишемизация мозга на фоне геморрагии. Основной причиной развития ишемического инсульта является субарахноидальное кровоизлияние, при котором вследствие распространённого рефлекторного вазоспазма, массивного нейромедиаторного воздействия, развивающегося цитотоксического отёка происходит региональная ишемизация мозга. Зачастую такие инсульты, несмотря на бурное начало, отсутствие чётких очаговых знаков и грубые менингеальные симптомы диагностируются как первично ишемические, поскольку проводимое КТ-исследование не выявляет никаких изменений за счёт быстрой резорбции продуктов гемолиза из ликворосодержащих пространств. И лишь тщательный сбор анамнеза, появление гиперкоагуляционного синдрома при исследовании гемостаза и эффективность от назначения антагонистов кальция типа «Нимотоп» позволяют установить точный диагноз.

В ходе проведенного исследования чётких клинических признаков развития у больного смешанной формы инсульта выявлено не было. Эти данные подтверждают получившую в последнее время широкое распространение концепцию «немых» инсультов, при которых клинико-инструментальное обследование в острейший период не позволяет установить характер патоморфологического процесса. Течение заболевания складывалось по типу классического ишемического инсульта: постепенное начало, чаще в утренние часы после сна при отсутствии менингеальных знаков и слабо выраженных общемозговых симптомах. В первые сутки заболевания не удавалось выявить чёткой очаговой симптоматики, а лишь находки в виде изолированной пирамидной недостаточности, атактических нарушений в одной из конечностей, лёгких речевых расстройств на фоне не нарушенного сознания, в редких случаях — с угнетением по типу оглушения. На 3—6 сутки пребывания в стационаре на фоне повышения артериального давления состояние

больных ухудшалось: появлялись общемозговые симптомы в виде головной боли, головокружения, тошноты, редко — однократной рвоты, шаткости при ходьбе. В процессе лечения у 87 % больных наблюдалось постепенное нарастание очаговых симптомов, вплоть до развития парезов и афазии. На фоне проводимого лечения состояние больных постепенно улучшалось, восстановление очагового неврологического дефицита происходило медленно и достоверно не отличалось по темпу и объёму от больных с изолированным ишемическим инсультом. Как правило, у больных этой группы оставались чёткие клинические признаки перенесенного инсульта. Однако, в ряде случаев (10 %) с течением времени состояние больных стабилизировалось, наблюдалась положительная динамика с регрессом развившихся нарушений. Восстановление клинического неврологического дефицита было полным. Наблюдались и другие варианты течения заболевания: у 3 больных изначально характер развития заболевания был апоплектиформным с глубоким угнетением сознания, выраженными общемозговыми и оболочечными симптомами. Смерть наступала в 1—4 сутки пребывания в стационаре. При патологоанатомическом исследовании выявляли изменения, характерные для кровоизлияния в «размягчённую» ткань (2 больных) и для геморрагического инфаркта (1 больной).

Проведение КТ-исследования в первые сутки развития заболевания характеризовалось неоднозначными данными. У 15 % при первичном КТ-исследовании были выявлены гиподенсивные очаги ишемического характера. У 72 % больных первичное обследование не выявляло очаговой патологии. На 2—4 сутки у 78 % из них наблюдалось постепенное формирование гиподенсивного очага с небольшим перифокальным отёком и незначительным смещением срединных структур, зависевшим от размеров очага. При контрольном КТ-иследовании выявляли очаги геморрагических инфарктов в зоне первичного ишемического повреждения. У 9 % были выявлены очаги ишемического некроза с последующим кровоизлиянием. Исследование в катамнезе позволяло выявить наличие стойких постинсультных изменений в виде очагового неврологического дефицита разной степени выраженности и патоморфологических изменений, в основном, в виде кистообразования (по данным КТ). У 13 % больных проведение КТ на 2—4 сутки выявило наличие очагов геморрагического пропитывания. В дальнейшем клиническое улучшение коррелировало с патоморфологической динамикой: на 12—16 сутки заболевания контрольная КТ не выявляла ранее визуализированных очаговых изменений, в ряде случаев выявляли косвенные признаки перенесенного инсульта в виде асимметричного расширения боковых желудочков мозга, незначительного смещения срединных структур. У больных с тяжёлым течением заболевания и фатальным исходом (3 %) при проведении КТ при поступлении была выявлена одинаковая представленность очагов геморрагического пропитывания и геморрагических инфарктов.

Для иллюстрации приведём несколько клинических случаев.

Больной О., 1949 г. р., находился на лечении в кардиологическом отделении ХОКБ в январе 2001 г. с диагнозом: Мерцательная аритмия, тахисистолическая форма. Алкогольная кардиомиопатия. НК IIA. На 4 день пребывания в стационаре на фоне повышения АД до 220/100 мм рт. ст. появилась неловкость при движении в левых конечностях, больше в руке, онемение их, шаткость при ходьбе, головокружение. При объективном исследовании: лицо гиперемировано, телеангиэктазии, лёгкая дизартрия. На вопросы больной отвечал чётко, хотя с некоторым запаздыванием. Лёгкое оглушение. При исследовании неврологического статуса отмечалось ослабление акта конвергенции с двух сторон, некоторое снижение мышечного тонуса в левых конечностях, лёгкая дисметрия, адиадохокинез и мимопопадание при пальце-носовой пробе в левой руке. Разницы при исследовании сухожильных и периостальных рефлексов выявлено не было. Вызывался с. Бабинского в пробе Штрюмпеля с двух сторон, аксиальные знаки. При проведении рентгеновской КТ патологических очагов в веществе мозга выявлено не было. Отмечалось слабое расширение боковых желудочков. Было диагностировано острое нарушение мозгового кровообращения в правом каротидном бассейне, вероятнее всего ишемического характера. Энцефалопатия смешанного генеза (токсическая, гипертоническая). К концу вторых суток на фоне проводимой вазоактивной и антиагрегантной терапии состояние больного нормализовалось. В неврологическом статусе сохранялась лишь лёгкая дискоординация в левой руке. Однако, через трое суток состояние больного вновь стало ухудшаться. Появилось нарастающее оглушение, левосторонний гемипарез, гемигипестезия (гипалгезия), включая лицо, элементы анозоогнозии, ограничение височного поля зрения слева. Проведенная КТ выявила наличие справа в височно-теменно-затылочной области очага неравномерной плотности 43x19x20 мм с перифокальным отёком. Наблюдалась компримация заднего рога и центральной части правого бокового желудочка без смещения срединных структур. При исследовании гемостаза выявлен гиперкоагуляционный синдром. Диагностирован геморрагический инфаркт мозга. На фоне проводимой антигипертензивной, вазо- и нейропротекторной, сбалансированной вазоактивной, гемостатической и дезагрегантной терапии состояние больного улучшалось: объём движений и чувствительность в левых конечностях восстановились до исходного уровня, нормализовалось сознание, критика к своему состоянию, сохранялась лишь незначительная дискоординация в левой руке и ограничение полей зрения. На контрольной КТ — положительная динамика: кровь не визуализируется, перифокального отёка и компримации ипсилатерального бокового желудочка не выявлено, сохраняется зона незначительно сниженной плотности в затылочной области справа до 37x30 мм. В ходе дальнейшего лечения состояние больного нормализовалось, очагового неврологического дефицита выявлено не было. Проведенная перед выпиской КТ не выявила никаких изменений, кроме слабого расширения боковых желудочков с двух сторон.

Больной С., 1921 г. р., поступил в неврологическое отделение ХОКБ в ургентном порядке. Со слов сына накануне вечером внезапно почувствовал себя плохо, появилась шаткость, головокружение. Было зарегистрировано повышение АД до 190/100 мм рт. ст. Вызванная МСП диагностировала гипертонический криз и после введения антигипертензивных средств состояние больного нормализовалось. Однако ночью состояние больного вновь ухудшилось: появилась интенсивная головная боль в левой височной области, повторная рвота, слабость в левых конечностях, нарушения речи. В течение многих лет больной страдает мерцательной аритмией. До настоящего эпизода повышения артериального давления зарегистрировано не было. При осмотре: состояние больного

средней тяжести, бледный, лёгкий левосторонний гемипарез с акцентом в руке, элементы сенсомоторной афазии. Сознание не нарушено. Больной передвигался самостоятельно. Был диагностирован ишемический инсульт в бассейне левой средней мозговой артерии. Начата недифференцированная терапия. Общее состояние больного несколько улучшилось, уменьшилась головная боль, несколько улучшилась речь. Однако, к вечеру состояние больного стало прогрессивно ухудшаться, появилось нарушение сознания в виде оглушения, а вскоре и сопора, наросли общемозговые симптомы, появились менингеальные знаки. Проведенная КТ выявила наличие геморрагического очага 30х70х21 мм в левой лобно-височно-теменной области с перифокальным отёком с зоной неоднородной плотности в его центре. Был диагностирован геморрагический инсульт в левой гемисфере головного мозга. Состояние больного ухудшалось, появились нарушения функции внешнего дыхания. Больной был переведен в ОРИТ. Несмотря на проводимое интенсивное лечение, состояние больного прогрессивно ухудшалось, нарушение сознания углубилось до комы I, а вскоре II степени (7—5 баллов по шкале Глазго), нарушение дыхания потребовало проведения ИВЛ и в середине следующего дня наступила смерть больного от остановки дыхания и эффективного кровообращения. При патологоанатомическом исследовании в белом веществе левой лобной и височной областей определяется обширный очаг размягчения серого цвета, распространяющийся на область базальных ганглиев. В коре мозга этих областей массивное кровоизлияние. Мягкие мозговые оболочки полнокровны, в области лобной и височной долей слева пропитаны кровью.

Таким образом, у больных со смешанными формами мозговых инсультов выявлена неоднозначная динамика течения заболевания. В ряде случаев при развитии геморрагического пропитывания наблюдался регресс патоморфологических изменений по данным КТ. Положительная КТ-динамика коррелировала с регредиентным течением заболевания: в сроки до двух недель наблюдалось восстановление нарушенных функций без остаточного очагового неврологического дефицита. Возможно, это обусловлено особенностями мозговых инсультов типа геморрагического пропитывания, когда в отличие от интрацеребральной геморрагии не происходит одномоментного излития большого количества крови с развитием перифокального отёка, компримации близлежащих зон, цитотоксическим эффектом нейромедиаторной атаки и продуктов гемолиза (прежде всего билирубина) с быстрой гибелью нейронов. Происходит постепенное «просачивание» крови с её быстрой эвакуацией по межклеточным пространствам, что значительно облегчает резорбцию первичных и вторичных продуктов гемолиза, снижает их непосредственный цитотоксический эффект, а также все описанные выше патоморфофункциональные механизмы.

Рассмотренные редкие варианты мозговых инсультов можно отнести к т. н. «немым» клиническим формам. С учётом этого, терапия должна проводиться по общим принципам вне зависимости от характера процесса, что предусматривает исключение «больших» прокоагулянтов, особенно антифибринолитического действия и раннее назначение препаратов гепарина при геморрагии. Таким образом, проблема мозговых инсультов с быстрым регредиентным течением и нивелированием развившихся нарушений представляет большой интерес и требует дальнейшего изучения.

Литература

1. *Виничук С. М.* Стратегия мозгового инсульта в первые часы и дни после его развития // Журн. неврол. и психиатр.— 1998.— № 9. — С. 4—9.
2. *Fujii L., Takeuchi S., Sasaki O. et al.* Multivariate analysis of predictors of hematoma enlargement in spontaneous intracerebral hemorrhage // Stroke. — 1998. — Vol. 29, № 6.— P. 1160—1166.
3. *Віничук С. М.* Мозковий інсульт. — К.: Медицина України, 1998. — 52 с.
4. *Савицкий В. А., Лещук С. В.* Причины кровоизлияний в головной мозг у лиц молодого возраста // Воен. мед. журн.— 1998. — Т. 319, № 10. — С. 79—80.
5. *Gonzabs-Duarte A., Canti C., Ruiz-Sandoval L. et al.* Recurrent primary cerebral hemorrhage. Frequency, mechanisms, and prognosis // Stroke. — 1998. — Vol. 29, № 9. — P. 1802—1805.
6. *Ганнушкина И. В., Антелава А. Л., Баранчикова М. В.* и др. Новое в патогенезе нарушений мозгового кровообращения // Журн. невропат. и психиатр. им. С. С. Корсакова.— 1997.— № 6. — С. 4—8.
7. *Brott T., Broderick L., Kathari R. et al.* Early hemorrhage growth in patients with intracerebral hemorrhage // Stroke. — 1997. — Vol. 28, № 1. — P. 1—5.
8. *Абрамова Н. Н., Беличенко О. И.* Магнитно-резонансная томография в визуализации сосудистых структур // Вестник рентгенологии. — 1997. — № 2. — С. 50—54.
9. *Крылов В. В., Лебедев В. В., Ишмухамедов А. И.* Компьютерная томография головного мозга при разрыве внутричерепных артериальных аневризм // Вопросы нейрохирургии.— 1991. — № 4. — С. 25—29.
10. *Деев А. С., Захарушкина И. В.* Церебральные инсульты в молодом возрасте // Журн. невропат. и психиатр. им. С. С. Корсакова. — 2000. — Т. 100, № 1. — С. 14—17.
11. *Широков Е. А.* Коррекция нарушений гемостаза при острых повреждениях мозга // Неврологический журнал. — 1998.— Т. 3, № 3. — С. 21—24.

CASE COURSE PECULIARITIES AND PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES IN PATIENT WITH RARE STROKE TYPES

I. A . Grigorova, A. B. Mikhailov

Kharkiv State Medical University
Kharkiv

In patient with primary nontraumatic intracerebral hemorrhage with nontypical forms we've registrated the different dynamic of the disease course. In patients with hemorrhage impregnation we saw the rapid positive dynamic. In those patients CT data correlated with clinical features of the disease: the recovery was full and rapid. Probably this may be a due to absence of massive blood outcome and it slow percolation by intercellular spaces, that improving blood evacuation. This phenomenon decreasing a cytotoxic influence of hemolysis products on neurons, with have a great meaning in stroke morphological and clinical recovery.

Надійшла до редакції 9.02.2001 р.

ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АСИММЕТРИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЯХ ШИЗОФРЕНИИ, КОМОРБИДНОЙ С ЛЮЦИДНЫМ АЛКОГОЛИЗМОМ

А. А. Двирский

Крымский медицинский университет
г. Симферополь

В последние два десятилетия, по данным H. Kaplan и B. Sadok [20], увеличение частоты злоупотребления алкоголем и алкоголизма среди больных шизофренией достигает 45 %. В связи с этим актуальным является выявление новых генотипических маркеров, оказывающих влияние на клинические проявления при шизофрении, коморбидной с алкоголизмом. Решение этих вопросов будет способствовать повышению эффективности при планировании лечебных и профилактических мероприятий.

В одних исследованиях, посвященных изучению особенностей функциональной асимметрии головного мозга у больных шизофренией, указывалось на взаимосвязь леворукости с благоприятными, «краевыми» формами этого психоза [4, 7, 12, 24]. В других работах отмечалось накопление леворукости и амбидекстрии при более ранней манифестации и прогредиентном течении шизофрении [17, 21], а также при хроническом течении шизофрении с преобладанием негативной симптоматики [14, 15].

У больных шизофренией с преобладанием негативной симптоматики N. Andreasen и S. Olsen [14] чаще выявляли злоупотребление алкоголем. Частота леворукости у мужчин, злоупотребляющих алкоголем, выше чем у не злоупотребляющих. У леворуких обнаруживаются тяжелые клинические проявления алкоголизма, которые отличаются ранним развитием абстинентного синдрома, злокачественным течением заболевания с непродолжительными ремиссиями [5, 12].

В генезе леворукости, связанной с особенностями функциональной асимметрии головного мозга, важная роль отводится наследственным факторам. При этом отмечается, что она наследуется по рецессивному типу [22]. В связи с тем, что леворукость является моногенным наследственным признаком, а шизофрения [19, 20] и алкоголизм [8, 18] относятся к полигенным заболеваниям, то она может рассматриваться в качестве генотипического фактора, который может оказать влияние на их течение. При этом В. П. Эфроимсон [13] подчеркивал, что левшество нередко сопровождается нарушением гомеостаза головного мозга и усиливает эпилептическое предрасположение. Больные эпилепсией и их родственники чаще становятся алкоголиками.

Вместе с тем в многочисленных работах, посвященных изучению клинических проявлений шизофрении при ее сочетании с алкоголизмом, не изучались особенности функциональной асимметрии головного мозга, связанные с леворукостью. В этих работах не проводилось разделение больных шизофренией с учетом их сочетания с люцидным алкоголизмом и алкоголизмом у больных, перенесших алкогольные психозы, который протекает более благоприятно [10, 23].

Основной целью настоящей работы явилось изучение частоты леворукости при различных типах течения шизофрении, коморбидной с алкоголизмом, и определение взаимосвязи рукости со скрытой и проявившейся эпилепсией.

В крымских психиатрических больницах № 1, № 3, № 5 и в крымском республиканском психиатрическом диспансере выявлено и проведено определение рукости 234 больных шизофренией, коморбидной с алкоголизмом, в число которых входило 212 мужчин и 42 женщины. Возраст больных шизофренией в момент обследования составлял от 22 до 73 лет, а возраст начала манифестных проявлений шизофрении — от 17 до 55 лет. Диагностика шизофрении, ее форм и типов течения осуществлялась с учетом критериев, определенных в рамках МКБ-10 [6].

Среди 234 больных шизофренией в сочетании с люцидным алкоголизмом выявлено 26 леворуких и 6 амбидекстров. С учетом типов течения эндогенного психоза синистральные пациенты представлены так: у 104 больных с прогредиентным течением — 15 леворуких и 4 амбидекстров, у 108 больных с приступообразным течением — 7 леворуких и 2 амбидекстров, у 22 больных с ремиттирующим течением — 2 леворуких. При проведении анализа в число леворуких включались амбидекстры.

Среди обследованных больных шизофренией, коморбидной с люцидным алкоголизмом, эпилептические припадки наблюдались в 39 случаях, из которых у 9 пациентов отмечались очень редкие эпилептическими припадками, у 7 больных они наблюдались в состоянии алкогольной абстиненции и в опьянении, а у 23 больных они обнаруживались во время гипогликемии при проведении инсулинотерапии. В группах 204 праворуких и 30 леворуких этих больных скрытая и проявившаяся эпилепсия соответственно выявлялась в 28 и 11 случаях. При изучении частоты скрытой и проявившейся эпилепсии в основном контингенте больных шизофренией группой сопоставления служили данные А. К. Гласнера [2] о частоте эпилептических припадков во время гипогликемии при инсулинотерапии у 1538 больных шизофренией (7,8 %), проживающих в крымском регионе.

В качестве контроля рукости служили 620 психически здоровых лиц в возрасте от 19 до 62 лет, в число которых входило 508 мужчин и 112 женщин. В общем контингенте обследованных лиц контрольной группы выявлена леворукость у 25 (4,0 %) человек и амбидекстрия в 4 (0,7 %) случаях.

Соотношение мужчин и женщин среди 234 больных шизофренией, коморбидной с люцидным алко-

голизмом, составляло 5:1, а в контрольном контингенте 620 психически здоровых лиц — 4,5:1.

Рукость определялась по модифицированному методу M. Annett [16], не по письменным ответам обследуемых на вопросы о выполнении тех или иных действий, достоверность которых иногда может вызывать сомнение, а по выполнению спонтанных действий. Навыки являются автоматизированными действиями, которые протекают вне сознательного контроля [9]. С целью исключения акта сознания обследованному давалась установка мгновенной имитации предложенного задания из опросника M. Annett [16].

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.

Соотношение мужчин и женщин среди 234 больных шизофренией, коморбидной с алкоголизмом (5:1), соответствует их распределению у 620 лиц контрольной группы, среди которых определялась рукость (4,5:1) (χ^2=0,88 при k=1, P>0,3).

Частота леворукости (табл. 1) у больных шизофренией, коморбидной с алкоголизмом (12,8 %), в 2,6 раза выше, чем в контрольной группе 620 психически здоровых лиц (4,9 %) (p<0,001). При исследовании этого признака у больных с различной степенью прогредиентности шизофренического процесса получены следующие данные. У 104 больных с прогредиентным типом течения шизофрении частота леворукости составляла 17,3 %, что в 3,7 раза больше, чем в сопоставляемой группе психически здоровых лиц (4,7 %) (p<0,001). В то же время в группе 108 больных с приступообразным (9,3 %) и 22 больных с ремиттирующим (9,1 %) типом течения шизофрении частота изучаемого признака не отличалась от такового в контрольной группе (4,7 %) (p>0,3).

Скрытая и проявившаяся эпилепсия (табл. 2) в общем контингенте 234 больных шизофренией, сочетающейся с люцидным алкоголизмом (16,7 %), а также в группах 204 праворуких (13,7 %) и 30 леворуких (36,7 %) этих больных наблюдалась чаще, чем у 1538 больных шизофренией (7,8 %), у которых обнаруживались эпилептические припадки при

Таблица 1

Частота леворукости при различных типах течения шизофрении, коморбидной с алкоголизмом, и в контрольных исследованиях

Контингент	N	n	% % ± m
Прогредиентное	104	18	17,3 ± 3,7
Приступообразное	108	10	9,3 ± 2,8
Ремиттирующее	22	2	9,1 ± 6,1
Всего	234	30	12,8 ± 2,2
Контроль	620	25	4,7 ± 0,9

Примечание: N — общее количество больных в группе; n — количество больных с леворукостью в группе.

Таблица 2

Скрытая и проявившаяся эпилепсия у леворуких и праворуких больных шизофренией, коморбидной с алкоголизмом, и в контрольных исследованиях

Контингент	N	n	% % ± m
Леворукие	30	11	36,7 ± 8,8
Праворукие	204	28	13,7 ± 2,4
Всего	234	39	16,7 ± 2,4
Контроль	1538	120	7,8 ± 0,7

Примечание: N — общее количество больных в группе; n — количество больных со скрытой и проявившейся эпилепсией в группе.

гипогликемии во время проведения инсулинотерапии [2] (p<0,01). При этом увеличение скрытой и проявившейся эпилепсии среди всех больных шизофренией, коморбидной с люцидным алкоголизмом (16,7 %), происходит в значительной мере за счет ее повышения у леворуких больных (36,7 %), у которых она наблюдается в 2,7 раза чаще в сравнении с праворукими (13,7 %) (p<0,05).

Полученные результаты о повышении частоты леворукости при шизофрении, коморбидной с люцидным алкоголизмом, и ее прогредиентном типе течения отличаются от данных других исследователей [4, 7, 12, 24], которые указывали на преобладание доброкачественного течения заболевания у этих больных. Эти факты позволяют считать, что при сочетании такого полигенного заболевания как шизофрения [19, 20] с алкоголизмом, который также является полигенным заболеванием [8, 18], наличие таких генотипических особенностей как леворукость, связанная с особенностями функциональной асимметрии головного мозга, способствует не только повышению пенетрантности шизофренического генокомплекса, но и его экспрессивности, что выражается в повышении частоты прогредиентного течения шизофренического процесса.

Данные о преобладании прогредиентного течения шизофрении в сочетании с алкоголизмом у леворуких согласуются с наблюдениями авторов [14, 15, 17, 21] о неблагоприятном течении заболевания у синистральных пациентов, которые не выделяют из нее случаи алкоголизма. Эти выводы они аргументировали результатами проведенных компьютерных томографических обследований у леворуких больных шизофренией, отражающими наличие более выраженной дисфункции мозга, которая сопряжена с его врожденным органическим поражением [14, 15, 21]. Леворукость и неразрывно связанные с ней особенности функциональной асимметрии головного мозга, снижают гомеостатические возможности головного мозга [13], что также может способствовать большей проявляемости и прогредиентому течению шизофрении, коморбидной с люцидным алкоголизмом. Преобладание мужчин среди этих леворуких больных шизофренией согласуется с указаниями о более раннем проявлении и неблагоприятном течении шизофрении у мужчин в сравнении с женщинами [19].

Другим фактором, посредством которого леворукость может оказывать влияние на пенетрантность и экспрессивность шизофренического генокомплекса у больных шизофренией в сочетании с люцидным алкоголизмом, является повышение скрытой и проявившейся эпилепсии. Полученные данные позволяют считать, что генотипические особенности у этих больных шизофренией, связанной с присутствием генокомплекса эпилепсии, также способствуют повышению ее проявляемости и неблагоприятному течению. При этом еще в первой половине 19 столетия П. А. Бутковский [1] и В. Гризингер [3], а в последующем и другие исследователи [2], указывали на неблагоприятный прогноз помешательства, соответствующего современной шизофрении, в сочетании с эпилепсией.

Таким образом, у больных шизофренией, коморбидной с алкоголизмом, повышена частота леворукости, что происходит в результате ее увеличения у пациентов с прогредиентным течением заболевания. Увеличение скрытой и проявившейся эпилепсии у больных шизофренией в сочетании с алкоголизмом, в значительной мере, обусловлено ее увеличением у леворуких индивидуумов. Генотипические особенности этих больных, характеризующиеся леворукостью, связанной с особенностями функциональной асимметрии головного мозга, а также присутствием генокомплекса эпилепсии, способствуют проявлению шизофренического процесса и его неблагоприятному течению.

Литература

1. *Бутковский П. А.* Душевные болезни, изложенные сообразно началам нынешнего учения психиатрии в общем и частном, теоретическом и практическом содержании. — СПб.: 1834. — Ч. I. — 122 с., ч. II. — 158 с.

2. *Гласнер А. К.* Особенности клинических проявлений шизофрении у больных с эпилептическими припадками при инсулинотерапии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— М., 1991.— 28 с.

3. *Гризингер В.* Душевные болезни / Пер. с нем.(1845).— Петербург: Изд-е В. Ковалевского, 1867. — 610 с.

4. *Дерман Я. Е.* О некоторых особенностях клиники шубообразной шизофрении у леворуких // Актуальные проблемы клиники, лечения и социальной реабилитации психически больных. — М., 1982. — С. 69—71.

5. *Марценковский И. А., Чередников А. П.* Клинико-динамические особенности алкогольной зависимости у лиц с различными вариантами латеральной конституции //Архів психіатрії. — 1997. — № 12—13. — С. 113—115.

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

7. *Михайленко С. И.* Особенности ремиттирующей параноидной шизофрении у леворуких // Архів психіатрії. — 1997. — № 12—13. — С. 105—109.

8. *Полтавец В. И.* Наследственные и средовые факторы в возникновении алкоголизма: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук: Днепропетровск, 1987. — 33 с.

9. *Рубинштейн С. Я.* Основы общей психологии. — М., 1940. — 595 с.

10. *Сырейщиков В. В., Хохлов В. К.* Степень прогредиентности алкоголизма и алкогольные психозы (по данным эпидемиологического исследования) // Патогенез, клиника, терапия алкоголизма и алкогольных психозов.— М., 1986.— С. 156—158.

11. *Чуприков А. П.* Особенности моторного доминирования у психически больных //Нервно-психические заболевания экзогенно-органической природы. — М., 1975. — С. 209—218.

12. *Чуприков А. П., Марценковский И. А.* Алкоголизм и латеральная уязвимость мозга. — К.: Акмис, 1995. — 168 с.

13. *Эфроимсон В. П.* Генетика психозов и эпилепсии // Кн.: Эфроимсон В. П., Блюмина М. Г. Генетика олигофрений, психозов, эпилепсий.— М.: Медицина, 1978. — С. 185—341.

14. *Andreasen N. C., Olsen S. A.* Negative versus positive schizophrenia. Definition and validation // Arch. Gener. Psychiatry. — 1982. — Vol. 39. — № 7. — P. 789—794.

15. *Andreasen N. C., Dennert J. W., Olsen S. A.* Hemispheric asymmetries and schizophrenia //Amer. J. Psychiatr. — 1982. — Vol. 139, № 4. — P. 427—430.

16. *Annett M.* The distribution of manual asymmetry //Brit. J. Psychol. — 1972. — Vol. 63, P. 343—347.

17. *Dvirsky A. E.* Functional asymmetry of the cerebral hemispheres in clinical types of schizophrenia //Neuroscience and Behavioral Physiology. — 1976. — № 7(3). — P. 236—239.

18. *Goldman D., Bergen A.* General and specific inheritance of substance abuse and alcoholism //Arch. Gen. Psychiatry. — 1998. — № 55 — P. 964—965.

19. *Goldstain J.* Sex differences in schizophrenia: epidemiology, genetics and brain //International review of psychiatry. — 1997. — № 9. — P. 399—408.

20. *Kaplan H., Sadock B.* Synopsis of psychiatry. Behavioral sciences. Clinical psychiatry. 8th edition. — Baltimore: Williams and Wilkins, 1997. — 1401 p.

21. *Katsanis J., Iacono W.* Association of left-handedness with ventricle size and neuropsychological performance in schizophrenia // Amer. J. Psychiatry — 1989. — Vol. 146, № 8. — P. 1056—1058.

22. *Klar A. J.* Genetic models for handedness, brain lateralization, schizophrenia, and manic-depression //Schizophr. Res. — 1999. — Oct. 19. — № 39(3). — P. 207—218.

23. *Nordstom G., Berglund M.* Delirium tremens: A prospective long-term follow-up study // J. Studies Alcohol. — 1988. — Vol. 49, № 2. — P. 178—185.

24. *Taylor P. J., Dalton R., Fleminger J. J.* Handness in Schizophrenia //Brit. J. Psychiatr. 1980. — Vol. 136, № 4. — P. 375—383.

PECULIARITIES OF FUNCTIONAL ASYMMETRY OF BRAIN IN DIFFERENT CLINICAL MANIFESTATION OF SCHIZOPHRENIA COMORBIDED WITH LUCIDE ALCOHOLISM

A. A. Dvirsky

Crimean Medical University
Simferopol

234 patients with schizophrenia comorbided with lucide alcoholism the rise of frequency of sinistrality happens in result of its increase in patients with progredient course of the disease. Increase of the occult and manifestated epilepsy in patients with alcoholism is considerably caused by its increase in sinistral individuals. Genotypical peculiarities of these patients characterized by sinistrality associated with the peculiarities of functional asymmetry and with the presence of genocomplex of epilepsy as well promotes manifestation of schizophrenic process and its unfavourable course.

Надійшла до редакції 23.01.2001 р.

КЛИНИКО-ПАРАКЛИНИЧЕСКИЕ ВЗАИМООТНОШЕНИЯ В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ ЗАКРЫТОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

В. Д. Деменко, Н. Ф. Базарный, В. В. Борисенко, Л. И. Закрутько, О. В. Померанцева

Харьковская медицинская академия последипломного образования
Центральная клиническая больница № 5
г. Харьков

Травматические повреждения головного мозга являются одной из наиболее важных проблем медицины, интерес к которой сохраняется на протяжении многих лет и остается одной из главных причин длительной утраты трудоспособности, инвалидизации больных, а нередко и летальных исходов. Во всем мире отмечается неуклонный рост количества черепно-мозговых травм (ЧМТ), которые в мирное время составляют до 30 % всех травм. По данным ВОЗ повреждения головного мозга ежегодно получает в Европе 1,5 млн., в США. — 1 млн., в Японии 500 тыс. человек. Эксперты ВОЗ прогнозируют увеличение количества пострадавших с ЧМТ на 2 % в год [1, 2]. В связи с ростом острых ЧМТ растет и количество их отдаленных последствий.

Отдаленные последствия закрытой черепно-мозговой травмы (ОП ЗЧМТ) очень разнообразны, начиная от легких функциональных нарушений и заканчивая грубым органическим дефектом [3, 4]. Несмотря на большое количество работ, посвященных различным аспектам ОП ЗЧМТ, многие вопросы данной проблемы требуют своего дальнейшего изучения [6].

Целью настоящей работы явилось определение клинико-параклинических корреляций в отдаленном периоде закрытой черепно-мозговой травмы

Нами обследовано 103 больных с ОП ЗЧМТ в возрасте от 18 до 60 лет. Мужчин было 70 %, женщин — 30 %. Давность перенесенной травмы составила от 2 до 20 лет. Комплекс исследований включал: осмотр неврологического статуса в динамике, компьютерную томографию (КТ), эхоэнцефалоскопию (ЭхоЭС), реоэнцефалографию (РЭГ), электроэнцефалографию (ЭЭГ), консультацию нейроофтальмолога и отоневролога.

Наиболее частыми жалобами у обследованных лиц были: головные боли (100 %), головокружение (60 %), шум в голове и ушах (45 %), общая слабость (55 %), повышенная утомляемость (40 %), раздражительность (38 %), вспыльчивость (30 %), нарушение сна (28 %), боль при движении глазными яблоками (25 %), рвота (15 %), нарушение памяти (98 %), нарушение внимания (20 %).

В неврологическом статусе наиболее часто определялись следующие признаки поражения нервной системы: асимметрия лица (50 %), девиация языка (40 %), анизорефлексия (35 %), вялость брюшных рефлексов (30 %), симптом Манна (28 %), патологические кистевые и стопные рефлексы (15 %), рефлексы орального автоматизма (10 %), нарушение конвергенции и аккомодации (45 %), анизокория (8 %), сходящееся или расходящееся косоглазие (5 %), снижение роговичных рефлексов (10 %), нистагм (11 %), неустойчивость в позе Ромберга (20 %), интенция и мимопопадание при выполнении пальце-носовой и пяточно-коленной пробы (35 %), лабильность пульса (60 %), лабильность артериального давления (40 %), гипергидроз кожных покровов (35 %), акроцианоз (28 %), нарушение дермографизма (23 %), синдром вегетативной дистонии (30 %), эпилептический синдром в виде генерализованных, парциальных или полиморфных пароксизмов у 12 % больных

С помощью КТ определяются нарушения в веществе головного мозга и ликворных путях, а также соотношение клинических и КТ-признаков при ОП ЗЧМТ [7]. Внутренняя гидроцефалия устанавливается при обнаружении расширения желудочковой системы мозга, наружная — при расширении борозд полушарий мозга и смешанная — в случае сочетания вышеуказанных признаков. Степень тяжести внутренней гидроцефалии оценивается по критериям, разработанным Вавиловым С. Б. (1986 г.): легкой внутренняя гидроцефалия считается при увеличении поперечного размера переднего рога боковых желудочков, или их центрального отдела, или поперечного размера третьего желудочка, или их центрального отдела, или поперечного размера третьего желудочка до 30 %, средней степени — расширение этих отделов до 60 %, тяжелой степени — 60 % и более. Степень выраженности наружной гидроцефалии оценивается по критериям, предложенным Mees J. и соавт. (1980). Нормальной считается ширина борозд больших полушарий мозга от 2 до 4 мм, увеличение их до 6 мм рассматривается как наружная гидроцефалия легкой степени, расширение борозд до 9 мм — как средняя степень выраженности, и более 9 мм — как наружная гидроцефалия тяжелой степени. Степень тяжести смешанной гидроцефалии оценивается по сочетанию вышеуказанных параметров. Внутренняя гидроцефалия имела место у 20 % больных, наружная — у 18 % и смешанная — у 19 % обследованных лиц. Атрофия вещества мозга отмечалась у 7 % больных. Легкая гидроцефалия наблюдалась у 70 % обследованных и средней степени — у 20 % больных.

При электроэнцефалографии у больных с отдаленными последствиями закрытой черепно-мозговой травмы зарегистрированы различные ЭЭГ-диагностические признаки: диффузные нарушения биоэлектрической активности мозга у 48 % обследованных, снижение общего уровня биопотенциалов головного мозга — у 28 %, пароксизмальная активность — у 20 %, ирритативные изменения — у 15 %, зоны раздражения — у 10 %, признаки дисфункции срединных структур мозга — у 12 % и дезорганизация основного ритма — у 5 % больных.

Реоэнцефалографическое исследование выявило следующие признаки сосудистых нарушений: венозное полнокровие — у 60 % больных, повышение тонуса артерий — у 30 %, снижение тонуса артерий —

у 25 %, снижение пульсового кровенаполнения полушарий — у 20 % и дистония сосудов — у 15 % обследованных лиц

В результате проведенного исследования нами выделены следующие основные клинические синдромы ОП ЗЧМТ: астенический (85 %), вегетативно-дистонический (60 %), ликворно-венозной дистензии (55 %), эпилептиформный (15 %).

При исследовании зависимости клинических синдромов от формы и степени выраженности посттравматической гидроцефалии в отдаленном периоде ЗЧМТ выявлены следующие взаимоотношения: при наружной гидроцефалии чаще всего выявляется астенический синдром, при внутренней симметричной гидроцефалии — эпилептический синдром и синдром вегетативной дистонии, при внутренней асимметричной и смешанной гидроцефалии — преимущественно астенический синдром У больных с легкой гидроцефалией на фоне астении преобладал эпилептический синдром, при гидроцефалии средней степени выраженности — синдром вегетативной дистонии на фоне астенических проявлений.

Анализ взаимоотношений между формой, степенью выраженности посттравматической гидроцефалии и результатами ЭЭГ, РЭГ, ЭхоЭС показал, что при легкой гидроцефалии, по сравнению с гидроцефалией средней степени выраженности, чаще регистрируется нормальная ЭхоЭС-картина, нормальное ЭЭГ, венозное полнокровие и дистония сосудов на РЭГ. У больных с гидроцефалией средней степени выраженности, по сравнению с легкой, чаще выявляются расширения III желудочка и наличие дополнительных комплексов при ЭхоЭС, выраженные диффузные нарушения биоэлектрической активности головного мозга, пароксизмальная активность, зоны раздражения на ЭЭГ, снижение пульсового кровенаполнения полушарий на РЭГ.

У больных с наружной гидроцефалией, по сравнению с другими ее формами, чаще всего регистрировались выраженные диффузные нарушения биоэлектрической активности головного мозга, дезорганизация основного ритма на ЭЭГ, нормальная ЭхоЭС-картина, снижение тонуса артерий на РЭГ. При внутренней симметричной гидроцефалии преимущественно отмечалась зона раздражения на ЭЭГ и венозное полнокровие на РЭГ. Внутренняя асимметричная гидроцефалия чаще всего сопровождалась ирритативными изменениями на ЭЭГ, венозным полнокровием, снижением тонуса артерий, дистонией сосудов на РЭГ, расширением III желудочка, смещением М-Эхо более чем на 2 мм при ЭхоЭС. Для смешанной гидроцефалии характерными были выраженные диффузные нарушения биоэлектрической активности головного мозга и наличие пароксизмальной активности на ЭЭГ, повышение тонуса артерий и снижение пульсового кровенаполнения полушарий на РЭГ, наличие дополнительных комплексов на ЭхоЭС.

Таким образом, при ОП ЗЧМТ имеются структурные изменения в веществе мозга и ликворных путях, характеризующиеся прежде всего наличием наружной, внутренней и смешанной гидроцефалии различной степени выраженности и значительно реже атрофией вещества мозга. Структурные изменения сопровождаются целым рядом функциональных нарушений, проявляющихся изменениями биоэлектрической активности мозга, сосудистыми нарушениями и патологическими изменениями, выявленными при эхоэнцефалоскопии. Между формой и выраженностью структурных изменений и характером функциональных нарушений существует коррелятивная зависимость, суть которой заключается в том, что чем выраженнее структурные изменения, тем больше функциональных нарушений, и они более выражены.

Литература

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

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

3. *Деменко В. Д.* Диагностика и лечение больных с отдаленными последствиями черепно-мозговой травмы в условиях поликлиники // Врачебная практика. — 1998. — № 2—3. — С. 53—56.

4. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме/ Под ред. *А. Н. Коновалова, Л. Б. Лихтермана, А. А. Потапова.* — М: Антидор, 1998. — Т. 1. — 550 с.

5. *Курако Ю. Л, Букина В. В.* Легкая закрытая черепно-мозговая травма. — К., 1989. — 160 с.

6. *Морозов А. Н.* Диагностика и прогноз при острой черепно-мозговой травме в Украине // Бюллетень Української Асоціації Нейрохірургів. — 1999. — Вип. 1 (8).

CLINIC-PARACLINIC MUTUAL RELATION IN THE REMOTE TERM OF THE CLOSED CRANIOCEREBRAL TRAUMA

V. D. Demenko, N. F. Bazarny, V. V. Borisenko, L. I. Zakrutko, O. V. Pomerantseva

Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education
The central hospital № 5
Kharkiv

The remote consequences of the dosed cerebral trauma are one of the most often forms of a pathology of nervous system 103 patients with the remote consequences of the closed cerebral trauma were observed. The clinical-paraclinical mutual relation at the surveyed category of patients were established. The structural infringements are evinced of the external hydrocephalus, hydrocephalus ex vacuo. The functional distresses characterized by changes of bioelectric activity of a brain and distresses of a cerebral blood flow. Correlative communication, which essence consists that than the structural infringements are more expressed, the more functional distresses, and its are more expressed, were defined.

Надійшла до редакції 25.01.2001 р.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

Л. А. Дзяк, Е. В. Курако

Днепропетровская Государственная медицинская Академия г. Днепропетровск

Черепно-мозговая травма занимает одно из ведущих мест в структуре неврологической и нейрохирургической патологии и является наиболее частой причиной смертности и инвалидности взрослого населения в возрасте до 45 лет (Алексеенко Ю. В, Протас Р. Н,1995; Зозуля Ю. А, 1997).

В тоже время проблема патогенеза и патогенетической терапии головного мозга все еще далека от своего окончательного решения. Особый интерес представляет изучение закономерностей реализации компенсаторных возможностей головного мозга при данной патологии, что является необходимым условием для раскрытия механизмов формирования различных синдромов мозговой патологии, разработки комплекса синдромов, диагностики, прогноза, лечения, реабилитации больных с нейротравмой.

В данном исследовании изучены клинические особенности течения черепно-мозговой травмы в зависимости от фазности течения заболевания.

Основу исследований составил анализ клинического течения черепно-мозговой травмы у 224 больных. Больные были распределены на следующие клинические группы:

Группа А. Больные, перенесшие сотрясение головного мозга (37 человек).

Группа Б. Больные, перенесшие ушиб легкой степени тяжести (33 человека).

Группа В. Больные, перенесшие ушиб средней степени тяжести (70 человек).

Группа Г. Больные, перенесшие ушиб тяжелой степени тяжести (84 человека).

Клиническое обследование больных включало оценку состояния сознания, очаговых, полушарных, краниобазальных, стволовых синдромов, а также состояние витальных функций.

Оценка тяжести состояния больных проводилась с учетом рекомендаций ведущих нейрохирургических центров (А. Н. Коновалов с соавт., 1982; Л. Б. Лихтерман с соавт., 1993) и включала 5 основных степеней:

— удовлетворительное,
— средней степени тяжести,
— тяжелое,
— крайне тяжелое,
— терминальное.

Кроме того учитывалась фазность клинического течения черепно-мозговой травмы и были выделены: фаза клинической компенсации (ФКК), фаза клинической субкомпенсации (ФКС), фаза умеренной клинической декомпенсации (ФУКД), фаза грубой клинической декомпенсации (ФГКД)

Статистическая обработка материала была проведена общепринятыми способами.

Анализ больных произведен в соответствии с градацией степеней тяжести черепно-мозговой травмы и представлен в таблице № 1.

Полученные результаты показали, что оценка тяжести состояния больного является важным этапом диагностики клинических форм черепно-мозговой травмы, существенно влияющих на ближайший прогноз и тактику ведения больных. Установлено, что тяжесть состояния зависит не только от характера травмы, возраста больного, но и от сроков с момента возникновения травмы и начала проведения адекватных лечебных мероприятий.

Таблица № 1

Тяжесть состояния при поступлении	Клинические группы				Всего
	А	Б	В	Г	
Удовлетворительное	31	18	5	3	57
Состояние средней тяжести	9	12	16	46	83
Тяжелое состояние	—	—	—	61	75
Критическое состояние	—	—	—	9	9
Всего					224

Характеристика состояния сознания обследуемых больных в острый период травмы представлена в таблице № 2.

Таблица № 2

Состояние сознания	Клинические группы				Всего
	А	Б	В	Г	
Сознание ясное	31	18	5	3	57
Оглушение умеренное	9	12	16	46	83
Оглушение глубокое	—	—	6	31	37
Сопор	—	—	4	37	41
Кома умеренная				12	12
Кома глубокая				9	9
Всего	40	30	35	119	224

Проведенный анализ показал, что степень нарушения сознания зависит от тяжести и локализации повреждения мозга. Нарушение сознания отмечается более глубоким при ударно-сотрясающем виде травмы, когда формируются множественные ушибы по типу противоудара, чаще всего лобно-височной базальной локализации.

Проведенное исследование показало существенную зависимость между глубиной комы и ее продолжительностью ($R = 0,51$; $p<0,002$). Так, если при умеренной коме — 7 баллов по шкале ком Глазго (ШКГ) — средняя ее продолжительность была 7±0,7 суток, то при глубокой коме (4 балла по ШКГ) 12,0±2 суток.

В качестве критерия выхода из коматозного состояния служили признаки открывания глаз — спонтанно или в ответ на стимулы, либо выполнение простых инструкций (9 баллов по ШКГ).

Средняя продолжительность комы зависела от вида травматического повреждения и была максимальной до 14 суток у больных с внутримозговыми гематомами в сочетании с ушибами мозга, а также с аксональными поражениями мозга. Наши исследования показали, что между степенью угнетения сознания и исходами черепно-мозговых травм (по ШКГ) имеется также тесная корреляция ($R=0,53$; $p<0,002$). Таким образом, глубина нарушения сознания и длительность являются важными критериями тяжести черепно-мозговой травмы, состояния пострадавших и степени нарушения структурно-функциональной целостности мозга, определяющими течение, исходы травмы и непосредственно связанными с последующим развитием последствий черепно-мозговой травмы.

Оценка выраженности полушарных, стволовых и краниобазальных неврологических синдромов позволила отметить, что наличие динамики стволовых синдромов связано с течением и развитием последствий черепно-мозговой травмы.

Характеристика витальных нарушений у обследуемых больных усиливает явление ишемии и гипоксии мозга, оказывая тем самым предрасполагающее влияние для формирования патологических синдромов.

В настоящем исследовании анализ больных проводился с позиции фазности клинического течения черепно-мозговой травмы, которая, по мнению авторов (Трошин В. М.,1984, Лихтерман Л. Б с соавторами, 1993), тесно связана с интенсивностью нарушения компенсаторных механизмов и является интегральным выражением ее патогенетической и клинической сущности.

Распределение больных по тяжести травмы и фазы клинического течения представлены на рисунках № 1, 2.

Проведенный клинический мониторинг в зависимости от фазы течения заболевания показал, что клиническая картина зависит не только от тяжести повреждения мозга, но и от способности организма компенсироваться в функциональных возможностях, в степени нанесенного ему ущерба. Так, среди больных, перенесших черепно-мозговую травму легкой степени тяжести (70 человек), куда были включены больные с сотрясением головного мозга и ушибами головного мозга легкой степени тяжести, в 55,7 % случаев была диагностирована фаза клинической

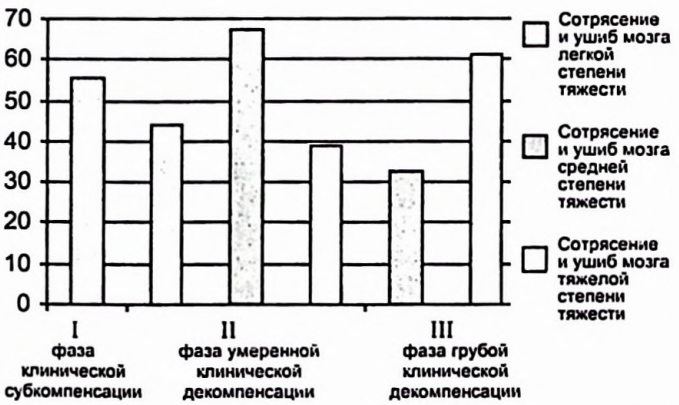


Рисунок № 1. **Распределение больных по тяжести травмы и фазы клинического течения**

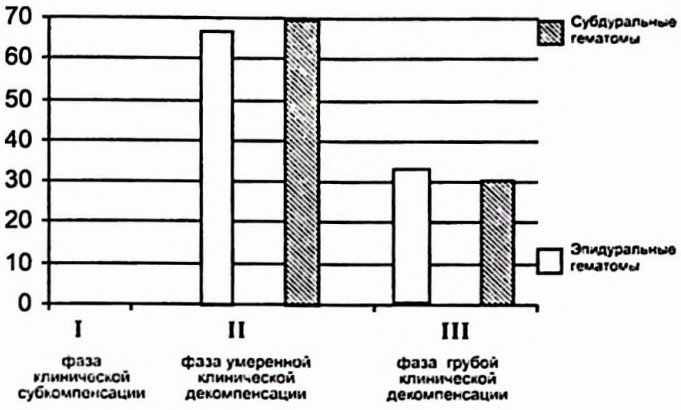


Рисунок № 2. **Распределение больных в зависимости от характера сдавления головного мозга и фазы клинического течения**

декомпенсации. У больных со средней степенью тяжести (70 человек) в 67,2 % случаев диагностирована фаза умеренной клинической декомпенсации, а в 32,8 % — фаза глубокой клинической декомпенсации. В то время как при тяжелом течении черепно-мозговой травмы фаза глубокой клинической декомпенсации наблюдалась в 61,1 % случаев.

Анализ распределения больных в зависимости от характера сдавления, представленного на рисунке № 2, показал, что больные как с эпидуральной, так и с субдуральной гематомами поступали в стационар преимущественно в фазе клинической декомпенсации, соответственно 68,2 % и 69,2 % случаев. Глубокая клиническая декомпенсация наблюдалась в 31,4 % случаев при эпидуральной гематоме и 30,8 % при субдуральной гематоме.

Проведенный клинический анализ в зависимости от фазы течения заболевания показал, что каждая фаза заболевания отражает совокупность функциональных и структурных изменений вещества мозга, определяющих степень нарушений компенсаторных реакций на протяжении определенного промежутка времени.

Таким образом клинический анализ показал, что течение черепно-мозговой травмы в остром периоде определяется не только характером травмы, тяжестью состояния, но и уровнем компенсаторно-приспособительных возможностей организма и является определяющим фактором в формировании последствий черепно-мозговой травмы.

Литература

1. *Верещагин Н. В. и др.* В кн. Мозговое кровообращение. Современные методы исследования в клинической неврологии. — Москва, 1993.

2. *Осадчий Л. И.* Положение тела и регуляция кровообращения. — Ленинград, 1982.

3. *Промыслов М. Ш.* Обмен веществ в мозге и его регуляции при черепно-мозговой травме. — М.: Медицина, 1984.

4. *Шахнович А. Р., Шахнович В. А.* Диагностика нарушений мозгового кровообращения. — Москва, 1996.

5. *Лихтерман Л. Б, Корниенко В. Н, Потапов А. А. и др.* Черепно-мозговая травма: прогноз течения и исходов.— Москва, 1993.

6. *Алексеенко Ю. В, Протас Р. Н.* Диагностика и лечение черепно-мозговой травмы. — Витебск, 1995.

7. *Педаченко Е. Г.* Кровообращение мозгового нарушения при черепно-мозговой травме.— Киев: ИПУ Вазар ферро, 1994.

CLINICAL PECULIARITIES OF COURSE OF A CRANIOCEREBRAL TRAUMA OF VARIOUS STAGE OF HEAVINESS

L. A. Dzjak, E. V. Kurako

Dniepropetrovsk State Medical Academy
Dniepropetrovsk

This researching paper contains studing of clinical specialties of cranium-brain's injury's streaming with different gradations of heaviness. The tendencies to realize compensatory abilities of brain were observed here. Attention was paid to the phase of clinical streaming of cranium-brain's injury; such stages as

— the stage of clinical compensation,
— the stage of clinical subcompensation,
— the stage of moderate clinical decompensation,
— the stage of hard clinical decompensation —

were detached in the course.

At was realized, that heaviness of the state depended not only on the himself of injury, the age of patient, but also on the terms of injury's existence and proper curing actions' beginning.

At was proved, that the level of compensatory — suitability skills of organism causes the streaming of cranium brain's injury and it declares the main factor in forming of the cranium brain's after-effects.

Надійшла до редакції 5.02.2001 р.

ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ ЦЕНТРАЛЬНОЇ Й ЦЕРЕБРАЛЬНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ У ГОСТРОМУ ПЕРІОДІ ІШЕМІЧНОГО Й ГЕМОРАГІЧНОГО ІНСУЛЬТУ

Ю. А. Дорогий

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

Вивченню гемодинаміки при ішемічному інсульті (ІІ) приділяється значна увага [7, 5, 8, 10], поряд із тим, — і поєднаному дослідженню центрального й мозкового кровотоку [1, 2]. Значно менше робіт присвячено аналізу показників центрального [6, 9] й церебрального [4] кровообігу при геморагічному інсульті (ГІ), а поєднане дослідження останніх, як і порівняння параметрів серцевого й мозкового кровоплину в залежності від характеру інсульту нам невідоме. Можливі ж гемодинамічні відмінності у розвитку ІІ та ГІ на різних рівнях циркуляційного русла потребуватимуть і диференційованого підходу в їх медикаментозній корекції. Викладене обумовлює вибір теми дослідження й аргументує його мету — проаналізувати встановлені показники мозкової й центральної гемодинаміки в залежності від характеру інсульту та вивчити спільні й відмінні їх девіації у порівнянні із здоровими.

Обстежували 94 хворих у гострому періоді ІІ (47) й ГІ (47) у віці від 50 до 65 років (чоловіків — 68, жінок — 26). Центральну гемодинаміку вивчали методом тетраполярної реоплетизмографії (реоаналізатор РА5-01), церебральну — доплерсонографічно (доплерограф Логідоп-4 фірми Kranzbuhler), клінічне розмежування характеру інсульту контролювалось комп'ютерним томографом (СРТ-1010).

У всіх хворих інфаркт і гематома мозку локалізувались у каротидному басейні. Різниця в неврологічному дефіциті згідно оригінальної шкали [3] за ступенем важкості при ІІ (важкий — 15, середній — 37, і помірний — 11) й ГІ (важкий — 19, середній — 35 і помірний — 9) була недостовірною.

Аналіз показників центральної гемодинаміки в залежності від характеру інсульту свідчив про деякі їх спільні й відмінні девіації у порівнянні як між собою, так і з аналогічними величинами у здорових осіб.

На відміну від здорових при ІІ як і при ГІ були суттєво вищими середньодинамічний артеріальний тиск (відповідно на 12 і 25 %, $p < 0,05$) та загальний периферичний судинний опір (відповідно на 30 і 82 %, $p < 0,05$), а достовірно зниженими — хвилинний і ударний об'єми (відповідно, на 12 і 26 %, $p<0,05$; та 11 і 16 %, $p< 0,05$) крові та систолічний і ударний індекси (відповідно, на 20 і 28 %, $p< 0,05$; та 11 і 17 %, $p < 0,05$) при деякому зменшенні роботи міокарда. Спрямованість відхилень церебрального кровотоку не залежала від характеру інсульту і в порівнянні з відповідними показниками у здорових осіб проявлялась суттєвим зниженням лінійної швидкості кровотоку (ЛШК) на всіх рівнях каротидного басейну (на 10—33 %, $p< 0,05$) при паралельному зростанні судинного опору (на 3—33 %, $p<0,05$) гемомасі.

Деякі показники центральної гемодинаміки суттєво відрізнялися між собою у хворих ІІ та ГІ. У випадках ГІ середньостатистичні величини середньодинамічного артеріального тиску та загального периферичного судинного опору були суттєво вищими аналогічних параметрів у хворих ІІ, відповідно, на 10 % ($p<0,05$) і 27 % ($p<0,05$). Протилежні і теж достовірні девіації були властиві хвилинним параметрам серцевого викиду, що проявлялось зниженням хвилинного об'єму крові та серцевого індексу у випадках церебральних гематом на відміну від мозкових інфарктів, відповідно, на 12 % ($p<0,05$) і 13 % ($p<0,05$). Ударний об'єм серця і відповідний йому індекс були теж дещо нижчими при ГІ у порівнянні з ІІ: на 5 % ($p>0,05$) і 6 % ($p>0,05$), як і частота серцевих скорочень та робота серця, відповідно, на 7 % ($p>0,05$) і 4 % ($p>0,05$). Гіпокінетич-

ний тип гемодинаміки при ГІ зустрічався у 2,4 рази частіше ($p<0,05$), ніж при ІІ, а при останньому — еукінетичний тип спостерігали у 1,7 рази частіше ($p<0,05$), ніж при гематомі мозку.

Установлені закономірності, як видно, залежали від характеру інсульту. Вірніше, на нашу думку, від включення різних компенсаційних механізмів при інфаркті й гематомі мозку. Вищі параметри помпової функції міокарда при ІІ, безумовно, сприяли збільшенню мозкової фракції серцевого викиду. У випадках же крововиливу в мозок на фоні високого середньодинамічного артеріального тиску, при значному загальному периферичному судинному опорі зниження серцевого викиду було сприятливим для створення гіпотензивно запобіжних умов можливого росту гемодинамічного тиску, а при гематомі мозку й збільшення її розмірів та наступних, з цим пов'язаних, мозкових ускладнень. При плануванні терапевтичних заходів, особливо у гострому періоді інсульту, на наш погляд, слід враховувати природні превентивні механізми циркуляційного гомеостазу, різно спрямованих і залежних від характеру інсульту.

Порівняння показників мозкового кровотоку при ІІ та ГІ виявляли деяку різницю залежності останніх від характеру інсульту. Подаємо девіацію параметрів церебральної гемодинаміки хворих ГІ по відношенню до аналогічних показників у випадках мозкового інфаркту. Опір гемомасі у загальних сонних артеріях суттєво не відрізнявся, хоч пульсаційний індекс та показник систолічно-діастолічного співвідношення при ГІ мали тенденцію до зростання, відповідно на 4 та 2 % ($p>0,05$), а частота флоуметричного спектра — до незначного зниження (на 0,5—4 %, $p>0,05$).

В екстракраніальних відділах внутрішньої сонної артерії судинний опір гемомасі був суттєво вищим за пульсаційним (на 8 %, $p<0,05$) та резистентним (на 3 %, $p<0,05$) індексами та незначно зростав за показником систолічно-діастолічного співвідношення (на 7 %, $p>0,05$). Спектральна частота доплерограм реєструвалась суттєво нижчою ($p<0,05$) за середньою (на 10 %), діастолічною (на 12 %), мінімальною (на 12 %) і незначно — за систолічною (на 4 %, $p>0,05$) складовою.

В інтракраніальних відділах внутрішньої сонної артерії судинний опір кровоплину був суттєво вищим при ГІ ніж при ІІ за всіма його показниками, а саме: за пульсаційним індексом — на 16 %, за резистентним — на 11 %, за систолічно-діастолічним співвідношенням — на 17 % ($p<0,05$), найрельєфніше — за пульсаційним індексом та систолічно-діастолічним співвідношенням. Швидкість мозкового кровотоку, навпаки, була значно нижчою: систолічна — на 5 %, середня — на 12 %, діастолічна — на 19 %, мінімальна — на 17 % ($p<0,05$).

Судинний опір у прозорі середньої мозкової артерії при ГІ був суттєво вищим за такий при ІІ, а саме: пульсаційний індекс — на 14 %, резистентний — на 4 %, показник систолічно-діастолічного співвідношення — на 7 % ($p<0,05$). ЛШК реєструвалась нижчою при ГІ, ніж при ІІ, а саме: її систолічна складова — на 2 % ($p>0,05$), середня — на 12 % ($p<0,05$), діастолічна — на 11 % ($p<0,05$), мінімальна — на 10 % ($p<0,05$). Лише систолічна швидкість суттєво не залежала від характеру інсульту.

Отже, в екстра- й інтракраніальних відділах внутрішніх сонних артерій та середніх мозкових артеріях хворих ГІ судинний опір був суттєво вищим, а швидкість кровотоку — нижчою, ніж у випадках з ІІ, що, на нашу думку, пов'язано із звуженням судин мозку за рахунок їх спазму та перивазального набряку, як захисних механізмів при крововиливі в мозок.

Виявлена відмінність у показниках церебральної гемодинаміки залежала від характеру інсульту, а саме — від внутрішньомозкової гематоми. Чи не впливало саме вогнище на ці відмінності? З цією метою нами проаналізована залежність параметрів церебральної гемодинаміки від локалізації вогнища ураження в басейні середньої мозкової артерії при ІІ та ГІ. Локалізація крововиливу визначала виявлену вище девіацію показників УЗДГ, тоді як вогнище інфаркту суттєво не впливало на флоуметричні показники. На боці інтрацеребральної гематоми суттєво (у порівнянні з інтактною півкулею мозку) зростав опір потоку крові в середній мозковій артерії за пульсаційним індексом на 14 %, за резистентним — на 5 %, за показником систолічно-діастолічного співвідношення — на 12 % ($p<0,05$). Швидкість кровоплину в середній мозковій артерії знижувалась на боці гематоми суттєво за середньою її складовою (на 13 %, $p<0,05$), діастолічною (на 5 %, $p<0,05$) і мінімальною (на 13 %, $p<0,05$) і несуттєво — за систолічною (на 7 %, $p>0,05$). При ІІ опір кровотоку в середній мозковій артерії на боці вогнища зростав лише на 4 — 10 % ($p>0,05$), а ЛШК за систолічною складовою не змінювалась, а за іншими — дещо знижувалась на 3—6 % ($p>0,05$).

Отже, при ішемічному й геморагічному інсульті суттєво знижується серцевий викид та підвищується середньодинамічний артеріальний тиск і периферичний судинний опір, що поряд із достовірним зростанням церебрального циркуляційного опору й зменшенням швидкості кровотоку мозковими артеріями неблагоприємно відбивається на кровопостачанні мозку. При геморагічному інсульті, на відміну від ішемічного, циркуляційний опір у каротидному басейні суттєво вищий, а швидкість кровоплину — менша за рахунок спазму і/або набряку судин довкола крововиливу, що, з одного боку, обмежує зростання внутрішньочерепного тиску й припливу крові до гематоми, а з іншого, — сприяє ішемізації мозку як у навкологематомній ділянці, так і на відстані від неї. Планування терапевтичних заходів повинне ґрунтуватись на встановлених особливостях гемодинаміки у хворих ішемічним та геморагічним інсультами.

Література

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

2. Гемодинамічний контроль і лікування ішемічних розладів мозкового кровообігу при стенозуючих ураженнях магістральних артерій голови: Метод. рек. — Тернопіль, 1992. — 21 с.

3. *Гусев Е. И., Скворцова В. И.* Медицинская карта стационарного больного. — М.: Медицина, 1991. — 44 с.

4. Лущик У. Б. Особливості змін артеріального та венозного кровозабезпечення головного мозку в діагностиці та лікуванні цереброваскулярних захворювань у осіб різного віку: Дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.15. — К., 1998. — 331 с.

5. *Никитин Ю. М., Труханов А. И.* Ультразвуковая допплеровская диагностика сосудистых заболеваний. — М.: Видар, 1998. — 432 с.

6. *Самойлов В. И.* Субарахноидальное кровоизлияние. — Л.: Медицина, 1990. — 96 с.

7. *Скворцова В. И.* Клинический и нейрофизиологический мониторинг метаболической терапии в остром периоде церебрального ишемического инсульта: Автореф. дис. ... д-ра. мед. наук: 14.01.15. — М.,1993. — 24 с.

8. *Трещинский А. И., Глумчер Ф. С., Короткоручко А. А.* Ишемический инсульт (эпидемиология, патогенез, клиника, интенсивная терапия) // Біль, знеболення і інтенсивна терапія. — 1998. — № 1. — С. 49—74.

9. *Широков Е. А.* Коррекция нарушений гомеостаза при ишемическом и геморрагическом инсульте // Инсульт. — Санкт-Петербург: Шаг, 1995. — С. 218—223.

10. *Vernieri F., Rosato N., Pauri F.* Near infrared spectroscopy and transcranial Doppler in monohemispheric stroke // Eur. Neurol. — 1999. — Vol. 41, N 3. — P. 159—162.

COMPARATIVE ANALYSIS OF THE CENTRAL AND CEREBRAL HEMODYNAMICS IN ACUTE PERIOD ISCHEMIC AND HEMORRHAGIC INSULTS

Y. A. Dorohyi

Ternopil State Medical Academy named after I. Horbachevskyy, Ministry of Health in Ukraine
Ternopil

The summary surveyed 94 patients in acute period ischemic and hemorrhagic insults. By means of transcranial Doppler sonography and chest tetrapolar rheography parameters cerebral and central hemodynamics were studied and compared. Results have shown, that cardiac output and cerebral linear speed blood flow was more depressed in cerebral hematoma then ischemic insults.

Надійшла до редакції 1.02.2001 р.

ЭФИРНЫЕ МАСЛА КРЫМА В ОПТИМИЗАЦИИ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ

В. А. Ежова, А. Ю. Царев, Л. А. Куницына, С. Д. Бойко, С. В. Словеснов, В. А. Черноротов, Л. Н. Чукреева, Е. Ю. Колесникова, А. С. Лазарев

Крымский республиканский НИИ физических методов лечения и медицинской климатологии им. И. М. Сеченова г. Ялта

Экспериментально-клиническими исследованиями установлены адаптогенные, стресс-лимитирующие, иммуномодулирующие ангио- и геропротекторные, гиполипидемические свойства эфирных масел (ЭМ) крымских растений в комплексном лечении больных легочными и сердечно-сосудистыми заболеваниями. С. С. Солдатченко и соавт. (1996) предложена композиция ЭМ «Полиол», включающая ЭМ лаванды, розы, шалфея, кориандра. Отдельные виды указанных ЭМ при их лечебно-профилактическом назначении оказывали выраженное оздоравливающее действие во время проведенных ранее испытаний на космической станции «Мир» и подводных лодках, атомных электростанциях, в детских коллективах, на крупных промышленных предприятиях Украины и России. Проведенные наблюдения явились предпосылкой к осуществлению специальных исследований в отделе неврологии Крымского республиканского НИИ физических методов лечения и медицинской климатологии им. И. М. Сеченова.

Целью работы явилась разработка клинико-физиологических обоснований к включению в комплекс санаторного лечения больных церебральным атеросклерозом (ЦА) композиции ЭМ «Полиол».

Задачами исследования явилось изучение особенностей однократного и курсового влияния композиции ЭМ «Полиол» на функциональное состояние головного мозга, психоэмоциональное состояние, мозговое кровообращение, показатели липидокоагулограммы; выяснение специфических сторон механизма лечебного действия предложенного фактора; установление его эффективности и разработка методических рекомендаций по дифференцированному использованию в клинической практике. В литературе данный вопрос освещения не получил.

Проведено комплексное обследование 200 больных ЦА в возрасте 46—65 лет с применением в динамике блока психологических тестов Кеттела, Спилбергера, Люшера, корректурной пробы, теста на запоминание 10 слов, ЭЭГ (аппарат «Nihon Kohden», Japan), УЗДГ (аппарат «Vasoflo-4», GB), РЭГ, ЭКГ, липидокоагулограммы. Состояние вегетативной нервной системы изучалось по методике А. М. Вейна. Изучение непосредственных реакций на применение композиции ЭМ «Полиол» (однократная процедура ароматерапии) осуществлялось по данным ЭЭГ, анализа субъективных ощущений пациентов, психологического тестирования.

Больные были разделены на основные и контрольные группы. Выяснялась эффективность различных лечебных комплексов, при которых ароматерапия с применением композиции ЭМ «Полиол» сочеталась со специальной психотерапевтической программой, классическим массажем шейно-воротниковой зоны и вакуум-массажем шейного и грудного отделов позвоночника. Изучалось влияние ночной ароматизации палат с 22.00 до 24.00 на функциональное состояние нервной и сердечно-сосудистой систем. Сеансу специальной психотерапии продолжительностью 90 мин предшествовало распыление

композиции ЭМ «Полиол» в концентрации 0,5 мг/м^3 с помощью приборов «МАТ-ELECTRO» «АРОМ-1» «ПАРМ-01». На курс проводилось 10 сеансов.

В комплексном лечении больных применялось дифференцированное дозированное использование климатических и преформированных физических факторов, утренняя и лечебная гимнастика, морские ванны или купания в бассейне с морской водой.

При изучении непосредственных реакций на воздействие композиции ЭМ «Полиол» отмечается активация функционального состояния головного мозга, по данным ЭЭГ — повышение энергетического баланса корковых и глубинных мозговых структур и высших регулирующих центров вегетативной нервной системы, . При этом наблюдалось улучшение частотно-амплитудных характеристик *альфа*-ритма с увеличением его амплитуды и реактивности головного мозга. Отмечено достоверное возрастание энергии коркового ритма спустя 2 и 24 часа после сеанса ароматерапии. Благоприятные изменения показателей ЭЭГ коррелировали с положительной динамикой данных психологического тестирования, достоверным улучшением психоэмоционального состояния, памяти, умственной работоспособности, внимания.

Результаты проведенных исследований показали, что включение в лечебный комплекс композиции ЭМ «Полиол» в различных сочетаниях (ночная ароматизация палат, специальная психотерапия, классический массаж) способствует повышению эффективности лечения.

Курсовое применение в комплексном лечении композиции ЭМ «Полиол» улучшает психоэмоциональное состояние, биоэлектрическую активность головного мозга, церебральную гемодинамику, способствует коррекции нарушений показателей липидокоагулограммы и может препятствовать дальнейшей ишемизации головного мозга, прогредиентности атеросклеротического процесса и использоваться в комплексе мероприятий по вторичной профилактике нарушений мозгового кровообращения и процессов преждевременного старения.

CRIMEAN ESSENTIAL OIL ON IMPROVED TREATMENT OF PATIENTS WITH CEREBRAL ATHEROSCLEROSIS

V. A. Yezhova, A. Y. Tsarev, L. A. Kunitzina, S. D. Boyko, S. V. Slovesnov, V. A. Chernorotov, L. V. Chukreeva, E. Y. Kolesnikova, A. S. Lasarev

Crimean Republican SRI of physical methods of treatment and medical climatology
Yalta

The results of complex clinical and physiological studies of 200 patients with cerebral atherosclerosis were. generalized. It was made with the help of clinical, neurological, psychological, biochemical examinations, EEG, REG, ECG, Transcranial Doppler were used as well. Effectiveness of various therapeutic methods, such as: aromatherapy with composition of essential oils "Polio 1" special psychotherapy, spa treatment and massage, balmy air in ward on the night. As a result the further ways of their improvement and use in practical medicine were determined

Надійшла до редакції 8.02.2001 р.

КЛИНИКО-ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОДРОСТКОВ, НАХОДЯЩИХСЯ В МЕСТАХ ЛИШЕНИЯ СВОБОДЫ

А. М. Кожина

Харьковский государственный медицинский университет
г. Харьков

Психическое здоровье детей определяет здоровье нации в будущем и занимает одно из ведущих мест в профилактике психического здоровья во всем мире. В нашей стране с тенденцией к снижению рождаемости, росту социальных проблем, общему ослаблению физического здоровья населения эта проблема становится одной из приоритетных [1, 2].

Эпидемиологические исследования, проведенные ведущими психиатрами Украины и стран СНГ, выявили рост проявлений расстройств поведения, которые наряду с астеническими, неврозоподобными и невротическими нарушениями, затрудняют становление социально зрелой личности, формирование социопсихической адаптации подростков [1, 2].

За последние пять лет численность подростков, содержащихся в учреждениях уголовно-исправительной системы Украины, увеличилась почти в 2 раза. В настоящее время в местах лишения свободы находится около 3,5 тысяч несовершеннолетних. Среди них половина осуждена за хищения и кражи, каждый четвертый — за разбой или грабеж, 34,3 % — за изнасилование, 29,8 % — за умышленное убийство. В последние годы сохраняется тенденция к росту численности делинквентных подростков, осужденных за тяжкие преступления [1, 3].

Вышеизложенное определяет актуальность исследований, направленных на изучение психических изменений и расстройств, формирующихся у подростков, находящихся в местах лишения свободы.

Целью нашего исследования явилось изучение клинико-психопатологических особенностей делинквентных подростков.

Для решения этой цели поставлены следующие задачи:

1. Изучить особенности формирования делинквентного поведения подростков.

2. Изучить клиническую структуру психических расстройств у подростков, совершивших правонарушения.

3. Провести анализ личностных особенностей несовершеннолетних правонарушителей.

4. Разработать системный подход к оценке формирования психических изменений и расстройств у делинквентных подростков.

Для решения поставленных задач были использованы следующие методы исследования: клинико-анамнестический (специально разработанный анамнестический опросник для оценки микросоциальных условий жизни и обучения подростков, работа с медицинской документацией ВТК), клинико-психопатологический, дополненный специально разработанной картой оценки психического состояния, экспериментально-психологические методы — СМОЛ (сокращенный многофакторный опросник личности), тест «Незаконченные предложения» (определение уровня и направлений конфликтности), статистический — ранговый кросскорреляционный анализ.

Объектом исследования явились 206 подростков, свершивших правонарушение и находящихся в местах лишения свободы (99 девочек и 107 мальчиков).

Результаты анамнестических исследований, проведенных у обследованных групп показывают, что 64,7 % подростков росли в неблагополучных семьях; у 74 % из них — неполная семья, у 44,3 % родители страдают алкогольной зависимостью или наркоманией; в 65,5 % случаев отмечались систематические конфликты в семье, в 32,6 % — систематическое избиение ребенка; в 39,3 % — преступное поведение родителей.

В большинстве (75 %) обследованных семей малолетних правонарушителей бытовые условия были неблагополучными. Однако на формирование отклонений в поведении подростка влияет не только материальный статус, но и отрицательный микроклимат в семье. Подавляющее большинство несовершеннолетних правонарушителей воспитывались в семьях, где нормой поведения родителей были корысть, стяжательство, грубость, лживость, безответственность, жестокость, разврат, пьянство. Правонарушители особенно часто встречаются в семьях с низким уровнем культуры и низменным характером потребностей родителей.

Важный социальный фактор, способствующий формированию поведения асоциальной направленности, представляет собой неформальная группа с противоправными тенденциями. Следует отметить, что в подобной компании группируются подростки в основном из социально неустойчивых семей. На определенном этапе формирования личности такая неформальная группа может стать главным регулятором делинквентного поведения — 47,5 % случаев.

Таким образом, на формирование криминогенного поведения несовершеннолетних существенное влияние оказывают такие неблагоприятные микросоциальные факторы как неполная семья, совершение родителями или другими родственниками преступлений в прошлом, влияние асоциальной неформальной группировки.

При изучении раннего анамнеза делинквентных подростков выявлена широкая распространенность пренатальной патологии: токсикоз I, II половин беременности матери (43 % случаев), физические травмы во время беременности (37,5 %), употребление во время беременности алкоголя и наркотических веществ (62,3 %), патология в родах (недоношенная беременность — 39,3 %, стремительные роды — 29 %, родовспоможение — 35,8 %), асфиксия новорожденных — 48,2 %, гемолитическая болезнь новорожденных — 29,4 % случаев.

В постнатальном периоде выявлены такие факторы риска, как частые простудные заболевания — 55 % обследованных подростков, черепно-мозговые травмы — 99,4 %, хронические тонзиллиты и ангины — 48,5 % подростков, перенесенные нейроинфекции — 35 %, соматическая патология — 43,2 % обследованных.

Результаты исследования показывают, что почти все несовершеннолетние, совершившие преступления, постоянно употребляли спиртные напитки, причем мотивы их распития были самыми ничтожными. Большинство из них употребляли алкоголь для того, чтобы «почувствовать себя свободнее, смелее и получше повеселиться», а также «из-за желания выглядеть взрослыми», многие выпивали в компании с родителями. Употребление токсических и наркотических веществ (преимущественно вдыхание паров клея «Момент» и курение конопли) несовершеннолетними правонарушителями происходит по аналогичным причинам, а также «чтобы расслабиться, если с кем-то поссорюсь». Употребление таких веществ преимущественно происходит «за компанию», на фоне алкогольного опьянения или «чтобы доказать свою смелость».

Установлено, что такие опасные преступления, как грабежи (43 %), разбойные нападения (34 %), злостное хулиганство (73 %), соучастие в изнасиловании (93 %), соучастие в убийстве (88 %), умышленные тяжкие телесные повреждения (68 %) были совершены подростками в состоянии алкогольного или наркотического опьянения.

На основании данных клинического обследования подростков, находящихся в местах лишения свободы установлено, что 37,5 % делинквентных форм поведения были психогенно обусловлены (F 91 по МКБ-10 — расстройства социального поведения: социализированное или несоциализированное, реактивное расстройство привязанностей в детском возрасте, оппозиционно-вызывающее расстройство), в 32,5 % случаев отмечались расстройства личности и поведения вследствие болезни, повреждения или дисфункции головного мозга (F 07), в 30 % случаев выявлены психические и поведенческие расстройства вследствие употребления психоактивных веществ.

В ходе клинического обследования делинквентных подростков выявлена широкая распространенность астенических проявлений — несовершеннолетние предъявляют жалобы на общую слабость, вялость, быструю утомляемость, трудность сосредоточиться; у несовершеннолетних с резидуально-органической патологией достоверно чаще возникали раздражительность при напряжении и утомлении, плохая переносимость шума и яркого света, вегетативная лабильность, головные боли, головокружения, тахикардия, большое количество различных соматических жалоб ($p < 0,05$).

У 76,5 % обследованных подростков выявлены различные расстройства сна — трудность засыпания вечером, беспокойный сон с частыми пробуждениями, отсутствие свежести после сна, сонливость днем.

В результате клинико-психопатологического обследования делинквентных подростков выявлены психические расстройства непсихотического регистра: так, различные варианты астенического синдрома были выявлены у 27,5 % обследованных, неврозоподобный синдром встречался в 32,4 %, психопатоподобный — в 40,1 % случаев. У несовершеннолетних, находящихся в местах лишения свободы, отмечаются различные проявления моносимптомных неврозов, среди которых достоверно чаще встречаются различные фобии — 47,8 % и ночное недержание мочи — 29,5 % обследованных ($p < 0,05$).

В ходе экспериментально-психологического исследования делинквентных подростков установлено, что для подавляющего большинства наиболее типичны демонстративность эмоциональных проявлений, повышенная возбудимость и неуравновешенность, немедленная реакция на возникшее желание, аффективность поведения, при котором все возникающие желания и побуждения сразу же реализуются любым путем. ($p < 0,05$).

Анализ особенностей личности, проведенный нами у делинквентных подростков, позволил установить, что в профиле личности по тесту СМОЛ выделяются пики по шкалам психопатии, паранойи, истерии и гипомании.

У подростков-преступников отмечается высокий уровень конфликтности к своей семье, к страхам и опасениям, прошлому, сознанию вины. Непреодолимый конфликт возникает в отношении будущего.

При анализе корреляционных связей между проявлениями криминального поведения подростков и психическим состоянием выявлены тесные связи между изменениями в эффекторно-волевой сфере и алкогольной зависимостью подростков ($r=0,60$), употреблением ими токсических веществ ($r=0,66$) и наркотиков ($r=0,60$), кражами ($r=0,61$), хулиганскими действиями ($r=0,60$), соучастиями в убийстве ($r=0,61$) и изнасиловании ($r=0,62$), ($p<0,05$).

Нами также проанализированы корреляционные связи между особенностями личности (по тесту СМОЛ) несовершеннолетних правонарушителей и их социально опасными привычками и действиями. Как показывает анализ полученных данных, тесные корреляционные связи устанавливаются между пиками по шкале истерии (Ну) 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 (Pd) и соучастиями в убийстве ($r=0,66$), изнасиловании ($r=0,67$) и хулиганскими действиями ($r=0,56$), ($p<0,05$).

Анализ полученных данных показал, что для делинквентных подростков характерны наибольшее количество тесных корреляционных связей, выявляемых между изменениями в эфекторно-волевой сфере и конфликтностью по отношению к противоположному полу ($r=0,65$), целям личности ($r=0,65$), страхам и опасениям ($r=0,63$), а также по отношению к будущему ($r=0,60$). Также отмечаются тесные корреляционные связи между изменениями в сфере мышления и конфликтностью по отношению к целям личности ($r=0,56$), страхам и опасениям ($r=0,55$), а также сознанию вины ($r=0,57$) и будущему ($r=0,49$), между изменениями в эмоциональной сфере и конфликтностью по отношению к противоположному полу ($r=0,49$), ($p<0,05$).

Таким образом, проведенные нами исследования позволяют сделать следующие выводы.

В развитии делинквентного поведения подростков имеет значение влияние таких неблагоприятных микросоциальных факторов как негармоничная семья, жестокое обращение с подростками, совершение родителями или другими родственниками преступлений в прошлом, влияние асоциальной неформальной группировки, что обуславливает направление мер по их первичной профилактике.

У делинквентных подростков отмечаются психические расстройства непсихотического регистра разной степени выраженности от астенических состояний до доминирующего психопатоподобного синдрома.

Непреодолимый личностный конфликт по отношению к семье, своему будущему и сознанию вины, в сочетании с психопатоподобными особенностями личности у делинквентных подростков, способствует развитию у них пограничных психических расстройств и во многом определяет их дальнейший социальный статус.

Литература

1. Гавенко В. Л. Проблеми надання психіатричної допомоги підліткам, які знаходяться в умовах пенітенціарної системи // Экспериментальная и клиническая медицина. — 2000. — № 3. — С. 66—67.

2. 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.

3. Руденко І. П., Соболев В. О. Ярмиш О. Н. Делінквентна поведінка неповнолітніх: кримінологічний аналіз і проблеми профілактики // Вісник університету внутрішніх справ. — 1999. — № 5. — С. 13—20.

THE CLINICAL-PSYCHOLOGICAL FEATURES OF ADOLESCENT PRISONERS

A. M. Kozhina

The 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. During work the study of features of the mental disorders formation at adolescents who was taking place in prison and development the principles of the psychiatric help was carried out.

Надійшла до редакції 14.02.2001 р.

К ВОПРОСУ О ПРОГНОЗИРОВАНИИ ТЕЧЕНИЯ СОСУДИСТОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА МЕТОДОМ УЗДГ

(некоторые клинико-УЗДГ корреляции при острых и хронических церебральных дисгемиях, обусловленных патологией МАГ)

А. А. Козёлкин, Д. А. Кузнецов

Запорожский государственный медицинский университет

г. Запорожье

Значимость сосудистых заболеваний головного мозга, при прогредиентности течения которых возникают такие тяжёлые их осложнения, как мозговые инсульты, в современной ангионеврологии высокоактуальна [4, 5, 6].

Многими исследователями высказывается мысль об определённом значении в диагностике сосудистых заболеваний головного мозга использования ультразвуковой допплерографии (УЗДГ) экстракраниальных артерий головы и транскраниальной допплерографии, позволяющей диагностировать состояние интракраниальных сосудов.

Вместе с тем, данный метод, позволяющий оценить состояние мозгового кровотока в его полифакториальном аспекте, на наш взгляд, может быть применён и с целью прогнозирования течения цереброваскулярных заболеваний.

Согласно вышеизложенному, проведено обследование 67 больных, находившихся на лечении в отделении острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) 6-ой городской клинической больницы г. Запорожья, из которых 42 человека страдали мозговым ишемическим инсультом (МИИ) полушарной локализации, а 25 — преходящими нарушениями мозгового кровообращения (ПНМК). Локализация ОНМК имела место в бассейне внутренней сонной артерии (ВСА). Возраст больных колебался от 35 до 66 лет с преобладанием пациентов возрастной категории от 55 до 66 лет — 55 человек (82,1 %). Лиц мужского пола было 35 человек (52,2 %), женского — 32 (47,8 %). Контрольную группу составили 28 больных с дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ), не имевших острых церебральных дисгемий, но сопоставимых по полу и возрасту с обследованными лицами основной группы.

Всем обследованным пациентам проведено детализированное клинико-неврологическое обследование, позволившее выявить неврологические расстройства в соответствии с перенесённой сосудистой катастрофой полушарной локализации. У пациентов с мозговым ишемическим инсультом имел место стойкий неврологический дефицит; у больных с ПНМК наблюдалась обратимая неврологическая симптоматика, соответствующая поражённому сосудистому бассейну. Всем больным проведено УЗДГ-исследование МАГ, выполненное на аппарате «Spectradop-3» фирмы DMS (Франция) с использованием спектрального анализа допплеровского сигнала с последующей компьютерной обработкой его параметров. При УЗДГ обследовании нами была применена компрессионная проба с целью исследования проходимости кровотока по передней соединительной артерии (ПСА), отражающим в определённой степени коллатеральное кровообращение мозга.

Этиологией МИИ полушарной локализации у обследованных больных явились церебральный атеросклероз — 15 человек (35,7 %), артериальная гипертензия — 5 человек (11,9 %), сочетание церебрального атеросклероза с артериальной гипертензией в 52,4 % наблюдений. Этиологией ПНМК у 25 пациентов были: церебральный атеросклероз — 9 человек (36 %), сочетание церебрального атеросклероза с артериальной гипертензией — 11 (44 %), у 5 больных (20 %) наблюдалась только артериальная гипертензия.

У всех больных были выявлены различные варианты патологии МАГ, что подтверждает мнение ведущих клиницистов о возможном этиопатогенетическом факторе риска развития ОНМК, какими являются патологические изменения МАГ [1, 2, 3, 7]. У обследованных нами больных выявлялись окклюзия внутренних сонных артерий (ВСА), патологическая извитость и гипоплазия позвоночных артерий (ПА).

Изучение клинической структуры у обследованных лиц выявило, что у больных с ПНМК наблюдались нерезко выраженные общемозговые симптомы и очаговый полушарный синдром с их полной обратимостью в течение суток. Очаговый синдром проявлялся гемигипестезией и лёгким гемипарезом в 4—4,5 балла по шкале Ю. В. Гольдблата (1973); у 5 пациентов с ПНМК был выражен синдром Горнера на ипсилатеральной стороне по отношению к очагу поражения, что косвенно свидетельствовало об экстракраниальной патологии ВСА [8].

У больных с мозговым ишемическим инсультом имели место общемозговые и стойкие очаговые симптомы, отражающие стабильное нарушение функций больших полушарий мозга. Очаговый неврологический дефицит проявлялся контрлатеральным прозомонопарезом и глоссопарезом центрального характера, гиперрефлексией, слабостью в контрлатеральных очагу конечностях в пределах 1—4 балла, очаговым сенсорным дефицитом.

Как уже было отмечено выше, всем больным был проведен спектральный компьютерный анализ ультрасонограмм сонных и позвоночных артерий, что дало возможность всех обследуемых пациентов распределить на 3 группы по степени выраженности асимметрии кровотока по ВСА и ПА; определение асимметрии кровотока после проведенной компрессионной пробы также позволило разделить обследованных лиц ещё на 3 подгруппы: обнаруженная асимметрия кровотока до 30 % соответствовала 1-ой подгруппе, асимметрия кровотока от 30 до 50 % — 2-ой подгруппе, асимметрия более 50 % — 3-ей подгруппе.

Таблица

Клинико-УЗДГ корреляции у больных с различной степенью цереброваскулярной недостаточности (ПНМК, мозговые полушарные ишемические инсульты, дисциркуляторная энцефалопатия) в аспекте патологии МАГ и состояния коллатерального кровообращения мозга

Группы больных	Асимметрия кровотока по ВСА						Асимметрия кровотока по ПА						Результаты компрессионной пробы					
	до 30 %		30–50 %		более 50 %		до 20 %		20–40 %		более 40 %		« + »		слабо « + »		« – »	
	n	% ± m	N	% ± m	n	% ± m	n	% ± m	n	% ± m	n	% ± m	n	% ± m	n	% ± m	n	% ± m
Больные с ПНМК	13	52 ± 9,9	7	28 ± 8,9	5	20 ± 8,0	12	48 ± 10,0	8	32 ± 9,3	5	20±8,0	2	8 ± 5,4	2	8 ± 5,4	21	84 ± 7,3
Больные, перенесшие инсульт	10	23,8 ± 6,6	15	35,7± 7,4	17	40,5± 7,6	11	26,2± 6,8	10	23,8± 6,6	21	50± 7,7	30	71,4± 6,9	9	21± 6,3	3	7,14± 3,9
Группа контроля	5	17,9 ± 7,2	15	53,6 ± 9,4	8	28,6 ± 8,5	19	67,9 ± 8,8	5	17,9 ± 7,2	4	14,2 ± 6,6	5	17,9± 7,2	4	14,2± 6,6	19	67,9± 8,8

В таблице представлены результаты данных исследований, отражающие определённые корреляции между выраженностью неврологических нарушений и степенью асимметрии кровотока по основным МАГ. Обнаруженные параметры кровотока в экстракраниальных артериях головного мозга после проведения компрессионной пробы позволяли судить о проходимости тока крови по ПСА, (т. е. о наличии достаточно адекватного коллатерального кровообращения), которая была представлена далеко неоднозначно. Вместе с тем, обнаруженные результаты исследований (таблица) позволили высказать мнение о том, что у больных с ПНМК, даже при грубо выраженной асимметрии кровотока, наблюдалось достаточно развитое коллатеральное кровообращение. В то же время, у больных с МИИ компрессионная проба свидетельствовала о слабых компенсаторных возможностях церебрального кровообращения, что было отражено недостаточно развитой коллатеральной сосудистой сетью; последнее и привело к развитию стойкого неврологического дефицита (проба положительна или слабо положительна у 39 больных (92,9 %).

Интересными на наш взгляд, являются данные ультрасонограмм ВСА и ПА в группе больных с ДЭ: у подавляющего большинства пациентов — 19 человек (67,9 %) компрессионная проба подтверждала отсутствие коллатерального кровообращения, что несомненно является прогностически неблагоприятным признаком и может привести к возникновению мозгового инсульта.

Таким образом, данные исследования представляют определённый интерес как в теоретическом, так и в практическом аспектах и обосновывают проведение комплексной профилактики, направленной на предотвращение возникновения мозгового инсульта с дифференцированным использованием препаратов, способствующих развитию коллатерального кровообращения в головном мозге.

Литература

1. *Бархатов Д. Ю.* Функциональные возможности кровотока по средней мозговой артерии у больных с атеросклеротическим поражением сонных артерий: Дис. ... канд. мед. наук.— М., 1992.— 189 с.
2. *Бекузарова М. Р., Кабанов А. А.* Ультразвуковая диагностика у больных с дисциркуляторной энцефалопатией //Медицинская техника.— 1995.— № 6.— С. 7—9.
3. *Варакин Ю. Я. с соавт.* Поражение магистральных артерий головы // Ж. неврологии и психиатрии.—1994.— № 2.— С. 21—24.
4. *Волошин П. В., Тайцлин В. И.* Лечение сосудистых заболеваний головного и спинного мозга.— К.: Здоров'я, 1991.— 408 с.
5. *Ганнушкина И. В.* Коллатеральное кровообращение в мозге.— М.: Медицина, 1973.— 245 с.
6. *Гусев Е. И., Боголепов Н. Н., Бурд Г. С.* Сосудистые заболевания головного мозга.— М., 1980.— 143 с.
7. *Никитин Ю. М.* Ультразвуковая диагностика в неврологии и нейрохирургии. В кн.: Клиническая ультразвуковая диагностика. Руководство для врачей под ред. Н. М. Мухарлямова.— М.: Медицина, 1987.— Т. 2.— С. 133—216.
8. *Одинак М. М. с соавт.* Сосудистые заболевания головного мозга.— Санкт-Петербург: Гиппократ, 1998.— 160 с.

TO QUESTION ON FORECASTING COURSE OF A VASCULAR DISEASE OF BRAIN BY METHOD ULTRA-SOUND DOPPLEROGRAPHY (some clinic-USD of correlation at acute and chronic cerebral disturbances, caused by pathology magistral head arteries)

A. A. Kozyolkin, D. A. Kuznetsov

Zaporizhzhya State medical University
Zaporizhzhya

We have completed ultra-sound dopplerographic investigation of patients with acute and chronic cerebral disturbances caused by pathology of magistral head arteries. Grounding on compressive probation analysis, collateral blood circulation insufficiency has been found which may be one of the causes of cerebral ischaemic strokes attended by pathological changes of magistral head arteries. The investigation of collateral blood circulation through compressive probation makes it possible to prognosticate the course of cerebral disturbances depending on the development of the collateral net and, also to recommend vasoactive medicines for curing patients of this category.

Надійшла до редакції 23.01.2001 р.

ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНАЯ ПАТОЛОГИЯ И ВОЗМОЖНОСТИ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ В УСЛОВИЯХ ЮЖНОГО РЕГИОНА УКРАИНЫ

Ю. Л. Курако, Н. Ф. Герцев, А. Н. Стоянов, В. П. Ганчо

Одесский государственный медицинский университет
г. Одесса

Цереброваскулярная патология (ЦВП) — одна из важнейших социально значимых медицинских проблем из-за продолжающегося роста заболеваемости (1990 г. — 209,8; 1994 г. — 252,8; 1995 г. — 257,9 случаев на 100 000 населения Украины), высокой смертности (в 2,5 раза превышает соответствующие показатели западноевропейских стран) [1, 2, 3], инвалидизации (лишь 14 % из лиц, выживших после перенесенной церебральной катастрофы, продолжают трудиться на прежней работе) [2, 4].

Положение усугубляется из-за быстроты развития ЦВП у лиц, пострадавших вследствие аварии на ЧАЄС: с 1991 по 1995 гг. эта цифра выросла в 10 раз — с 31,8 до 332,4 на 10 000 соответствующего контингента [5].

Факторов риска развития ЦВП насчитывается около 180 [6], одним из них является артериальная гипертензия, которой страдают 10—15 % населения экономически развитых стран, а в Украине у 25 % жителей она была зарегистрирована в 50 % случаев ишемических инсультов (ИИ) [7], причем это люди молодого и среднего возраста, чаще мужского пола.

В более старших возрастных группах причиной возникновения тяжелых ангионеврологических заболеваний является атеросклероз [8, 9]. Ю. Л. Курако и соавт. (1990) указывают, что в 24,9 % случаев он протекает с нормо- и гипотонией, а в 22,5 % — с артериальной гипертонией, что бесспорно увеличивает возможность развития ОНМК.

Сахарный диабет — один из основных факторов риска возникновения церебральных дисгемий, при этом ИИ развивается в 4 раза чаще, чем геморрагический. На фоне диабетических ангиопатий и гиперкоагуляционных нарушений быстрее нарастают атеросклеротические изменения стенок мозговых сосудов, чаще развивается артериальная гипертензия.

Наличие нескольких из перечисленных «факторов» неминуемо приведет к инсульту [10, 11].

Дегенеративно-дистрофические процессы в шейном отделе позвоночника нередко вызывают вертеброгенно обусловленные мозговые сосудистые дисгемии из-за раздражения периферических отделов нервной системы и центральных нарушений, в первую очередь, лимбико-ретикулярного комплекса (ЛРК), что вызывает дисрегуляцию сосудистого тонуса.

Известно, что стресс непосредственно влияет на развитие ЦВЗ, особенно хронические его проявления. Посредством ретикулярной формации (РФ) вовлечение коры головного мозга приводит к психологическим нарушениям, нейро-гуморальным изменениям мозговой гемодинамики и др., особенно у лиц старше 60 лет, т. к. стресс-фактор протекает на фоне церебрального атеросклероза, нейроэндокринных, астено-вегетативных, психосоматических расстройств.

Все вышеперечисленное в 1993 г. было метко обозначено В. В. Фролькисом, как «стресс-возраст-синдром» [12, 13].

ЦВП практически всегда связана и протекает с вегетативными дисфункциями, механизмы надсегментарных расстройств сходны с начальными стадиями гипертонической болезни (ГБ) и, по мнению многих авторов, являются пусковыми для ЦВП. Н. М. Маджидов (1991) трактует ВСД как предболезнь ЦВП. Вегетативные нарушения, с одной стороны, направлены на развитие компенсаторно-приспособительных процессов в ЦНС, с другой — патология ВНС проявляется после ОНМК [14, 15].

Необходимо учитывать сопутствующие заболевания, возраст и пол пациентов.

Дополнительная опасность «мозговой катастрофы» исходит от хронического никотинизма, т. к. продукты табачного дыма в сочетании с никотином вызывают вазоконстрикцию мозговых сосудов, подъем артериального давления, расстройство функции сердечно-сосудистой системы.

Изучая нарушения кровообращения различной степени тяжести, в Южном регионе Украины необходимо учитывать особенности экопатологии:

1. Перенасыщенность воздушного бассейна техногенными выбросами (котельные, промышленные установки по переработке нефти, высокая концентрация автопарка, запыленность воздуха минеральными удобрениями, пестицидами, гербицидами и др.).
2. Загрязнение водной акватории промышленными сточными водами и неочищенными ливневыми стоками. Минерализация воды [6].
3. Деградация грунта (в результате глубокой вспашки и др.).
4. Ухудшение состояния растительного покрова, связанное с вышеперечисленными причинами, а также с использованием азотных удобрений, которые вызывают различные сердечно-сосудистые заболевания.
5. Все это усилено Чернобыльской катастрофой [3,5].

За период с 1996 по 2000 гг. кафедрой нервных болезней ОГМУ в динамике исследовано 100 ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС и переселенцев из зоны отчуждения. Средняя доза облучения составила 16,5 бэр (0,165 зв). Общим для исследованного нами контингента, особенно для ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС, являлся прогероидно направленный, ускоренно эволюционирующий от СВД до ДЭ и полиорганной недостаточности, обусловленный воздействием инкорпорированных радионуклидов патологический процесс. Лица, подвергшиеся воздействию так называемых «малых доз» ионизирующей радиации нуждаются в постоянном неврологическом наблюдении, проведении, помимо медикаментозной терапии, направленной на коррекцию их психоневрологического, нейровегетативного и соматического статуса, регулярного санаторно-курортного лечения с использо-

ванием преформированных факторов, климато-, бальнео-, психотерапии. Причем, особое внимание должно быть уделено лицам репродуктивного возраста, а также детям, рожденным от родителей, подвергшихся вредным воздействиям радиации.

Остаются нерешенными вопросы классификации на ранних этапах развития ЦВП [16], особенно при выраженных вегетативных нарушениях.

Классификация НИИ неврологии АМН СССР (1985) позволяет выделить «начальные проявления недостаточности мозгового кровообращения головного мозга», «компенсированные стадии сосудистой патологии мозга», «начальные проявления неполноценности кровообращения». Предлагается понятие «диэнцефалопатические церебральные дисфункции», «доинсультные формы» [9, 17]. По прежнему ведутся дискуссии о термине «дисциркуляторная энцефалопатия» (ДЭ) и ее степенях [9, 17, 18].

В структуре сердечно-сосудистых заболеваний инсульты головного мозга развиваются в 2 раза чаще, чем инфаркты миокарда [4], однако, в отличие от нарушения мозгового кровообращения (НМК) организация системы борьбы с инфарктом миокарда включает в себя выработанную десятилетиями стройную поэтапную реабилитацию [10, 11, 19, 20].

Эта проблема (для страдающих сосудистыми заболеваниями головного мозга в Южном регионе Украины) решается с 70-ых гг. [10, 11].

В 1981 г. профессором Ю. Л. Курако и Д. Н. Вайсфельдом впервые в СССР издана монография «Восстановительное лечение в условиях курорта больных, перенесших инсульт». В книге обоснована необходимость санаторно-курортного этапа для больных ЦВП, описаны возможности компенсации нарушенных функций в санаторно-курортных условиях. Даны характеристики основных курортных факторов, принципы построения терапевтических комплексов. Приведены показания и противопоказания для санаторно-курортного лечения больных, перенесших мозговой инсульт.

Современная медицина достигла больших успехов в создании патогенетической терапии ЦВП, в определенной степени социально-реадаптивных мероприятий. В тоже время, диагностика, лечение, реабилитация и профилактика начальных форм церебральных дисгемий разработана недостаточно. По мнению В. В. Кенца [19], в стране не существует системы санаторной реабилитации постинсультных больных, что особенно актуально в условиях Южного региона Украины; не определены оптимальные сроки лечения; нет четко разработанных показаний и противопоказаний к санаторному этапу реабилитации больных с сосудистыми поражениями ЦНС, особенно «доинсультных» форм; критике подвергается устаревшее положение о направлении на курорт спустя 4—6 месяцев после острого эпизода, особенно при «малом» инсульте. Открытым остается вопрос — на каком из четырех этапов реабилитации включать санаторно-курортное лечение с использованием климатических факторов и бальнеофизиотерапии — немедикаментозной основы медицинской реабилитации [10, 11, 20].

С целью решения ряда проблем медицинской реабилитации больных ЦВП на современном уровне по инициативе академика Ю. Л. Курако, поддержанной МЗ Украины и облсовпрофом в Одесском санатории «Лермонтовский» в декабре 1996 г. организовано отделение ранней реабилитации больных ЦВП (ОРРБЦВП), в котором, помимо традиционных бальнеофизиотерапевтических методов и диагностических мероприятий в комплексную реабилитацию включены: цандровская механотерапия, центр психологии и психотерапии, бассейн для гидрокинезотерапии.

Необходимо на каждом из четырех этапов медицинской реабилитации ОНМК отводить особое внимание наиболее тяжелым его последствиям — двигательным нарушениям, т. к. гемипарезы возникают у 82 % из 100 выживших, к концу позднего восстановительного периода он сохраняется у 48 %. До недавнего времени реабилитационные мероприятия в этом направлении сводились к возможностям лечебной физкультуры, механотерапии. В последние десятилетия их эффективность возросла за счет стимуляции нервно-мышечного аппарата пораженных конечностей, в т. ч. с помощью систем биоэлектростимуляции и биоэлектроуправления осуществляемых 6-канальными устройствами «Миотон-3М», «МИОКОР», «Миотон-604». В ОРРБЦВП усилиями сотрудников кафедры нервных болезней ОГМУ создан центр электростимуляции на основе биоуправляемых систем типа «Миотон». Разработаны специальные методики электростимуляционных воздействий при явлениях паралича, сочетающихся с мышечной спастичностью, при ее преобладании, другие частные методики. Мощным средством восстановления моторики является воздействие на периферическое звено гамма-фузимоторной системы, особенно с помощью локальной гипотермии конечности [10, 11, 20, 21].

В функции ОРРБЦВП входят: закрепление достигнутых в стационаре результатов лечения, дальнейшее восстановление нарушений и компенсация вторичных осложнений; сокращение сроков адаптации больных к окружающим условиям внешней среды, предупреждение рецидивов; внедрение новейших достижений медицинской науки и практики; изучение результатов реабилитации.

Организационно-методическое и научно-консультативное руководство работой отделения осуществляется специалистами — сотрудниками кафедры нервных болезней Одесского государственного медицинского университета, при главном научном консультанте — академике Ю. Л. Курако.

Полученные положительные результаты реабилитационных мероприятий и восстановительного лечения больных ЦВП в ОРРБЦВП позволят в недалеком будущем разработать дифференцированную программу медицинской реабилитации данного контингента больных с включением в лечебный комплекс климатических факторов Одесской группы курортов в сочетании с немедикаментозной основой (бальнеофизиотерапии), ланшафто-, библио-, мелано-, ароматерапии и др.

Литература

1. Современные аспекты применения средств, улучшающих мозговой кровоток и нейротропных препаратов в неврологии / *Кузнецова С. М., Карабань И. Н., Волошин П. В.* и др. Метод. рек.— Киев, 1997. — 31 с.

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

3. *Ковешников В. Г., Дзюба А. Н., Мечетный Ю. Н.* Особенности объективных клинических проявлений при нарушениях вегетативной регуляции у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС // Укр. мед. альманах. — 2000.— № 2.— С. 65—67.

4. *Пашковський В. М.* Інсульти мозку: особливості епідеміології та відновлення пошкоджених неврологічних функцій. — Харків, 1997. — 142 с.

5. Хронічний вплив малих доз опромінення на нервову систему / За ред. Ю. П. Зозулі. — К.: Чорнобильінтерінформ, 1998. — 481 с.

6. *Дубенко Є. Г.* Первинна та повторна профілактика інсультів // Укр. вісн. психоневр.— 1996.— Т. 4.— Вип. 3 (10). — С. 136—137.

7. *Зозуля І. С., Поліщук М. Є.* Гипертонічна хвороба як фактор ризику виникнення ішемічних інсультів // Укр. вісн. психоневр. — 1996. — Т. 4.— Вип. 3 (10). — С. 153—155.

8. *Верещагин Н. В., Моргунов В. А., Гулевская Т. С.* Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертонии. — М.: Медицина, 1997. — 288 с.

9. *Малахов В. А.* Начальные формы цереброваскулярной патологии. — Харьков, 1997. — 260 с.

10. *Курако Ю. Л., Вайсфельд Д. Н.* Восстановительное лечение в условиях курорта больных, перенесших инсульт. — К.: Здоровье, 1981. — 136 с.

11. *Курако Ю. Л. и др.* Организация поэтапной медицинской помощи больным с острыми нарушениями мозгового кровообращения / Инструкт. письмо.— Одесса, 1997.— 15 с.

12. *Курако В. В., Курако Ю. Л., Рабичев Л. Я.* Биоритмотерапия стрессовых состояний и нейровисцеральных синдромов // Актуальные аспекты органической патологии нервной системы. — Одесса, 1995. — С. 235—236.

13. *Фролькис В. В.* Старение мозга // Старіння та цереброваскулярна патологія. Матеріали симпоз. — Судак, 1997.

14. Вегетативные расстройства: клиника, лечение, диагностика / Под ред. А. М. Вейна. — М.: Мед. информ. агентство, 1998. — 750 с.

15. *Зозуля І. С.* Синдром вегето-судинної дистонії (клініка, діагностика, лікування) // Укр. мед. часопис.— 1997.— № 2 (2). — С. 17—21.

16. Использование физических методов в лечении больных с начальными формами нарушения мозгового кровообращения / *Ежова В. А. и др.*: Метод. рек.— Ялта, 1983.— 12 с.

17. *Булеца В. А., Игнатович І. І.* Поетапне пролонговане лікування мозкових інсультів // Укр. вісн. психоневр. — 1995. — Т. 3, Вип. 2 (6). — С. 17—18.

18. *Курако Ю. Л., Іванів А. П.* Дисциркуляторні енцефалопатії: особливості клініки, діагностики, концепція адекватної терапії // Одеський мед. журн. — 2000. — № 2 (58). — С. 102—106.

19. *Кенц В. В.* Некоторые аспекты медицинской реабилитации неврологических больных на санаторно-курортном этапе // Актуальные аспекты органической патологии нервной системы. — Одесса, 1995. — С. 145—146.

20. *Курако Ю. Л., Герцев Н. Ф., Ганчо В. П.* Система организационных мероприятий по оптимизации помощи неврологическим больным на различных этапах // Укр. вісн. психоневр. — 1995. — Т. 3.— Вип. 2 (6). — С. 59—60.

21. Этапное лечение больных ДЦП / Курако Ю. Л., Жаров А. Н., Ганчо В. П. — Метод. рек. Одесса, 1991. — 27 с.

THE CEREBROVASCULAR PATHOLOGY AND OPPORTUNITIES FOR A MEDICAL REHABILITATION IN CONDITIONS OF THE SOUTHERN REGION OF UKRAINE

Yu.L. Kurako, N.F. Gertsev, A.N. Stoyanov, V.P. Gancho

Odesa State Medical University
Odesa

In the article principles of organization and care of a department of an early rehabilitation for patients with the cerebrovascular pathology are described in conditions of sanatoriums in Odesa region.

Надійшла до редакції 12.02.2001 р.

НАРУШЕНИЕ ПРОСТРАНСТВЕННЫХ ПРЕДСТАВЛЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ДЦП, ПРИНЦИПЫ ПСИХОМОТОРНОЙ КОРРЕКЦИИ

Г. М. Кушнир, С. В. Власенко

Крымский Государственный медицинский университет им. С. И. Георгиевского
Евпаторийский Центральный детский клинический санаторий Министерства обороны Украины
г. Евпатория

Полиэтиологичность и разнообразие клинических проявлений детского церебрального паралича (ДЦП) в условиях развивающегося мозга представляет собой значительную проблему в правильной выработке тактики лечения. Восстановление и развитие всех двигательных возможностей ребенка, что зачастую является главным критерием эффективности лечения, напрямую связано с развитием соответствующего мозгового субстрата, становлением высших психических функций (ВПФ) [2].

Одной из основных проблем, возникающих перед специалистами, является несформированность пространственных представлений у ребенка с церебральным параличом. Активное функционирование патологических тонических рефлексов, системы антигравитации на фоне поражения системы равновесия, мышечного дисбаланса, приводит к несформированности пространственных представлений как в системе собственного тела, так и в окружающем пространстве. Решение этой проблемы, как одной из ключевых, необходимо начинать с самого раннего периода реабилитации и должно носить комплексный характер с привлечением всех доступных для каждого возраста методик. Пространственные представления являются базисом, на основе которых надстраивается вся совокупность высших психических функций, формируются в дальнейшем: письмо, чтение, счет.

Современная нейропсихологическая диагностика и коррекция, опирающаяся на активное развитие

мозга, пластичность церебральных систем ребенка, обусловленную отсутствием жестких внутримозговых связей, позволяет приблизить любой вид онтогенеза — атипичный, патологический — к нормальному течению, облегчить вхождение ребенка в обычную социальную среду.

Под нашим наблюдением находилось 80 детей с ДЦП (40 — спастическая диплегия, 20 — правосторонний гемипарез, 20 — левосторонний гемипарез), в возрасте от 10 до 16 лет. Все дети неоднократно проходили курсы реабилитации в условиях специализированных центров. Восстановительная терапия включала в себя все виды санаторно-курортного лечения, различные методики ЛФК, массажа, физиотерапии, медикаментозного лечения, проводилась нейроортопедическая коррекция — этапное гипсование, хирургическое лечение с целью устранения мышечных контрактур и деформаций. В целом отмечалась положительная динамика, все научились самостоятельно передвигаться, обслуживать себя. Все дети в целом были интеллектуально сохранными (IQ>80) и проходили обучение по программе общеобразовательной школы. Мы провели комплексное нейропсихологическое обследование по методике, разработанной Лурия А. Р. с акцентом на изучении пространственных представлений с помощью проб: «слепые часы», «дом, дерево, человек», копирования фигур Тейлора, Деннмана, Рея — Остерица. При трактовке полученных данных мы использовали схему предложенную Семенович А. В., состоящую из блоков пространственных представлений: 1) Стратегия, тактика пространственной деятельности. 2) Осознанное восприятие целостного перцептивного поля. 3) Координатные представления. 4) Метрические представления. 5) Структурно-топологические представления.

По данным обследования ВПФ были выявлены нарушения по кинетическому, кинестетическому, динамическому праксису у всех больных, худшие результаты по всем параметрам получены у больных со спастической диплегией. Тактильные функции были нарушены преимущественно у больных гемиплегией, в обеих руках с акцентом на пораженной стороне, реципроктные отношения были измененными во всех группах.

При изучении данных копирования фигур нарушения осознанного восприятия целостного поля не было ни в одной группе. По стратегии копирования: хаотичное встречалось только в группе со спастической диплегией, пофрагментарное — в 45 % спастической диплегии, 70 % правостороннего гемипареза и 38 % левостороннего гемипареза. Изменения координатных представлений преимущественно встречались в виде 90°-ных реверсий рисунка при копировании: 18 % — СД, 37 % — ДГ, 30 % — ЛГ. Нарушения в метрических представлениях были выражены у всех детей, структурно-топологические ошибки также были во всех группах, но в группе правосторонних гемипарезов в 10 % ошибок не было.

Таким образом, в группе спастической диплегии наблюдались нарушения пространственных представлений по всем блокам за счет диффузности поражения, с захватом прежде всего белого вещества, то есть основных коммисуральных систем, и нарушения поэтапного многоуровневого формирования межполушарного взаимодействия. Грубо нарушена во всех группах стратегия копирования, что полностью деформирует всю деятельность в целом. Преобладание у больных с правосторонним гемипарезом связано с трудностями актуализации различных пространственных представлений, зрительно-гностических синтезов за счет относительной функциональной автономии полушарий. В то же время, только в группе больных с правосторонним гемипарезом были рисунки без выраженных изменений, это связано с большей степенью восстановления, компенсаторными возможностями, так как вектор поэтапного многоуровневого формирования ВПФ сохранен в отличие от больных с левосторонним гемипарезом.

Таким образом, корригирующая терапия должна строиться с учетом как характера и вида пространственных нарушений, выявленных у каждого больного, так и очаговости поражения мозга. Система реабилитации носит многозвеньевой, иерархический характер. На начальных этапах необходимо акцентировать внимание на развитии целостного образа тела через активацию всех видов сенсорики, межмодального взаимодействия, переводов в моторный компонент. В дальнейшем упражнения направлены на манипуляции с внешним пространством. На первых этапах — через привлечение системы опор и маркеров, потом — через абстрагирование пространственных представлений и переход к организации самостоятельного двигательного акта от единичных движений к серии однотипных, с одновременным повышением уровня произвольной регуляции. Особую группу составляют больные с 90°-ной реверсией рисунка, что соответствует дефицитарности срединных структур мозга, прежде всего верхнего ствола. На первых этапах реабилитационная программа должна включать упражнения на активизацию неспецифических систем ствола, через выработку четырехфазового дыхательного цикла. При успешном освоении навыка подключаются движения глаз, мимической мускулатуры. В комплекс восстановительной терапии необходимо включать гидрокинезотерапию в минеральном бассейне.

Проведенное исследование позволяет сделать следующие выводы.

1. Нейропсихологический метод диагностики ВПФ, разработанный Лурия А. Р. достоверно позволяет диагностировать нарушения пространственных представлений у детей с ДЦП.

2. Во всех группах больных выявлены выпадения всех блоков пространственных представлений, наиболее выраженные у больных со спастической диплегией, что связано с нарушением на уровне внутри- и межполушарного взаимодействия.

3. У больных со спастическими гемипарезами более выражены изменения в группе с правосторонним гемипарезом, в этой же группе в 10 % случаев изменения были минимальны. Таким образом, данная группа является наиболее перспективной в плане реабилитации.

4. Выработанная коррекционная программа, направленная на восстановление пространственных представлений, должна быть обязательным компонентом всех видов и уровней восстановительных программ и использоваться с самого раннего возраста.

Литература:

1. *Козявкин В. И. с соавт.* Детский церебральный паралич. — Львов: Медицина мира.— 1996 — 219 с.
2. *Семенович А. В.* Пространственные нарушения при отклоняющемся развитии — М., 1998 — 50 с.
3. *Семенова К. А.* Восстановительное лечение больных с резидуальной стадией детского церебрального паралича. — М.: Антидор, 1999 — 284 с.
4. Хрестоматия по телесно-ориентированной психотерапии и психотехнике: Составитель Баскаков В. Ю. — М.: НПО Психотехника, 1992. — 180 с.

SPACE DISTURBANCES IN PATIENTS WITH INFANTILE CEREBRAL PARALYSIS, PRINCIPLES OF PSYCHOMOTOR CORRECTION

G. M. Kushnir, S. V. Vlasenko

Crimea Medical University
Surgical department of the cerebral palsy Clinical sanatorium for children ministry of military
Yevpatoria, Crimea

80 children with different forms of Infantile cerebral palsy have been examined in the neuropsychological research. Space disturbances were shown in all groups. The mistakes of the spastic diplegia patients are present in all blocks of space coordination's caused by the disturbances between hemisphere integration 10 percent of right hemiparesis patient had minimum mistakes that is evidently connected with forming vector preservation of the highest mental functions. The rehabilitation program had been worked out on the basis of the received results.

Надійшла до редакції 6.02.2001 р.

ТРАМАДОЛ И СИНДРОМ ОТМЕНЫ ОПИОИДОВ

И. В. Линский, В. Н. Кузьминов

Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины
г. Харьков

Известно, что болевой синдром в структуре синдрома отмены опиоидов отличается тяжестью, и потому требует эффективной терапии. Его основными составляющими являются интенсивные боли в скелетных мышцах, боли в суставах, абдоминальные боли спастического характера, реже — боли иной локализации [4].

С целью купирования болевого синдрома в украинской наркологической практике широко применяются различные спазмолитики и анальгетики. Среди последних все чаще используется опиоидный анальгетик трамадол, формально относимый к средствам ненаркотического ряда [3, 5]. Вместе с тем известно, что все созданные до настоящего времени опиоидные анальгетики, в большей или меньшей степени, обладают аддиктивными свойствами, т. е. способностью вызывать зависимость, и трамадол не является исключением из этого правила.

Существуют многочисленные эмпирические свидетельства, подтверждающие эту точку зрения. Так, находясь в стационаре, больные опиоманией не только охотно принимают трамадол, но активно побуждают врача к его назначению, как правило, мотивируя просьбу сильными болевыми ощущениями. Действительно, в сочетании с бензодиазепинами трамадол быстро облегчает состояние больных на высоте синдрома отмены. Однако в большинстве случаев больные просят, а врачи назначают трамадол сроком до 2-х недель и более, что едва ли можно считать оправданным, даже у лиц с высокими суточными дозами наркотика и большими сроками наркотизации. Такое отсутствие у врачей «наркологической настороженности» по отношению к трамадолу, с нашей точки зрения, объясняется скудостью в доступной литературе информации об аддиктивных свойствах этого препарата.

Чтобы добыть необходимую клиническую информацию и восполнить этот пробел, нами было предпринято настоящее исследование.

В ходе исследования изучалась клиническая картина психических и поведенческих расстройств вследствие немедицинского употребления ненаркотического опиоидного анальгетика трамадола у 24 больных. У всех больных был диагностирован синдром зависимости от данного препарата.

Все пациенты были мужского пола. Возраст больных с зависимостью от трамадола составлял 18—35 лет. Стаж немедицинского потребления различных психотропных и одурманивающих веществ колебался в пределах от 2 до 10 лет, в том числе стаж употребления трамадола был равен 2—3 годам. У четырнадцати пациентов первым одурманивающим средством, принятым с целью достижения эйфории, был назван гашиш, у четырех — ингалянты, у двух — трамадол, у двух — опиаты кустарного изготовления, у одного — циклодол и еще у одного — эфедрон. Все пациенты на момент обследования употребляли трамадол без назначения врача с целью достижения эйфории.

Девять пациентов имели в анамнезе периоды систематического приема опиатов. Первый прием трамадола был у них обусловлен попыткой облегчить состояние отмены, вследствие перерыва в употреблении кустарно изготовленной вытяжки из маковой соломы. В дальнейшем эти больные перешли на систематическое употребление трамадола, хотя и допускали эпизодическое употребление вытяжки из маковой соломы (около 1 раза в месяц). У лиц,

зависимых от опиатов кустарного изготовления зависимость от трамадола формировалась через этап викарной (заместительной) наркотизации трамадолом. Сами больные говорили, что «соскочили» (т. е. прекратили наркотизацию другого опиоидного наркотика, например, героина) с помощью трамадола. Все пациенты к моменту обследования осознавали, что стали зависимыми от трамадола, и мотивом обращения к врачу было желание прекратить употребление именно трамадола. Таким образом, налицо характерная динамика мотивов употребления трамадола. Сначала целью употребления является облегчение синдрома отмены опиоидов, затем формируется викарная наркотизация, наконец, больные приходят к приему трамадола как основного психоактивного вещества, вызывающего эйфорию.

Все обследованные больные предпочитали трамадол в капсулах. Даже больные, которые практиковали внутривенное введение трамадола (иногда в сочетании с сибазоном), обычно использовали для изготовления инъекционного раствора трамадол, содержащийся в капсулах.

С целью достижения эйфории больные обычно употребляли за один прием от 2 до 10 капсул трамадола (по 0,05). При этом суточная доза могла достигать 18—20 капсул трамадола (два наблюдения).

Большинство опрошенных больных, употреблявших трамадол, отмечали повышение настроения, успокоение, чувство легкости. Некоторые пациенты сообщали об ощущении повышенной активности, о приливе сил, энергии.

Пять пациентов были осмотрены (при поступлении в стационар) непосредственно в состоянии опьянения, вызванного употреблением 6—8 капсул трамадола. При этом отмечались: двигательное и речевое возбуждение, повышенная контактность, общительность, веселость, болтливость, подвижность. Речь была быстрой, громкой, непоследовательной, но внятной. Вместе с тем, больные были синтонны, достаточно тонко улавливали настроение собеседника, понимали шутки, реагировали на них. Имела место усиленная жестикуляция.

Наблюдались следующие непосредственные вегетативные проявления трамадолового опьянения: гиперемия лица, снижение артериального давления в среднем до 109+5 мм. рт. ст., незначительная тахикардия (до 86+8 ударов в минуту), снижение реакции зрачков на свет.

Со слов больных известно, что систематическое употребление трамадола сопровождается болями в животе и запорами. Многие больные, не детализируя, жаловались на дискомфорт в загрудинной области, говорили, что «плохо стало с сердцем».

Все больные сообщали, что на фоне употребления трамадола эпизодически употребляли также и другие одурманивающие средства: транквилизаторы, препараты конопли, опиаты кустарного изготовления. Особенно часто для усиления наркогенного действия трамадола его прием сочетали с транквилизаторами бензодиазепинового ряда.

Лица, употребляющие преимущественно трамадол, отмечали рост толерантности: от двух-трех капсул трамадола в сутки (по 0,05) в начале наркотизации, до двадцати таких капсул в сутки на момент осмотра.

Все обследованные больные при невозможности употребить трамадол отмечали психический дискомфорт, пониженное настроение, чувство внутреннего напряжения, беспокойство, раздражительность, конфликтность, агрессивное поведение по отношению к родственникам. Влечение к препарату обычно носило обсессивный характер (по Пятницкой И. Н., 1975) [4]. При систематическом злоупотреблении трамадолом в течение трех-четырех месяцев формировался типичный синдром отмены. Основными его признаками были вегетативные проявления: потливость, озноб, ощущение «мурашек, бегающих по коже», умеренная тахикардия (частота сердечных сокращений до 90 в минуту), тремор пальцев рук, общее недомогание, «мышечный дискомфорт», неспособность найти удобную позу. Отмечались расстройства сна. Продолжительность периода сомато-вегетативных расстройств в состоянии отмены составляла от 5 до 7 суток. Наиболее длительно сохранялись эмоциональные нарушения в виде чувства внутреннего напряжения, беспокойства, раздражительности, конфликтности.

Систематическое употребление трамадола сопровождается характерными изменениями поведения. Некоторые из обследованных больных признавались в краже денег у родных и в продаже вынесенных из дома вещей с целью приобретения трамадола, который обычно тут же употреблялся с целью опьянения. В других случаях о подобном поведении больных становилось известно со слов их родственников, которые, кроме того, отмечали негативные изменения в характере больных. По наблюдениям родственников, по мере развития зависимости от трамадола, больные становились все более бестактными, грубыми и склонными ко лжи. Таким образом, можно заключить, что при употреблении трамадола наблюдается типичный для всех наркоманий регресс личности известный в литературе под названием синдрома Бройтигама (Brautigam W.) [1].

Следует также отметить происходящее под влиянием употребления трамадола заострение преморбидных психологических особенностей, характерных для лиц, предрасположенных к заболеваниям наркологического профиля [2].

Больные со сформировавшейся зависимостью от трамадола нередко практикуют эпизодическое употребление иных опиатов, в первую очередь различных вытяжек из маковой соломки кустарного изготовления. Лишь у незначительной части можно диагностировать трамадоловую токсикоманию в чистом виде (только три пациента категорически отрицали употребление других опиатов). Необходимо подчеркнуть, что больные, которые в прошлом неоднократно переносили синдром отмены иных опиоидов, сравнивая его с состоянием отмены трамадола, отмечали их схожесть.

Наряду с общими чертами в течение синдрома отмены опиоидов, при употреблении трамадола отмечался целый ряд отличий. Так, скорость развития и интенсивность сомато-вегетативных проявлений синдрома отмены у лиц, употреблявших трамадол, объективно ниже, чем у больных, употреблявших кустарно изготовленные препараты опия. Кроме того,

у лиц, употреблявших трамадол, в состоянии его отмены отсутствовала диарея, столь характерная для синдрома отмены опиоидов. Несмотря на это, по оценкам большинства членов обследованной нами группы больных, при эквивалентности доз и сопоставимости стажа наркотизации, длительность и субъективная тяжесть состояния отмены трамадола была больше, чем при состоянии отмены иных опиоидов.

Проведенные исследования позволили сделать следующие выводы.

1. Трамадол обладает заметным аддиктивным потенциалом, что необходимо учитывать при использовании трамадола для купирования болевого синдрома в структуре синдрома отмены опиоидов.

2. Возникающие вследствие немедицинского употребления трамадола психические и поведенческие расстройства во многом схожи с расстройствами, вызываемыми другими опиоидами (расстройства F1 согласно МКБ-10).

3. Единственным показанием для применения трамадола у лиц с зависимостью от опиатов могут быть боли в мышцах и/или суставах, которые не купируются иными средствами.

4. Время применения трамадола в стационаре, у лиц с зависимостью от опиоидов, должно быть строго ограничено длительностью болевого синдрома.

5. Целесообразна адаптивная методика терапии, предусматривающая неуклонное уменьшение доз трамадола по мере снижения остроты болевого синдрома, при этом предельные применяемые дозы не должны быть выше максимальных терапевтических.

6. Как минимум за два-три дня до выписки больного из стационара трамадол необходимо отменить, чтобы убедиться в отсутствии проявлений состояния отмены опиоидов.

Литература

1. *Блейхер В. М., Крук И. В.* Толковый словарь психиатрических терминов.— Воронеж: НПО МОДЭК, 1995.— С. 640.

2. *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), 2000.— С. 84—85.

3. Молодежь и наркотики. Социология наркотизма: Материалы международного исследовательского проекта «Динамика и социокультурный механизм распространения наркотиков среди молодежи в послевоенный период» // Харьков: Торсинг, 2000.— 432 с.

4. *Пятницкая И. Н.* Клиническая наркология. — Ленинград: Медицина, 1975. — 333 с.

5. *Шаповалов В., Шаповалова В., Кузьмінов В., Халін Н., Сєдих М.* Моніторинг режиму контролю трамадолу та проблеми його немедичного вживання хворими на наркоманію і токсикоманію // Ліки України. — № 11 (40), 2000.— С. 18—19.

THE TRAMADOL AND OPIOID WITHDRAWAL SYNDROME

I. V. Linsky, V. N. Kuzminov

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

The results of observation of 24 patients with dependence on opioid analgetic tramadol are explained. It is established, that tramadol has quite comparable with other opioids by addictive potential. The datas illustrating resemblance and difference of clinic of dependence on tramadol with clinic of dependence on other opioids are showed. On the ground of introduced clinical information the general rules of tramadol assignment at treatment of patients with opiomania in withdrawal state are formulated. Pains in muscles and /or in joints, which are not stopped by other methods of treatment was recognized as the only indication for assignment of tramadol for persons with dependence on opiates. It is offered to restrict the time of tramadol using in a hospital by the pain syndrome duration. The adaptive technique of therapy envisioning steady decrease of tramadol doses in accordance with lowering of sharpness of a pain syndrome and its complete canceling as a minimum for two-three days up to the discharging patients from a hospital is advised.

Надійшла до редакції 30.01.2001 р.

ОПЫТ ПРАКТИЧЕСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ ПАНОКСИГЕНАЦИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО И ГИПЕРТОНИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА

В. А. Малахов, А. В. Гетманенко, И. Н. Пасюра, Л. А. Кравец

Харьковская медицинская академия последипломного образования
г. Харьков

При лечении больных с хронической цереброваскулярной патологией на сегодняшний день применяется множество медикаментозных препаратов [4]. В поиске более эффективных и рациональных методов лечения все более широкое применение находят физические методы лечения, к которым, в частности, относится озонотерапия и гипербарическая оксигенация [5, 6]. Из литературных данных известно, что парентеральное введение озоно-кислородных смесей и гипербарическая оксигенация вызывают активацию физиологической антиоксидантной системы (ФАС) путем кратковременного усиления процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) [3, 7]. Однако в некоторых случаях (выраженное снижение исходной активности ФАС, избыточное введение озона) применение данных методик может вы-

звать ухудшение самочувствия пациентов, что связано с развитием в организме так называемого «окислительного стресса» [1, 2]. Также известно, что избыточное введение озона в организм вызывает инактивацию ферментов, содержащих тиоловые группы [7]. Исходя из вышеизложенного, для профилактики необходимо лечебно-профилактическое введение водо- и жирорастворимых антиоксидантов, в том числе тиолсодержащих.

Целью нашего исследования явилось изучение влияния метода паноксигенации, суть которой состоит в сочетанном применении парентеральных методик озонотерапии (подкожное введение озонокислородной смеси и внутривенные инфузии озонированного физиологического раствора хлорида натрия) и гипербарической оксигенации, а в ряде случаев и ректального введения озоно-кислородной смеси, на динамику клинической картины заболевания, активности перекисного окисления липидов по данным уровней диеновых конъюгат (ДК) и малонового диальдегида (МДА), а также на показатели мозгового кровотока по данным транскраниальной ультразвуковой допплерографии (УЗДГ) у больных с хронической цереброваскулярной патологией атеросклеротического и гипертонического генеза.

Методом паноксигенации организма пролечено 34 пациента, из них с начальными формами сосудистых заболеваний головного мозга (начальные проявления недостаточности кровоснабжения головного мозга и дисциркуляторная энцефалопатия I ст.) — 20 человек (1-я группа), с дисциркуляторной энцефалопатией II ст. — 14 человек (2-я группа). Контрольную группу составили 12 пациентов с такой же патологией, получавшие традиционную терапию (ноотропы, вазоактивные препараты, антиоксиданты). Нами использовался унитиол 5 % по 5 мл внутривенно в сочетании с капельной инфузией 200 мл озонированного 0,9 % раствора натрия хлорида с концентрацией озона в нем 1,2 мкг/мл, всего 5 процедур через день. Также вводились эмоксипин 1 % по 1 мл внутримышечно ежедневно, α-липоевая кислота 0,5 % по 2 мл ежедневно и токоферола ацетат по 0,2 г в сутки (применение этих препаратов назначали за 3—4 дня до проведения паноксигенации). Подкожно вводили по 10 мл озоно-кислородной газовой смеси с содержанием озона в ней 10 мкг/мл ежедневно, всего 15 инъекций. Сеансы гипербарической оксигенации проводились пятикратно через день в стационарной барокамере «Ока-МТ» при избыточном давлении 1 кгс/см^2 35—40 минут.

До и после курса лечения определялись: неврологический статус, динамика накопления МДА в эритроцитах [2], ДК в сыворотке крови (Воскресенский О. Н., Туманов В. А., 1982). Состояние мозговой гемодинамики у больных оценивалось с помощью применения ультразвуковой допплерографии с обработкой данных о распределении частот посредством преобразования Фурье и транскраниальной допплерографии. Ультразвуковое исследование экстра-интракраниальных сосудов проводилось на допплеровском аппарате PC Dop 842 («Medata», Швеция) с регистрацией средней линейной скорости кровотока (ЛСК) и спектральным анализом допплеровских сигналов. Полученный цифровой материал был статистически обработан с использованием критерия Фишера — Стьюдента.

У пациентов 1-й группы преимущественно выявлялись жалобы неврозоподобного характера: быстрая утомляемость, раздражительность, рассеянность внимания, снижение памяти, головные боли при умственном и физическом напряжении, длительном чтении. При неврологическом обследовании обнаруживались только микросимптомы органического поражения мозга: ослабление реакций зрачков на свет и конвергенцию, непостоянный горизонтальный нистагм, некоторое повышение сухожильных рефлексов, кистевые феномены Россолимо и Бехтерева. У пациентов 2-й группы наряду с симптомами, встречающимися и в I стадии (раздражительность, головная боль, шум в голове и ушах, снижение работоспособности) определялись дефицитарные неврологические синдромы. Ведущими из них были вестибуло-атактический, мозжечково-атактический, пирамидная недостаточность, псевдобульбарные нарушения. В конце курса лечения у больных с НФСЗГМ отмечается достоверное уменьшение встречаемости утомляемости, головной боли, они отмечали улучшение настроения, памяти и внимания; объективно отмечается уменьшение частоты встречаемости сухожильной гиперрефлексии, регресс нистагма, однако сохранились патологические кистевые рефлексы, нарушение зрачковых реакций. Во 2-й группе также отмечался менее выраженный, чем в 1-й группе, но статистически достоверный регресс субъективной патологической симптоматики. Наряду с этим отмечается уменьшение вестибуло- и мозжечково-атактического синдромов, встречаемость пирамидной недостаточности и псевдобульбарной симптоматики не претерпевала значимых изменений.

Определение уровня ДК и МДА у пациентов всех групп до лечения показало исходно повышенный их уровень (1-я —1,71±0,09мкмоль/л и 260±17 ммоль/гHb, 2-я — 1,81±0,10 мкмоль/л и 292±14 ммоль/гHb, в контроле 1,74±0,08 мкмоль/л и 274±13 ммоль/гHb, соответственно). В конце курса лечения у пациентов первой группы отмечается полная нормализация уровней ДК и МДА, во второй уровень достигал практически субнормальных показателей (1,42±0,04 мкмоль/л и 224±14 ммоль/гHb), а в контроле, хоть и отмечается достоверная тенденция к снижению активности ПОЛ, но сохранялась на достаточно высоком уровне (1,61±0,07 мкмоль/л и 255±12 ммоль/гHb).

Методом УЗДГ у пациентов 1-й группы выявлена нормализация линейной скорости кровотока по сосудам головного мозга, у пациентов же 2-й группы и в контроле — статистически недостоверная тенденция к ее нормализации.

Применение методики паноксигенации в сочетании с антиоксидантами при лечении пациентов с хронической цереброваскулярной патологией атеросклеротического и гипертонического генеза позволяет добиться статистически достоверного улучшения самочувствия больных и регресса основной неврологической симптоматики; происходит коррекция патологически протекающих процессов перекисного окисления липидов и церебральной гемодинамики. Таким образом, данная методика может быть рекомендована к дальнейшему изучению и применению в клинической практике.

Литература

1. *Биленко М. В.* Ишемические и реперфузионные повреждения органов. — М.: Медицина, 1989. — 367 с.
2. *Владимиров Ю. А., Арчаков А. И.* Перекисное окисление липидов в биологических мембранах.— М.: Наука, 1972.— 258 с.
3. *Котов С. А.* Клинико-экспериментальное обоснование использования внутривенных инфузий озонированного физиологического раствора в комплексном лечении больных с надсегментарными вегетативными нарушениями: Автореф. дис. ... канд. мед. н. — Н. Новгород, 1996. — 42 с.
4. *Малахов В. А.* Начальные формы цереброваскулярной патологии. — Харьков: Основа, 1997 — 188 с.
5. *Малахов В. А., Белоус А. М., Пасюра И. Н., Дорошенко Г. И.* Клеточно-метаболические аспекты патогенеза, лечения и профилактики хронических церебральных ишемий и нейродегенеративных процессов.— Харьков: Основа, 1999.— 172 с.
6. *Rilling S., Viebahn R.* The use of ozone in medicine. — Hang. — New York, 1987. — 283 p.
7. *Viebahn R.* The biochemical processes underlying ozone therapy. //Ozone: Sci. Eng. — 1985. — N 7. — P. 275—285.

EXPERIENCE OF PRACTICAL APPLICATION OF PANOXYGENATION IN CHRONIC CEREBROVASCULAR PATHOLOGY OF ATHEROSCLEROTIC AND HYPERTONIC GENESIS

V. A. Malakhov, A. V. Getmanenko, I. N. Pasyura, L. A. Kravets

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education
Kharkiv

Panoxygenation (application of parenteral ozonotherapy and hyperbaric oxygenation) influence in combination with antioxidants was studied concerning the course of the initial forms of cerebrovascular diseases and dyscirculatory encephalopathy II of hypertonic and atherosclerotic genesis according to the analysed clinical picture, lipid peroxidation activity and cerebral circulation indices. There was identified the improvement of the patients' condition and regress of principal neurological symptoms, correction of lipid peroxidation processes and cerebral hemodynamics. This method may be recommended for the further research and for application in clinical practice.

Надійшла до редакції 8.02.2001 р.

НЕВРОТИЧНІ ДЕПРЕСІЇ (клініка, патогенез, діагностика та лікування)

Н. О. Маруга, В. В. Мороз

Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України
м. Харків

Структура захворюваності на психічні розлади в Україні характеризується неухильним зростом розповсюдженості захворювань на непсихотичні психічні розлади, серед яких переважають невротичні порушення [10, 11].

В умовах сучасного патоморфозу серед невротичних розладів найчастіше зустрічаються форми, які перебігають на обтяжливому соматичному і неврологічному фоні, що сприяє формуванню затяжних, резистентних до терапії станів, призводить до інвалідизації цього контингенту хворих і надає даній проблемі не тільки медичного, але й соціального значення [1, 6].

Даного часу доведено, що серед невротичних розладів переважають депресії, які становлять від 59 до 97 % випадків усіх захворювань на невротичні розлади [4]. У великій кількості вітчизняних і зарубіжних праць вищезазначений симптомокомплекс описано як непсихотичну, неендогенну, реактивну, особистісну депресію [2, 8, 12, 13].

Згідно з класичним визначенням, невротична депресія завжди виникає психогенно і в своїх проявах відбиває психотравмуючу ситуацію. Сьогодні доведено, що основним психопатологічним компонентом невротичної депресії є знижений фон настрою, який не сягає ступеня туги. При цьому наголошується, що знижений настрій рідко є ізольованим проявом, а частіше поєднується зі зниженням апетиту, безсонням, тривогою, емоційною лабільністю [11].

Емоційні розлади при невротичних депресіях, за даними дослідників, не є генералізованими, а як правило, пов'язані з психотравмуючою ситуацією.

Наявність при невротичній депресії психічної загальмованості, ідей самозвинувачення, суїцидальних тенденцій і сезонних коливань є предметом наукової дискусії.

Складності щодо клінічного визначення невротичних депресій істотно загострились протягом останніх 10 років в ситуації впливу сучасних факторів патоморфозу [4, 14].

Доведено мінливість невротичних депресій у динаміці розвитку захворювання, неоднорідність їх структури при різних формах невротичної патології, неоднорідність нейрофізіологічних і біохімічних механізмів формування даної патології.

Вищезазначені ознаки, притаманні невротичним депресіям, істотно утруднюють діагностику і лікування, роблять ці захворювання однією із резистентних і важко курабільних груп пограничної патології.

Існуючі лікувально-діагностичні труднощі ускладнюються сучасною класифікаційною градацією невротичних депресій. Якщо у МКХ-9 вони належали до окремої рубрики депресивного неврозу (шифр 300.4), то в МКХ-10, яка діє сьогодні, така рубрика відсутня. При цьому рекомендація щодо розміщення невротичних депресій у рубриці дистимія (34.1) не відбиває психогенного характеру патології, а співвідношення їх з рубриками F 40.0 (невротичні,

пов'язані зі стресом і соматоформні розлади) не дозволяє повною мірою розкрити психопатологічну структуру даної патології.

В цілому, велика кількість існуючих уявлень про психопатологічну структуру депресій, роль психотравмуючих факторів у їх генезі, про нейрофізіологічні і біохімічні механізми їх формування у поєднанні зі складнощами сучасних класифікаційних градацій створюють передумови для діагностичних помилок і розбіжностей, заважають своєчасному проведенню патогенетичної терапії, що і визначило основний напрямок даного дослідження.

У зв'язку с вищевикладеним була сформульована мета цього дослідження — розробити критерії діагностики, принципи систематики і терапії невротичних депресій з урахуванням особливостей їх формування.

Основну групу досліджуваних складали 120 хворих, на невротичну депресію. До контрольної групи увійшли 42 практично здорових досліджуваних.

В основній групі, згідно з МКХ-10, у 42 хворих було діагностовано неврастенію (F 48.0), у 78 — реакцію на тяжкий стрес і порушення адаптації (у 51 — пролонгована депресивна реакція (F 43.21), у 27 — змішана тривожна і депресивна реакція (F 43.21). Провідними у клінічній картині у всіх хворих були депресивні прояви невротичного рівня.

Для реалізації мети і завдань роботи нами було використано комплекс методів, який включає клініко-психопатологічне, експериментально-психологічне, електрофізіологічне, біохімічне дослідження, а також математичне оброблення отриманих результатів.

Аналіз отриманих результатів свідчить про те, що причиною розвитку невротичних депресій частіше були хронічні фактори психічної травматизації, які було зареєстровано у 71,6 % пацієнтів, гострі психотравми відзначалися у 28,3 % досліджуваних осіб.

При дослідженні психотравм з точки зору їх змісту доведено, що найбільш часто серед них мали місце соціально-економічні фактори (втрата праці, безробіття, переведення на нижчеоплачувану роботу, службові конфлікти), значну роль у генезі невротичних депресій також відігравали психотравми, які стосувалися сімейно-побутової сфери (розлучення, сімейні, побутові конфлікти), а також переживання, пов'язані з наслідками природних катастроф, хворобою або втратою близьких людей. Рідше до розвитку невротичних депресій призводили аварії, нещастя, ятрогенії, вимушена міграція, кримінальні епізоди (пограбування, напад, зґвалтування).

Необхідно наголосити, що у 56 (46,6 %) хворих виявлено ізольовані фактори психічної травматизації, а у 64 (53,3 %) — поєднані.

Враховуючи те, що виявлені особливості психотравмуючих факторів багато в чому визначали клініко-психопатологічні закономірності невротичних депресій, подальше дослідження ми проводили на підставі зіставлення двох груп хворих: I група (56 осіб), психотравма у яких була ізольованою; II група (64 особи), у генезі невротичних депресій яких психогенія була обумовлена дією поєднаних факторів.

Вивчення особливостей захворювання в обох групах пацієнтів дозволило виявити певні особливості.

Таблиця

Фактори психічної травматизації, виявлені у хворих на невротичні депресії

Вид психотравми	Абсолютна кількість	%±m %
I Гострі	34	28,3±4,1
— конфлікт у сім'ї	7	5,8±2,1
— службовий конфлікт	9	7,5±2,4
— утрата роботи	28	23,3±3,8
— раптова хвороба або смерть близьких	6	5,0±2,0
— аварія (лихо), що супроводжується жертвами	5	4,2±1,8
— ятрогенії	1	0,8±0,8
— кримінальні події (пограбування, напад, згвалтування)	4	3,3±1,6
II Хронічні	86	71,6±4,1
— безробіття	42	35,0±4,4
— природні катастрофи	24	20,0±3,7
— службові конфлікти	21	17,5±3,5
— сімейно-побутові конфлікти	19	15,8±3,3
— розлучення	17	14,1±3,1
— тривала тяжка хвороба близьких	16	13,3±3,1
— вимушена міграція	14	11,7±2,9

Аналіз дебюту захворювання довів, що серед хворих I групи переважали особи з гострим (41,1 %) і підгострим (33,9 %) початком захворювання, тимчасом як у хворих II групи частіше реєструвався затяжний початок хвороби (53,1 %).

При вивченні тривалості депресій відмічено, що серед хворих I групи частіше були особи з тривалістю хвороби від 6 міс до 1 року, а серед хворих II групи — від 1 до 1,5 років.

Характеризуючи клінічні особливості перебігу захворювання у хворих на невротичні депресії, було визначено, що вони проявлялися переважно у вигляді рухових, сенсорних, сомато-вегетативних та емоційних розладів.

Результати нашого дослідження довели, що рухові розлади мали місце у 8,9 % хворих I групи і 28,1 % — II групи. Вони відрізнялися від класичних невротичних рухових розладів (астазія-абазія, гіперкінези, кривошия, напади, парези і паралічі) і проявлялися у вигляді гіпомімії, деякої м'язової адинамії. Ці симптоми характеризувалися рудиментарністю, чіткою ситуаційною обумовленістю, залежали від виразності психотравмуючого фактора та його динаміки. В цілому, динамізм і мінливість були відмітними особливостями рухових порушень у хворих на невротичні депресії.

Структура сенсорних розладів у хворих на невротичні депресії включала порушення чутливості, розлади зору і психосенсорні порушення.

Порушення чутливості було зареєстровано у 73,2 % хворих I групи й у 96,8 % — II групи, вони проявлялися переважно у вигляді парестезій. Розлади зору у вигляді скотом, концентричного звуження полів зору, астенопії і фотопсій, у цілому були нечастими і переважали у II групі пацієнтів (16,1 і 9,5 % відповідно).

Слухову гіпертестезію при невротичних депресіях було виявлено у 69,6 % хворих I групи і 67,2 % хворих II групи, яка проявлялася підвищеною чутливістю і незносністю гучних звуків.

Психосенсорні феномени частіше спостерігались у хворих II групи (34,4 і 19,6 % відповідно) і проявлялися симптомами «коливання ґрунту під ногами і навколишніх предметів».

Необхідно зауважити, що виявлені сенсорні порушення характеризувалися дисоціацією з даними неврологічного, офтальмологічного і сурдологічного досліджень, які свідчили про відсутність органічної патології центральної нервової системи у пацієнтів.

Дослідження сомато-вегетативних проявів у хворих на невротичні депресії довело їх різноманітність в обох групах. Основні сомато-вегетативні порушення у хворих I і II груп були виражені аналогічними феноменами. При аналізі сомато-вегетативних порушень у досліджуваних групах ми відмітили, що найбільш часто у структурі невротичних депресій мав місце головний біль (87,5 % хворих I групи і 84,4 % хворих II групи). За характером цефалгій вони частіше належали до психалгій або головних болів нервово-м'язового характеру. Головний біль нервово-судинного характеру у досліджуваних групах спостерігався рідше.

Особливе місце серед сомато-вегетативних проявів посідали пароксизмальні стани, які було виявлено у 62,5 і 92,1 % пацієнтів відповідно до груп. Вегето-вісцеральні кризи проявлялися переважно у вигляді симпато-адреналових пароксизмів (37,5 і 57,8 % відповідно).

Досить часто в обох групах мали місце порушення діяльності серцево-судинної системи, що проявлялися у вигляді кардіалгічного синдрому, порушень серцевого ритму і вегето-судинної дистонії (64,3 % — I група, 70,3 % — II група). При цьому больові відчуття у ділянці серця у хворих II групи були достовірно частіше. При аналізі сомато-вегетативних порушень дихання було виявлено, що вони спостерігались у 44,6 % хворих I групи і 43,8 % — II групи. Розлади дихання у хворих на невротичні депресії, як правило, проявлялися у вигляді порушень ритму, наявності ларингоспазму і кашлю.

Порушення діяльності шлунково-кишкового тракту частіше мали місце при невротичних депресіях у хворих I групи — 51,8 %, а у хворих II групи — у 35,9 % випадків. Основними варіантами цієї патології були порушення функції шлунка (аерофагія, відригування, блювання, гастралгія) і розлади функції кишечника (кишкові кольки, здуття живота, запори).

Характерною ознакою для обох груп хворих було зниження маси тіла (55,4 % — у хворих I групи і 70,3 % — у хворих II групи).

Сексуальні порушення у вигляді зниження лібідо, розладів ерекції і еякуляції зареєстровано у 21,4 % хворих I групи й у 26,5 % хворих II групи.

Порушення з боку сечовидільної системи спостерігалися досить рідко у структурі невротичних депресій (12,5 % — у I групі й 18,7 % — у II групі).

Оцінюючи особливості сомато-вегетативних проявів в цілому, необхідно наголосити на їх виразності й різноманітності у хворих обох груп.

Вивчення емоційного стану хворих проводилося нами за допомогою карти самооцінки емоційного стану, розробленої Н. О. Марутою (1993). Використання цієї карти дозволяє провести якісну і кількісну оцінку емоційного спектра, тобто визначити частоту емоцій, які спостерігаються, та їх інтенсивність.

Аналізу емоційного спектра у хворих на невротичні депресії передувало його вивчення у здорових досліджуваних (42 особи), не страждаючих на депресії, які складали контрольну групу.

Дані, отримані при обстеженні здорових осіб, свідчать про те, що такі емоції, як впевненість, радість, задоволення, довіра, найбільш часто мали місце у цих пацієнтів. Рідше за інші спостерігалися нудьга, переляк, прикрість, злорадство, подив, тріумфування. Оцінюючи інтенсивність емоцій у здорових осіб, ми відмітили, що в їх емоційному спектрі за частотою і інтенсивністю переважали позитивні емоції. Негативні емоції спостерігалися рідше і були не дуже інтенсивними.

Аналіз емоційного стану у хворих на невротичні депресії проводили за групами.

Як свідчать отримані дані, у хворих I групи найбільш часто спостерігалися такі емоції, як тривога (100 %), сум (96,4 %), туга (92,8 %), досада (91,1 %), зневіра (92,9 %). Трохи рідше у цих хворих проявлялися незадоволення (87,5 %), відчай (82,1 %), незадоволеність собою (87,5 %), байдужість (75,0 %). Найбільш рідко серед хворих I групи виявлялися позитивні емоції: задоволення (3,5 %), розчулення (3,5 %), допитливість (1,7 %), подив (1,7 %). Аналіз інтенсивності емоцій у хворих I групи довів, що найбільш інтенсивними у них були емоції засмучення (3,2 бала), тривоги (3,7 бала), суму (3,7 бала), горя (3,6 бала). Досить високої інтенсивності досягали туга (3,4 бала), незадоволення (3,2 бала), страх (2,6 бала), байдужість (2,6 бала). Найменш інтенсивними у хворих I групи були задоволення (1 бал), відчуття безпеки (1 бал), допитливість (1 бал).

При аналізі емоційного стану хворих II групи виявлено, що найбільш часто у них мали місце туга (100 %), тривога (100 %), незадоволення (98,4 %), байдужість (96,8 %). Рідше у цій групі спостерігалися нудьга (93,8 %), засмучення (93;8 %), горе (92,2 %), незадоволеність собою (82,8 %). Найбільш рідко у II групі реєструвалися почуття задоволення (1,6 %) і смакування наперед (1,6 %). Вивчення інтенсивності емоцій у хворих II групи довело, що максимально виразними у них були емоції байдужості (3,9 бала), туга (3,8 бала), засмучення (3,8 бала), тривога (3,8 бала), досада (3,8 бала), сором (3,8 бала), незадоволеність собою (3,8 бала). Після них за інтенсивністю йшли горе (3,7 бала), нудьга (3,7 бала), відчай (3,7 бала), кривда (3,7 бала), жаль (3,7 бала), почуття ображення (3,7 бала). Найбільш слабо виразними у хворих II групи були задоволення (1 бал), радість (1 бал), довіра (1 бал), захват (1 бал), почуття полегшення (1 бал).

Отже, в емоційному спектрі у хворих обох груп переважали негативні, інтенсивно виразні емоції депресивного спектра, що були складниками, які включають тривогу, апатію, нудьгу, ідеї самозвинувачення, зниження самооцінки. Позитивні емоції при невротичних депресіях в емоційному спектрі спостерігалися рідко і були слабо виразними.

Зіставлення двох груп хворих на невротичні депресії дозволило виділити певні відмінності, які стосувались якісної і кількісної характеристик емоційних модальностей. Ці відмінності полягали у переважанні за частотою та інтенсивністю у хворих II групи таких емоцій, як незадоволеність собою, по-

чуття ображення, досада, сором, засмученість і байдужість, що свідчить про наявність у спектрі депресивних розладів апатичного, тужливого компонентів з елементами ідей самозвинувачення.

Вивчення особистісних особливостей за допомогою тесту ММРІ дозволило серед здорових осіб і хворих на невротичні депресії виділити 2 групи.

Першу групу складали 78,6 % здорових осіб; 72,2 % хворих I групи і 35,9 % хворих II групи, психологічний профіль яких перебував у межах 40—70 Т балів (верхня і нижня межі норми). Серед хворих, психологічний профіль яких перевищував нормативний, були 21,4 % здорових осіб, 27,8 % — I групи і 64,1 % — II групи.

Аналіз усереднених Т балів у хворих на невротичні депресії свідчив про те, що перевищення усереднених показників у хворих I групи відмічалося за шкалами депресії, істерії, психопатії і соціальної інтраверсії (розбіжності зі здоровими були достовірними тільки за шкалами депресії та істерії). У хворих II групи виявлено перевищення усереднених Т балів за такими шкалами: іпохондрії, депресії, конверсії, психастенії, шизофренії і соціальної інтраверсії (при порівнянні зі здоровими відмінності виявилися достовірними за шкалами іпохондрії, депресії і соціальної інтраверсії). Отримані дані свідчать про переважання у хворих II групи емоційних компонентів особистісних радикалів.

Описані дані в цілому підтверджувалися при аналізі фрустраційних реакцій. Домінуючими реакціями, з точки зору їх спрямованості, у хворих обох груп були екстрапунітивні реакції, спрямовані на зовнішній світ (живий, неживий). Для хворих I групи характерним було переважання реакції з «фіксацією на перешкоді й задоволенні потреб», а у II групі домінувала «фіксація на самозахисті». Поряд із цим необхідно зазначити переважання у II групі хворих кількості екстрапунітивних реакцій (55,4 % — у I групі і 73,4 % — у II групі) і їх певні якісні відмінності.

Результати тестування хворих за методикою Роршаха довели, що для хворих обох груп характерними є «загальноневротичні» відповіді й інтерпретації. Тим часом у хворих II групи було виявлено велику «залученість» особи до хворобливого процесу у вигляді адинамічно-астенічних відповідей, бажання уникати проблеми навколишнього світу у вигляді захисту меж власного «Я», без активного бажання змінити довкілля. Також у цій групі спостерігався більш глибокий ступінь пасивності й обмеження здатності пристосовуватися до навколишнього середовища.

Результати вивчення ПОЛ й антиоксидантної активності у плазмі крові й еритроцитах здорових осіб і хворих на невротичні депресії свідчать про те, що в обох групах пацієнтів спостерігалася тенденція до зростання показників МДА, ВЖК і ГР як у плазмі, так і в еритроцитах. Разом з цим, аналіз цих змін у групах дозволив виявити їх деякі відмінності. У хворих I групи зростання рівня МДА та ВЖК супроводжувалося виразним зростанням ГР (у плазмі та еритроцитах). У хворих II групи на тлі значного приросту рівня МДА та ВЖК відзначався незначний приріст вмісту ГР (у плазмі та еритроцитах), що відображує різний рівень функціонування адаптивних механізмів під впливом ізольованих та поєднаних психогенних чинників.

Аналіз ЕЕГ у хворих на невротичні депресії дозволив виділити їх певні особливості.

Електрофізіологічні дослідження у хворих на невротичну депресію свідчать, що для більшості хворих I групи характерними були ЕЕГ зміни з переважанням бета-активності, що корелювало з наявністю тривожно-фобічних компонентів у структурі депресії ($r=0,58$ при $p<0,01$). ЕЕГ зміни у хворих II групи свідчили про наявність в них різноманітних варіантів частотно-амплітудних характеристик з домінуванням *альфа*-ритму, що при клініко-нейрофізіологічних співставленнях корелювало з проявами астенії, адинамії та апатії у клінічній симптоматиці ($r=0,73$; $r=0,69$; $r=0,65$ при $p<0,001$).

Отримані дані дозволили розробити принципи терапії хворих на невротичні депресії.

Основою лікувального комплексу, що застосовувався хворим на невротичні депресії, була психотерапія, спрямована на глибоке і всебічне вивчення і корекцію особистості хворого, специфіки його системи відносин, виявлення і вивчення механізмів виникнення і стабілізації його стану, досягнення у хворого усвідомлювання причинно-наслідкового зв'язку між особливостями його системи відносин і захворюванням, а також на можливе вирішення психотравмуючої ситуації, корекцію неадекватних реакцій і форм поведінки хворих. Поряд із цим, як симптоматична терапія застосовувалося біоадаптивне регулювання, спрямоване на регуляцію інтенсивності *альфа*-ритму, що забезпечувало можливість зміни емоційного стану.

Аналіз результатів, одержаних у хворих, які підлягали комплексній терапії з використанням біоадаптивного регулювання (13 хворих I групи і 19 хворих II групи), довів, що одужання зареєстровано у 65,5 % випадків, значне поліпшення — 28,1 %, поліпшення — у 6,3 %. Випадків відсутності динаміки й негативної динаміки не було виявлено.

У хворих, яких лікували з використанням традиційних методів (13 осіб I групи й 19 — II групи), аналіз ефективності терапії свідчив про те, що одужання настало у 46,9 %, значне поліпшення — у 12,5 %, динаміка була відсутня у 3,1 % хворих. Випадків негативної динаміки виявлено не було.

Наведені результати свідчать про більш високу ефективність терапії у хворих, яких лікували з використанням біоадаптивного регулювання *альфа*-ритму, й обумовлюють доцільність застосування даного методу в комплексній терапії невротичних депресій.

У цілому отримані результати дозволили зробити наступні висновки:

1. У формуванні невротичних депресій значна роль належить соціальним, соціально-психологічним і біологічним факторам, дія яких обумовлює неоднорідність даної патології, різноманітність і поліморфізм клінічних проявів.

2. До розвитку невротичних депресій в умовах сучасного патоморфозу призводять хронічні (71,6 %) і гострі (28,3 %) психотравмуючі фактори, які характеризуються переважанням психогеній в соціально-економічній сфері (втрата праці, безробіття, переведення на нижчеоплачувану роботу, службові конфлікти).

3. Основу клінічних проявів у хворих на невротичні депресії становлять емоційні розлади, які у поєднанні з чутливими, руховими і сомато-вегетативними феноменами формували різноманітність клінічної симптоматики.

4. Порівняння клінічних проявів невротичних депресій, що розвинулися внаслідок дії ізольованих і поєднаних психотравм, свідчить про переважання їх виразності у другому випадку, що найбільшою мірою проявляється при аналізі феноменології емоційних розладів (достовірна перевага в емоційному спектрі апатії, нудьги й емоційних корелятів ідей самозвинувачення і самопринижения).

5. У хворих на невротичні депресії виявлено психологічні, біохімічні і нейрофізіологічні зміни, більш виразні у хворих з депресіями, які розвинулися під впливом поєднаних факторів психічної травматизації і відбивають деякі патогенетичні механізми формування цих станів:

— у психологічних механізмах формування невротичних депресій важлива роль належить домінуванню екстрапунітивних реакцій, спрямованих на навколишній світ (живий і неживий) і «загальноневротичні» інтерпретації, що у хворих з депресією, яка розвинулася внаслідок ізольованих психотравм, супроводжувалося реакціями з «фіксацією на перешкоді й задоволенні потреб», а в результаті поєднаних факторів — реакціями фіксації на самозахисті і значним утягненням особистості (переважання адинамічно-астенічних відповідей, відсутність активного бажання змінити довкілля на фоні глибокого ступеня пасивності й обмеження здатності пристосовуватися);

— психопатологічні прояви при невротичних депресіях формуються в умовах активації перекисного окислення ліпідів (більш виразної у II групі) та активації антиоксидантної системи (більш виразної у I групі) що свідчить про різну ступінь функціонування адаптивних можливостей під впливом ізольованих та поєднаних психогенних факторів;

— ЕЕГ зміни свідчать про певні відмінності функціонального стану мозку у хворих на невротичну депресію: для хворих з ізольованими психогеніями характерним є домінування *бета*-активності, що корелює з тривожно-фобічними проявами, у хворих з поєднаними — відзначається переважання *альфа*-ритму, який корелює з астенією, адинамією та апатією у клінічній симптоматиці.

6. Критеріями діагностики і диференціальної діагностики невротичних депресій є такі клінічні показники: структура психогенії, початок хвороби, її тривалість, перші клінічні прояви, співвідношення і виразність рухових, чутливих, сомато-вегетативних і емоційних проявів, а також феноменологія емоційних розладів. Як додаткові діагностичні критерії доцільно застосовувати такі:

— психологічні показники (індивідуально-типологічні особистісні характеристики, спрямованість і якість фрустраційних реакцій, ступінь утягнення особистості в хворобу);

— біохімічні показники (рівень активності пройантиоксидантної систем);

— електрофізіологічні показники (потужність основних ритмів і топографія кіркових зв'язків).

7. У комплексній терапії хворих з невротичними депресіями ефективним методом лікування є біоадаптивне регулювання *альфа*-ритму, яке дозволяє підвищити можливості саморегуляції емоцій і забезпечує більш високі показники ефективності терапії порівняно з традиційно використовуваним лікуванням.

Література

1. *Абабков В. А.* Клинический патоморфоз неврозов и его причины // Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева.— Санкт-Петербург, 1992. — № 1.— С. 57—63.
2. *Александровский Ю. А.* Социально-стрессовые расстройства // Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева.— Санкт-Петербург, 1992. — № 2. — С. 5—7.
3. *Бурлачук Л. Ф.* Психодиагностика личности.— Киев: Здоровья, 1989.— 240 с.
4. *Вертоградова О. П., Синицын В. Н., Степанов И. А.* Место психотерапии в лечении депрессий в общей поликлинике // Социальная и клиническая психиатрия.— М.,1995.— Т. 5, вып. 3.— С. 49—53.
5. *Ведяев Ф. П., Воробьева Т. М.* Модели и механизмы эмоциональных стрессов.— Киев: Здоров'я, 1983.— 316 с.
6. *Волошин П. В., Воробьева Т. М., Марута Н. А.* Эмоциональные нарушения при неврозах // Укр. вісник психоневрології. — 1995. — Т. 3.— Вип. 1.— С. 3—117.
7. *Кутько И. И., Рачкаускас Г. С., Фролов В. М.* Иммунные показатели, состояние перекисного окисления липидов и системы антиоксидантной защиты при различных формах шизофрении // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. — 1997.— № 3(;) — С. 32—33.
8. *Лакосина Н. Д., Трунова М. М.* Неврозы, невротические развития личности и психопатии: Клиника и лечение.— М.: Медицина, 1994.— 192 с.
9. *Марута Н. О.* Сучасні методи системної діагностики емоційних порушень при неврозах // Методичні рекомендації.— Харків, 1994.— 13 с.
10. *Михайлов Б. В.* Соціальна психіатрія, психотерапія та психопрофілактика в Україні // Укр. вісник психоневрології.— 1996.— Т. 4, вип. 3.— С. 43—45.
11. *Напрєєнко О. К.* Сомато-психічні розлади// Укр. вісник психоневрології. — 1996.— Т. 4, вип. 5(12).— С. 292—294.
12. *Пшук Н. Г.* Про значення деяких факторів конституційно-біологичної основи у формуванні соматизованих депресивних станів // Укр. вісник психоневрології.— 1996.— Т. 4, вип. 4.— С. 63—64.
13. *Синицкий В. Н.* Депрессивные состояния.— К.: Наук. думка, 1986.— 222 с.
14. *Чуприков А. П., Пилягина Г. Я.* Депрессии в общеврачебной практике // Лікування та діагностика. — 1998.— № 1.— С. 28—44.

NEUROTIC DEPRESSIONS
(clinic, pathogenesis, diagnosis and treatment)

N. A. Maruta, V. V. Moroz

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

In the thesis on the base of the complex clinic-psychopathological, pathopsychological, electrophysiological, and biochemical investigation the data concerning a clinical polymorphism and psychopathological diversity of the neurotic depressions were obtained, variants of expression and dynamics of development for these depressions were described. Casual factors and

conditions of the neurotic depressions formation were defined. It was determined the leading role of emotional disorders in formation of the clinical picture for different variants of the neurotic depressions and its dependence from character of psychogenic influences (isolated of joined).

Some pathopsychological, biochemical and neurophysiological mechanisms of the neurotic depressions pathogenesis were investigated.

A complex approach used in the work allowed to ground scientifically criteria for diagnosis, differential diagnosis, and principles of therapy for the neurotic depressions.

Надійшла до редакції 12.03.2001 р.

СОМАТОФОРМНЫЕ РАССТРОЙСТВА: МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ, КЛИНИКА, ПРИНЦИПЫ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

Б. В. Михайлов, И. Н. Сарвир, А. С. Баженов, А. А. Мартыненко, Г. П. Андрух, В. А. Федосеев, Т. В. Серик, Т. В. Селюкова, В. С. Филык

Харьковская медицинская академия последипломного образования г. Харьков

Проблема соотношения «психического» и «соматического» с давних времен является одним из ключевых вопросов медицинской науки. В истории медицины мы видим неоднократные попытки интегративной оценки психосоматических изменений. Этапным моментом в становлении психовисцерального (психосоматического) направления является введение Зоммером (1894) понятия «психогения». Стремительное изменение жизненного уклада огромных масс населения, характерное для XX века, поставило психогении в ранг важнейших социальных проблем для большинства развитых стран мира. Изучение механизмов психовисцеральных нарушений проводится представителями как психосоматической медицины, так и кортико-висцерального направления. Исторически проблема тропности патологических психовегетативных влияний связывается с представлениями З. Фрейда (1885) об истерической конверсии [1]. Его концепция своеобразного перевода вытесненных в бессознательное аффектов на окольные пути их реализации, но уже в переработанной символической форме в виде соответствующих клинических синдромов, получила в психосоматической медицине широкое признание. Принцип «конверсии на орган» приобрел значение основного закона психосоматической медицины, определяющего формирование не только функциональных, но и органических изменений со стороны внутренних органов. Alexander (1953) в своей концепции специфичности отказывается от символической интерпретации органической висцеральной патологии. Развивающийся при конфликтных ситуациях вегетативный невроз расценивается как физиологический ответ органа на хронически повторяющееся эмоциональное состояние. Предполагается, что аффекты, преимущественно реализующиеся через симпатическую иннервацию, ведут к развитию гипертонической болезни, гипертиреоза, диабета, артритов, тогда как реализующиеся через парасимпатическую иннервацию — к язвенной болезни и бронхиальной астме [2]. Л. Шерток (1982) рассматривает два механизма вмешательства психики в соматику: истерическую конверсию и собственно соматизацию. Он считает, что психосоматический симптом является асимволическим, специфическая направленность которого определяется не психическими, а иммунологическими и нейроэндокринными механизмами [3]. Однако, несмотря на многочисленность теорий, пытающихся объяснить этиологию и патогенез психосоматических заболеваний, ни одна из них не смогла дать исчерпывающего объяснения психосоматических расстройств. Поэтому в последнее время стали говорить об их мультифакторном генезе, где каждая из предложенных теорий объясняет одно из звеньев патогенеза [4, 5, 6].

Однако со временем однозначная детерминированность, связанная с возникновением психосоматического направления, сменилась противоположной тенденцией категорического отрицания [7], несмотря на многочисленные убедительные доказательства успешности психотерапевтического вмешательства как в дебюте, так и на этапах развития заболевания. В конечном итоге термин «психосоматический» (также как и «истерический») был исключен из ныне действующей Международной классификации болезней (10-й пересмотр) согласно рекомендациям группы экспертов ВОЗ, «так как его применение подразумевает, что психологический фактор не играет никакой роли в возникновении, течении или исходе всех остальных болезней» [8].

В то же время значительный рост психосоматической симптоматики в общей структуре заболеваемости отражает современную тенденцию к перемещению психических расстройств из сферы психиатрической помощи в общесоматическую медицину, что требует более детальной разработки данного вопроса. Частота рассматриваемых состояний среди населения колеблется, по оценкам различных авторов, от 15 до 40 %.

Как известно, разного рода псевдосоматические расстройства, в которых выражаются те или иные психические расстройства, с давних пор описывались в рамках астенических, истерических, ипохондрических и некоторых других проявлений. В то же время, в последнее время в структуре неврозов стремительно увеличивается удельный вес сомато-вегетативных и неврологических компонентов, соответственно уменьшается чисто психическая симптоматика. Кроме того, широко распространенная в прежние годы неврологическая доктрина вегето-

сосудистой дистонии оказалась несостоятельной, и в качестве ведущей концепции последней в настоящее время рассматривается дисрегуляторный феномен. Вследствие этого назрела необходимость интегрированного рассмотрения данного типа расстройств, которые получили название соматоформных. Таким образом, вся рубрика соматоформных расстройств включает в себя три базисных компонента: истерические расстройства, органные неврозы, вегетососудистую дистонию. В число заболеваний, охватываемых этой диагностической категорией, оказались включенными и психосоматические заболевания [9].

Согласно МКБ-10 к соматоформным расстройствам отнесены следующие подгруппы: соматизированное расстройство; недифференцированное соматоформное расстройство; ипохондрическое расстройство; соматоформная вегетативная дисфункция; хроническое соматоформное болевое расстройство; другие соматоформные расстройства; соматоформное расстройство, неуточненное [10].

Наибольшие сложности в плане распознавания и дифференциации с соматической патологией представляют соматизированные психические реакции, проявления которых могут распространяться на большинство систем организма. При этом чаще всего встречаются относительно изолированные функциональные нарушения, относящиеся к деятельности тех или иных органов — органные неврозы («функциональные синдромы» по T. Uexkull).

В рамках органных неврозов выступают психопатологические расстройства, формирующиеся без участия соматической патологии, как правило, в пределах которых реализуется коморбидность соматоформных расстройств с тревожно-фобическими расстройствами. Выделяются кардио- и ангионеврозы, синдром гипервентиляции (психогенная одышка), ахалазия (кардиоспазм), синдром «раздраженного» желудка, «раздраженной» или «возбудимой» толстой кишки, «раздраженного» мочевого пузыря и пр. К наиболее благоприятным вариантам относятся органные неврозы с кардиореспираторными функциональными нарушениями (кардионевроз, синдром Да-Косты, гипервентиляционный синдром и т. д.). Проявления кардионевроза, по данным различных авторов, регистрируются у каждого 10-го пациента, обращающегося за консультацией к кардиологу, и являются основной причиной гипердиагностики заболеваний сердца в общесоматической практике. Клиническая картина кардионевроза определяется транзиторными функциональными кардиореспираторными нарушениями, проявляющимися кардиалгиями, изменениями ритма сердечных сокращений (синусовая тахикардия, экстрасистолии, ощущение усиленного сердцебиения) и дыхательных движений (учащенное, аритмичное и/или углубленное дыхание, нередко сопровождающееся ощущением удушья или неполноты вдоха).

Органные неврозы с функциональными нарушениями желудочно-кишечного тракта — синдром «раздраженного желудка», «раздраженной толстой кишки» — наблюдаются, по данным эпидемиологических исследований, у 13—52 % больных, обращающихся за консультацией к гастроэнтерологу. К функциональным нарушениям со стороны желудка относятся изжога, алгии и ощущение распирания и (или) перенаполнения, тошнота, рвота, отрыжка.

Органные неврозы с функциональными нарушениями мочеполовой системы выявляются в 15 % из всех случаев установления диагноза «цистит». Клиническая картина невроза мочевого пузыря (синдром «раздраженного мочевого пузыря») определяется цисталгиями и функциональными нарушениями опорожнения мочевого пузыря — частыми позывами на мочеиспускание с небольшим количеством выделяемой мочи.

Нарушения функции вегетативной нервной системы нередко доходят в своей выраженности до степени кризов. Вегетативные кризисы симпато-адреналового типа проявляются тахикардией, появлением боли и неприятных ощущений в области сердца, головной болью, сухостью во рту, повышением артериального давления, бледностью кожных покровов, онемением и похолоданием конечностей, ознобом, полиурией, выраженной тревогой и страхом. При вагоинсулярных кризах больные испытывают боль в области сердца, ощущения «замирания» и «перебоев» в работе сердца, чувство нехватки воздуха (вплоть до удушья), дискомфорт в эпигастральной области, тошноту, гиперсаливацию; снижается артериальное давление, отмечается гиперемия кожных покровов, чувство жара, потливость. При смешанных кризах возможно сочетание и варьирование клинических признаков, характерных для обоих типов вегетативных кризов.

Составной частью соматоформных расстройств являются ипохондрические расстройства. Ипохондрия определяется как чрезмерное, не имеющее реальных оснований внимание к своему здоровью, озабоченность даже незначительным недомоганием или убежденностью в наличии тяжелой болезни, нарушений в телесной сфере или уродства. При ипохондрии речь идет не просто о тревожной мнительности как таковой, а о соответствующей психической, интеллектуализированной переработке тех или иных болезненных ощущений со стороны соматической сферы. Нередко дело заканчивается конструированием концепции определенного заболевания с последующей борьбой за его признание и лечение. Психопатологический характер ипохондрии подтверждается тем, что при сочетании ее с реальным соматическим заболеванием больной не обращает на последнее и доли того внимания, которое уделяет мнимому расстройству. К ведущим структурным элементам ипохондрического синдрома прежде всего относятся парестезии, психалгии, сенестоалгии, сенестопатии и сенестезии.

Терапия соматоформных расстройств включает в себя широкий круг лечебных и профилактических мероприятий, требующих участия не только врача-интерниста, но также психиатра и психотерапевта. Огромное практическое значение имеет тот факт, что соответствующие психические расстройства могут не осознаваться самим больным либо диссимулироваться. Больные обычно противятся попыткам обсуждения возможности психологической обусловленности симптомов, даже при наличии отчетливых депрессивных или тревожных проявлений. Вследствие этого базисным направлением в лечении больных соматоформными расстройствами в настоящее

время является психотерапия. Используется практически весь спектр современных форм и методов психотерапии. Широко применяется рациональная терапия, аутогенная тренировка, гипнотерапия, групповая, аналитическая, бихевиоральная, позитивная, клиент-центрированная терапия и др. Однако, несмотря на приоритетность психотерапевтической коррекции, превалирование в клинической картине сомато-вегетативных компонентов не дает возможности обойтись без медикаментозной терапии. В инициальном периоде даже жестко директивные методики не позволяют получить быстрого желаемого результата, что, в конечном итоге, компрометирует психотерапию как метод.

Фармакотерапия соматоформных расстройств предполагает использование широкого спектра психотропных средств — в первую очередь анксиолитиков, а также антидепрессантов, ноотропов и нейролептиков [11]. Однако применение психотропных средств в клинике соматоформных расстройств имеет свои особенности. При назначении психотропных средств целесообразно ограничиваться монотерапией с использованием удобных в употреблении лекарственных препаратов (простота схемы лечения и титрования доз). Учитывая возможность повышенной чувствительности, а также возможность побочных эффектов, психотропные средства назначаются в малых (в сравнении с используемыми в «большой» психиатрии) дозах. К требованиям относятся также минимальное влияние на соматические функции, вес тела, минимальные поведенческая токсичность и тератогенный эффект, возможность применения в период лактации, низкая вероятность взаимодействия с соматотропными препаратами.

Безопасность использования транквилизаторов связана с большим разрывом между терапевтическими и летальными дозами, отсутствием неблагоприятных влияний на целый ряд функциональных систем организма, а также интеракций с соматотропными препаратами. Транквилизаторы обладают целым рядом положительных соматотропных эффектов. В частности, производные бензодиазепина и гидроксизина уменьшают желудочную секрецию, а также снижают содержание в желудочном соке пепсина и соляной кислоты за счет как прямого антихолинергического действия, так и центрального седативного и вегетостабилизирующего эффекта. Единственным достаточно частым нежелательным эффектом транквилизаторов является «поведенческая токсичность» (сонливость в дневные часы, миорелаксация, нарушения внимания и координации движений).

Психофармакологические свойства ноотропов делают их почти «идеальной» группой препаратов для использования у больных с соматоформными расстройствами. Действительно, такие медикаментозные средства практически не влияют на соматические и половые функции, вес тела, не обладают поведенческой токсичностью. Ноотропы, как правило, не вступают во взаимодействие с соматотропными препаратами, могут назначаться в фиксированных дозах. Широкому использованию ноотропов способствует благоприятный спектр побочных эффектов. Ограничения в их применении могут быть обусловлены нарушениями сна, определенными пароксизмальными состояниями и припадками вследствие понижения порога судорожной готовности.

К антидепрессантам (тимолептикам), применяемым в терапии соматоформных расстройств, относятся некоторые современные препараты, сочетающие мягкий тимолептический эффект с хорошей переносимостью: селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (флуоксетин — прозак, сертралин — золофт, пароксетин — паксил, циталопрам — ципрамил), селективные блокаторы обратного захвата норадреналина (миансерин — леривон), обратимые ингибиторы МАО-А (пиразидол), селективные активаторы обратного захвата серотонина (тианептин — коаксил). К общим положительным качествам рассматриваемых препаратов можно отнести достаточно выраженный тимолептический эффект, незначительность побочного действия, достаточно узкий круг терапевтически значимых взаимодействий с соматотропными средствами, возможность их назначения в фиксированных суточных дозах.

К нейролептикам, рекомендуемым к применению, относятся некоторые производные фенотиазина (алимемазин — терален; промазин — пропазин; тиоридазин — сонапакс; перфеназин — этаперазин), тиоксантена (хлорпротиксен), а также бензамиды (сульпирид — эглонил, тиаприд — тиапридал). Кроме того, такие нейролептики находят применение и в терапии соматической патологии. Так, сульпирид положительным образом влияет на патологические процессы желудочно-кишечного тракта, перфеназин обладает антиэметическими свойствами, а терален обнаруживает выраженный гипотензивный эффект. Тиаприд, относящийся к селективным антагонистам D_2-дофаминовых рецепторов, редуцирует алгические симптомы независимо от характера и причин их возникновения.

Выраженный клинический патоморфоз самих по себе соматоформных расстройств, значительное расширение их классификационной рубрификации и увеличение удельного веса соматической патологии, протекающей с пограничными психическими расстройствами, требует пересмотра и уточнения критериев дифференциальной диагностики и создает предпосылки для разработки новых диагностических и терапевтических подходов, опирающихся как на внедрение новых инструментальных исследований, так и на тщательное изучение психопатологической симптоматики. Своевременное выявление и адекватная диагностика соматоформных расстройств имеет решающее значение для успешной терапии и благоприятного прогноза заболевания.

Литература

1. Фрейд З. Психология бессознательного. — М.: Просвещение, 1989. — 448 с.

2. Александер Ф., Селесник Ш. Человек и его душа: познание и врачевание от древности и до наших дней. — М., 1995. — 605 с.

3. *Шерток Л.* Непознанное в психике человека. — М.: Прогресс, 1982. — 310 с.

4. *Захаржевский В. Б.* Физиологические аспекты невротической и психосоматической патологии: Механизмы специфичности психовегетативного эффекта. — Л.: Наука, 1990. — 175 с.

5. *Коркина М. В., Марилов В. В.* Психосоматические расстройства // Психиатрия.— М.: Медицина, 1995.— С. 501—502.

6. *Платонов К. К.* Личностный подход в понимании психосоматических взаимоотношений // Роль психического фак-

тора в происхождении, течении и лечении соматических болезней.— М., 1972. — С. 47—55.

7. *Гельдер М., Гэт Д., Мейо Р.* Оксфордское руководство по психиатрии / Пер. с англ. — Киев, 1997. — Т. 2. — 435 с.

8. *Сарториус Н.* Понимание МКБ-10. Классификация психических расстройств. — Киев, 1997. — 104 с.

9. *Гиндикин В. Я.* Справочник: соматогенные и соматоформные психические расстройства. — М.: Триада-Х, 2000. — 256 с.

10. Посібник по використанню Міжнародної статистичної класифікації хвороб 10 перегляду. — Харків, 2000. — 186 с.

11. Руководство по психиатрии / Под. ред. А. С. Тиганова. — М.: Медицина, 1999. — Т. 1. — 712 с.

SOMATOFORM DISORDERS: PATHOGENESIS, CLINICS AND PRINCIPLES OF PATHOGENETIC THERAPY

B. V. Mikhailov, I. N. Sarvir, O. S. Bazhenov, A. O. Martynenko, G. P. Andruch, V. A. Fedoseev, T. V. Serik, T. V. Selukova, V. S. Filik

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education
Kharkiv

The pathomorphism of somatoform mental disorders and somatization of mental disorders has made it necessary to differentiate a class of somatoform disorders, which has found reflection in the International Classification of Diseases — 10 (ISD-10). The basic therapy for somatoform disorders is psychotherapy. Among psychopharmacological agents anxyolytics, antidepressants, nootrophs and neuroleptics are expedient.

Надійшла до редакції 7.02.2001 р.

ОЛИГОФРЕНИЯ — ДИАГНОСТИКА ИЛИ ГИПЕРДИАГНОСТИКА

М. К. Мишанова

Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины г. Харьков

Умственная отсталость (УО)— это болезнь или состояние? Этот вопрос в последние 10 лет все чаще поднимается на конференциях по детской психоневрологии. Мнения исследователей расходятся, с преимуществом взглядов на УО как на стабильное патологическое состояние. Литературный поиск также не дает однозначного ответа на этот вопрос. Последние фундаментальные труды, посвященные данному вопросу, в нашей стране были выполнены во 2-й половине предыдущего столетия [1—8].

Основными критериями УО в настоящее время считаются тотальность психического недоразвития и непрогредиентность интеллектуальной недостаточности [4, 7]. При этом, В. В. Ковалев отмечает, что психиатры при постановке диагноза умственной отсталости основываются на проявлениях клинической картины и возможности социальной адаптации больного. Психологи делают основной упор в диагностике на психометрическую оценку состояния интеллекта. Эти два подхода далеко не всегда дают возможность диагностировать одного и того же больного одинаково. Эта точка зрения подтверждается данными E. Gasparі,1977 [7, с. 253], о том, что в настоящее время отсутствует общепринятое определение интеллекта.

На наш взгляд, интересным с диагностической точки зрения представляется выделение Г. Е. Сухаревой [2] неосложненной и осложненной олигофрении. Под неосложненной формой понимался «врожденный дефект развития психики», а под осложненной (или энцефалопатической) — «натальный или постнатальный дефект». Автор полагала, что лечение энцефалопатического синдрома, осложняющего УО, открывало ребенку возможность к развитию в структуре дефекта, т. е. снижало степень тяжести состояния.

Чаще всего авторы трактуют УО как стойкое патологическое состояние, которое является следствием хромосомных нарушений либо перенесенных в раннем возрасте болезней, таких как внутриутробные инфекции, интра- и перинатальные гипоксии, нейроинфекции, интоксикации, черепно-мозговая травма и т. п. По данным Blomquist, 1982, [7, с. 252], роль перинатальной патологии в развитии УО составляет всего 7—8 %.

В то же время, развитие отечественной детской неврологии, нейровертебрологии позволило А. Ю. Ратнеру [6] высказать иное мнение о распространенности и влиянии перинатальной патологии разной степени выраженности на нарушения психического развития детей. Он описал симптомокомплекс хронической недостаточности мозгового кровообращения как следствие недиагностированной натальной цервикальной травмы, который входит в структуру перинатальной энцефалопатии.

Наши данные, собранные на протяжении 1989—2000 гг., свидетельствуют о значительно более высоком проценте перинатальной патологии у детей с УО средней и тяжелой степени, о чем дальше пойдет речь. При этом следует отметить, что в нашей практике в отделе клинической, социальной и детской психиатрии и консультативной поликлинике ИНПиН АМН Украины случаи так называемых неосложненных форм УО не встречались.

Особенность нашей работы заключается в том, что к нам обращаются с детьми-инвалидами, которым уже выставлен диагноз умственной отсталости. Анализ обращаемости свидетельствует о том, что на сегодня в Украине постановка диагноза УО проводится достаточно безответственно. Нарушение развития, как правило, замечается родителями и специалистами в раннем возрасте, на 1—3 году жизни. Однако, имеющийся менталитет («химические препараты ребенку вредны») не позволяет начать необходимое, адекватное лечение в это время. Родители и детский психиатр (невропатолог) длительное время ожидают, пока «ребенок перерастет».

В лучшем случае, в это время ребенок периодически и безрезультативно принимает ноотропы и фитосборы седативного действия. При этом требования со стороны родителей и педагогов к развитию ребенка, как правило, не отвечают необходимым условиям специального обучения, воспитания и коррекции детей с особыми потребностями и, поэтому, не соответствуют его возможностям. Все это в комплексе ведет к вторичному формированию нарушений психической сферы, которое при существующих критериях диагностики создает у специалиста впечатление сформировавшейся умственной отсталости. Необходимо отметить, что диагноз умственной отсталости звучит как приговор. Специалист объясняет родителям, что УО — это стабильное патологическое состояние, которое не подлежит лечению на основании того, что это не болезнь. Как следствие такого подхода, при постановке диагноза УО не учитываются патогенетические факторы данного состояния, уровень здоровья организма в целом, нарушение неврологической и вертебрологической его сфер, в частности.

Анализ амбулаторных карточек 87 детей 4—11 лет с диагнозом: «Умственная отсталость средней (или тяжелой) степени», родители которых обратились к нам в связи с «необучаемостью» их ребенка, показал, что все дети были осмотрены детскими невропатологами, которые в большинстве случаев не обнаружили у них сколько-нибудь значимой патологии нервной системы. В остальных случаях была описана микросимптоматика, которая, по мнению этих специалистов, не могла быть значимой в клинике умственной отсталости.

При этом, уже во время первичного приема, нами были поставлены более расширенные диагнозы:

— «умственная отсталость средней (тяжелой) степени в результате органического поражения ЦНС (различного генеза) с синдромами ликворной гипертензии, периферической цервикальной недостаточности, несформированностью мелкой моторики, праксиса»;

— «задержка психического развития средней (тяжелой) степени, нарушение экспрессивной речи в результате органического поражения ЦНС (различного генеза) с синдромами ликворной гипертензии, периферической цервикальной недостаточности, несформированностью мелкой моторики, праксиса и т. д.».

В ряде случаев можно было диагностировать также синдромы гиперкинетического нарушения поведения, аутизма, пирамидной недостаточности различной степени выраженности, специфических нарушений сна, энуреза, энкопреза, церебрального венозного застоя и др.

Мы хотели бы подчеркнуть необходимость тщательного целенаправленного сбора «жалоб» у родителей этих больных, поскольку немногими активно высказанными жалобами были нарушение речи, иногда — интеллекта, иногда — несформированность навыков опрятности, неусидчивость. С этой целью нами была разработана анкета опроса родителей для выявления «непредъявляемых жалоб», которые помогали диагностировать наличие — отсутствие неврологических и психопатологических синдромов, осложняющих (по Г. Е. Сухаревой) умственную отсталость. Ниже представлены полученные данные.

Жалобы на непонимание обращенной речи в полном объеме отсутствовали. Жалобы на понимание только самых простых инструкций бытового характера и только в определенных конкретных ситуациях имели место у 15 %. Более высокий уровень понимания, согласно жалобам, был присущ 40 % детей и соответствовал также привычному кругу конкретно-бытовых действий и ситуаций. Понимание дву-, трехсложных инструкций имело место у 33 % детей. Негрубое нарушение понимания, в соответствии с возрастом, отмечено только у 2 % обратившихся. Отсутствие нарушений понимания обращенной речи имело место у 10 % детей.

Жалобы на нарушение усидчивости имели место в отношении 90 % детей. При этом в крайней степени выраженности, когда наблюдалась полная невозможность усидеть на месте 2—3 минуты — у 60 %, 5—6 минут — у 20 %, свыше 10-ти минут — у 7 %, незначительные нарушения усидчивости отмечались только у 2 % детей. Соответственно проявлялась и возможность сосредоточения внимания. На нарушение памяти только у 5 % не было предъявлено жалоб. На почти полную невозможность произвольного запоминания детьми жаловались 65 % обратившихся, очень плохую память — 15 %, плохую — также 15 %. На отсутствие интереса к слушанию сказок, просмотру мультфильмов, рисованию, счету, письму предъявлялись жалобы также со стороны 90 % обратившихся. При этом у 50 % детей это выражалось полным отказом, у 28 % — проявлялся иногда недолговременный интерес и быстро затухал, у 7 % — интерес проявлялся чаще, либо имелся в отношении только одного из перечисленных занятий в определенных ситуациях, у 10 % — не было жалоб на нарушение. Не умели пользоваться карандашом, фломастером 65 % детей, выполняли неосмысленные «рисунки» — 23 %, могли соединить две точки с посторонней помощью — 7 % детей, владели в полной мере — 5 %. Жалобы на несформированность навыков самообслуживания и элементарных действий в соответствии с возрастом отсутствовали у 5 % обратившихся. Не умели застегивать пуговицы, завязывать шнурки, пользоваться ложкой — 8 %, имели навык пользования ложкой, но не одевались самостоятельно — 20 %, не застегивали пуговицы и не завязывали шнурки — 15 %, незначительное нарушение навыка самообслуживания имело место у 2 %. Жалобы на постоянно открытый, не закрывающийся рот, имели место у 20 % детей, открытый почти всегда — у 25 %, часто открытый — у 27 %. На слюнотечение у детей жаловались 80 % обратившихся. При этом на сильное — 15 %, менее выраженное — 48 %, средней степени — 30 %, легкой — 7 %. На регулярный ночной энурез имелись жалобы у 33 %, на частый, но не ежедневный — у 25 %, на случаи энуреза не реже двух раз в неделю — у 10 %. Жалобы на разного рода нарушения сна от трудностей засыпания и пробуждения (2 %), беспокойный сон (33 %), вздрагивания и скрежетания зубами (28 %) до снохождения и вскакивания (28 %) имели место у 90 %. Жалобы на головные боли выявлялись по косвенным признакам, таким как срывание с головы шапки, нежелание ее носить, болезненные

реакции при прикосновении к голове и шее, нежелание мыть голову, причесываться, периодическую вялость, раздражительность ребенка без видимых на то причин и др. Регулярные головные боли, часто сопровождающиеся тошнотами, имели место у 42 %, без сопровождения тошнотами — еще у 42 %, менее частые, но регулярные — у 13 %. Наличие головокружений также выявлялось по косвенным признакам, таким как немотивированная шаткость походки, подергивание глазных яблок при перемене положения тела, внезапная бледность и обмякание тела, замутненность взгляда. Частые головокружения, сопровождающиеся носовыми кровотечениями, без потери сознания имели место у 20 %, нерегулярные, при выполнении кувырков, подъеме с постели и др. — у 10 %. На непереносимость жары, духоты, транспорта предъявляли жалобы 37 %, плохую переносимость — 25 %, укачивание в транспорте — 33 %. На непереносимость яркого света, шума, что проявляется повышенной раздражительностью, аффективными вспышками поведения, предъявляли жалобы 20 %, плохую переносимость — 25 %, менее выраженные реакции общей раздражительности — 55 %. Жалобы на выраженную степень потливости имели место у 37 %, менее выраженную — у 30 %, потливость только ладоней и стоп замечали 30 %. Жалобы на наличие у ребенка тошнот выявлялись по косвенным признакам, таким как укачивание в транспорте, на качелях, капризность во время приема пищи, сопровождавшуюся отрыжкой, позывами к рвоте, плаксивостью и некоторым другим. Жалобы на частые регулярные тошноты имели место у 10 %, менее регулярные — у 15 %, проявляющиеся редко, но не связанные с нарушением ЖКТ — у 28 %.

Жалобы на приступы потери сознания в виде кратких замираний на 1—2 сек. с подведением глаз имели место у 5 %, в виде кратких обмороков — у 10 %. Жалобы на повышенную нервность, капризность, плаксивость, агрессивность, проявляющиеся постоянно, имели место у 58 %, часто, но не постоянно — у 27 %, не очень часто — у 8 %, редко — у 2 %. На выраженную психомоторную расторможенность, неуправляемость практически во всех ситуациях предъявляли жалобы 50 %, на частое проявление таких состояний при малейшем переутомлении, перевозбуждении, болезни и др. — 13 %, менее частое — 10 %.

Выраженное «нежелание» вступать в невербальный контакт в любых ситуациях имело место у 52 %, в отдельных ситуациях — у 33 %, проявлявшееся только по отношению к посторонним, малознакомым людям — у 10 %, незначительно выраженные нарушения — у 2 %. Полное отсутствие самостоятельных интересов (желание играть с игрушками, детьми, рассматривать книжки, конструировать и т. п.) имело место у 45 %, значительная их ограниченность — у 25 %, неумение создать игру самостоятельно, отсутствие интереса к игре детей рядом — у 20 %, отсутствие собственной инициативы к участию в игре, ее созданию, несоблюдение правил партнерства в игре — у 8 %. В соответствии с предъявляемыми жалобами, болезненное реагирование детей на свой дефект полностью отсутствовало у 88 %, у 12 % — носило разной степени выраженности неосознанный характер и проявлялось в форме усиления негативистических реакций при стимуляции к речевому общению.

Результаты и характер выявленных жалоб представлены таблицей.

Таблица

Спектр жалоб, выявленных у группы детей, обратившихся по поводу нарушения психического развития

Выявленные жалобы	Распределение жалоб по степени выраженности, %				
	4 ст.	3 ст.	2 ст.	1 ст	Всего
Отсутствие речи					100
Непонимание обращенной речи	15	40	13	2	70
Плохая память	65	15	15	—	95
Невнимательность	60	20	7	2	89
Неусидчивость	60	20	7	2	89
Нежелание слушать сказки, смотреть мультфильм	50	28	7	5	90
Постоянно открытый рот	20	25	27	—	72
Слюнотечение	5	38	30	7	80
Неумение пользоваться карандашом	65	23	7	—	95
Неумение пользоваться ложкой, застегивать пуговицы, завязывать шнурки	58	20	15	2	95
Энурез	33	25	10	—	68
Нарушения сна	28	28	33	2	91
Головные боли	42	42	13	—	97
Головокружения	—	20	10	—	30
Плохая переносимость жары, духоты, транспорта	37	23	33	—	93
Плохая переносимость яркого света, шума	20	25	55	—	100
Потливость	37	30	30	—	97
Тошноты	10	15	23	—	48
Повышенная нервность	58	27	8	2	95
Расторможенность	50	33	10	2	95
Отсутствие самостоятельных интересов	45	25	20	8	98
Приступы потери сознания	—	5	10	—	15

Наличие описанного нами комплекса жалоб заставляет поставить ряд вопросов:

— в какой мере эти состояния влияют на развитие психической сферы ребенка,

— входят ли они в структуру интеллектуального дефекта,

— может ли адекватное лечение изменить психический статус такого ребенка,

— в связи с этим правомерно ли устанавливать диагноз умственной отсталости без выявления и лечения этих состояний и заявлять родителям о необратимости нарушения интеллекта у их ребенка.

Мы убеждены, что во всех случаях нарушенного интеллектуального развития в детском возрасте имеются возможности к частичному или полному преодолению дефекта на основе современного комплексного обследования с учетом достижений неонатологии, неврологии, нейровертебрологии, психиатрии, генетики, иммунологии, биохимии, фармакологии, рефлексотерапии, специальной педагогики, медицинской психологии, нейролингвистики и др.

Литература

1. *Певзнер М. С.* Дети-олигофрены.— М.,1959.
2. *Сухарева, Г. Е.* Лекции по психиатрии детского возраста.— М., 1974.
3. *Исаев Д. Н.* Психическое недоразвитие у детей.— Л., 1982.
4. *Лебединский В. В.* Нарушение психического развития у детей.— М.,1985.
5. *Лапшин В. А., Пузанов Б. П.* Основы дефектологии.— М., 1990.
6. *Ратнер А. Ю.* Поздние осложнения родовых повреждений нервной системы у детей. — К., 1990.
7. *Ковалев В. В.* Психиатрия детского возраста.— М.,1995.
8. *Мастюкова Е. М.* Лечебная педагогика.— М., 1997.

OLIGOPHRENIA — DIAGNOSTICS OR HYPERDIAGNOSTICS

M. K. Mishanova

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

At the real time a diagnosis of a mental backwardness is spreaded a lot. Is the formulation of a diagnosis at the child age only of a base of a subjective conclusion of the psychiatrist and formal psychometrical showing up not of present in dependently of children and parents complaints, which points at the breach of neurology, vertebrology, psychical healthy, complex multidisciplinary investigation accordingly ethio-pathogenetic treatment and special education.

Надійшла до редакції 22.01 001 р.

ДІАГНОСТИКА ТА ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ГОСТРИХ НЕЙРОІНФЕКЦІЙ, ОБУМОВЛЕНИХ ВІРУСОМ ПРОСТОГО ГЕРПЕСА

В. А. Міщенко

Харківська медична академія післядипломної освіти
м. Харків

Захворюваність центральної нервової системи інфекційної природи займає друге місце серед причин первинної інвалідизації населення, поступаючись лише судинній патології головного мозку. Це менінгоенцефаліти вірусної, в тому числі герпетичної природи, вірусно-бактерійні та бактерійні з тяжким перебігом та ускладненнями. Особливо тривожать висока питома залишкових явищ і летальні наслідки [1—3]. Зокрема, при герпетичних менінгоенцефалітах залишкові явища реєструються у 50—70 % хворих. Запобігання несприятливим наслідкам менінгоенцефалітів пов'язане з удосконаленням методів ранньої діагностики герпетичної інфекції та вивчення особливостей клінічного перебігу менінгоенцефалітів, обумовлених вірусом простого герпеса (ВПГ) та його асоціацією з іншими збудниками.

Саме рання постановка діагнозу є необхідною умовою для успішної боротьби з нейроінфекціями шляхом призначення ефективної терапії. Тому метою роботи стало вивчення частоти та особливостей клінічного перебігу менінгоенцефалітів, обумовлених ВПГ та його асоціацією з іншими збудниками.

Під наглядом знаходилося 148 дітей, які були госпіталізовані до ОДІКЛ м. Харкова з приводу гострих нейроінфекцій. Хлопчиків було 94, дівчаток 54.

У віці до 1 року було 60 дітей, від 1 до 3 років — 27 дітей, від 3 до 6 років — 18, більше 6 років 43 дитини. Всі діти поступали у тяжкому стані до відділення реанімації.

Поряд із загальноприйнятими методами лабораторної діагностики, проводилось бактеріологічне дослідження змиву з носоглотки, крові та ліквору. Додатково, методом полімеразної ланцюгової реакції та імуноферментного аналізу на серологічні маркери герпетичної інфекції досліджували кров та ліквор дітей.

При обстеженні 148 хворих на маркери герпетичної інфекції позитивний результат отримано у 107 дітей (72 % випадків), негативний у 41 (28 % випадків).

У 31 (21 %) з 148 дітей, що мали позитивні результати на маркери герпетичної інфекції, а саме наявність антигену ВПГ та діагностичних титрів антитіл до нього в досліджених рідинах та негативний результат при бактеріологічному та вірусологічному дослідженні ліквору, крові та змиву з носоглотки був діагностований герпетичний менінгоенцефаліт. В інших 76 дітей (51 %) з148 обстежених. ретельний аналіз виявлених маркерів та клініколабораторних показників дозволив діагностувати менінгоенцефаліт, обумовлений асоціацією збудників, а саме: герпетично-менінгококовий у 70 дітей (92 %), герпетично-паротитний у 5 (7 %), герпетично-пневмококовий у 1 (1 %).

41 дитина, у якої маркери герпетичної інфекції виявлені не були, склали групу порівняння. За етіологією у групі порівняння спостерігалися такі менінгоенцефаліти: менінгококовий у 32 дітей (78 %), паротитний у 3 (7 %), пневмококовий у 2 хворих (5 %). Таким чином, усі обстежені були поділені на три групи: перша група 31 хворий на герпетичну моноінфекцію, друга 76 хворих на герпетичну мікст-інфекцію, третя група порівняння, яку склали 41 дитина з негативними маркерами герпетичної інфекції. Репрезентативність груп за нозологічними формами захворювання дозволила порівнювати групи в цілому.

З метою вивчення особливостей клінічного перебігу герпетичних менінгоенцефалітів у дітей провели порівняльний аналіз щодо частоти притаманних для гострих нейроінфекцій клінічних симптомів (таблиця).

Таблиця

Частота основних клінічних симптомів у хворих досліджуваних груп

Групи хворих / Симптоми	1 група		2 група		3 група		p
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	
блювота	21	68+8,3	45	59+5,6	27	66+7,3	$p_{1,2,3} > 0,05$
головний біль	22	71+8,1	54	71+5,2	14	34+7,4	$p_{1,2} > 0,05$ $p_{1,3} < 0,05$ $p_{2,3} < 0,05$
судоми	19	61+8,8	31	41+5,6	10	21+6,3	$p_{1,2,3} < 0,05$
енцефалітична реакція	6	19+7,0	16	21+4,6	2	5+3,4	$p_{1,2} > 0,05$ $p_{1,3} < 0,05$ $p_{2,3} < 0,05$
відсутність свідомості	23	74+7,8	22	29+5,2	7	17+5,9	$p_{1,2,3} > 0,05$
церебральна кома	9	29+8,1	4	5 +2,5	—	—	$p_{1,2} < 0,05$
інфекційно-токсичний шок	—	—	21	28 +5,1	9	22+6,5	$p_{2,3} > 0,05$
лікворна гіпертензія	25	81+7,0	38	50+5,7	19	46+7,8	$p_{1,2} < 0,05$ $p_{1,3} < 0,05$ $p_{2,3} > 0,05$

Порівняльний аналіз окреслених клінічних симптомів довів, що притаманними для хворих 1 групи, на відміну від 2 та 3, є судомний та лікворно-гіпертензійний синдром. Крім того, у хворих першої групи спостерігався більш тяжкий перебіг захворювання за рахунок миттєвого розвитку церебральної коми. Однаково часто у хворих 1 та 2 групи на відміну від групи порівняння реєструвалися такі симптоми, як головний біль, енцефалітична реакція. Тяжкий перебіг хвороби у хворих 2 групи був обумовлений не тільки розвитком церебральної коми, але і наявністю інфекційно-токсичного шоку.

Лікування у досліджуваних групах проводилося загальноприйнятими методами з використанням антибактеріальних та противірусних препаратів. У групі порівняння всі хворі одужали. В 1 групі у 7 дітей (23 %), а в 2 у 9 дітей (12 %) захворювання закінчилося летальним наслідком.

Таким чином, в структурі гострих нейроінфекцій частота герпетичної інфекції складає 72 %, при цьому на долю герпетичної моноінфекції припадає 21 %. У порівнянні з менінгоенцефалітами іншої етіології вони мають більш тяжкий перебіг та несприятливий прогноз. З метою поліпшення прогнозу при тяжких формах гострих нейроінфекцій доцільно обстежувати хворих на маркери герпетичної інфекції з наступним лікуванням противірусними препаратами.

Література

1. *Кононенко В. В., Муравська Л. В., Новікова О. В., Захарцев О. Ю.* Випадки герпетичного енцефаліту на Україні // XII Укр. Респ. з'їзд мікробіологів і паразитологів: Тез. доп.— Харків,1991.— Т. 1.— С. 204.

2. *Барштейн Ю. А., Тринус Е. К., Кононенко В. В. и др.* Клинико-патогенетические и морфологические аспекты герпетического энцефалита // Докл. АН Украины. — 1992. — № 3.— С. 135—141.

3. *Лещинская Е. В., Мартыненко И. Н.* Герпетический энцефалит // Острые вирусные энцефалиты у детей / АМН СССР. — М.: Медицина,1990. — С. 18—111.

DIAGNOSTICS AND FEATURES OF CURRENT HERPES SIMPLEX ENCEPHALITIS

V. A. Mishchenko

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education
Kharkiv

On markers HSV-infection 148 children in the age of 1 month till 14 years with encephalitis. The positive results are received from 107 patients (72 %), HSV-encephalitis is diagnosed at 31 patients (21 %). HSV-encephalitis differed by heavier current and bad forecast, that makes expedient to carry spend inspection on markers encephalitis.

Надійшла до редакції 6.02. 2001 р.

ЛІКУВАННЯ ДІТЕЙ З ГІПЕРКІНЕТИЧНИМ РОЗЛАДОМ ПОВЕДІНКИ

О. П. Мостова, Д. Ю. Мостова

Вінницька обласна психоневрологічна лікарня ім. акад. О. І. Ющенка м. Вінниця

Гіперкінетичний розлад поведінки досить детально описаний в літературі.

У МКХ-10 приведена повна клінічна картина: початок розвитку ранній — перші 5 років життя, сполучення надмірно активної, слабо модульованої поведінки з вираженою неуважністю і відсутністю послідовності при виконанні завдань при тому, що ці характеристики є постійними у всіх ситуаціях і в часі. В той же час це описання має декілька запитань. Наприклад варіант «розлад дефіциту уваги», коли мова йде про тривожних, поглиблених в роздуми, «замріяних», апатичних дітей.

Або про диференційну діагностику з тривожними, емоційними, психотичними порушеннями.

Аналізуючи етіологію гіперкінетичного розладу, ми виділяємо три варіанти: 1) органічний; 2) невротичний; 3) змішаний.

Органічний варіант ми діагностуємо в випадках, коли в анамнезі дитини була перинатальна патологія, ознаки гіперактивності проявилися одразу у вигляді підвищеної збудливості, неспокійної поведінки, нестійкого сну, низької толерантності до подразників. Фактично мова йде про резидуально-органічну церебрастенію, яка проявляється астено-гіперкінетичним синдромом. До органічного близький генетичний варіант, деколи їх важко відокремити.

Невротичний варіант виникає пізніше, близько трьох років життя, коли поступово поведінка стає розладнаною.

Причиною в даному випадку є порушення об'єктивних стосунків, або розлад прив'язаності, або особливості формування афекту. Часто таку гіперактивність ми зустрічаємо в сім'ях, де в близьких стосунках з дитиною знаходяться ще два покоління. Поведінка дитини в таких випадках є відображенням суперечливих стосунків між дорослими.

Змішаний варіант формується тоді, коли ознаки гіперактивності виникають від народження: непосидючість, неуважність швидко фруструють батьків, вони починають постійно контролювати поведінку дитини, робити багато зауважень, критикувати. Це ще більше розгальмовує дитину, яка не може виробити власний контроль за поведінкою, тому що її можливості не визнаються дорослими.

Лікування гіперактивності залежить від етіологічного варіанту.

При органічному варіанті лікування включає комплекс препаратів, звичайний для резидуально-органічної патології, зумовленої метаболічними, ліквородинамічними, судинними порушеннями. Це ноотропні, стабілізуючі внутрішній тиск, судинні препарати.

Невротичний варіант у першу чергу потребує психотерапевтичних заходів індивідуальної, групової, сімейної психотерапії.

Змішаний варіант — поєднання цих методів.

Але для всіх варіантів існує ще необхідність застосування седативної і стабілізуючої терапії.

Ефективними є седативні препарати — неулептіл, клопіксол, ріспердон — 1 місяць.

Для закріплення, збереження ефекту може застосовуватись персен, депрім; ново-пасіт — 1 місяць.

Стабілізуючі ефекти належать фінлепсину, оптимально-ретардній формі. Цей препарат призначається в дозі 5 мг/кг ваги — 1 раз на добу на тривалий час — до 6 місяців, в деяких випадках на протязі року. За цей час ми можемо відпрацювати і закріпити нові адаптивні можливості дитини. Фінлепсин закріпляє досягнутий ефект в упорядкуванні поведінки і позитивно впливає на когнітивні процеси.

Наш досвід у роботі по системі визначення етіологічного варіанту гіперактивності стосується 50 дітей у період останніх двох років.

Ефективність застосування диференційованого лікування становить в середньому 90 %. У цей показник входить рівень покращання адаптації, когнітивних показників, поліпшення стосунків в сім'ї і між іншими дітьми.

Таким чином, ми можемо рекомендувати для застосування систему визначення етіології гіперкінетичного розладу поведінки, що дозволяє правильно призначити відповідне лікування. В залежності від етіологічної форми гіперкінетичного розладу пропонується 3 варіанти терапії. Загальним для них є вплив на джерело виникнення розладу і стабілізація ефекту.

Література

1. *Каплан Г. И.* Клиническая психиатрия / Пер. с англ. — Москва: Медицина, 1994.
2. *Ковалев В. В.* Психиатрия детского возраста. Изд. II. — Москва: Медицина, 1995.
3. *Мак-Вильямс И.* Психоаналитическая диагностика / Пер. с англ. — Москва, Класс, 1998.
4. *Максимова Н. Ю., Мілютина К. Л., Пискун К. М.* Основи дитячої патопсихології.— Київ: Перун, 1996.
5. *Обухова Л. Ф.* Детская психология: теории, факты, проблемы. — Москва: Тривола, 1995.
6. *Ратнер А. Ю.* Поздние осложнения родовых повреждений нервной системы. — Казань: изд. Казанского ун-та, 1990.
7. *Томе Х.; Кахеле Х.* Современный психоанализ / Пер. с англ. — Москва: Прогресс-Итера, 1996.

TREATMENT OF CHILDREN WITH HYPERKINETICS DISORDERS OF BEHAVIOR

O. P. Mostova, D. Y. Mostova

Vinnytsia Region Psychiatric Hospital named after V. I. Yuschenko
Vinnytsia

Hyperkinetics disorders of behavior become quite great problem in children. We can distinguish 3 main etiological variants of the disorders: organic, neurotic, mixed. There is recommended treatment to each variant. Usage of sedative and stabilization preparation such as Finlepsin; group and family psychotherapy. We have studied this situation during 2 years (50 children).

Надійшла до редакції 10.02.2001 р.

УДОВЛЕТВОРЕННОСТЬ БРАКОМ ПРИ ПЕРВИЧНОЙ СЕКСУАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У МУЖЧИН И ДЕЗАДАПТАЦИИ СУПРУГОВ

П. А. Павлюк

Харьковская медицинская академия последипломного образования г. Харьков

Супружеская адаптация представляет собой сложный, многомерный феномен. В литературе рассматриваются разные ее аспекты. По мнению C. Schaap [1], условиями адаптации являются удовлетворенность браком, сплоченность супругов, отсутствие депривации потребностей каждого из них. E. W. Burgess, L. S. Cottrel [по 2] понимают супружескую адаптацию как совпадение интересов, единство мнений по критическим вопросам, доверие, отсутствие чувства одиночества и небольшое количество жалоб, связанных с супружеством. Sprenkle, Fisher [по 2] выделяют семь параметров семейной адаптации: 1) гибкость — способность супругов к генерированию новых идей и изменению поведения в кризисных ситуациях; 2) демократическое лидерство как оппозиция авторитарности и попустительству; 3) ассертивность — умение отстоять себя и свои права, не нарушая при этом прав супруга; 4) умение договориться и прийти к общему решению; 5) способность менять семейные правила в соответствии с изменяющимися семейными ситуациями; 6) способность к изменению семейных ролей; 7) способность получать и использовать обратную связь от супруга для улучшения качества отношений.

Обсуждались и различные факторы, приводящие к снижению удовлетворенности браком, в частности, чувство вины, определяемое как тенденция наказывать себя за реальное или предполагаемое нарушение норм сексуального поведения, личностные особенности, влияющие на сексуальную адаптацию. Было показано [3], что сексуальная тревожность, эротофобия (реагирование отрицательными эмоциями на сексуальные ситуации), низкая оценка собственных сексуальных возможностей по сравнению с возможностями других, сексуальная депрессия (переживание печали и уныния по поводу собственных сексуальных способностей и возможностей), высокая сексуальная озабоченность (тенденция думать только о сексе) оказывают значительное отрицательное влияние на качество сексуальных отношений в супружеской паре.

Мы поставили своей целью исследовать удовлетворенность сексуальными и супружескими отношениями супружеской пары, в которой имеют место первичная сексуальная дисфункция у мужа и дезадаптация супругов. Было проведено психодиагностическое обследование 50 супружеских пар с указанными нарушениями сексуального здоровья: 25 — с первичной сексуальной дисфункцией у мужа, и 25 — с супружеской дезадаптацией. Супруги были в возрасте от 19 до 40 лет.

Для исследования факторов, способствующих возникновению супружеской дезадаптации, мы использовали шкалу сексуальности W. E. Snell, D. R. Papini [3], включающую три субшкалы: 1) самооценки пациентами своих сексуальных возможностей; 2) сексуальной озабоченности; 3) сексуальной депрессии. По этой методике были обследованы как мужчины с сексуальной дисфункцией, так и их жены. В табл. 1 приведены балльные (сырые) оценки супругов по трем указанным субшкалам.

Таблица 1

Оценка различных аспектов сексуальности обследованных супругов

Вариант дисгармонии	СОц		СД		СОз	
	X	S	X	S	X	S
Дисгармония вследствие первичной сексуальной дисфункции у мужчин	6,42 4,61	0,36 0,35	3,41 4,01	0,54 0,42	4,13 3,11	0,22 0,38
Дисгармония вследствие первичной сексуальной дезадаптации супругов	6,09 3,13	0,32 0,27	4,69 6,81	0,53 0,59	6,09 3,14	0,31 0,24

Примечания: 1) *СОц* — сексуальная оценка; *СД* — сексуальная депрессия; *СОз* — сексуальная озабоченность. *X* — средние значения по группе; *S* — стандартная ошибка средней арифметической.
2) В числителе — показатели у мужчин, в знаменателе — у женщин.

Как видно из данных таблицы, у мужчин с первичной сексуальной дисфункцией показатели сексуальной депрессии ($t=2,34$; $p<0,05$) и сексуальной озабоченности ($t=2,12$; $p<0,05$) достоверно ниже, нежели у мужчин с первичной сексуальной дезадаптацией. У них также ниже сексуальная оценка ($t=2,11$; $p<0,05$).

В то же время пациентам из супружеских пар с первичной сексуальной дезадаптацией, несмотря на наличие сексуальных проблем в паре, свойственны более высокая оценка своих сексуальных возможностей и внешне обвиняющий тип реагирования — в наличии сексуальных проблем они склонны обвинять свою супругу. Их жены склонны приписывать вину за наличие этих проблем себе, к чему предрасполагает их феминность (как пассивная подчиняемость). Таким образом, оценка своих сексуальных возможностей выше у мужчин из супружеских пар с сексуальной дезадаптацией.

Учитывая сложность феномена супружеской адаптации, мы проводили методологическую операционализацию этого понятия по разным параметрам: количество конфликтов, уровень согласия, разделение труда в семье, удовлетворение партнером, оценка устойчивости брака самими супругами, переживание счастья супругами и др. [2]. Нами был использован одношкальный опросник супружеской коммуникации, который измеряет уровень супружеского счастья как интегрального показателя, который отражает и сексуальную удовлетворенность, и удовлетворенность коммуникацией, и единство интересов супругов.

В табл. 2 приведены средние величины (X) и ошибки средней арифметической (S) показателя супружеского счастья женщин и мужчин с указанными выше вариантами сексуальной дисгармонии.

Таблица 2

Уровень супружеского счастья в обследованных супружеских парах

Вариант дисгармонии	X	S
Дисгармония вследствие первичной сексуальной дисфункции у мужчин	8,79 9,24	0,37 0,29
Дисгармония вследствие первичной сексуальной дезадаптации супругов	8,08 7,51	0,58 0,31

Таблица 3

Показатели супружеской адаптации мужей и жен в обследованных супружеских парах

Вариант дисгармонии	X	S
Дисгармония, обусловленная первичной сексуальной дисфункцией у мужчин	7,1 6,5	0,34 0,29
Дисгармония, обусловленная первичной сексуальной дезадаптацией супругов	10,9 8,1	0,49 0,41

Как видно из таблицы, мужчины из супружеских пар с обоими вариантами дисгармонии не различаются по уровню супружеского счастья ($t=1,05$; $p>0,05$). Это означает, что генез супружеской дисгармонии (биологический или социальный) не сказывается на уровне супружеского счастья мужчин: его уровень достоверно снижен по отношению к нормативной выборке ($t=2,24$; $p<0,05$). У женщин более низкий уровень супружеского счастья наблюдается при сексуальной дезадаптации по сравнению с женщинами из супружеских пар с первичной сексуальной дисфункцией у мужа ($t=2,15$; $p<0,05$). Это означает, что, во-первых, сексуальная дезадаптация более актуальна для женщин, чем первичная сексуальная дисфункция у мужа; во-вторых, в супружествах с первичной сексуальной дезадаптацией больше выраженно феминнных женщин. Эта феминнность является фактором, сдерживающим развитие психологической неудовлетворенности в рамках супружеской коммуникации.

При изучении уровня супружеской адаптации мы использовали список параметров семейной адаптации D. H. Sprenkle, B. L. Fisher [по 2], содержащий параметры сплочения семьи и семейной адаптации, такие как наличие эмоциональной аттракции супругов, их самостоятельность и ответственность, взаимная поддержка, супружеская надежность, гибкость, демократическое лидерство и т. п. Результаты этого исследования приведены в табл. 3.

Из данных таблицы видно, что и мужчины ($t=2,54$; $p<0,05$), и женщины ($t=2,45$; $p<0,05$) в супружеских парах с сексуальной дезадаптацией имеют значимо более низкие показатели адаптации, чем супруги из супружеских пар с первичной сексуальной дисфункцией у мужей. Это означает, что в последних существует механизм поддержания относительной адаптации. С нашей точки зрения, он представляет собой механизм актуализации функциональных возможностей феминнных структур у жен наших пациентов.

Следует отметить, что связь между уровнем переживаемого супружеского счастья и уровнем супружеской адаптации отсутствует — для мужчин она составляет $r=-0,05$, а для женщин — $r=0,12$. Поэтому на основании этих двух параметров можно построить условную классификацию функциональности супружеств и определить их частоту при первичной сексуальной дисфункции у мужа и первичной сексуальной дезадаптации супругов. Соответствующие данные представлены в табл. 4.

Как следует из данных таблицы, супружества с рассмотренными вариантами дисгармонии различаются по частоте адаптированных неудовлетворенных супружеств (критерий углового преобразования Фишера $\varphi=1,66$; $p<0,05$) и неадаптированных неудовлетворенных супружеств ($\varphi=2,46$; $p<0,01$). При этом адаптированных неудовлетворенных супружеств мёньше в парах с первичной сексуальной дезадаптацией, а неадаптированных и неудовлетворенных — в парах с вторичной сексуальной дисфункцией у мужа.

К функциональным супружествам мы относим супружества, в которых супруги адаптированы и удовлетворены. В. Сатир [4] указывает следующие признаки функциональных супружеств:

1) относительная удовлетворенность супружеской жизнью;

2) готовность к изменению собственных ожиданий по отношению к супругу под влиянием актуального опыта жизни в супружестве;

3) принятие субъективной концепции различия супругов (в желаниях, потребностях, чертах характера и т. п.), понимаемой как их уникальность, а не как непримиримое их различие;

4) достаточно гибкие отношения власти в супружестве, учитывающие реальные жизненные ситуации: лидер не тот, кто сильнее, а тот, кто адекватнее понимает жизненную ситуацию.

Под нефункциональными супружествами мы понимаем супружества, в которых указанные условия не выполняются.

«Холодные» супружества — это те, в которых отношения супругов эмоционально отчужденные при объективной сохранности супружеской структуры. Эта группа семей квалифицируется как изолированные.

Таблица 4

Частота супружеств с разной степенью адаптации при разных вариантах сексуальной дисгармонии (в %)

Вариант дисгармонии	Супружества			
	АУ (функциональные)	АНУ («холодные»)	НАУ («горячие»)	НАНУ (нефункциональные)
Дисгармония, обусловленная первичной сексуальной дисфункцией у мужчин	22,2	34,4	26,3	17,1
Дисгармония, обусловленная первичной сексуальной дезадаптацией	7,3	24,2	20,1	48,4

Примечание: АУ — адаптированные удовлетворенные супружества; АНУ — адаптированные неудовлетворенные; НАУ — неадаптированные удовлетворенные; НАНУ — неадаптированные неудовлетворенные супружества.

Для «горячих» супружеств характерна очень высокая эмоциональная зависимость супругов друг от друга. Чаще всего это соперничающие супружества (по терминологии Т. М. Мишиной, Т. В. Самохиной [5]).

Нефункциональные супружества имеют определения, противоположные по отношению к «функциональным».

Выявленные закономерности следует учитывать при постановке функционального диагноза и проведении психологической и психотерапевтической коррекции дисгармонии супружеской пары при первичной сексуальной дисфункции у мужчин и дезадаптации супругов.

Литература

1. *Schaap C.* Communication and adjustment in marriage. — Lisse: Swets Zeitinger, 1982. — 281 p.

2. *Кочарян А. С.* Личность и половая роль. — Харьков: Основа, 1996. — 127 с.

3. *Snell W. E., Papini D. R.* The sexuality scale: an instrument to measure sexual-esteem, sexual-depression and sexual preoccupation // J. Sex. Research. — 1989. — V. 26, N 2. — P. 256—263.

4. *Сатир В.* Как строить себя и свою семью / Пер. с англ. — М.: Педагогика-пресс, 1992. — 191 с.

5. *Мишина Т. М., Самохина Т. В.* Социально-психологическое обследование родительских семей студентов // Социально-психологические исследования в психоневрологии. — Л., 1980. — С. 105—109.

COMPLACENCY BY MARRIAGE AT PRIMARY SEXUAL DYSFUNCTION IN MEN AND DESADAPTATION OF SPOUSES

P. A. Pavlyuk

Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education
Kharkiv

On the basis of examining 50 married couples by methods of psychodiagnostics complacency by sexual and spouses relations was revealed at primary sexual dysfunction in husband and desadaptation of spouses. It was determined that adapted unsatisfied marriage dominated in the first case and unadapted unsatisfied (unfunctional) ones dominated in the second case. A conclusion was made that it was necessary to take into account revealed regularities under diagnostics and psychocorrection of spouses' disharmony at the specified disorders.

Надійшла до редакції 23.01.2001 р.

РОЛЬ ПЕРОКСИДНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ, ЕКСКРЕТОРНОЇ, ІОНОРЕГУЛЮЮЧОЇ ТА КИСЛОТОВИДІЛЬНОЇ ФУНКЦІЙ НИРОК У ФОРМУВАННІ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЇ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ

С. С. Паляниця, Н. В. Васильєва, В. М. Пашковський, Ю. Г. Прасол, О. Б. Яремчук

Буковинська державна медична академія
м. Чернівці

Розробка найбільш ефективних методів попередження, діагностики і лікування цереброваскулярних захворювань в останні роки є найбільш важливою медико-соціальною проблемою.

Введення терміну «дисциркуляторна енцефалопатія» та впровадження його в вітчизняну класифікацію судинних захворювань нервової системи [1], послугувало поштовхом до різнобічного вивчення цієї патології. Зокрема, в численних дослідженнях встановлена патогенетична роль дестабілізації мембранних процесів в генезі цього захворювання. Також встановлено, що у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію (ДЕ) відбуваються зміни з боку нирок.

Найбільш важливим компонентом мембранодестабілізуючого процесу вважають пероксидне окислення ліпідів (ПОЛ), яке супроводжується пригніченням захисної антиоксидантної системи організму. В зв'язку з цим, актуальним є питання обстеження хворих на дисциркуляторну енцефалопатію з врахуванням нових патогенетичних механізмів цереброваскулярної патології, а також проблема розробки фармакологічних препаратів регуляції процесів ПОЛ.

Під спостереженням знаходилось 20 пацієнтів віком від 46 до 65 років з ДЕ II стадії згідно класифікації Інституту неврології АМН СРСР [1]. Причиною захворювання були гіпертонічна хвороба, церебральний атеросклероз або їх поєднання. Клінічна картина хвороби була типова для цієї стадії розвитку судинних розладів. Контрольну групу склали 25 практично здорових осіб віком від 20 до 59 років. Біохімічні дослідження проводились в еритроцитах, плазмі та цільній венозній крові. Про стан оксидантної системи судили за кількістю проміжних молекулярних продуктів ПОЛ (сполук з ізольованими подвійними зв'язками (ІПЗ), дієнових кон'югатів (ДК), кетодієнів (КД) та спряжених триєнів (СТ), які визначали за методом [2] і кінцевого продукту ПОЛ — малонового діальдегіду (МДА) [3]. Стан глутатіонової системи оцінювали за активністю глутатіонпероксидази (ГП) [4] та глутатіонтрансферази (ГТ) [5].

Дослідження екскреторної, іонорегулюючої і кислотовидільної функції нирок проводили за умов 12-годинного спонтанного нічного діурезу за допомогою кліренс-методу визначення ниркових процесів [6, 7]. Отримані дані оброблені статистично за спеціальними програмами [8].

Вони свідчать про активацію процесів пероксидного окислення ліпідів, пригнічення активності антиоксидантної системи (таблиця 1) та порушення процесів секреції іонів водню на канальцевому рівні (таблиця 2). Змін з боку екскреторної та іонорегулюючої функції нирок не відмічалось (таблиці 3 і 4).

Таблиця 1

Характеристика пероксидного окислення ліпідів та стану антиоксидантної системи крові хворих на дисциркуляторну енцефалопатію (M±m)

Показники	Групи	
	Донори (контрольна група)	Хворі n=20
Ізольовані подвійні зв'язки, Е 220/мл крові	3,11±0,073 n=23	4,42±0,19 p<0,001
Дієнові кон'югати, Е 232/мл крові	1,16±0,041 n=23	2,49±0,20 p<0,001
Кетодієни і спряжені трієни, Е 278/мл крові	0,92±0,049 n=23	1,12±0,11 p<0,001
МДА, мкмоль/л	20,23±0,23 n=25	34,85±1,67 p<0,001
ГП, ммоль/мл крові·хв.	20,48±0,49 n=25	13,53±0,53 p<0,001
ГТ, нмоль/мл крові·хв.	69,42±1,25 n=25	99,2±4,96 p<0,001

Примітка: p — ступінь достовірності різниць показників відносно контролю; n — число спостережень

Як видно з даних таблиці 1, у крові хворих на ДЕ до лікування має місце вірогідне підвищення рівня проміжних молекулярних продуктів ПОЛ — ІПЗ на 42 %, ДК більше, ніж в 2 рази, КД та СТ — на 21 %, МДА — на 72 %. За цих же умов в крові хворих на ДЕ зменшується активність ГП на 66 % і вірогідно зростає активність ГТ на 14 %.

Таблиця 2

Характеристика кислотовидільної функції нирок у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію (x±Sx)

Показники	Групи	
	Донори (контрольна група)	Хворі n=20
pH сечі	5,73±0,06 n=25	6,14±0,08 p<0,001
Екскреція титрованих кислот, ммоль12 год/кг маси тіла	0,25±0,02 n=25	0,13±0,003 p<0,01
Екскреція аміаку, ммоль12 год/кг маси тіла	0,29±0,03 n=25	0,14±0,05 p<0,02
Амонійний коефіцієнт, од	1,16±0,02 n=25	1,08±0,03 p<0,05
Екскреція іонів водню, мкмоль12 год/кг маси тіла	14,03±0,92 n=25	6,11±0,39 p<0,001
Екскреція титрованих кислот, ммоль/100 мл клубочкового фільтрату	0,20±0,01 n=25	0,11±0,02 p<0,001
Екскреція аміаку, ммоль/100 мл клубочкового фільтрату	0,19±0,02 n=25	0,12±0,04 p>0,05
Екскреція іонів водню, мкмоль/100 мл клубочкового фільтрату	11,47±0,87 n=25	5,10±0,61 p<0,001

Примітка: p — ступінь достовірності різниць показників відносно контролю; n — число спостережень

Як видно з таблиці 2, інтенсивність процесів ацидифікації сечі була достовірно меншою, ніж в контролі. Так, pH сечі у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію був вищим за контроль внаслідок зменшення як ацидо-, так і амоніогенезу: екскреція титрованих кислот була в 1,92 рази нижче, ніж у контрольній групі, екскреція аміаку — у 2,07 рази, екскреція іонів водню — у 2,30 рази. Після стандартизації показників ниркового кислотовиділення за об'ємом клубочкового фільтрату, зміни екскреції титрованих кислот та іонів водню не втрачали достовірності, що свідчить про порушення процесів секреції іонів водню на канальцевому рівні.

Таблиця 3

Характеристика іонорегулюючої функції нирок у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію (x±Sx)

Показники	Групи	
	Донори (контрольна група)	Хворі n=20
Концентрація натрію в сечі, ммоль/л	65,94±5,58 n=25	61,25±4,37 p>0,05
Екскреція натрію, ммоль за 12 год/кг маси тіла	0,46±0,07 n=25	0,48±0,05 p>0,05
Фільтраційний заряд натрію, ммоль/хв	17,36±1,32 n=25	16,76±0,99 p>0,05
Абсолютна реабсорбція натрію, ммоль/хв	17,33±1,32 n=25	16,75±0,99 p>0,05
Відносна реабсорбція натрію, %	99,83±0,01 n=25	99,92±0,07 p>0,05
Кліренс натрію, млза 12 год/кг маси тіла	3,25±0,29 n=25	3,30±0,35 p>0,05
Екскреція натрію, ммоль/100 мл клубочкового фільтрату	0,38±0,03 n=25	0,40±0,04 p>0,05
Концентрація натрію в плазмі крові, ммоль/л	141,56±0,81 n=25	139,82±0,96 p>0,05

Примітка: p — ступінь достовірності різниць показників відносно контролю
n — число спостережень

Таблиця 4

Характеристика екскреторної функції нирок у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію (x±Sx)

Показники	Групи	
	Донори (контрольна група)	Хворі n=20
Діурез, мл за 12 год/ кг маси тіла	6,99±0,93 n=25	7,84±0,98 p>0,05
Концентрація креатиніну в плазмі крові, мкмоль/л	75,25±3,08 n=25	69,52±4,35 p>0,05
Швидкість клубочкової фільтрації, мл/хв	122,35±5,93 n=25	119,84±6,17 p>0,05
Реабсорбція води, %	92,06±0,84 n=25	91,19±0,93 p>0,05
Концентраційний індекс ендогенного креатиніну, од	139,88±2,79 n=25	144,62±3,10 p>0,05
Екскреція білка, мг за 12 год/кг маси тіла	0,47±0,06 n=25	0,50±0,05 p>0,05
Екскреція білка, мг 100 мл клубочкового	0,38±0,03 n=25	0,41±0,03 p>0,05

Примітка: p — ступінь достовірності різниць показників відносно контролю; n — число спостережень

Як видно з таблиць 3, 4 змін з боку екскреторної та кислотовидільної функції нирок не відбувалось.

Таким чином, у крові хворих на дисциркуляторну енцефалопатію II стадії відмічено вірогідне підвищення первинних та кінцевих продуктів пер оксидного окислення ліпідів та виснаження антиоксидантної глутатіонової системи. А також відмічалось зменшення інтенсивності процесів ацидифікації сечі, що свідчить про порушення процесів секреції іонів водню на канальцевому рівні.

Література

1. *Шмидт Е. В.* Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.— 1985.— Т. 85, № 9.— С. 1281—1291.
2. *Волчегорский И. А., Налимов А. Г., Яровинский Б. Г., Лившиц Р. И.* Сопоставление различных подходов к определению продуктов перекисного окисления липидов в гептан-изопропанольных экстрактах крови // Вопросы мед. химии. — 1989. — Т. 35, № 1. — С. 127—130.
3. *Васильєва Н. В.* Стан оксидантної та захисної глутатіонової систем крові хворих в різні періоди мозкового інсульту // Буковинський мед. вісник. — 1998.— Т. 2, № 2.— С. 80—84.
4. *Власова С. Н., Шабунина Е. И., Переслегина И. А.* Активность глутатион-зависимых ферментов эритроцитов при хронических заболеваниях печени у детей // Лаб. дело.— 1990. — № 8. — С. 19—21.
5. *Мещишен И. Ф.* Механизм действия четвертичных аммониевых соединений (этония, тиония, додецония и их производных) на обмен веществ в норме и патологии: Автореф. дис. ... докт. биол. наук. — Киев, 1991. — 37 с.
6. *Наточин Ю. В.* Физиология почки. Формулы и расчеты. — Л.: Наука, 1978. — 60 с.
7. *Шюк О.* Функциональное исследование почек. — Прага: Авиценум, 1981. — 344 с.
8. *Иванов Ю. И., Погорелюк О. Н.* Статистическая обработка результатов медико-биологических исследований на микрокалькуляторах по программам.— М.: Медицина, 1990.— 217 с.

THE ROLE OF THE PEROXIDE LIPID OXIDATION AND FUNCTIONAL CONDITION OF KIDNEYS IN DEVELOPMENT OF THE DISCIRCULATORY ENCEPHALOPATHYES

S. S. Palyanitsa, N. V. Vasylyeva, V. M. Pashkovsky, Yu. G. Prasol, O. B. Yaremchyk

Bukovinian State Medical Academy
Chernivtsi

An investigation of indices of the oxidant (isolated double bonds, dien, conjugates, ketodiens and conjugated triens, malonic dialdehyde) and the antioxidant glutathione (the activity of glutathion-S-transferase, glutathionperoxidase) blood systems and functional condition of kidneys in 20 patients afflicted with discirculatory encephalopathy, demonstrated an imbalance of the system of peroxid lipid oxidation and antioxidant defens and also about the changes of the regulation function of kidneys.

Надійшла до редакції 6.02.2001 р.

ДЕЯКІ ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ СИНКОПАЛЬНИХ СТАНІВ НЕЙРОГЕННОГО ГЕНЕЗУ

І. В. Реміняк

Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України
м. Харків

Однією з важливіших проблем сучасної клінічної медицини, зокрема неврології, є непритомні (синкопальні) стани.

Синкоп — це клінічний прояв часового припинення церебральної перфузії, при якому спостерігається втрата свідомості та постурального тонусу зі спонтанним його відновленням без розвитку неврологічного дефіциту. У виникненні значної кількості нейрогенних синкопів, суттєве значення надається недостатності вегетативних механізмів, що забезпечують регуляцію серцевої діяльності та судинного тонусу.

Метою нашого дослідження стало вивчення особливостей клінічної картини та стану церебральної гемодинаміки у хворих з непритомними станами на тлі вегето-судинної дистонії.

Нами було обстежено 88 хворих з синкопальними станами нейрогенного генезу. При визначенні характеру синкопальних станів ми користувалися класифікацією за P. Adams, M. Victor (1995). Для виключення соматогенної природи синкопальних станів хворі були оглянуті терапевтом, проводилося ЕКГ, ультразвукове дослідження серця і внутрішніх органів.

У всіх обстежених нами хворих нейрогенна непритомність виникала на тлі вегето-судинної дистонії. У 71,6 % вегето-судинна дистонія проходила за гіпотонічним типом, у 11,3 % хворих — за гіпертонічним, а у 17,1 % — за нормотензивним типом.

Ядром клінічної картини в усіх спостереженнях був симптомокомплекс вегето-судинної дистонії. 81,8 % хворих скаржилися на запаморочення, 70,4 % — на головний біль стисного або пульсуючого характеру, 67,4 % — на відчуття тяжкості в голові, 48,4 % — на швидку стомлюваність і 45,1 % — на порушення сну.

Провідним проявом захворювання були непритомні стани, що проходили переважно за вазодепресорним типом, виникали у вертикальному положенні, під впливом провокуючих чинників, які вдалося виявити в 90,9 % випадків. У більшості (80,6 %) хворих це були емоційно-больові впливи, перебування в душному приміщенні (74 %), голод (57,9 %), фізичні навантаження (47,7 %). Клінічна картина непритомності характеризувалася стереотипністю перебігу, і у всіх обстежених хворих можна було виділити три періоди перебігу: 1) передсинкопальні прояви; 2) період власне синкопального стану; 3) постсинкопальний період.

Провісниками були: запаморочення (85,1 %), потемніння в очах (79,0 %), дискомфорт (72,5 %), слабкість у ногах (66,1 %), нудота (56,4 %), позіхання (50,0 %). Характерними ознаками непритомності були: блідість шкірних покровів (96,7 %), гіпергідроз (93,5 %), зниження АТ до 80/40—50/30 мм рт. ст. (90,3 %), брадикардія (87,9 %), рідкі дихальні рухи (82,2 %). Період втрати свідомості тривав від 20 секунд до 5 хвилин. У 12,5 % хворих непритомність супроводжувалася м'язовим напруженням, у 3-х з них спостерігалися короткочасні міоклонії. У постсинкопальному періоді хворі скаржилися на загальну слабкість (89,0 %), головний біль (75,0 %), тяжкість у голові (52, 0 %), запаморочення несистемного характеру (50,0 %). Частота пароксизмів варіювала від 1 на рік до 2—3 на місяць. У 58 хворих частота нападів становила від 1 до 3 на рік, у 30 хворих спостерігалося 1—3 непритомності на місяць. Окрім розгорнутих непритомностей із виключенням свідомості, у 66 хворих зафіксовано часті передсинкопальні відчуття.

У процесі неврологічного дослідження у 59 % хворих виявлено помірну м'язову гіпотонію, розсіяну мікросимптоматику у вигляді ураження черепно-мозкових нервів (слабкість конвергенції, асиметрія носо-губних складок) — у 19,3 % хворих; тремору заплющених повік і пальців витягнутих рук — у 40,9 % хворих; розладів координації (нестійкість при виконанні проби Ромберга, координаторних проб) — у 27,3 % хворих і змін рефлекторної сфери (переважно пожвавлення, асиметрія сухожильних рефлексів) — у 42,0 % хворих. Клінічна картина захворювання мала деякі особливості, в залежності від схильності брахіального артеріального тиску до зниження або підвищення. На основі дослідження вегетативного тонусу і вегетативної реактивності встановлено, що у хворих з нейрогенними непритомностями вегетативні порушення мають перманентний характер і переважно вагальну спрямованість.

Усім хворим проводилися доплерографічні і реоенцефалографічні дослідження мозкової гемодинаміки. Дослідження показали, що у хворих із синкопальними станами, які розвилися на тлі вегето-судинної дистонії, виражених відмінностей величин лінійної швидкості кровотоку в інтракраніальних судинах від аналогічних показників у здорових не виявлено (таблиця).

Таблиця

Показники лінійної швидкості мозкового кровотоку в інтракраніальних судинах у хворих з синкопальними станами (см/сек)

Групи обстежених	Внутрішня сонна артерія	Середня мозкова артерія	Передня мозкова артерія	Задня мозкова артерія	Хребетна артерія	Основна артерія
Контрольна	37,8±5,2	66,6±8,4	49,7±5,6	41,7±6,1	32,1±6,2	40,7±4,3
Із синкопальними станами	31,5±6,1	62,9±3,2	46,2±4,1	45,4±7,6	38,9±7,3	35,2±4,6

У 75 % хворих відзначалася асиметрія лінійної швидкості по хребетних артеріях у межах 25—35 %, з ознаками гіпердифузії в одній із них. Як видно з таблиці, у хворих із синкопальними станами спостерігається незначне зниження швидкості мозкового кровотоку в басейні внутрішньої сонної артерії. Разом із тим швидкість мозкового кровотоку у хребетній і задній мозковій артеріях перевищувала показники контрольної групи. Дані реоенцефалографічних досліджень свідчать про те, що у хворих із синкопальними станами ангіодистонія за гіпотонічним типом спостерігалася у 56,8 %, за змішаним типом — у 14,8 %, за гіпертонічним — у 11,3 %, не виявлялася — у 17,1 %.

Отже, виражена тенденція до спазму у хребетних артеріях і зменшення кровотоку в системі внутрішніх сонних артерій, очевидно, мають патогенетичне значення у створенні умов для виникнення минущих ішемій мозку, що клінічно проявляються у вигляді синкопальних станів.

SOME PECULIARITIES OF DEVELOPMENT OF SYNCOPAL CONDITIONS OF NEUROGENIC GENESIS

I. V. Reminyak

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

In article, it was shown the peculiarity of clinical picture of syncopal conditions in patients with vegetal-vascular dystonia. In was find out some peculiarities of cerebral hemodynamics in this group of patients.

Надійшла до редакції 8.02.2001 р.

НАРУШЕНИЕ ЗДОРОВЬЯ СЕМЬИ ПРИ РАССТРОЙСТВЕ ЛИЧНОСТИ У МУЖЧИН И ЕГО ПСИХОКОРРЕКЦИЯ

А. Н. Скрипников

Украинская медицинская стоматологическая академия
г. Полтава

Здоровье семьи не сводится только к соматическому, психическому и сексуальному здоровью каждого из ее членов, но предполагает также их адаптацию на всех уровнях взаимодействия и сохранность всех функций семьи. Оно представляет собой интегративный социобиопсихологический феномен, т. е. определяется социальными, психологическими, социально-психологическими и биологическими факторами. Поэтому исследование причин и механизмов развития, разработка и внедрение в клиническую практику эффективных методов диагностики и психокоррекции здоровья семьи представляют собой весьма сложную и актуальную проблему. Сложность ее, связанная с многообразием причин и проявлений нарушения здоровья семьи, существенно возрастает при наличии расстройства личности у мужа, которое влечет за собой развитие супружеской дезадаптации и нарушение здоровья семьи.

Многообразие причин и сложный генез нарушения здоровья семьи диктуют необходимость системного подхода к их изучению, в особенности учитывая специфику разных типов расстройства личности у мужчин и их влияние на взаимоотношения в семье. Системный подход, позволяя раскрыть закономерности нарушения функционирования семьи, формирования и проявлений супружеской дезадаптации при разных типах расстройства личности у мужа, дает возможность разработать достаточно эффективную систему коррекции, учитывающую их специфические особенности и роль в нарушении здоровья семьи.

В настоящем сообщении приводятся результаты разработанного нами системно-структурного анализа здоровья семьи, предусматривающего выявление состояния его психической, сексуальной, психологической, социальной и соматической составляющих.

Под нашим наблюдением находились 250 супружеских пар с супружеской дезадаптацией, в которых у мужей наблюдалось расстройство личности эмоционально неустойчивого (86), ананкастного (64), истерического (22), зависимого (40) и шизоидного (38) типов. Среди жен больных у 59±3 % отмечались невротические расстройства. Супруги были в возрасте от 21 года до 45 лет.

Под наблюдением находились также 213 детей пациентов в возрасте от 7 до 15 лет, у которых отмечались расстройства поведения и эмоций, у некоторых — невротическое заикание и энурез.

Объектом исследования было здоровье семьи в целом. Изучали функционирование семьи и его нарушения, типологию супружества, типологию семьи, причины возникновения супружеских конфликтов, зоны риска в жизни семьи, причины и механизмы нарушения здоровья семьи.

Был проведен анализ значимости для супругов каждой из 14 изученных нами функций семьи — эмоциональной, духовной, сексуально-эротической, репродуктивной, хозяйственно-бытовой, воспитательной, функций социализации, социального интегрирования, ролевой, защитной, сохранения здоровья, персонализации, психотерапевтической и реабилитационной. Результаты анализа показали, что наиболее высоко значимыми для большинства супругов были эмоциональная, духовная и сексуально-эротическая функции, они ставились в основном на 1—3 места. Наименее значимыми были психотерапевтическая и реабилитационная функции — чаще всего они занимали 10—14-е места. В то же время наблюдалась и некоторая зависимость значимости

функций семьи для пациента от типа расстройства личности. Так, при эмоционально неустойчивом и истерическом его типах половина мужчин ставили духовную функцию лишь на 5-е место, при зависимом типе более половины мужчин ставили сексуально-эротическую функцию на 4—5-е место; для лиц с истерическим расстройством личности несколько более значимой была психотерапевтическая функция, которую они ставили на 6—9-е места.

Изучение оценки супругами выполнения функций семьи показало, что все супруги оценивали выполнение сексуально-эротической функции как плохое и очень плохое (коэффициент 0,8), оценивалось в основном выполнение репродуктивной функции.

Нарушение функционирования семьи приводило к конфликтам и супружеской дезадаптации. Проведенное нами психодиагностическое исследование показало, что в ее формировании играют роль как личностные особенности и направленность личности пациентов, особенности полоролевого поведения и сочетание этих характеристик в паре, взаимоотношения с детьми, так и удовлетворенность супружескими отношениями обоих супругов и значимость для каждого из них функций семьи и их выполнения.

Всестороннее обследование находившихся под наблюдением супружеских пар позволило выявить пять клинических форм супружеской дезадаптации при расстройстве личности у мужа. Наиболее распространенной оказалась полоролевая форма дезадаптации, определявшаяся у 38±4 % супружеских пар, несколько реже встречалась коммуникативная форма — у 31±3 %. Сексуально-эротическая форма дезадаптации имела место у 17±3 %, аверсионная — у 9±3 % супружеских пар, и наиболее редко отмечалась конституциональная форма дезадаптации — у 6±3 % супругов.

При этом была установлена зависимость развития указанных форм супружеской дезадаптации, с одной стороны, от типа расстройства личности у мужа, с другой — от сочетания особенностей личности и сексуальности супругов в паре. Так, полоролевая форма дезадаптации чаще встречалась при эмоционально неустойчивом типе расстройства личности у мужчин (48±5 %), коммуникативная, почти одинаково часто наблюдавшаяся при всех типах расстройства личности (33±6 — 36±10 %), наиболее редко отмечалась при зависимом его типе (20±6 %). При истерическом типе расстройства личности у мужчин большое место занимает аверсионная форма дезадаптации (27±10 %), а конституциональная наблюдается только при зависимом (35±8 %) и редко (3±3 %) — при шизоидном типе расстройства личности. Сексуально-эротическая форма дезадаптации реже всего отмечалась при эмоционально неустойчивом (8±3 %) и чаще всего — при шизоидном расстройстве личности у мужа (34±8 %).

В целом системно-структурный анализ здоровья семьи позволил выявить его нарушение у всех супружеских пар, в которых муж страдает расстройством личности, и установить причины и механизмы этого нарушения. Во всех семьях имело место сочетанное поражение составляющих здоровья семьи. При этом психическая составляющая была поражена у всех мужчин в силу имеющегося у них расстройства личности. У женщин и детей эта составляющая была нарушена в результате невротических реакций на психопатологические проявления у мужчин. Чаще всего психическая составляющая нарушалась у женщин при эмоционально неустойчивом расстройстве личности у мужа, у детей — при этом же, а также при зависимом и шизоидном расстройстве у отца; реже всего страдала эта составляющая у детей при ананкастном расстройстве личности у отца.

Сексуальная составляющая здоровья семьи, независимо от типа расстройства личности у мужа, была нарушена у всех супружеских пар вследствие наличия сексуальной дисгармонии, а психологическая — также у всех супругов из-за дисгармоничных черт характера, несоответствия направленности личности, отсутствия установки на здоровый образ жизни и правильного отношения к болезни, в том числе к расстройству поведения и эмоций у детей. Сексуальная составляющая у детей была ослаблена вследствие нарушения сомато- и/или психосексуального развития и сексуальной травмы. Особенно часто это наблюдалось при истерическом, а также шизоидном расстройстве личности у отца.

Социальная составляющая была нарушена у всех супружеских пар по причине невыполнения семейных функций и недостаточной социальной интегрированности семей. Ослабление в ряде случаев соматической составляющей здоровья семьи было связано с наличием у ее членов тех или иных хронических соматических заболеваний.

Построение структурной решетки позволило установить, что стержневым, т. е. причиной нарушения здоровья семьи, было поражение психической и психологической его составляющих, которое приводило, как к следствию, к ослаблению остальных составляющих здоровья семьи.

Результаты системно-структурного анализа послужили основанием для разработки системы психотерапевтической коррекции нарушения здоровья семьи при расстройстве личности у мужа. Психотерапия проводилась в следующих основных направлениях: 1) нивелирование психопатологических проявлений у пациентов и ликвидация невротических реакций у их жен и детей, для чего использовались персоналистическая психотерапия, тренинг личностного роста, у детей — психотерапевтический кукольный театр; 2) ликвидация супружеской дезадаптации, для чего в соответствии с клинической ее формой применяли коммуникационный, полоролевой, сексуально-эротический тренинг, дао-терапию; 3) нормализация функционирования семьи, с целью которой проводили семейную, групповую психотерапию.

Естественно, такое разделение является в значительной мере условным, поскольку применяемые методы психотерапии взаимосвязаны и нередко дополняют друга.

Анализируя результаты проведенной психотерапии здоровья семьи и оценивая ее эффективность, мы исходили из таких показателей, как компенсация расстройства личности у мужчин, нормализация психического состояния их жен и детей, выполнение семейных функций и достижение достаточно высокого уровня супружеской (психологической и сексуальной) адаптации.

Полученные данные показали, что устойчивая (более 1 года) компенсация расстройства личнос-

ти была достигнута у подавляющего большинства пациентов, чаще всего — с шизоидным и зависимым (соответственно у 90±5 и 88±5 %) и реже всего (76±5 %) — с эмоционально неустойчивым расстройством личности. У 87±4 % жен наших пациентов и 92±4 % их детей были ликвидированы невротические расстройства, у остальных наступило значительное улучшение. Полученный терапевтический эффект оказался достаточно стойким: рецидивов невротического расстройства в течение 2 лет катамнестического наблюдения не было ни у кого из женщин и детей, даже при декомпенсации расстройства личности у мужа.

Существенно улучшилось функционирование семьи. Прежде всего, ни в одной семье не отмечалось больше плохого (коэффициент 0,4) и очень плохого (коэффициент 0,2) выполнения семейных функций, которое преобладало до проведения психотерапии, после ее проведения коэффициент функционирования всех семей был равен 0,8—1,0. Лишь в сравнительно небольшом числе случаев, чаще всего (9±3 %) при ананкастном типе расстройства личности у мужчин, супруги затруднялись в оценке той или иной функции (коэффициент 0,6). Как правило, это наблюдалось в тех семьях, в которых раньше имела место отрицательная оценка выполнения данной функции. В то же время около половины оценок, особенно выполнения таких значимых для супругов функций, как эмоциональная, духовная, сексуально-эротическая, составили хорошие оценки (коэффициент 1,0) совершенно не встречавшиеся до проведения психотерапевтической коррекции. Резко возрос также (до 0,8) коэффициент выполнения функций социализации, ролевой, персонализации и др.

Нормализация адаптации супругов, которую можно считать своего рода интегративным показателем здоровья семьи, была достигнута у подавляющего большинства супружеских пар при всех формах дезадаптации, за исключением конституциональной, при которой у 93±7 % супругов наступило лишь значительное улучшение, достаточное, однако, для достижения психосексуальной удовлетворенности обоих супругов. Лучше всего поддавалась коррекции сексуально-эротическая форма дезадаптации (нормализация в 93±4 % случаев), при которой не было и рецидивов, хуже всего — полоролевая и аверсионная формы (соответственно 79±4 и 79±10 %). При последней наблюдалось и наибольшее число рецидивов (21±7 %), связанных, как и при полоролевой и коммуникативной формах (14±2 и 15±2 %), с ухудшением межличностных отношений супругов вследствие декомпенсации расстройства личности у мужчин. В целом нормализация супружеской адаптации, свидетельствующая о восстановлении здоровья семьи, была достигнута у 68±3 % супружеских пар, в которых мужья страдали разными типами расстройства личности.

Таким образом, системно-структурный анализ здоровья семьи может стать основой разработки эффективной психотерапевтической коррекции его нарушения.

A DISORDER OF FAMILY HEALTH AT A DISTRESS OF PERSONALITY IN MEN AND ITS PSYCHOCORRECTION

A. N. Skripnikov

Ukrainian medical Stomatological Academy
Poltava

250 married couples with a desadaptation with a different types of distress of personality in husbands and 213 children of these family were examined with the help of the method of systemic-structural analysis of family health worked out by author. On the basis of gained results an effective system of psychotherapy of a disorder of family health at the specified pathology in men was proposed.

Надійшла до редакції 24.01.2001 р.

КРИТЕРІЇ СЕКСУАЛЬНОГО ЗДОРОВ'Я ПОДРУЖНЬОЇ ПАРИ, В ЯКІЙ ЧОЛОВІК ХВОРІЄ НА ПРОСТУ ФОРМУ ШИЗОФРЕНІЇ, І В СІМ'Ї МАЄ МІСЦЕ СЕКСУАЛЬНА ДИСГАРМОНІЯ

Є. Г. Сонник

**Українська медична стоматологічна академія
м. Полтава**

Проблема психосоматичних відношень за будь-якої патології є однією з найбільш актуальних проблем медицини, оскільки медичне спостереження і вплив спрямовані, з одного боку, на організм людини — сому, а з другого — на його психологічну і соціально-психологічну сферу — особистість [1; 2; 4; 6; 9]. Завдяки цьому аналіз і облік психосоматичних співвідношень при діагностиці порушень сексуального здоров'я потребує системного, міждисциплінарного підходу [3; 5]. Сексуальна дисгармонія подружжя може виникнути не лише внаслідок наявної патології, але також завдяки дезадаптації на тому чи іншому рівні їх взаємодії [7; 8].

Метою даної роботи було вивчення сексуального здоров'я сімейних пар, де у сім'ї має місце сексуальна дисгармонія і чоловік страждає простою формою шизофренії, а також уточнити роль ендогенного процесу у чоловіка в розвитку дисгармонії.

Всього вивчено 18 подружніх пар. Встановлено, що соматосексуальний розвиток у чоловіків був у 5 (27,78 %) випадках нормальний, у 2 (11,11 %) — прискорений і в 11 (61,11 %) — уповільнений. У їх дружин відповідно: нормальний був у 12 (66,67 %), прискорений — у 4 (22,22 %) і уповільнений — у 2 (11,11 %). Психосексуальний розвиток у чоловіків відзначено як нормальний у 4 (22,22 %), передчасний — у 3 (16,67 %) і ретардація була в 11 (61,11 %). У жінок нормальний психосексуальний розвиток відзначався у 12 (66,67 %) пацієнток, передчасний — у 5 (27,78 %) і ретардація — в 1 (5,55 %).

Прості асинхронії статевого розвитку мали місце у 14 (77,78 %) чоловіків, складні — у 3 (16,67 %) і поєднані — у 2 із 17 (11,76 %). У жінок прості спостерігалися в 3 (16,67 %) випадках, складні — у 5 (27,78 %). Статеворольова поведінка у 7 (38,88 %) чоловіків була нормальною, у 3 (16,67 %) — відзначалася трансформація та у 8 (44,45 %) — була гіперрольовою. У жінок ці показники виглядали так: нормальною була у 15 (83,34 %) осіб, трансформація відзначалася в 2 (11,11 %) та гіперрольова поведінка — в 1 (5,55 %) обстеженої. Психосексуальна орієнтація гетеросексуальною встановлена у 17 (94,45 %) чоловіків та у всіх жінок і бісексуальною в 1 (5,55 %) чоловіка. Обізнаність в області сексу недостатньою була в 11 (61,12 %) чоловіків і у 7 (38,88 %) жінок, неправильна обізнаність відповідно у 7 (38,88 %) і 5 (27,77 %) осіб. Оцінка своїх сексуальних проявів спостерігалася неправильною у 16 (88,89 %) чоловіків і у 3 (16,67 %) жінок. Тип сексуальної мотивації у чоловіків був: агресивно-егоїстичний — у 6 (33,33 %) осіб, агресивно-аверсійний — у 2 (11,11 %), генітальний — у 8 (44,45 %) та шаблонно-регламентований — у 2 (11,11 %). У жінок ці показники виглядали так: агресивно-егоїстичного та агресивно-аверсійного не було в жодному випадку, а генітальний відзначався у 12 (67,67 %) жінок і шаблонно-регламентований — у 6 (33,33 %). Мотиви статевого акту в 2 (11,11 %) чоловіків виступали як засіб релаксації, у 16 (88,89 %) — для одержання оргазму. У жінок в усіх випадках було одержання оргазму. Статева конституція в 11 (61,12 %) чоловіків відзначена як слабка, у 5 (27,77 %) — як середня та у 2 (11,11 %) — як сильна. На противагу чоловікам слабка статева конституція відзначена лише у 3 (16,67 %) жінок, середня — у 7 (38,88 %) і сильна — у 8 (44,45 %) обстежених. Лібідо платонічне у 18 (100,00 %) чоловіків і у 10 (55,55 %) жінок було виражено слабо, слабо виражено і еротичне лібідо у 12 (66,67 %) чоловіків і у 8 (44,45 %) жінок. Сексуальне лібідо встановлено як слабо виражене в 11 (61,12 %) чоловіків і 6 (33,33 %) жінок. Порушення сексуальної адаптації комунікативної, статеворольової та сексуально-еротичної відзначено у всіх чоловіків, конституціональної — в 11 (61,12 %). У жінок ці показники були значно нижчі. Так, порушення комунікативної адаптації відзначено у 7 (38,88 %) жінок, статеворольової — у 5 (27,77 %), сексуально-еротичної — у 6 (33,33 %) і конституціональної — у 3 (16,67 %) осіб. Вивчаючи типи сексуальної культури, відзначено, що варіант дисгармонійний, примітивний, був характерний 10 (55,55 %) чоловікам і 18 (100,00 %) жінкам, а девіантний, гіперрольовий — 8 (44,45 %) чоловікам і жодній жінці. Психосексуальну невдоволеність відзначали всі чоловіки і всі жінки. Аналізуючи сексуальні фантазії, встановлено, що 6 (33,33 %) чоловіків і 3 (16,67 %) жінки живуть статевим життям без фантазій. 1 (5,55 %) чоловік і 5 (27,77 %) жінок фантазують, що живуть із колишнім партнером, 2 (11,11 %) чоловіки і 1 (5,55 %) жінка — з вигаданою людиною. У 5 (27,77 %) чоловіків і у 4 (22,22 %) жінок у фантазіях представляється груповий секс. По одному випадку (5,55 %) як у чоловіків, так і у жінок було з фантазіями орально-генітального сексу, гомосексуального контакту, насильницьких сексуальних дій (у якості жертви або ґвалтівника). 12 (66,68 %) чоловіків і 7 (38,88 %) жінок відзначили, що сексуальні почуття в них притуплені. Вивчаючи почуття партнерів один до одного, відзначено, що 2 (11,11 %) чоловіки і 12 (66,66 %) жінок відчувають кохання, 1 (5,55 %) чоловік і 1 (5,55 %) жінка — повагу, 3 (16,67 %) чоловіки і 2 (11,11 %) жінки — звичку, 5 (27,77 %) чоловіків і 1 (5,55 %) жінка — байдужість, 2 (11,11 %) чоловіки і 1 (5,55 %) жінка — аверсію і 5 (27,77 %) чоловіків і 1 (5,55 %) жінка — ревнощі.

Адекватну ерекцію відзначили 8 (44,45 %) чоловіків, знижену — 6 (33,33 %) і відсутність її — 4 (22,22 %) особи. Спонтанна ерекція була у 14 (77,78 %) осіб, знижена — у 3 (16,67 %) і відсут-

ня — у 1 (5,55 %) хворого. 11 (61,12 %) чоловіків зазначили, що сім'явиверження в них передчасне, а 7 (38,88 %) — що можуть його регулювати.

На притуплення оргазму скаржилися 10 (55,55 %) чоловіків і 8 (44,45 %) жінок. Статева активність знижена у 15 (83,33 %) чоловіків і у 8 (44,45 %) жінок. Бажання мати статевий акт 1—2 рази на тиждень було у 7 (38,88 %) чоловіків і 10 (55,55 %) жінок, 1 раз на 10 днів відповідно: у 4 (22,22 %) і 3 (16,67 %) і 1 раз на місяць — у 7 (38,88 %) чоловіків і 5 (27,77 %) жінок.

Ступінь сексуальної привабливості високою відзначили 2 (11,11 %) чоловіки і така ж кількість жінок, середньою — 4 (22,22 %) чоловіки і 10 (55,55 %) жінок і низькою — 12 (66,66 %) чоловіків і 6 (33,33 %) жінок. 6 (33,33 %) чоловіків і 7 (38,88 %) жінок заявили, що ступінь сексуально-еротичної поведінки партнера відповідає лише частково, а 12 (66,66 %) чоловіків і 11 (61,11 %) жінок відзначили, що повністю не відповідає. Проведення попереднього періоду в жодному випадку повністю не відповідало ні серед чоловіків, ні серед жінок; частково відповідало за даними 5 (27,77 %) чоловіків і 4 (22,22 %) жінок. Техніка і поза статевого акту частково відповідали за даними 6 (33,33 %) чоловіків і 3 (16,67 %) жінок і цілком не відповідали у 12 (66,66 %) чоловіків і 15 (83,33 %) жінок. Активність партнера цілком не відповідала у 14 (78,78 %) чоловіків і 17 (94,45 %) жінок і відповідала частково у 3 (16,67 %) чоловіків і у 1 (5,55 %) жінки.

Таким чином, підводячи підсумки проведеному дослідженню, можна відзначити, що сексуальні порушення здоров'я подружжя не мають будь-яких специфічних особливостей, що можна було б пов'язати з тими чи іншими проявами шизофренічного процесу. Тому лікувально-профілактичні, корекційні і реабілітаційні заходи слід проводити на фоні лікування основного ендогенного процесу, як і при інших загальновідомих причинах подружньої сексуальної дисгармонії.

Література

1. *Алексеев Б. Е., Пинк Э.* Особенности взаимоотношений между полами больных шизофренией в связи с некоторыми социально-психологическими и клиническими характеристиками // Социально-психологические исследования в неврологии / Тр. Лен. научн.-исслед. психоневрологического ин-та им. Бехтерева. — Л., 1980. — Т. 93. — С. 47—52.

2. *Буртянский Д. Л., Кришталь В. В., Смирнов Г. В.* Медицинская сексология. — Саратов: изд-во Сарат. ун-та, 1990.— 272 с.

3. *Горпинченко І. І., Імшенецька Л. П., Бойко М. І. та ін.* Клінічна сексологія і андрологія / За ред. акад. НАН АМН України О. Ф. Возіанова, проф. І. І. Горпинченко. — К.: Здоров'я, 1996. — 536 с.

4. *Кочарян Г. С., Кочарян А. С.* Психотерапия сексуальных расстройств и супружеских конфликтов.— М.: Медицина, 1994.— 224 с.

5. *Кришталь В. В., Агишева Н. К.* Психодиагностика и психотерапевтическая коррекция сексуальной дисгармонии супружеской пары: Уч. пособие.— М.: ЦОЛИУВ, 1985. — 138 с.

6. *Кришталь В. В.* Сексуальная совместимость. — Психология. Словарь. — М.: Политиздат, 1990. — С. 355—356.

7. *Кришталь В. В., Андрух Г. П.* Сексуальная гармония супружеской пары.— Харьков: НПФ Велес, 1996. — 160 с.

8. *Кришталь В. В., Андрух Г. П.* Сексуальная дисгармония супружеской пары. — Харьков: НПФ Велес, 1996.— 112 с.

9. *Кришталь В. В., Гульман Б. Л.* Сексология. Том II. Клиническая сексология. Часть I. Общая сексопатология.— Харьков: ЧП Академия сексологических исследований, 1997.— 272 с.

CRITERIA OF SEXUAL HEALTH OF A MATRIMONIAL COUPLE IN WHICH A HUSBAND SUFFERS FROM THE SIMPLE FORM OF SCHIZOPHRENIA AND IN THE FAMILY SEXUAL DISHARMONY TAKES PLACE

E. G. Sonnik

Ukrainian medical stomatological Academy
Poltava

In the work there was studied sexual health of the matrimonial couples in which there takes place sexual disharmony and a husband suffers from the simple form of schizophrenia and the role of endogenic process in husband in the development of the disharmony was defined more precisely.

It was determined that sexual disturbances in the couple do not have any specific peculiarities that is why medico-preventive, corrective and rehabilitative measures should be conducted on the background of treatment of the main endogenic process as well as others well known causes of sexual disharmony in the matrimonial couples.

Надійшла до редакції 12.02.2001 р.

КАЗУИСТИКА АДДИКТИВНОГО ИНЪЕКЦИОННОГО САМОВВЕДЕНИЯ ПСИХОАКТИВНОЙ СУБСТАНЦИИ, ПОЛУЧАЕМОЙ КУСТАРНО-ХИМИЧЕСКОЙ МОДИФИКАЦИЕЙ ОФИЦИНАЛЬНОГО ПРЕПАРАТА «ЭФФЕКТ» («КОЛДАКТ»)

И. К. Сосин, Ю. Ф. Чуев

Харьковская медицинская академия последипломного образования г. Харьков

Тенденции к росту контингента наркозависимых пациентов в Украине прослеживаются на фоне практически полного перекрытия путей использования не по назначению официнальных наркотических средств. Так, зависимость от наркотических анальгетиков регистрируется в единичных случаях и ограничивается она в основном лицами, имеющими по своим профессиональным обязанностям доступ к таким препаратам, а также больными с пролонгированными программами обезболивания. В настоящее время, как известно, в структуре различных видов наркоманий, преобладает зависимость, прежде всего, от кустарно изготовленных наркотических средств растительного и искусственного происхождения (экстракты маковой соломки, конопля и др.). Начиная с середины 90-х годов отчетливо стала вырисовываться ситуация, когда среди контингента больных наркоманией резко увеличивается зависимость от героина, кокаина, амфетаминов, метилендиоксиметамфетамина («экстази»), галлюциногенов, органических летучих растворителей и других психоактивных веществ, что постепенно ведет к уменьшению удельного веса кустарно модифицированных дериватов опия и конопли, в структуре общего наркотизма [1, 2, 3].

Наблюдения последних десятилетий свидетельствуют о появлении еще одной тенденции в наркологии: возможность быстрого и масштабного распространения патологической зависимости от т. н. «реконструктивных психоактивных веществ», получаемых в домашних условиях путем простой кустарной модификации дешевых, общедоступных официнальных препаратов, содержащих наркотические прекурсоры и которые по своим эйфоризирующим, психостимулирующим, седативно-релаксирующим, конформным, психоделическим и другим эффектам и, в целом, наркогенному аддиктивному потенциалу не уступают известным наркотикам. По данным Н. В. Веселовской [4], в домашних условиях (подпольных лабораториях) значительные количества амфетаминов могут быть синтезированы из источников легального производства.

Происходит, таким образом, совершенно отчетливое расширение «ассортимента» психоактивных веществ, используемых в целях наркотизации. Как правило, такие новые кустарно-наркотические технологии влекут галопирующее развитие синдрома зависимости, а также тяжелых соматических, неврологических и психопатологических последствий. Возможность кустарно-химической модификации известного фармакологического препарата, изначально неконтролируемого, и получения наркотического вещества хорошо иллюстрируется на примере эфедрина гидрохлорида (эфедрон) [5]. В своей наркологической практике мы все чаще сталкиваемся также со случаями злоупотребления и тяжелой зависимости от новых опиоидных анальгетиков (трамал, трамалгин, трамадол и др.).

Повседневная клиническая практика украинской наркологии свидетельствует о том, что аналогичная с эфедрином (эфедроном) ситуация в настоящее время повторяется. Речь идет о чрезвычайно агрессивной и токсической комбинированной психоактивной субстанции, получаемой при кустарной модификации лекарственного индийского средства «Эффект» или «Колдакт», разрешенных к клиническому применению в Украине [6].

Лекарственные препараты «Эффект» и «Колдакт», имеющие идентичный химический состав, находятся в доступной, свободной продаже на фармацевтическом (аптечном) рынке Украины и сопредельных стран СНГ. В состав названных препаратов входит фенилпропаноламин гидрохлорид — 50 мг и хлорфенамин малеат — 8 мг (антигистаминно-противозастойная аптечная комбинация) которая, в соответствии с инструкцией, эффективно устраняет симптомы простуды («дает успокоение, устраняет чиханье, ринорею, заложенный нос, чувство тяжелой головы»). Однократный пероральный прием капсулы «Эффекта» («Колдакта») обеспечивает пролонгированное (12-часовое) фармакологическое действие [6—7]. Фенилпропаноламин относят к симпатомиметикам «непрямого действия», оказывает сосудосуживающее действие, уменьшает отечность слизистой оболочки верхних отделов дыхательных путей. Хлорфенамин — блокатор гистаминовых рецепторов, уменьшает проницаемость сосудистой стенки капилляров, предупреждает развитие и облегчает течение аллергических реакций. Из побочных действий указаны повышение АД, сердцебиения, головная боль, сонливость, а при длительном применении — лейкопения, агранулоцитоз. Каких-либо указаний о прекурсорном значении препарата и его аддиктивном потенциале не имеется. Не рекомендуют применять «Колдакт» («Эффект») на фоне терапии ингибиторами МАО, сочетать антипростудное лечение с употреблением алкоголя. Установлено, что «Колдакт» (в частности, входящий в его состав хлорфенамин) усиливает угнетающее влияние на ЦНС барбитуратов, транквилизаторов бензодиазепинового ряда, седативных препаратов.

Учитывая, что в перечень нозологических показаний для применения «Эффекта» («Колдакта») включены заболевания, имеющие массовое распространение (грипп, аллергический ринит и др.), а также в связи с постоянной и интенсивной их рекламой, гарантирующей быстрое, почти одномоментное избавление от простуды, спрос на эти препа-

раты за последние годы резко возрос. Клиническая же наркология столкнулась с новой формой зависимости: психические, поведенческие и соматоневрологические расстройства вследствие внутривенного введения психоактивной субстанции, получаемой при кустарной химической обработке препаратов «Эффект» («Колдакт»), шифр F15.1, F15.2 по МКБ-10. Согласно постановления Кабинета министров Украины «Про затвердження переліку наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів» от 6 мая 2000 года за № 770, фенилпропаноламин относится к числу прекурсоров (Таблица 4, Список № 1), «обіг яких обмежено і стосовно яких встановлюються заходи контролю».

Под нашим наблюдением находились 25 больных с клинической картиной зависимости от кустарно модифицированного препарата, получаемого при переработке лекарственных форм «Эффект» или «Колдакт».

Возраст большинства обследованных был в диапазоне 17—18 лет. Наркотическое вещество вводилось исключительно внутривенно. Причиной обращения за медицинской помощью служило, как правило, внезапное появление у пациентов нарушений координации движений, необъяснимых падений, смазанность речи, тремор рук, головы, непроизвольные подергивания мышц лица, судорожные пароксизмы. Внешне обращала внимание особая замедленность моторных реакций и действий, заторможенность, отсутствие плавности в движениях, усаживание «с размаху», неспособность контролировать походку, неустойчивость при движениях корпуса и поворотах, гипомимичность, сальность и пастозность лица, тихий голос, мало модулированная, скандированная речь с явлениями гнусавости. В связи с массивной неврологической симптоматикой неясного генеза больные изначально консультировались и начинали лечение у невропатологов. Когда же выявлялись факты регулярной наркотизации самодельным психостимулятором, больные попадали в поле зрения нарколога.

Наркотическое вещество исследованные больные изготавливали путем размельчения в мелкий порошок 10 капсул (одна упаковка «Эффекта»: большинство исследованных нами пациентов предпочитали именно препарат с таким легким для запоминания и произношения названием). Порошок растворяли в теплой кипяченой воде с последующей обработкой раствором уксусного ангидрида (около 4-х мл на 20 мл раствора) и перманганата калия в течение 5—6 минут. Обращает на себя внимание огромная доза перманганата калия (один полностью заполненный порошком колпачок из-под аптечной емкости — пробирки, в которой отпускается данный препарат). По окончании химической реакции, что определялось «на глаз», полученная смесь фильтровалась через вату или марлю, после чего сразу вводилась внутривенно в дозировке 2—5—10 мл. По предположению специалистов, психоактивным началом с выраженным наркогенным потенциалом при этом является амфетаминподобное вещество, «псевдоэфедрон» — по сленговой терминологии пациентов.

Учитывая, что при приготовлении психоактивной жидкости используются в качестве других прекурсоров соли химически агрессивных веществ, картина возникавших интоксикационных и постинтоксикационных расстройств отличалась особой тяжестью, а нередко и необратимостью. Имели место случаи, когда от одной инъекции у обследованных развивалась психическая зависимость, стремительно росла толерантность, компульсивность и неодолимость влечения, особая тяжесть неврологических изменений и психической патологии, наступавшей в крайне сжатые сроки инъекционной наркотизации. Практически у всех исследованных больных развивались паркинсоноподобные инвалидизирующие расстройства и явления токсической энцефалопатии различной степени выраженности. Обращение подростков и «новичков» к данному психоактивному веществу связано во многом с глубоко ошибочным бытующим мнением о его безвредности, отсутствии наркотического начала и явлений физической зависимости.

Среди факторов, способствовавших инъекционному введению психоактивной субстанции, получаемой из официнальных препаратов, наибольшую значимость имели: 1) наличие предшествовавшей зависимости от других наркотических веществ (конопля, опий и др.), нередко переход на использование «Эффекта» («Колдакта») имел сезонную приуроченность (зимний, весенний период, когда кончались личные запасы мака, конопли и возникала необходимость поиска альтернативного наркотика); 2) легкая доступность и относительная дешевизна «Эффекта» (Колдакта»); 3) возможность легального (некриминального) приобретения препарата; 4) простота кустарной технологии нелегальной модификации препаратов; 5) широкая официальная реклама препаратов, убежденность в их безвредности; 6) яркий психоделический эффект от внутривенного введения; 7) легкая доступность к фармакологической информации (в том числе и через систему «Интернет») и целенаправленное поисковое поведение больных наркоманией, владеющих химическими, фармацевтическими, медицинскими знаниями; 8) кроме того, элементами поискового наркоповедения среди наблюдавшихся нами пациентов были эпизодические пробы и экспериментирование возможности получить одурманенное состояние путем перорального приема нефармакологических доз данных препаратов в капсулированной форме.

Анализ психических и поведенческих расстройств вследствие употребления самодельного психостимулятора показал, что клиническая картина острой интоксикации и особенностей сформировавшегося синдрома зависимости отличается крайним полиморфизмом психопатологической и сомато-неврологической симптоматики. Наличие отдельных симптомов у одного больного далеко не означало обязательного их присутствия у другого пациента.

В клинической картине острой интоксикации на этапе первых проб преобладали симптомы мощного прилива тепла и жара к верхней части туловища и головы, с покраснением кожных покровов лица, шеи, расширением зрачков, учащением сердечной дея-

тельности, ощущением сухости во рту. Многие больные, когда описывали первые впечатления от приема кустарного психостимулятора делали акцент на феномене резкого «кайфового толчка», «удара», «прихода» «словно взрывная волна в голове», «в теле», после чего «уши словно закладывало». Острая интоксикация характеризовалась появлением «озарения», на фоне состояния «блаженства» возникала невероятная легкость тела и ощущение полета «над землей». Больные с особым трепетом, боясь нарушить «внутреннюю гармонию и тишину», воспринимали разнообразные приятные ощущения, приходящие с поверхности «каждой клеточки кожи, мышц, суставов, внутренних органов», красочно описывали движения по телу «волн тепла, приятного озноба». Внимание концентрировалось на чувственных образах, окружающее воспринималось, или в неестественно ярких красках, или воспринималось сквозь блаженную пелену. Больной словно погружался «в свой собственный рай», его охватывали эмоционально значимые психоделические личностные переживания, которые становились яркими, насыщенными, с отражением и фиксацией малейших деталей, приобретающих особую четкость и контрастность.

Клиника острого наркотического опьянения включала резкую стимуляцию физической и сексуальной активности, повышение настроения и психического бодрствования. Это состояние «бодряка» было наиболее привлекательным для новичков, служило поводом для очередной наркотизации. Однако физическая и психическая активность, «деятельность» была непродуктивной, т. к. сопровождалась резкими, размашистыми движениями, возникало неуправляемое желание общаться, они становились суетливыми и болтливыми, во время опьянения были убеждены в безграничности своих способностей, сил, талантов, невероятное состояние ясности и четкости мыслей приводило больных в восторг. Псевдоприлив сил способствовал ощущению невероятной половой силы, усиленного полового влечения и сексуального возбуждения с элементами приапизма. В течение следующих 3—4 часов происходило быстрое истощение с редукцией двигательной активности, появлением вялости, бессилия, подавленности, депрессии с мрачными предчувствиями, тревожностью, страхами, возникало состояние выраженной раздражительности, озлобленности, больной не находил себе места, что усугублялось тяжелыми цефалгиями, общей разбитостью, нарастающей вялостью, слабостью («отходняк» — на сленге больных). С целью купирования данного состояния требовалось введения очередной дозы препарата, что неизбежно приводило к выработке индивидуального системного ритма наркотизации. В течение суток следовала серия следующих друг за другом инъекций препарата, больные описывали это состояние как «бесконечная гонка» или «марафон», которая могла продолжаться несколько дней подряд (своеобразный «эффектный запой»). Данный период завершался продолжительным тяжелым сном.

По нашим усредненным данным психическая зависимость возникала достаточно быстро, после 5—6 внутривенных инъекций или спустя 2—3 недели эпизодического приема этого наркотического вещества. Обращало внимание, что становление психической зависимости происходило на этапе, когда толерантность к наркотику оставалась на изначальном уровне и дозы еще не возросли. Вскоре при попытках прекращения употребления кустарно синтезированного психостимулятора развивались явления астении, чрезмерной сонливости, общей заторможенности, повышенной утомляемости, что приводило к возобновлению инъекционной наркотизации.

Проблемы лечения и выбора режима решались индивидуально, с учетом особенностей течения заболевания, его стадии, наличия сомато-неврологических последствий, выраженности социальной, семейной и психологической дезадаптации пациента, с обязательным комплексом последующей реабилитационно-восстановительной терапии в условиях специальных неврологических учреждений. Однако, в каждом конкретном случае это была неотложная интенсивная терапия, включавшая комплекс медикаментозных и немедикаментозных методов, носящих детоксикационный, восстановительный и общеукрепляющий характер с целью коррекции имеющих место нарушений в соматической, неврологической и психопатологической сферах. Результаты клинико-лабораторных и электрофизиологических исследований показывали, что у больных имело место повышение активности печеночных ферментов (АСТ в среднем в 2—3 раза, АЛТ — 4—6 раз, ГГТ — 1,5—2 раза), отмечалась тенденция к лейкоцитозу и ускоренному СОЭ, выявлялась синусовая тахикардия, снижение церебрального кровообращения, нарушение биоэлектрической активности головного мозга с заинтересованностью диэнцефальных структур. Применялись методы сорбционной и лазерной терапии, оксигенотерапии, рефлексотерапии, витамины группы А, В, С, фолиевая и липоевая кислота, антидепрессанты [8, 9]. Учитывая особенности (тяжесть, специфика) неврологических осложнений (подобие паркинсонизма, тики, гиперкинетические расстройства, судорожная готовность и др.), в комплекс лечебных мероприятий мы включали антиконвульсивную терапию, в частности, карбамазепин (финлепсин) в среднесуточной дозе от 100 до 500 мг. Предпринимаемые меры терапии приводили к стабилизации состояния больных, заметному улучшению психического и неврологического статуса. Вместе с тем, в ряде случаев постинтоксикационная неврологическая симптоматика не только с трудом поддавалась терапии, но и продолжала прогрессировать.

Таким образом, появление в наркооборотном арсенале легко синтезируемого кустарного инъекционного психостимулирующего коктейля на основе готовых лекарственных форм «Эффект» и «Колдакт», обладающего особой генерализованной токсичностью, с преимущественным поражением неврологической сферы, делает данный вид наркомании особо опасным в аспекте тяжелейших медицинских и социальных последствий. По нашему мнению, тяжесть и специфика неврологических осложнений у исследованных пациентов объясняется присоедине-

нием к наркологической интоксикации психостимуляторами дополнительного ноцицептивного фактора — марганцевого отравления в сочетании с другими токсическими агентами, образующимися в результате неконтролируемой химической реакции. Для разработки комплексной и дифференцированной детоксикации требуется экспертно-диагностическая идентификация этих реагентов. На данном этапе знаний можно рекомендовать апробацию исследования в остром периоде антидотов марганца, особенно при хронических формах отравления перманганатом калия, — в частности, тетацин-кальций, который связывает марганец, находящийся в плазме крови и тканях, и удаляет его из организма с мочой (10). Перспективным; по нашему мнению, является также апробация при выраженных неврологических осложнениях данной зависимости таких антихолинергических средств как амизил, скополамин, арпенал, мидокалм, мелликтин, лизурид, анаприлин, ноотропы, пантогам, фенибут, пиридоксина гидрохлорид, т. е. средств лечения паркинсонических расстройств.

Литература

1. *Иванец Н. Н.* Лекции по клинической наркологии.— М.: Нолидж, 2000.— 448 с.
2. *Пятницкая И. Н.* Наркомании.— М.: Медицина, 1994. — 526 с.
3. *Сосин И. К., Чуев Ю. Ф.* Героиновая наркомания: Клинико-терапевтический аспект // Международный медицинский журнал. — 1999.— Т. 5, № 1. — С. 61— 65.
4. *Веселовская Н. В., Коваленко А. Е.* Наркотики. Свойства, действие, фармакокинетика, метаболизм.— М.: Триада-Х, 2000. — 206 с.
5. *Букачер Г. Я.* Эфедроновая наркомания // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1987. — Т. 87.—№ 5 — С. 751— 757.
6. Компендиум 2000/2001 — лекарственные препараты / Под ред. В. Н. Коваленко, А. П. Викторова. — Киев: Морион, 2000. — 1456 с.
7. Справочник Видаль.— М., 2000.— 1504 с.
8. *Сосин И. К., Чуев Ю. Ф., Стрелко В. В.* Сорбционно-эндоэкологические проблемы клинической наркологии.— Харьков: Полиграфсервис, 1998. — 72 с.
9. *Сосин И. К., Чуев Ю. Ф., Мысько Г. Н.* Методы рефлексотерапии в наркологической практике.— Харьков: Полиграфсервис, 1999. —174 с.
10. *Пташник Г. А.* Отравления калия перманганатом / В кн.: Клиническая токсикология детей и подростков.— Санкт-Петербург: Интермедика, 1999. — С. 134—137

THE OCCASIONAL OF ADDICTIVE INJECTION SELF-INTRODUCTION PSYCHOACTIVE SUBSTANCE, RECEIVED BY HANDICRAFT-CHEMICAL MODIFICATION OF OFFICINAL SPECIMEN "EFFECT" ("COLDACT")

I. K. Sosin, Y. F. Chuev

Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education
Kharkiv

The article describes 25 cases of addictive injection self-introduction psychoactive substance, received by handicraft-chemical modification of officinal specimen "Effect" ("Coldact"), which has been observed last years. The age of the patients are 17—18 years, the duration of drug addiction ranged from 1 to 2 years. The problems of clinic and intensive therapy are discussed.

Надійшла до редакції 10.02.2001 р.

ВИВЧЕННЯ СТАНУ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ У ХВОРИХ НА ПОПЕРЕКОВИЙ ОСТЕОХОНДРОЗ МЕТОДОМ ПОДВІЙНОЇ РЕНТГЕНІВСЬКОЇ АБСОРБЦІОМЕТРІЇ

Н. Р. Сохор

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

Велика кількість наукових даних і практичних спостережень за останні два десятиліття збагатили наші знання в області вивчення остеохондрозу хребта (ОХХ), розширили уявлення про етіологію, патогенез, сприяли покращанню діагностики і внесли значні зміни в тактику лікування хвороби [6]. За даними Г. С. Юмашева і М. Є. Фурманова, І. П. Антонова, остеохондроз — це дегенеративно-дистрофічне ураження міжхребцевого диску, при якому процес починається в пульпозному ядрі і поступово переходить на всі елементи диску, поширюючись в подальшому на тіла суміжних хребців, дуговідростчаті суглоби і зв'язковий апарат [2, 7]. Проте питання взаємовідносин між хрящовою і кістковою тканиною при цьому захворюванні все ще залишається відкритим.

У результаті мікроциркуляторних розладів, активації перекисного окислення ліпідів, депресії антиоксидантних систем, порушень імунологічної реактивності при ОХХ виникають порушення метаболізму кісткової тканини, що веде до зміни кісткової маси у вигляді її збільшення (остеосклерозу) або зменшення (остеопорозу) [4, 5]. Дегенеративно-дистрофічні процеси в суглобовому хрящі, міжхребцевих дисках і в кістці мають спільні ланки патогенезу, що обумовлює часте поєднання остеохондрозу, остеоартрозу і змін в кістковій тканині [3]. Тому метою даного дослідження стало вивчення стану кісткової тканини у хворих на поперековий остеохондроз (ПОХ).

Об'єктом дослідження були 131 хворий на поперековий остеохондроз, що проходили стаціонарне лікування у неврологічних відділеннях ТОКПНЛ. Серед пацієнтів було 66 (50,4 %) жінок та 65 (49,6 %) чоловіків. Вік хворих становив від 18 до 68 років. Тривалість захворювання серед обстежених хворих коливалася від двох тижнів до 15 років. Кількість загострень у хворих становила від 1 до 10. Останнє загострення тривало від 2 тижнів до 2 років. Усі хворі були поділені на три групи згідно класифікації захворювань периферичної нервової системи, запропонованої І. П. Антоновим (1985 р.) [1]. І групу склали 65 (49,6 %) пацієнтів з компресійно-корінцевим синдромом, у II групу ввійшли 56 (42,8 %) пацієнтів з люмбоішіалгією: серед них з м'язово-тонічною формою — 27 (20,6 %), вегето-судинною — 16 (12,2 %) хворих, нейродистрофічною — 13 (10,0 %). III групу склали 10 (7,6 %) пацієнтів з судинними корінцево-спінальними синдромами: 9 (6,9 %) хворих з радікуломієлопатією і 1 (0,7 %) — з мієлопатією.

Діагноз остеохондрозу підтверджували рентгенографією поперекового відділу хребта у 2-х проекціях (прямій і боковій), спінальною комп'ютерною томографією. Стан кісткової тканини досліджувався методом двохфотонної рентгенівської денситометрії. Вивчали такі параметри: BMD (*bone mineral density*) — мінеральну щільність губчатої кістки окремо по хребцях L_1, L_2, L_3, L_4 поперекового відділу хребта, а також всього поперекового відділу L_1—L_4 з міжхребцевими щілинами в г/см^2 з точністю до 0,02 г/см^2; відносні показники — T (*peak bone mass* — PBM) стосовно здорових молодих людей (*young adult*, 20—45 років) в SD (*standart deviation*) — одиницях стандартних відхилень і показники в % від рівня мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ) здорових молодих людей; аналогічні показники Z (Age Matched) і % (Age Matched) стосовно здорових людей своєї вікової групи. Аналогічні параметри досліджувалися і в стегновій кістці в цілому (*total*) і по окремих її частинах — шийка (*neck*), трикутнику Варда (*wards*), трохантері (troch) і стовбурі (*shaft*). Оцінку показників проводили згідно рекомендацій ВООЗ (WHO, Geneva, 1994) [8]: МЩКТ вище 1,2 г/см^2 оцінюється як остеосклероз; T в межах (–1) — (+1) — нормальний стан кісткової тканини; (–1) — (–2,5) — остеопенія; T нижче (–2,5) — остеопороз.

Основні денситометричні параметри аналізували спочатку за віковими групами (пацієнти з ПОХ до 30 років, від 31 до 40 років, від 41 до 50 років, 50 років і старші).

Отримані нами дані МЩКТ (табл. 1) свідчать про схильність пацієнтів з неврологічними проявами ПОХ до збереження або до збільшення мінеральної щільності. У пацієнтів трьох перших вікових груп всі показники більші 1,0 г/см^2. Результати достовірні в цілому, оскільки програмне оснащення денситометра DPX-A враховує вікову схильність людей до деструктивних змін в міжхребцевих дисках, а також до остеоартрозу. Також достовірними є зміни МЩКТ за віковими групами ($p<0,05$). Аналіз стану мінеральної щільності кісткової тканини за окремими хребцями і проміжками показав достовірне зменшення МЩКТ у пацієнтів 40—50 років і старших порівняно з молодшими віковими групами. Таким чином, навіть на фоні підвищення МЩКТ у хворих на ПОХ відбувається втрата кісткової маси. У пацієнтів до 30 років протікання ПОХ поєднувалося з меншою МЩКТ, ніж у пацієнтів 31—40 років. У 84,5 % з них виявлялася остеопенія II—III ст. і остеопороз.

Підтверджують дані висновки і показники стану кісткової тканини, виражені в %, які визначаються денситометрично і аналізуються стосовно молодих здорових людей 20—45 років. Показники *Young Adult* % підтверджують схильність кістки при ПОХ до нормальної або підвищеної МЩКТ, переважають показники, більші 90 %. В середньому по групі обстежених пацієнтів втрата кісткової маси складає 17 % (в старшій віковій групі в порівнянні з молодшою), причому якщо до 50 років втрачається 9—11 % кісткової маси, то після 50 років — 4—7 %. Показник T також підтверджує висновки про схильність до деякого збільшення мінеральної щільності кісткової тканини у хворих на ПОХ в порівнянні із здоровими людьми молодого віку. ($p<0,05$). Відмічається поступове зниження МЩКТ після 31—40 років, достовірне у вказаних групах порівняння ($p<0,05$). У групі хворих, старших від 50 років, відмічається стан остеопенії, показники T нижчі –1,0. У вікових групах до 30 років і 41—50 років теж відмічається тенденція до остеопенії (показник T коливається від –0,7 до –1,0).

Таблиця 1

Показники BMD, Young Adult, T в поперековому відділі хребта у хворих на ПОХ в залежності від віку

Показник	Вікова група	L_1	L_2	L_3	L_4	L_1—L_4
BMD, г/см^2	До 30 років	1,0641±0,0041	1,1514±0,0038	1,1392±0,0036	1,1137±0,0046	1,1135±0,0036
	31—40	1,1512±0,0026*	1,2173±0,0029*	1,2314±0,0027*	1,2171±0,0030*	1,2115±0,0013*
	41—50	1,0277±0,0026*	1,09171±0,0026*	1,1248±0,0027*	1,1118±0,0014	1,0931±0,0027
	>50	0,8801±0,0023**	0,9112±0,0018**	0,9271±0,0013**	0,9294±0,0022**	0,9123±0,0018**
Young Adult (%)	До 30	92,00±0,22	93,38±0,31	92,88±0,26	91,75±0,37	91,88±0,33
	31—40	100,70±0,23	100,74±0,32	101,81±0,28	100,77±0,24	101,15±0,22
	41—50	89,53±0,23*	90,22±0,21*	89,5±0,22*	91,31±0,27*	91,36±0,23*
	>50	84,35±2,23**	85,43±2,26**	86,45±2,31**	87,71±0,81**	86,25±2,23**
T	До 30	–0,913±0,001	–0,763±0,001	–0,750±0,002	–0,912±0,003	–0,925±0,001
	31—40	0,078±0,002	0,007±0,003	0,155±0,002	0,074±0,004	0,056±0,003
	41—50	–0,981±0,003*	–0,994±0,002*	–0,681±0,002*	–0,814±0,002*	–0,881±0,003*
	>50	–1,234±0,230**	–1,721±0,260**	–1,350±0,221**	–1,862±0,312**	–1,556±0,264**

Примітки: * — вірогідна відмінність в порівнянні з віковою групою до 30 років; ** — вірогідна відмінність в порівнянні з віковою групою 41—50 років.

Аналіз результатів показників Age Matched (%) і Age Matched Z (SD) показав, що втрати кісткової маси при ПОХ з наростанням віку стосовно здорових людей аналогічного вікового проміжку практично такі ж як при порівнянні з групою молодих здорових людей. У середньому цей показник 14 % проти 17 % відповідно. МЩКТ навіть у похилому віці залишається достатньо високою, що підтверджує висновок про схильність до збереження кісткової маси та високу МЩКТ при досліджуваній патології.

Відомо, що протікання остеопорозу у чоловіків і жінок дещо відрізняється, тому нам уявлялося доцільним провести окремо аналіз стану кісткової тканини при ПОХ у осіб різної статі. У жінок в доменопаузі показники МЩКТ високі, вище 1,0 г/см^2. У менопаузі відбувається достовірна ($p<0,05$) втрата кісткової маси. Аналіз отриманих даних стану кісткової тканини у жінок з ПОХ у % стосовно молодих здорових людей показав дещо більшу втрату кісткової маси в порівнянні з показниками в цілому в обстежуваній групі. В середньому втрата в групі жінок у менопаузі становить 9—10 %. Показники T в одиницях стандартної девіації у жінок з ПОХ у менопаузі знижуються до –1,6 — (–2,0), що відповідає стану вираженої остеопенії і наближається до остеопорозу.

Рівень МЩКТ у чоловіків з ПОХ у групі до 40 років суттєво не відрізняється від такого в групі жінок в доменопаузі, в середньому він становить 1,122—1,235 г/см^2, що свідчить про високий рівень МЩКТ в молодих чоловіків. Вікова втрата кісткової маси також відбувається і в чоловіків, але дещо повільніше, ніж у жінок. Ці дані підтверджуються показниками Young Adult в %, що свідчать про втрату кісткової маси після 50 років на 6—7 % і показником T, що досягає рівня остеопенії I ст.

У всіх пацієнтів старших 20 років було проведене денситометричне обстеження в стегновій кістці, що дало можливість проаналізувати стан показників кісткової тканини не лише в поперековому відділі хребта, а й в інших ділянках скелету. Дослідження стегна проводилося, як правило, на боці патологічного процесу. Крім того, це питання нас цікавило і тому, що стегнова кістка є проблемною в плані можливих переломів в ділянці шийки стегна у старшому віці на фоні зниження МЩКТ. Показники стану кісткової тканини у пацієнтів різного віку наведені в табл. 2.

Таблиця 2

Показники кісткової тканини стегнової кістки в різних вікових групах хворих з ПОХ

Вік	Показники кісткової тканини					
	Відділи	BMD г/см^2	Young adult %	T	Age Matched %	Age Matched %
31—40 р.	Neck	1,0397±0,0215	100,59±0,23	0,200±0,001	102,35±0,21	0,186±0,001
	Wards	0,9539±0,0175	102,57±0,37	0,171±0,002	104,07±0,37	0,264±0,003
	Troch	0,9148±0,0190	107,21±0,28	0,514±0,001	105,5±0,27	0,493±0,002
	Shaft	1,2493±0,0182	—	—	—	—
	Total	1,0808±0,0130	104,28±0,25	0,329±0,001	103,64±0,26	0,286±0,002
41—50 р.	Neck	0,9826±0,0272	95,48±0,24	–0,311±0,001	98,84±0,65	–0,087±0,001
	Wards	0,8451±0,0290	89,92±0,37	–0,671±0,003	96,61±0,34	–0,227±0,002
	Troch	0,8442±0,0241	99,80±0,31	–0,051±0,001	100,40±0,29	–0,088±0,001
	Shaft	1,2060±0,0184	—	—	—	—
	Total	1,0249±0,0272	99,33±0,27	–0,115±0,002	96,65±0,43	0,030±0,001
> 50 р.	Neck	0,9446±0,0237*	86,50±1,35*	–1,103±0,098*	93,86±0,98*	–0,702±0,112*
	Wards	0,8112±0,0256*	82,35±0,91*	–1,225±0,101*	88,51±0,65*	–1,245±0,095*
	Troch	0,7814±0,0268*	93,41±0,94*	–0,642±0,091*	94,49±0,58*	–0,520±0,086*
	Shaft	1,1945±0,0234	—	—	—	—
	Total	0,9874±0,0742*	94,26±0,87*	–0,589±0,069*	92,73±0,57*	–0,793±0,086*

Примітка: * — показники достовірні в порівнянні з віковою групою 31—40 років.

В зонах шийки та трикутника Варда відмічається достовірне зменшення МЩКТ у людей старших 50 років порівняно з пацієнтами 31—40 років, що є підтвердженням проблемності зони шийки стегна щодо можливості переломів. Ці відділи стегнової кістки характеризують значною мірою стан губчастої тканини, яка переважає також в тілах хребців, які проаналізовані вище. Рівень МЩКТ в цих ділянках аналогічний, і тенденція втрати кісткової маси ідентична. Зона тіла стегна показова в плані стану компактної кісткової тканини. В цій ділянці високий рівень показників (від 1,10 до 1,26 г/см^2), що відповідає підвищеній мінеральній щільності. Тенденція до зниження відмічається лише в осіб старших 50 років, але рівень МЩКТ залишає в межах достатньо високих значень, тобто кістка в цій ділянці залишається повноцінною, хоча вікова втрата МЩКТ в шийці стегна відмічається і тут. Показники в цілому по стегновій кістці знаходяться в межах нормальної МЩКТ. Достовірна втрата відмічається лише у пацієнтів >50 років і складає в середньому 10—12 %, в той час, як за зоною шийки стегна цей показник складає 19—20 %.

Нами проаналізовані показники МЩКТ стегнової кістки у пацієнтів з нейродистрофічним синдромом, що в більшості випадків проявлявся коксартрозом, і без нього. Встановлено зниження МЩКТ у пацієнтів з коксартрозом. Показники BMD знаходилися в межах (0,688—1,040) г/см^2, тоді як у хворих без нейродистрофічних змін — (0,963—1,244) г/см^2. Показники Т в середньому становили від –0,9 до –1,5, що відповідає остеопенії 1—2 ступеня, причому найбільше їх зниження відмічено в ділянці шийки, трикутника Варда і трохантера. Тобто в першу чергу проходить втрата губчатої кісткової тканини. Отже, у пацієнтів на фоні ПОХ з нейродистрофічним синдромом проходить швидша втрата кісткової тканини у стегновій кістці ураженої кінцівки, ніж без нього.

При аналізі отриманих результатів були зроблені наступні висновки:

1. У пацієнтів з неврологічними проявами ПОХ відмічається схильність до збереження або до збільшення мінеральної щільності.

2. Високий відсоток остеопорозу у пацієнтів з ПОХ молодшої вікової групи свідчить про необхідність обов'язкового проведення у них двохфотонної рентгенівської денситометрії.

3. У хворих з ПОХ виявлено достовірну вікову втрату кісткової маси, що складає 17 %.

4. У жінок з ПОХ у менопаузі втрата кісткової маси відбувається швидше, ніж у чоловіків після 50 років.

5. У пацієнтів з ПОХ старших 50 років відмічається достовірне зниження МЩКТ у стегновій кістці, причому в першу чергу в губчастій кістці.

6. У пацієнтів з нейродистрофічним синдромом ПОХ проходить швидша втрата кісткової тканини у стегновій кістці.

Література

1. *Антонов И. П.* Классификация заболеваний периферической нервной системы и формулировка диагноза / Журн. невропатол. и психиатр.— 1985. — Т. 85, № 4.— С. 481—487.

2. *Антонов И. П.* Патогенез и диагностика остеохондроза позвоночника и его неврологических проявлений: состояние проблемы и перспективы изучения // Журн. невропатол. и психиатр. — 1986. — Т. 86, № 4. — С. 481—488.

3. *Веселовский В. П., Михайлов М. К., Самитов О. Ш.* Диагностика синдромов остеохондроза позвоночника. — Казань, 1990. — 115 с.

4. *Поворознюк В. В.* Остеопороз в Україні: медико-соціальні проблеми та шляхи їх вирішення // Остеопороз: епідеміологія, клініка, діагностика, профілактика та лікування: Мат-ли І Української наук.-практ. конференції (Київ, грудень 1995 р.). — К.: ін-т геронтології АМН України, 1995.— С. 3—16.

5. *Хвисюк Н. И.* Остеохондроз позвоночника (вертеброз)// Харьк. мед. журнал. — № 2. — 1995. — С. 41—45.

6. *Швец В. А.* Консервативное лечение остеохондроза позвоночника. — Киев: Здоров'я. — 1989. — 164 с.

7. *Юмашев Г. С., Фурман М. Е.* Остеохондрозы позвоночника. — М., 1984. — 288 с.

8. World Health Organization: Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. WHO Technical Report Series 843. — WHO, Geneva, 1994.

STUDY OF STAGE OF BONE TISSUE IN PATIENTS WITH LUMBAR OSTEOCHONDROSIS USING DUAL ROENTGENOLOGY ABSORPTIOMETRY

N. R. Sokhor

Ternopil Medical Academy
Ternopil

The stage of bone tissue in lumbar vertebras and femur in 131 patients with neurological symptoms of lumbar osteochondrosis were studied. Were observed tendency to preservation or to increase mineral density. In patients of younger age group revealed a high per cent of osteoporosis. Age loss of bone mass is 17 per cent. In postmenopausal women the loss of bone mass occur more quickly than in men. In patients with neurodystrophical syndromes diagnosed low mineral density.

Надійшла до редакції 9.02. 2001 р.

ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЯ В ОЦЕНКЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ГИРУДОТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ

В. И. Сухоруков, И. А. Левшина

Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины
г. Харьков

В связи с увеличением распространенности цереброваскулярных заболеваний, актуальным является разработка и применение новых методов лечения сосудистых заболеваний мозга и, как одного из них, дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ). Многочисленными исследованиями установлено, что наиболее частыми причинами развития ДЭ являются атеросклероз, гипертоническая болезнь и их сочетание [4, 10]. Возникающее нарушение мозгового кровообращения приводит к различным проявлениям недостаточности функций мозга. Так, наряду с клинико-неврологическими, гемодинамическими, биохимическими изменениями, происходит и нарушение биоэлектрической активности мозга, выраженность которой взаимосвязана со стадиями ДЭ [5, 12, 15]. При этом, соответственно стадиям ДЭ, снижается частота и амплитуда альфа-ритма, нарастает десинхронизация и нерегулярность основных ритмов при электроэнцефалографии (ЭЭГ) с асимметрией по амплитуде и частоте, появлением пароксизмальной активности, снижением биоэлектрической реактивности на функциональные нагрузки, что приводит на поздних стадиях к дизритмии, очаговым изменениям и ареактивности [5, 12, 15]. Известно также, что ЭЭГ используется для оценки эффективности лечения ДЭ и при этом учитываются выраженность дизритмий, представленность альфа-ритма и альфа-индекса, наличие патологических и «условно-патологических» компонентов и др. [5, 16].

В настоящее время важное значение придается применению немедикаментозных методов в лечении ДЭ [2,3,6,11,14]. Одним из эффективных методов является гирудотерапия. Получены положительные клинические, биохимические и гемодинамические результаты [7—9]. Однако мы не встретили в доступной литературе сведений о динамике биоэлектрической активности головного мозга в процессе гирудотерапии и использовании ЭЭГ для оценки эффективности этого метода, что и явилось целью настоящей работы.

Нами обследовано 39 больных с ДЭ атеросклеротического, гипертонического генеза в возрасте от 42 до 71 года (7 мужчин и 32 женщины). Диагноз устанавливался на основании комплексного обследования по общепринятой классификации, адаптированной к МКБ-10. Так, к ДЭ I стадии отнесены 7 больных, к ДЭ I—II стадии — 11 и к ДЭ II стадии — 21. В клинической картине преобладали астенический, вестибуло-атактический, цефалгический синдромы и ликворно-венозная дисциркуляция. Всем больным в качестве лечения проводилась гирудотерапия по схеме в соответствии с методическими рекомендациями для врачей [1]. В работе использовались медицинские пиявки *Hirudo medicinalis*, выращенные в опытно-производственной лаборатории по разведению пиявок ИНПиН АМНУ.

Биоэлектрическая активность головного мозга регистрировалась у обследованных больных до лечения и после окончания курса гирудотерапии с помощью 8-канального электроэнцефалографа типа EMG 4751-2, изготовленного фирмой «Medicor» (Венгрия). Схема расположения электродов (в количестве 8) определялась «Международной системой 10—20 %». Проводился качественный и спектральный анализ ЭЭГ. Качественные показатели определялись визуально, в соответствии с классификацией Е. А. Жирмунской [12], и в последующем были обобщены и выделены типы ЭЭГ у обследованных нами больных. При этом обращалось внимание на сохранность регионарных различий, представленность основных ритмов, патологических и «условно-патологических» компонентов и их характеристики (регулярность, локализацию, амплитуду, частоту), изменения ЭЭГ при физиологических нагрузках. Мощность спектра (М) основных ритмов ЭЭГ определялась с помощью программного обеспечения DX-системы и PC IBM (Pentium). Вычислялись суммарная мощность спектра с выделением мощности *альфа*-ритма (Мα) и *альфа*-индекса в задне-теменно-затылочных отведениях.

Статистическая обработка данных проводилась стандартными методиками с применением t-критерия Стьюдента и критерия знаков [13]. В результате проведенного исследования при визуальной качественной оценке фоновой активности до лечения были выделены типы ЭЭГ у обследованных больных: II тип — у 19 больных, III тип — у 17 и IV тип — 3.

II тип ЭЭГ характеризовался четко выраженной регулярностью ритмов с нормальным амплитудным уровнем. При этом отмечалась сглаженность регионарных различий с достаточно четкой представленностью основного ритма во всех отделах головного мозга. Одинаково часто основным ритмом являлся *альфа*-ритм с амплитудой 40—90 мкВ или *бета*-ритм с амплитудой выше 30 мкВ. Реакция на функциональные нагрузки была умеренно выраженной.

III тип ЭЭГ — дезорганизацией основных ритмов, сглаженностью регионарных различий. *Альфа*-активность или отсутствовала, или регистрировалась в виде единичных колебаний или нерегулярных групп, амплитудой до 35 мкВ. *Бета*-активность также была нерегулярна как по частоте, так и по амплитуде. На этом фоне периодически появлялась низкоамплитудная медленноволновая активность, а также включения *тета*-ритма. При физиологических нагрузках, в особенности после гипервентиляции, отмечалось появление или усиление пароксизмальных феноменов в диапазоне *тета*- и *альфа*-волн.

IV тип ЭЭГ характеризовался значительной дезорганизацией биоэлектрической активности. Альфа-активность не была выражена. Доминировала бета-активность низкой частоты, амплитудой выше 25—30 мкВ, которая чередовалась с дельта- и тета-активностью.

На фоне вышеописанных типов биоэлектрической активности в ряде случаев регистрировались билатерально синхронно вспышки пароксизмальной активности, смешанных по диапазону частот, преимущественно в центральных теменных отделах головного

мозга, которая, в некоторых случаях, усиливалась после гипервентиляции.

При спектральном анализе ЭЭГ до гирудотерапии Mα составила, в среднем, слева 53,885±5,19, справа 32,038±3,04; средние значения *альфа*-индекса 24,97±0,93 % и 32,44±1,54 % соответственно.

После проведенного лечения при качественной оценке установлены изменения ЭЭГ, имеющие свои особенности при различных её типах в сравнении с исходными данными. Так, для II типа ЭЭГ было характерным уменьшение дезорганизации биопотенциалов, более четкие регионарные различия, увеличение амплитуды *альфа*-активности, повышение реактивности на функциональные нагрузки.

При III типе ЭЭГ отмечено увеличение представленности *альфа*-ритма, в некоторых случаях уменьшение дезорганизации основных ритмов, усиление пароксизмальных феноменов и повышение реактивности на функциональные нагрузки.

Выраженность основных ритмов при IV типе ЭЭГ практически не изменялась, несколько увеличивалась представленность «условно патологических» компонентов в виде низкоамплитудной медленноволновой активности или единичных острых волн.

Сравнивая данные количественного анализа ЭЭГ до и после лечения, выявлен ряд тенденций в динамике основных характеристик *альфа*-активности: при II типе — повышение Mα и представленности *альфа*-индекса, при III типе — увеличение Mα и некоторое снижение *альфа*-индекса, при IV типе — разнонаправленные изменения, которые, в общем, для больных с этим типом сохранялись на исходном уровне. В целом по группе после лечения средние значения показателей *альфа*-ритма в заднетеменно-затылочных отделах головного мозга составили: Mα слева 65,103±5,16 ($p<0,05$), справа 44,641±4,00 ($p<0,05$); *альфа*-индекса слева 27,05±0,96 %, справа 32,06±1,57 %.

Сопоставляя полученные результаты с клинической оценкой эффективности гирудотерапии, мы отметили, что в группу со значительным улучшением вошли в равной степени больные со II и III типами ЭЭГ, в группу с улучшением — преимущественно больные со II типом ЭЭГ, без динамики — с III типом ЭЭГ. Следовательно, выявленные изменения ЭЭГ при гирудотерапии свидетельствуют о положительной динамике и могут являться критериями эффективности гирудотерапии.

На основании литературных данных и собственных исследований, можно считать, что в процессе гирудотерапии, наряду с изменениями клиники, биохимических показателей крови и церебральной гемодинамики, наблюдаются и изменения биоэлектрической активности мозга, свидетельствующие в наших исследованиях об эффективности метода. Таким образом, для оценки эффективности гирудотерапии является целесообразным использование качественных и количественных показателей биоэлектрической активности мозга у больных с ДЭ атеросклеротического, гипертонического генеза.

Литература

1. *Баскова И. П., Бородин В. Г., Селезнев К. Г. и др.* Методические рекомендации для практических врачей. — Москва, 1990. — 23 с.
2. *Биневская О. М.* Рефлекторные методы терапии вертебробазилярной сосудистой недостаточности при церебральном атеросклерозе. Терапия начальной сосудистой патологии головного мозга: Сб. научн. тр. — Харьков: изд-во ХМИ, 1990. — С. 8—11.
3. *Бовт Ю. В.* Застосування аудіофонотерапії в лікуванні цереброваскулярних розладів // Український вісник психоневрології. — 1996. — т. 4, вип. 3 (10). — С. 95.
4. *Волошин П. В., Тайцлин В. И.* Лечение сосудистых заболеваний головного и спинного мозга. — Киев: Здоров'я, 1991.— 245 с.
5. *Деркач В. Г.* Уніфіковані ЕЕГ-критерії в оцінці адаптаційно-компенсаторних механізмів при різних стадіях ХНМК // Укр. вісник психоневрології.— 1996.— Т. 4, вип. 3 (10).— С. 128—130.
6. *Лапшина Л. А.* Эффективность биоадаптивного регулирования в лечении больных с умеренной дисциркуляторной энцефалопатией при гипертонической болезни.— Немедикаментозные методы лечения в клинической медицине: Тезисы докл. областной конф.— Харьков, 1982.— С. 32—34.
7. *Левшина И. А.* Содержание триглицеридов в плазме крови у больных с дисциркуляторной энцефалопатией при гирудотерапии // Український вісник психоневрології. — 1999. — Т. 7, вип. 4 (22). — С. 64—65.
8. *Левшина И. А.* Динамика показателей липидного обмена и гемокоагуляции у больных с дисциркуляторной энцефалопатией при гирудотерапии // Экспериментальная и клиническая медицина. — 2000. — № 3. — С. 122—126.
9. *Левшина И. А.* Динамика клинико-неврологических синдромов у больных с дисциркуляторной энцефалопатией при гирудотерапии // Український медичний альманах. — 2000. — Т. 3, № 2. — С. 76—77.
10. *Маньковский Н. Б., Минц А. Я., Карабань И. Н. и др.* Возрастные особенности функционального состояния головного мозга у больных дисциркуляторной энцефалопатией // Вестник АМН СССР. — 1990. — № 1. — С. 46.
11. *Панченко Д. И., Мачерет Е. Л., Зозуля И. С.* Клинико-электрофизиологические изменения при сосудистых заболеваниях головного мозга.— Киев: Здоров'я, 1978.— С. 16—17.
12. *Прасол Ю. Г.* Електроенцефалографічні критерії діагностики хронічної недостатності мозкового кровообігу (ХНМК) в умовах моделювання функціональних навантажень для визначення стану компенсаторно-пристосувальних можливостей // Український вісник психоневрології. — 1996. — Т. 4, вип. 3 (10). — С. 251—252.
13. *Рокицкий П. Ф.* Биологическая статистика. — Минск: Вышэйша школа, 1973. — 320 с.
14. *Тондий Л. Д., Деменко В. Д., Щерба В. А., Попов С. С.* Дифференцированная рефлексотерапия дисциркуляторной энцефалопатии. Терапия начальной сосудистой патологии головного мозга: Сб. научн. тр. — Харьков: изд-во ХМИ, 1990. — С. 66—68.
15. *Шевага В. М., Пайонок А. В.* Оцінка ефективності комплексної терапії дисциркуляторної енцефалопатії при гіпертонічній хворобі за динамікою електрофізіологічних та біохімічних досліджень // Український вісник психоневрології. — 1996. — т. 4, вип. 3 (10). — С. 305—306.

ELECTROENCEPHALOGRAPHY IN THE EVALUATION OF THE HIRUDOTHERAPY EFFECTIVENESS FOR THE PATIENTS SUFFERING FROM DISCIRCULATORY ENCEPHALOPATHY

V. I. Sukhorukov, I. A. Levshina

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

In the paper the results of electroencephalography of the patients suffering from discirculatory encephalopathy of atherosclerotic, hypertonic genesis before the treatment and after carrying out the course of hirudotherapy are presented. The positive changes are found in visual estimating and spectral analysing, taking into account the types of electroencephalograms according to Zhirmunskaya E. A. and clinic effectiveness of hirudotherapy. For evaluation of the hirudotherapy effectiveness it is expedient to use quantitative and qualitative indices of bioelectric activity of the brain of the patients suffering from discirculatory encephalopathy.

Надійшла до редакції 9.02.2001 р.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА НЕВРАСТЕНИИ И НЕВРОЗОПОДОБНЫХ СОСТОЯНИЙ У ПОДРОСТКОВ

А. Е. Табачников

Донецкий государственный медицинский университет
г. Донецк

В формировании неврастении ведущую роль играют психотравмирующие факторы, а также физическое перенапряжение, неблагоприятные условия труда, соматические заболевания, интоксикации и др. [1—6]. По мнению многих авторов [5, 6, 8], дифференциальная диагностика неврастении, как психогенного заболевания, основывается, в первую очередь, на оценке динамики психического и соматического состояния пациента.

Разделяя в целом этот подход, отметим, что терапевтическая практика требует хотя бы предварительной этиопатогенетической оценки состояния пациента уже при первом обращении к врачу. Без этого затруднительно спланировать объем и характер необходимых лечебных мероприятий. Вместе с тем, такая оценка не может строится исключительно на данных анамнеза, поскольку и ретроспективная, и актуальная трактовка пациентом своего состояния определяется сложившейся в рамках внутренней картины болезни и нередко не соответствующей действительности соматической или психогенной концепции своего заболевания.

Сказанное повышает значимость поиска клинических критериев ограничения невротических и неврозоподобных состояний. Первым свойственна более яркая, разнообразная, насыщенная эмоциональными реакциями и вегетативными сдвигами симптоматика, тогда как для вторых характерна большая статичность нарушений и соответствие их объективной картине болезни [1—3].

Анализируя клинику неврастении у подростков, И. В. Доброгаева и соавт. [4] указывают, что в ней преобладает астеноипохондрический синдром. Характерны психическая астения и сочетание повышенной возбудимости и истощаемости. Ипохондрические переживания касаются полиморфных вегетовисцеральных ощущений, связанных чаще с сердечно-сосудистой системой. Здесь чаще всего встречаются два синдрома: кардиалгический и синдром нарушения сердечного ритма. Практически у всех больных отмечаются жалобы на головную боль, усиливающуюся при психических нагрузках и беседах, затрагивающих психотравмирующие обстоятельства, и нарушения сна. Наблюдаются также ухудшение памяти, затруднения при сосредоточении и переключении внимания.

А. Е. Личко [7] отмечает, что помимо этого, астеноипохондрического типа, для подростков характерен и гиперстенический вариант неврастении. Ведущими симптомами в нем являются раздражительная слабость, физическая и психическая гиперестезия, головные боли, нарушения сна, вегетодистонические проявления.

Целью нашей работы явилось сопоставление особенностей клинической картины неврастении и неврозоподобной астении у подростков, обучающихся в школе нового типа.

Обследовано 223 учащихся 9—11 классов Донецкого технического колледжа (ДТК), в том числе 79 девятиклассников (35,4 %), 75 десятиклассников (33,6 %) и 69 одиннадцатиклассников (31,0 %). Среди обследованных 58,3 % составили юноши (130 чел.) и 41,7 % — девушки (93 чел.).

В качестве основного инструмента исследования использовалась специально разработанная карта, в клиническом разделе которой фиксировалась информация о частоте проявления (1 — редко, 2 — средне, 3 — часто) и интенсивности (1 — слабо, 2 — средне, 3 — сильно) отдельных психопатологических симптомов. Для комплексной оценки по каждому из пунктов использовался интенсивный показатель (ИП), представляющий собой произведение выраженности и частоты.

Проведенное исследование позволило охарактеризовать клиническое содержание неврастении и астенических расстройств. В таблице представлены средние интегральные показатели основных симптомов в обеих группах больных.

Как видно из этой таблицы, несмотря на клиническую близость сравниваемых расстройств, в их проявлениях имелись существенные различия.

Так, при психогенных нарушениях среднее количество симптомов у одного пациента (16,1) несколько больше, чем при органической патологии (15,0), хотя эти отличия и не являются статистически достоверными. Более выражена разница в средней интенсивности одного симптома, которая выше в первой группе (3,4 по сравнению с 2,3), Это можно оценить как доказательство свойственной неврозоподобным расстройствам стертости и нерезкой выраженности клинической картины.

Вместе с тем, в нашем исследовании мы не нашли подтверждения тому, что неврозоподобной астении свойственен больший полиморфизм, чем неврастении. Напротив, из 44 учитывающихся нами симптомов пограничных психических расстройств у больных первой группы встречались 39, а у больных второй группы — 27.

Имеются различия также в частоте возникновения и выраженности отдельных клинических симптомов. В первой группе достоверно выше ИП таких нарушений как раздражительная слабость ($p<0,01$), соматическая гиперестезия ($p<0,01$), эмоциональная лабильность ($p<0,05$), навязчивые припоминания ($p<0,05$), суицидальные мысли ($p<0,05$), истерические парезы и контрактуры ($p<0,05$). В то же время, во второй группе отмечены более высокие ИП таких нарушений как головные боли ($p<0,05$), кардиалгии и дизритмии ($p<0,05$), диспепсические расстройства ($p<0,05$), а также повышенная физическая утомляемость ($p<0,01$).

Таблица 1

Сравнительный анализ клинического содержания неврастении и неврозоподобной астении

Симптом	Средняя выраженность в баллах при	
	неврастении	неврозоподобной астении
Астенические расстройства		
Повышенная физическая утомляемость	2,56±1,96	5,00±0,82
Повышенная психическая утомляемость	4,44±1,66	4,00±1,63
Раздражительная слабость	4,11±2,57	1,00±0,82
Психическая гиперестезия	1,89±2,61	1,50±0,50
Соматическая гиперестезия	1,44±2,56	0
Аффективные расстройства		
Неадекватно сниженное настроение	2,56±1,86	2,00±0
Неадекватно повышенное настроение	1,22±1,19	1,50±0,50
Идеомоторная и моторная заторможенность	2,11±1,88	2,00±0
Идеомоторная, моторная ускоренность	1,44±1,42	2,50±0,50
Апатия	1,67±1,81	1,50±0,50
Тоска, грусть	2,67±2,04	3,00±1,00
Тревога	1,78±1,75	3,00±1,00
Суточные колебания настроения	1,62±1,81	0,50±0,50
Эмоциональная лабильность	5,00±2,37	3,00±1,00
Суицидальные мысли, тенденции	0,29±0,36	0
Обсессивные расстройства		
Навязчивые мысли	2,11±2,50	1,00±0
Навязчивый счет	0,44±0,75	0
Навязчивые действия	0,22±0,38	0,50±0,50
Ритуалы	0,89±1,73	0
Дисморфофобии	0,11±0,28	0
Навязчивые припоминания	1,89±2,71	0
Фобии	0,87±1,16	0,50±0,50
Диссоциативные/конверсионные расстройства		
Истерические параличи, парезы, контрактуры	1,67±2,63	0
Демонстративность жалоб, рентные установки	0,11±0,28	0
Истерический «комок»	0,67±1,71	1,50±1,50
Истерический тремор	1,44±1,86	1,50±1,50
Истерические нарушения чувствительности	0,22±0,57	0
Сенесто-ипохондрические расстройства		
Фиксированность на собственном здоровье	0,50±0,50	0
Сенестопатии	0,33±0,60	0
Соматоформные расстройства		
Расстройства засыпания	0,78±1,69	1,00±0
Расстройства глубины и длительности сна	0,75±1,69	0,50±0,50
Сонливость днем	1,00±1,65	2,00±1,00
Пониженное АД	0,44±1,44	1,00±1,00
Повышенное АД	0,11±0,28	0
Головные боли	0,89±1,16	3,00±1,22
Головокружения	1,00±1,35	1,50±0,50
Кардиалгии, дизритмии	0,56±1,14	1,50±0,50
Нарушения аппетита	0,89±1,50	2,00±1,00
Диспепсические расстройства	0,33±0,28	2,00±1,00

В целом, в клинической картине неврастении у подростков доминировали эмоциональная лабильность (ИП=5,00), повышенная психическая утомляемость (ИП=4,44), раздражительная слабость (ИП=4,1), тоска, грусть (ИП=2,67), повышенная физическая утомляемость (ИП=2,56), неадекватно пониженное настроение (ИП=2,56), тогда как при неврозоподобной астении преобладали повышенная психическая утомляемость (ИП=3,00), тревога (ИП=3,00), эмоциональная лабильность (ИП=3,00).

Сопоставление этих результатов с литературными данными [1, 8] позволяет сделать следующие выводы:

1. Подтвердился тезис о доминировании при неврастении психической, а при неврозоподобной астении — физической утомляемости. Вместе с тем, различия в выраженности первого симптома в двух сравниваемых группах были незначительными. Большую дифференциально-диагностическую ценность имел второй симптом.

2. Действительно, ни по одному психопатологическому симптому не отмечено достоверного повышения показателей выраженности во второй группе по сравнению с первой. В то же время, обнаружено шесть симптомов, выраженных при неврастении достоверно сильнее.

3. Не подтверждаются данные о практически стопроцентной распространенности среди больных неврастенией подростков жалоб на нарушения сна и доминировании среди них пресомнических расстройств.

Литература

1. *Александровский Ю. А.* Пограничные психические расстройства. — М: Медицина, 1993. — 400 с.
2. *Гарбузов В. И., Захаров А. И., Исаев Д. Н.* Неврозы у детей и их лечение. — Л.: Медицина, 1987.
3. Диагностика и профилактика невротических расстройств у детей: Метод. рекомендации / Авт. В. С. Подкорытов. — Харьков, 1990.
4. *Доброгаева И. В., Арбузова В. Н., Андреева И. Н.* Клинико-психологические особенности неврозов у детей и подростков // Охрана здоровья детей и подростков: Респ. межвед. сб. — Вып 18. — К.: Здоров'я, 1987. — С. 65—69.
5. *Захаров А. И.* Неврозы у детей и подростков. — М.: Медицина, 1988. — 320 с.
6. *Ковалев В. В.* Психиатрия детского возраста. — М.: Медицина, 1995. — 607 с.
7. *Личко А. Е.* Подростковая психиатрия. Руководство для врачей. — Л.: Медицина, 1985. — 416 с.
8. *Ушаков Г. К.* Пограничные нервно-психические расстройства. — М.: Медицина, 1987. — 304 с.

DIFFERENTIAL DIAGNOSTICS OF NEURASTHENIA AND NEUROTIC-LIKE DISORDERS OF THE ADOLESCENTS

A. E. Tabachnikov

Donetsk state medical university
Donetsk

For want of comparative analysis of neurasthenia and neurotic-like disorders on an example of the adolescents training at school of a new type, the differential-diagnostic criterions of these condition are chosen.

Надійшла до редакції 29.01.2001 р.

ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ ЕПІЛЕПТИЧНОГО СИНДРОМУ У ДІТЕЙ З ОРГАНІЧНИМ УРАЖЕННЯМ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Л. М. Танцура, В. В. Гроховський, О. Ю. Пилипець, Д. В. Третьяков

Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України м. Харків

Епілепсія — одна з найпоширеніших хвороб нервової системи, а наявність епілептичного синдрому у дітей з органічним ураженням головного мозку робить значно тяжкішою клінічну картину хвороби, обмежує можливості медичної та соціальної реабілітації таких дітей, нерідко стає чинником, який призводить до інвалідизації хворих.

Однією з найбільш серйозних та до цього часу до кінця не вирішених проблем, що пов'язані з епілепсією, є проблема підбору адекватного лікування, особливо складними залишаються питання контролю над приступами у випадках рефрактерної епілепсії.

Протягом 1998—2000 р.р. у відділенні дитячої психоневрології ІНПН АМН України на обстеженні та лікуванні знаходилося 96 дітей з типовими епілептичними приступами віком від 9 місяців до 16 років, з них у 45 дітей мали місце первинно-генералізовані приступи, а у 51 дитини — фокальні, вторинно-генералізовані та поліморфні приступи. У дітей з генералізованими приступами була рефрактерна епілепсія у 33,3 % випадків, серед дітей з фокальними приступами до рефрактерної епілепсії були віднесені 47,8 % випадків.

Аналіз етіологічних чинників виникнення епілептичних приступів у дітей з органічним ураженням головного мозку показав, перш за все, виражену поліетіологічність захворювання (у 36,5 % пацієнтів мало місце органічне ураження головного мозку змішаного генезу); високу питому вагу інфекційних чинників (29,4 % пацієнтів), з них у 35,8 % випадків було встановлено специфічне вірусне ураження головного мозку (вірус простого герпеса, цитомегаловірус). Тому при призначенні лікування таким дітям терапія повинна включати не тільки підбір антиконвульсантів, але і етіопатогенетичне та симптоматичне лікування — протизапальні (при необхідності специфічна антибактеріальна та противірусна терапія), розсмоктуючі засоби, препарати, що поліпшують обмінні процеси та ін.

У більшості випадків госпіталізація здійснювалася для адекватного підбору антиконвульсантів. У 60,8 % при первинно-генералізованих приступах та 62,8 % при фокальних та вторинно-генералізованих приступах використовувалася монотерапія, в інших випадках вона була не ефективною, тому застосовувалася політерапія. Підбір комбінацій протисудомних препаратів проводився у залежності від типу приступів, віку дитини, з урахуванням терапії, що проводилася раніше, та взаємодії антиконвульсантів між собою та з іншими препаратами.

При приступах за типом *petit mal* в усіх випадках вдалося добитися повного контролю над приступами. У 60 % дітей ефект був досягнутий при монотерапії препаратами вальпроєвої кислоти (депакін, орфіріл) у пересічній дозі 10—30 мг/кг маси тіла на добу. В інших випадках застосовувалася комбінація вальпроату з етосукцимідом.

При генералізованих судомних приступах найбільш ефективними були бензонал, вальпроати, комбінації вальпроатів з іншими антиконвульсантами та бензоналу з іншими антиконвульсантами, препарати використовувалися в середніх терапевтичних дозах.

Слід відзначити, що в цілому пацієнти переносили вальпроати задовільно. Лише в одному випадку на тлі прийому орфірілу спостерігалися побічні ефекти у вигляді нудоти, блювання, болю у животі, у зв'язку з чим препарат було скасовано.

Ефективність лікування дітей з генералізованими приступами була такою: у 77,7 % досягнутий повний контроль приступів, у 13,3 % скорочення кількості приступів, у 8,9 % динаміки не було. Найбільш резистентними до протисудомної терапії були випадки специфічних синдромів дитячого віку (синдроми Веста та Леннокса-Гасто).

При фокальних та вторинно-генералізованих приступах найбільш ефективними були препарати карбамазепінового ряду (фінлепсін, тімоніл, тегретол та ін.) у вигляді монотерапії або у комбінації з бензоналом та діфеніном. Як правило, карбамазепіни призначалися у дозі 10—20 мг/кг. У 11 пацієнтів у перші дні прийому карбамазепінів відмічалась трохи підвищена слабкість, млявість, сонливість. Однак, протягом кількох днів описані прояви зникли, тільки у двох випадках виникла необхідність зниження доз антиконвульсантів.

Ефективність лікування дітей з фокальними, вторинно-генералізованими та поліморфними приступами була такою: повний контроль досягнутий у 88,4 %, скорочення кількості приступів у 11,6 %. Слід зазначити, що найменш курабельними були поліморфні, фокальні та вторинно-генералізовані приступи, обумовлені вірусними ураженнями головного мозку та грубими структурними змінами речовини головного мозку.

При неефективності медикаментозного лікування дітям віком 1—15 років з первинно-генералізованими приступами проводили лікування кетогенною дієтою, яка вперше в Україні адаптована та застосовувалася нами.

Наші дослідження показали, що застосування диференційованих схем медикаментозної терапії, а також розроблених немедикаментозних методів лікування дітей з епілептичним синдромом внаслідок органічного ураження головного мозку, урахування етіологічних чинників захворювання дозволяють досягти повного контролю над приступами у більшій кількості випадків, покращити загальний стан дітей та якість їхнього життя.

Література

1. *Шанько Г. Г.* Эпилепсия у детей. Классификация, диагностика, лечение.— Минск, ООО Харвест, 1997.— 126 с.
2. *Shorvon S.* The epidemiology of epilepsy / In: Duncan J. S., Gill J. Q. (eds) Lecture notes. British branch of the International League against epilepsy.— Oxf.: Keble College, 1995.— P. 1—6.
3. *Duchowny M., Harvey A. S.* Pediatric epilepsy syndromes: an update and critical review // Epilepsia. — 1996. — V. 37. — Suppl. 1. — P. 26—40.
4. Диагностика и лечение эпилепсии у детей/ Под ред. *П. А. Темина, М. Ю. Никаноровой.*— Можайск: Терри, 1997.— 655 с.
5. *Davis R., Peters D. H., Mctavish D.* Valproic acid. A reappraisal of its pharmacological properties and clinical efficacy in epilepsy // Drugs. — 1994. — V. 47. — P. 332—372.
6. *Martin L. S., Bebchuk J. M., Joffe R. T.* Clinical efficacy of carbamazepine / In: Joffe R. T., Calabrese J. R. (eds) Anticonvulsants in mood disorders. — New York: Dekker, 1994.— P. 111—130.
7. *Sherwin A. L.* Ethosuximide. Clinical use / In: Levy R. H., Dreifuss F. E., Mattson R. H. et al. (eds) Antiepileptic drugs. — 3 ed. — New York: Raven, 1989. — P. 685—698.

APPROACHES TO THE TREATMENT OF EPILEPTIC SYNDROME IN CHILDREN WITH ORGANIC BRAIN LESION

L. Tantsura, V. Grohovsky, O. Pilipets, D. Tretjakov

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

A treatment of children with epileptic seizures of different type which are consequences of organic brain lesion have been performed. Effective and adequate medicamental treatment schemes at seizures of different type have been defined, a need of taking into account an etiological factors in the treatment of such patients have been shown.

Надійшла до редакції 6.02.2001 р.

СЕКСУАЛЬНОЕ ПРОСВЕЩЕНИЕ КАК ВАЖНЕЙШИЙ АСПЕКТ ПРОФИЛАКТИКИ НАРУШЕНИЯ СЕКСУАЛЬНОГО ЗДОРОВЬЯ

Д. П. Топалов

Городская клиническая больница
г. Мариуполь

Правильная и достаточно полная информированность в области психогигиены половой жизни имеет огромное значение для нормального формирования сексуальности и обеспечения в будущем сексуальной гармонии супружеской (партнерской) пары.

Одним из важнейших условий высокого уровня осведомленности в вопросах секса является знание различий мужской и женской сексуальности. Эти различия сохраняются, несмотря на то, что сексуальность женщин претерпела в современном обществе существенные изменения, связанные с изменением социальных условий. Сглаживание различий между мужчинами и женщинами в образовании, взглядах, интересах, потребностях, равноправие женщин, их экономическая независимость, характерная для современной женщины повышенная требовательность к избраннику, индуцирование положительной установки на сексуальность, надежные современные средства предохранения от беременности, отсутствие жестких общественных ограничений, отказ от «двойной морали» — все это уменьшило отличительные особенности сексуального поведения женщин, определяемого нравственными ценностями общества и нормами социальной морали [1]. Тем не менее сексуальность мужчин и женщин, и в частности их сексуальные реакции, во многом различаются.

У женщин отмечается тесная связь полового влечения с высшими ценностями, с духовной жизнью, с личностью партнера. С этим связано непостоянство ее сексуальных потребностей и психосексуального удовлетворения. Наличие любви к избраннику является необходимым условием развития сексуальности у женщин. У мужчин отсутствие чувства любви может снижать психосексуальную удовлетворенность, но в меньшей степени, чем у женщин.

Характер мужчины, его поведение, взаимоотношения с ним, постоянство отношений и их эмоциональность, нежность, имеют важное значение для женщин. Они меньше, чем мужчины, склонны создавать параллельно с браком внебрачные связи, хотя это различие имеет тенденцию к сглаживанию. Отсутствие гармонии чувств и взаимоотношений фрустрирует женщину сильнее, чем неудавшийся половой акт.

Для женщин внешность мужчины, его физические данные не являются столь мощным сексуальным стимулом, как для мужчин. Женщины проявляют меньший интерес к порнографии, она оказывает на них не столь значительное возбуждающее действие, как на мужчин. Значительно реже у женщин встречается мастурбация. Сексуальная фантазия у женщины как в предварительный период, так и во время самого полового акта беднее, чем у мужчины.

Соматосексуальное развитие мальчиков отличается по срокам и темпу от полового созревания девочек. Оно происходит на 1—2 года позже, но протекает более бурно. Мальчики в возрасте 11—15 лет переживают период юношеской гиперсексуальности, который характеризуется повышенной половой возбудимостью и усилением эротических интересов и фантазий. У девочек сначала появляется потребность в психологической близости с юношей и только потом возникают эротические чувства. В последние десятилетия, однако, различие в сексуальном поведении юношей и девушек значительно уменьши-

лось, произошел сдвиг в сторону более маскулинной его модели.

Психосексуальное развитие у мужчин и женщин также имеет ряд особенностей, обусловленных половыми различиями и поляризацией мужской и женской ролей. Половое самосознание формируется у мужчин, по данным Г. С. Васильченко [2], более прямолинейно, чем у женщин. В период формирования понятийной стадии сексуальности отмечаются различия в характере детских игр у мальчиков и девочек. Романтическая стадия сексуальности у женщин более выражена и длительна. Более выражено у них также платоническое и эротическое либидо.

Есть некоторая разница в расположении эрогенных зон у мужчин и женщин. Женщины могут испытывать приятные ощущения от нежных прикосновений ко многим участкам тела, в то время как у мужчин эрогенные зоны концентрируются в основном в области половых органов. Сексуальные реакции женщин более индивидуальны.

Среди сексуальных проявлений мужчины и женщины следует отметить разницу в частоте достижения оргазма. У женщин в формировании оргазма большее значение, чем у мужчин, имеет собственный сексуальный опыт. У мужчин, в отличие от женщин, практически не бывает без оргазма психосексуального удовлетворения. У женщин для достижения оргазма психологические факторы играют первенствующую, а нейрогуморальные — второстепенную роль. В то же время потенциальная способность к оргазму у них больше, чем у мужчин. Некоторые женщины способны к многократному переживанию оргазма, причем в отличие от мужчин, последующие оргазмы переживаются сильнее [1].

У женщин нарастание сексуального возбуждения при половом акте носит прерывистый характер, оно легче тормозится при наличии посторонних мыслей, плохих взаимоотношений с партнером, при несоответствии полового поведения партнера диапазону приемлемости женщины и желаемой для нее технике полового сношения.

Такие социальные факторы, как образование и профессия, связанная с интеллектуальной деятельностью, у женщин положительно влияют на либидо и оргазм, у мужчин эти факторы не оказывают на них никакого влияния. Имеются данные о том, что либидо и оргазм наиболее выражены у женщин гуманитарных профессий, наименее — у домохозяек. Женщины, связанные с физическим трудом, занимают промежуточное положение [3]. Известно также, что аноргазмия у женщин нередко является результатом строгого воспитания [4].

Знание указанных фактов, наряду с правильной осведомленностью о норме и физиологических колебаниях сексуальной функции мужчин и женщин, о сексуальной мотивации и мотивах полового акта, правильными взглядами на брак и семейно-брачные отношения, являются основными условиями предупреждения нарушений сексуального здоровья.

Нами, с целью изучения информированности молодежи в вопросах психогигиены половой жизни, были обследованы с помощью специального опросника 500 пар вступающих в брак и 116 пар, состоящих в браке до 3 лет, у которых наблюдалась сексуальная дисгармония. Результаты исследования показали, что достаточно полной и правильной информацией по указанным вопросам владели лишь 11 % опрошенных, а недостаточные знания в области секса были основной причиной дисгармонии, предрасполагали и/или усугубляли ее у 87 % супружеских пар.

Сексуальная сфера — одна из наиболее значимых для личности. Из обследованных нами супругов 38,2 % отводили ей едва ли не главное место в жизни, 50,1 % считали сексуальные отношения очень важными, хотя и не определяющими.

Высокая оценка сексуальной сферы способствует супружеской гармонии, четко прослеживается закономерность: чем ниже оценивается значение секса, тем больше вероятность дисгармоничного брака. Особенно отрицательное влияние на супружескую гармонию оказывает недооценка сексуальной сферы мужчинами.

Естественно, само по себе признание важности сексуальных отношений в жизни не обеспечивает сексуальной гармонии, для ее достижения, как уже отмечалось, необходимы знания в области психогигиены половой жизни. Между тем исследование показало, что основным источником этих знаний у молодых людей было общение с друзьями и знакомыми: у женщин — в 50,6 %, у мужчин — в 61,8 % случаев. Вторыми по частоте источниками информации были литература по вопросам семьи и брака (женщины обращались к ней чаще — 17,2 %, чем мужчины — 13,1 %), и беседы с родителями (также соответственно 17,0 и 13,4 %), личный опыт (16,4 и 5,3 %) и только 0,86 % опрошенных получали сведения по вопросам секса от педагогов в школе.

Анализ связи сексуальных отношений супругов с источниками информации, которыми они пользовались, привел нас к выводу, что личный опыт и информация, полученная в беседах, практически не оказывает влияния на гармоничность или дисгармоничность супружеских отношений, тогда как обращение к специальной литературе приводит к достоверному повышению супружеской гармонии: среди использовавших этот источник информации отмечалось 53 % гармоничных браков, а среди тех, кто пользовался другими источниками — от 14 до 18 %. Этот факт объясняется тем, что чтение специальной литературы по вопросам секса способствует повышению как общей, так и сексуальной культуры супругов, от которой во многом зависит сексуальное здоровье.

То обстоятельство, что такой важнейший источник информации по вопросам секса, как беседы с родителями и педагогами, находится на последнем месте по распространенности, отражает и во многом объясняет очень низкий уровень полового воспитания и сексуального просвещения детей и молодежи.

Среди вступающих в брак 28,1 % хотели повысить свою информированность в области психогигиены половой жизни, а при сексуальной дисгармонии такую потребность испытывали все супруги.

При опросе выяснилось, что в наибольшей степени предрасполагают к возникновению сексуальной дисгармонии отсутствие знаний о физиологических основах сексуальной функции и гигиене половой жизни, а также знаний о возможностях сексуально-эротической адаптации (так называемой технике секса).

Наиболее предпочтительной формой получения необходимой информации опрошенные считали специальную литературу — 55,3 %, менее предпочтительными — передачи по телевидению, публикации в печати — 21,1 %, специальные занятия в школах, вузах — 12,9 %, и наконец — лекции, беседы по вопросам интимной жизни — 10,7 %.

Выявленный нашими исследованиями низкий уровень осведомленности молодых людей в области психогигиены половой жизни и распространенность неадекватных источников информации диктует необходимость разработки и проведения в жизнь системы подготовки молодежи к браку и созданию гармоничной семьи.

Литература

1. *Кришталь В. В., Григорян С. Р.* Сексология. — Харьков, 1999. — 1152 с.

2. *Маслов В. М., Ботнева И. Л., Васильченко Г. С.* Нарушения психосексуального развития. Основные этапы формирования сексуальности // Сексопатология: Справочник. — М.: Медицина, 1990. — С. 388—395.

3. *Рожановская З. В.* К вопросу о половом влечении у женщин // Труды Пермского мед. ин-та. — Пермь, 1972. — С. 37—43.

4. *Грачев Р. А.* Нарушение сексуального здоровья при неврозах у женщин. — Донецк: Донеччина, 1997. — 200 с.

SEXUAL ENLIGHTENMENT AS THE MOST IMPORTANT ASPECT OF PROPHYLACTIC OF A DISORDER OF SEXUAL HEALTH

D. P. Topalov

Urban hospital
Mariupol

According to data of examination of 500 getting merry persons and 116 young spouses with sexual disharmony it is revealed that there is a low level of youth conversance in questions of psychohygiene of sexual life and inadequate information sources in this sphere are wide-spread. A fundamental role of sexual enlightenment is shown in prophylactic of sexual health disorder. A necessity of working out and introducing system of preparing youth to marriage is pointed out.

Надійшла до редакції 23.01.2001 р.

ВОЗМОЖНОСТИ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ НЕСТАБИЛЬНОСТИ ПРИ ПОЯСНИЧНОМ ОСТЕОХОНДРОЗЕ (ВЕРТЕБРОЗЕ)

А. Н. Хвисюк, С. В. Федосеев

**Институт патологии позвоночника и суставов АМН Украины,
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины
г. Харьков**

Одним из наиболее часто встречающихся проявлений вертеброза, как деструктивно-дистрофического процесса в позвоночном двигательном сегменте (ПДС), является нестабильность позвоночника [3]. Под нестабильностью понимают патологическое состояние, ведущим биомеханическим субстратом которого является недостаточность несущей способности, реализующаяся при воздействии внешних нагрузок в избыточные деформации, патологические перемещения или разрушение элементов позвоночника [2]. При остеохондрозе нестабильность позвоночника обусловлена, в первую очередь, снижением жесткости и фиксационных свойств межпозвоночного диска и реализуется в виде патологических перемещений позвонков (сегментарная нестабильность) или в виде избыточной деформации фиброзного кольца («эластическая» протрузия).

Диагностика сегментарной нестабильности основана на результатах клинического обследования и данных функционального рентгенологического исследования и, как правило, не вызывает затруднений. Иначе выглядит ситуация с верификацией «эластической» протрузии. До недавних пор общепринятые методы лучевой диагностики не позволяли выявить лабильность дискового выпячивания — изменение формы и величины выпячивания межпозвоночного диска под воздействием внешних нагрузок. В связи с этим само существование «эластической» протрузии и ее участие в формировании клинических проявлений нестабильности выглядело гипотетично.

Новые диагностические возможности открылись с внедрением в медицинскую практику магнитно-резонансной томографии (МРТ) — метода, информативного в визуализации изменений в межпозвоночных дисках и мягких тканях позвоночного канала [1, 4].

Нами проведено комплексное обследование 32 больных с клиническими проявлениями нестабильности, обусловленной поясничным остеохондрозом. В диагностический комплекс были включены вертеброневрологическое обследование, рентгенологическое и МРТ исследования.

Симптомокомплекс нестабильности имел четкую причинно-следственную связь со статико-динамическими нагрузками и клинически проявлялся болевым синдромом поясничной и/или пельвиомембральной локализации, гипертонусом паравертебральных мышц, изменением конфигурации поясничного отдела позвоночника и разнообразными неврологическими проявлениями, вплоть до тяжелых, преходящих и стойких, корешково-сосудистых и спинальных расстройств. Клинической особенностью являлось наличие позы комфорта в положении лежа, в которой значительно уменьшалась выраженность клинических проявлений.

Наряду с функциональным рентгенологическим исследованием (ФРИ) в положениях сгибания и раз-

гибания поясничного отдела позвоночника всем больным было проведено функциональное МРТ-исследование по разработанной нами методике.

Сущность методики заключается в проведении МРТ-исследования в положении больного на спине сначала при максимальном сгибании, а потом при максимальном разгибании поясничного отдела позвоночника. Максимального сгибания поясничного отдела позвоночника достигают флексией нижних конечностей в коленных и тазобедренных суставах и кифозированием грудного отдела позвоночника до полного выпрямления поясничного лордоза; положение фиксируют двумя ортопедическими подушками, которые размещают на уровне средне-грудного отдела позвоночника и на уровне седалищных бугров (рис. 1*а*). Максимального разгибания достигают переразгибанием поясничного отдела позвоночника при выпрямленных нижних конечностях; положение фиксируют ортопедической подушкой, которую размещают в поясничной области (рис. 1*б*).

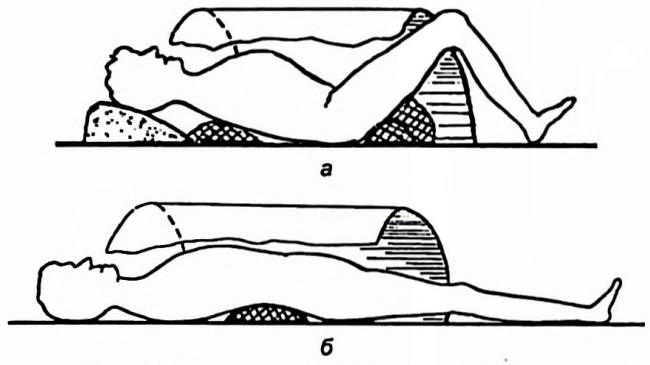


Рис. 1. **Укладки больного при выполнении функциональной МРТ в положении максимального сгибания (*а*) и максимального разгибания (*б*) поясничного отдела позвоночника**

Измерение линейных размеров дискового выпячивания в положениях сгибания и разгибания поясничного отдела позвоночника позволяет выявить лабильность дискового выпячивания и соотнести ее с сагиттальным размером позвоночного канала на уровне данного позвоночного двигательного сегмента (рис. 2).

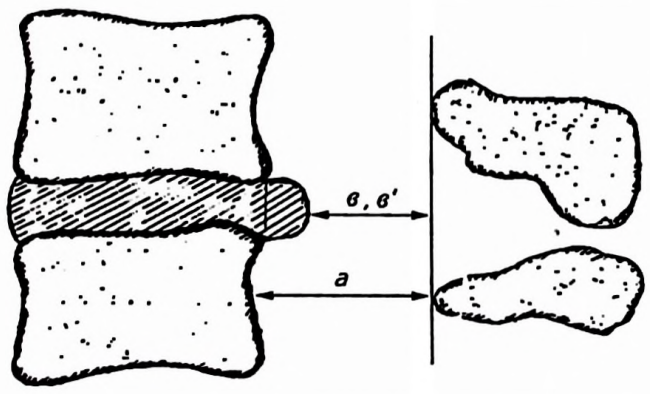


Рис. 2. **Линейные параметры, которые измерялись для определения коэффициента α:**
а **— сагиттальный размер позвоночного канала на уровне середины тела нижележащего позвонка; *в* и *в'*— расстояния от задней стенки позвоночного канала до дорсального края дискового выпячивания при кифозировании (*в*) и при лордозировании (*в'*).**

Для количественной оценки лабильности выпячивания проводится расчет коэффициента лабильности выпячивания межпозвоночного диска (α) по формуле:

$$\alpha = \frac{в - в'}{а} \times 100\ \%$$

где, *а* — сагиттальный размер позвоночного канала на уровне середины тела позвонка, расположенного ниже исследуемого диска, *в* и *в'* — расстояния от задней стенки позвоночного канала до дорсального края дискового выпячивания при сгибании (*в*) и при разгибании (*в'*).У 17 из 32 обследованных больных при ФРИ сегментарная нестабильность выявлена в 25 ПДС. При МРТ-исследовании в 5 из этих ПДС определено внутридисковое перемещение пульпозного ядра, в 9 — протрузия, в 7 — грыжа межпозвоночного диска. Анализ состояния межпозвоночного диска в нестабильном ПДС по результатам функциональной МРТ показал в 9 случаях отсутствие выпячивания диска (границы диска не выходили за уровень задней продольной связки), в 8 — наличие стабильного выпячивания диска (величина выпячивания не менялась при лордозировании и кифозировании поясничного отдела позвоночника), в 8 случаях — лабильность выпячивания диска. Кроме того, в 3 случаях наряду с сегментарной нестабильностью выявлена лабильность дискового выпячивания в вышерасположенном ПДС.

У 15 из 32 больных при наличии клинических проявлений рентгенологические признаки нестабильности отсутствовали (подвижность в ПДС при ФРИ не превышала 2 мм). При МРТ исследовании в 18 ПДС выявлены лабильные выпячивания межпозвоночных дисков, представленные в 13 ПДС протрузией, в 5 — грыжей межпозвоночного диска.

При анализе функциональных МР-томограмм отмечена зависимость величины лабильности межпозвоночного диска от исходной конфигурации поясничного отдела позвоночника. У больных с гиперлордозом или сглаженным физиологическим лордозом лабильность дискового выпячивания была незначительной; у этих больных определялось некоторое увеличение выпячивания межпозвоночного диска при лордозировании. Выраженная лабильность выпячивания диска отмечена у больных с неизмененной кривизной поясничного отдела позвоночника; у этих больных увеличение выпячивания межпозвоночного диска отмечалось при лордозировании в сегменте L_4—L_5, а при кифозировании — в сегментах L_3—L_4, L_5—S_1.

Показатели математически рассчитанного коэффициента α были сопоставлены с результатами клинического обследования больных. Установлено, что величина коэффициента $\alpha<3$ % не имеет клинического значения, 3 %$<\alpha<$10 % соответствует рефлекторным проявлениям остеохондроза поясничного отдела позвоночника, $\alpha>10$ % — корешково-сосудистым и спинальным синдромам поясничного остеохондроза.

Проведенное исследование позволило разработать методику функциональной МРТ и показало её высокую диагностическую значимость:

— определена роль лабильности выпячивания межпозвоночного диска в формировании клинических проявлений нестабильности;

— установлена связь лабильности выпячивания диска с определенными формами дисковой патологии при поясничном остеохондрозе — протрузией и грыжей межпозвоночного диска;

— определены факторы, влияющие на степень лабильности выпячивания межпозвоночного диска, в частности, исходная конфигурация поясничного отдела позвоночника;

— проведено математическое описание лабильности выпячивания межпозвоночного диска с определением коэффициента α, устанавливающего взаимосвязь между лабильностью выпячивания диска и шириной позвоночного канала, с одной стороны, и клинической симптоматикой — с другой.

Литература

1. *Ахадов Т. А., Белов С. А., Кравцов А. К. и др.* Магнитно-резонансная томография в диагностике вертеброневрологической патологии // Вестник рентгенологии и радиологии. — 1994. — № 1. — С. 22—25.

2. Диагностика, клиника, лечение нестабильности позвоночника: Метод. рекомендации (*Хвисюк Н. И., Корж Н. А., Шевченко С. Д. и др.*). — Харьков: УИУВ, 1988. — 22 с.

3. *Хвисюк Н. И.* Остеохондроз позвоночника (вертеброз) // Харьковский медицинский журнал.— 1995.— № 2.— С. 41—44.

4. *Rao K. C. V. G., Williams J. P.* Degenerative disk and vertebral disease. In: MRI and CT of the spine (chapter 5). — Williams & Wilkins, 1994. — P. 129—210.

POSSIBILITIES OF A MAGNETIC RESONANCE REPRESENTATION IN DIAGNOSTIC OF INSTABILITY AT LUMBAR OSTEOCHONDROSIS

A. N. Khvisyuk, S. V. Fedoseev

Institute of a Pathology of a Spine and Joints of the AMS of Ukraine
Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the AMS of Ukraine
Kharkiv

It was worked out the method of the functional MRI that allowed revealing the lability of the protrusion of the intervertebral disc at the patients with the instable form of lumbar osteochondrosis. We have observed 32 patients. It was discovered the role of a lability of the protrusion of the intervertebral disc in clinical manifestations of instability.

Надійшла до редакції 12.02.2001 р.

ДЕЯКІ АСПЕКТИ ПСИХОЛОГІЧНОГО ЗАХИСТУ ПРИ НЕВРОТИЧНИХ СТАНАХ, АБО ЗАХИСНІ МЕХАНІЗМИ РЕЛІГІЙНОСТІ

О. С. Чабан, П. М. Михайлишин, О. П. Венгер

Тернопільська державна медична академія ім. І. Я. Горбачевського,
Тернопільська обласна клінічна психоневрологічна лікарня
м. Тернопіль

В останні десятиліття значно зросла кількість пацієнтів, що вимагають не тільки поверхневого усунення певних симптомів, але значно глибшої терапії [1, 2, 3, 11, 12]. Все більше людей звертаються за допомогою через незадоволеність власним життям, роботою, сім'єю, через безпричинну відсутність радості, відчуття самотності, відчуженість від світу та самих себе. У зв'язку з цим з'являється ряд напрямків психотерапії, які намагаються задовольнити людські потреби шляхом духовного розвитку. Це виявляється у формі синтезу психотерапії з різними релігійними течіями — буддизмом, раннім християнством, індуїзмом, суфізмом та ін.

Так, засновник гуманістичного психоаналізу, Е. Фромм вказує, що «психоаналітичне лікування душі покликане допомогти пацієнту набути певну установку, яку слід би було назвати релігійною... Воно повинне пробудити в людині здатність дивитися правді в очі, любити, стати вільним, відповідальним і прислухатися до голосу своєї совісті».

К. Юнг, основоположник глибинного психоаналізу, ввів у психологію поняття колективного безсвідомого, складниками якого є архетипи — прообрази вірувань, почуттів, дій. Центральним архетипом є самість, яка відповідає за інтегрування та стабільність особистості, являє собою джерело релігійності і водночас є остаточним пунктом розвитку кожного. Тобто, релігійність є своєрідним інстинктом, генетично закодованою інформацією, властивою кожній людині. В процесі аналізу «...за, чи під світом особистісних фантазій і потягів з'являється ще більш глибокий шар безсвідомого. На противагу хаотичності душевних потягів, він наділений вищим порядком і гармонією; на противагу множинності першого, у другому представлена всеохоплююча єдність...» [2].

Дедалі більшого поширення набуває екзистенціальна психологія, представниками якої є Л. Бінсвангер, А. Маслоу, В. Франкл, К. Роджерс. Екзистенціалісти стверджують, що людям властива потреба в трансценденції — вроджене прагнення до переростання себе, до встановлення зв'язку з чимось вищим, схильність до звільнення від обмежень, що накладаються зовнішнім середовищем чи внутрішніми прив'язаностями. В структурі особистості поруч з біологічним та психолого-соціологічним наявний ще духовний прошарок. Тому, окрім чисто тваринного задоволення через зовнішні джерела цінностей, людині властивий потяг до вищих, вічних, релігійних цінностей. Первісний сенс, надцінність, до якого свідомо чи несвідомо прагне кожен — Бог. Під гріховним прошарком егоїзму, негативних почуттів

в процесі терапії відкривається незрівнянна краса людини. Завдання психотерапевта — шляхом створення атмосфери свободи, сердечності, тепла допомогти розвинутися божественному в пацієнті.

Представники дзен-буддизму також говорять про наявність в людях «глибинного добра». Через систему тренувань вони прагнуть привести людину до стану саторі — просвітлення, яке дає відчуття повноти буття, радість, задоволення.

Ці напрямки психології, як і різні релігійні течії, мають подібність у шляхах зцілення людської душі — через інтроспекцію за допомогою молитви, медитації, психоаналізу досягти усвідомлення безсвідомого, прийняти його, а також відкрити в собі божественне начало.

В нашому дослідженні ми спробували розглянути деякі психологічні механізми, які дають можливість релігійним людям бути стійкішими до психотравмуючих ситуацій.

Нами було вивчено наявність та ступінь кореляційних зв'язків між релігійністю та невротичними та психопатичними типами відреагування. З цією ціллю було обстежено у вигляді первинного і повторного інтерв'ю 61 хворих неврозами, з діагностованими: неврастенією — 19 хворих, конвертивними розладами — 23 хворих; тривогою, панічними та фобічними розладами — 19 хворих (класифікація проводилась по МКХ-10). В процесі інтерв'ю відмічалась наявність і ступінь релігійності хворого, яка оцінювалась в діапазоні від «формального» до «фанатичного», а також проводилось методом опитування (в т. ч. письмового), неіндуковане виявлення самоусвідомлення хворих своєї «гріховності» (без розшифровки причинності) і його (гріха) зв'язок з психопатологічними феноменами, які переживались хворими. Проведено тестування (тест «рівня невротизації-психопатизації» (РНП) 61 хворого у відділенні пограничних станів. Виділено 5 ступенів релігійності з відповідними критеріями: I ст. – невіруючі; II — віруючі, без дотримання атрибутів віри; III — віруючі, нестійкі переконання, IV — віруючі стійкі переконання. З II ст. релігійності рівень психопатизації становив +27,6+1,3; p<0,001; невротизації +28,6±1,5; p<0,001; з III ст. — рівень психопатизації +24,0±1,5, p<0,005; невротизації +24,7±1,4; p<0,001; з IV ст. — психопатизація +20,4±1,3; p<0,005; невротизація +16,2±1,5; p<0,001.

Таким чином, із зростанням сили віри відмічається зниження рівнів психопатизації та невротизації. У чоловіків рівень психопатизації та невротизації виявився нижчим, ніж у жінок: в опитаних чоловіків відповідно +13,7±1,2; p<0,001; і +6,7±1,5; p<0,001; у жінок +28,9±1,5 p<0,005; і +30,8±1,2; p<0,001. У віці до 30 років рівень психопатизації у них становив +36,9±1,5; p<0,005;, невротизації +29,6±1,5; p<0,001; у віці 31—40 р. показники +18,0±1,5; p<0,001; і +28,8±1,3; p<0,005; 41—50 р. — психопатизація +20,0±1,5; p<0,001; невротизація +18,25±1,3; p<0,001; після 50 р. показники +14,4±1,2; p<0,001; і +10,8±1,2; p<0,001. Тобто, з віком відмічалась тенденція до зниження рівнів психопатизації та невротизації при наростанні ступеня релігійності.

Співставлення результатів самоусвідомлення гріха з ступеню вірування (незалежно від концесуальних різниць) показало такі дані: ідеї гріховності як можливий фактор переживання проявів хвороби спостерігався лише в випадках релігійності хворого I ст. і зростав по мірі значимості релігії в житті хворого до III—IV ст. Так, реалізація зв'язку «гріх — хвороба» спостерігалася у 15 % хворих, які ставилися до релігії формально. З 34 % хворих, для яких релігійність являлась збереженням практично всіх атрибутів релігії, самоусвідомлення гріха спостерігалось у 51 % хворих; і 100 % — для яких релігія була самим значимим фактором ієрархії цінностей життя з щоденним включенням культових дій в життєдіяльність (молитви, відвідування церков, бесіди на релігійні теми, читання релігійної літератури) не менше 3 годин на день.

Якщо за даними W. Sheehan 23 % хворих оцінюють свій стан як наслідок гріховних думок і дій, то в наших обстеженнях таких хворих було 47 %, при чому з явною домінантою жіночої статі (88 %) і з феноменологічним превалюванням тривоги, страху та депресивних розладів невротичного генезу, що можливо пояснювалось украй болючим самовідчуттям і переживаннями феномену фобій (особливо — танатофобії (65 %) і нозофобії (19 %).

На підставі отриманих результатів та порівнянь з літературними даними нами зроблені такі допущення:

на звичайному буденному рівні релігійності людина свідомо та позасвідомо сприймає Бога як заступника в складних життєвих ситуаціях, що зменшує відчуття тривоги і страху де Бог є піднесеним образом власного батька, в якого шукають підтримки (З. Фройд, 1991).

При цьому, зменшення патогенного впливу на свідомість неблагоприємних переживань на цьому рівні забезпечують також:

— компенсація: при невдачах в якійсь галузі діяльності людина отримує можливість проявити себе в релігійній сфері , що забезпечує зменшення відчуття неповноцінності;

— фантазування: зменшення психічного напруження через уявне здійснення Богом помсти, покарання ворогів, задоволення Ним нездійснених бажань;

— раціоналізація: сприяє ліквідації відчуття провини. При цьому причини негативних вчинків, істинні мотиви яких знаходяться в безсвідомому, пояснюються зовнішньою зумовленістю («спокуса сатаною»);

— сублімація: трансформація і спрямування енергії із інстинктивних, неприйнятних потреб на релігійні.

В міру духовного росту мають місце і такі фактори:

1. Задоволення потреб пізнання, творчого неспокою, пов'язаних з пошуком відповідей на питання про початок і сенс життя, причину зла, страждань, смерть. Релігія забезпечує цілісну систему світосприйняття, морального оцінювання, впорядковує потік інформації. Психологи розглядають стрес від невизначеності, невпорядкованості як замаскований супутник психічної травми. Цей фактор нівелюється в людини віруючої, для якої все має свій порядок, яка підкоряється волі Божій і відчуває себе частиною великого Божого задуму. Звідси і оптимальна реакція на фрустрацію — на противагу звинуваченню в якійсь невдачі оточуючих, невдалого збігу

обставин, самого себе, релігійна людина бачить позитивне навіть в неприємних ситуаціях («Бог все робить на краще»). Наявність системи морального оцінювання сприяє зменшенню напруження і тривоги при прийнятті рішень внаслідок легшого вибору і впевненості в його правильності. Релігійне світосприйняття «...приносить групам та індивідам відчуття нескінченності життя, надію на майбутнє, яке тривожить своєю невизначеністю, відчуття стабільного благоденства...» [4]. В релігійних людей змінюється погляд на страждання, які є очищаючою душу необхідністю, випробуванням віри Богом, а це призводить до зменшення їх негативного впливу на психіку. А. Зеліченко вважає, що незадоволення цінностей внаслідок їх множинності спричиняє страждання. «Віра в Бога і перепідкорення всіх цінностей одній Термінальній цінності, якій не може нічого пошкодити» [5].

2. Усунення морального неспокою і нейтралізація почуття провини, відчуття прощення Богом гріхів через сприйняття Христа як спокутника.

3. Забезпечення почуття безпеки. Релігія «...переконує в перемозі добра над злом, життя над смертю. Таким чином два основні джерела неспокою й почуття загрози — зло та смерть — зводяться до мінімуму, або й зовсім втрачають свою силу» [6].

4. Відчуття зростання, підвищення значимості власного Я, самоповаги, тому як «я є храмом Божим, носієм божественного». Відбувається зміна фальшивих життєвих цінностей на реальні, гідні людині. Релігія є також сильним мотиваційним фактором для власного розвитку, оскільки вважається, що Бог наділяє людину певними талантами, які та зобов'язана реалізувати протягом життя. Крім того, заглиблення в себе під час молитви, посту допомагає усвідомити власні потреби, схильності, краще сконцентруватись на їх досягненні.

5. Забезпечення емоційних потреб через ритуали, обряди. Велику роль відіграють сповідь та молитва, які забезпечують потребу в співчутті, співпереживанні, а також надають можливість розібратися в своїх проблемах шляхом кращого їх усвідомлення через вербалізацію, сприяють розрядці негативних емоційних переживань. Забезпечення емоційних потреб відбувається і завдяки співпереживанню солідарності; належності до релігійної групи, акцептації нею.

6. К. Юнг вважав, що релігійні символи, догмати, ритуали забезпечують оформлення безпосереднього досвіду божественного. Вони захищають психіку від надмірного прориву безсвідомого, в символах і догматах асимілюється психічна енергія архетипів. Символи проектуються на зовні і весь світ стає впорядкованим, хаос перетворюється в «космос» [7].

7. Релігійність робить людей альтруїстичними, чуйними до потреб інших, надає їм таких якостей як м'якість, віра, надія, любов. «М'яка людина більш вільна. Вона може приймати себе і світ такими, якими вони є, тому що відчуває за собою право залишатися самою собою і з тою ж доброзичливістю надає речам можливість вільного існування» [8]. Любов забезпечує можливість подолати відчуття самотності, відчуженості, ізоляції, звільняє від негативних емоцій — гніву, ненависті, заздрощів, ревнощів. «Страху немає в любові, але досконала любов проганяє страх» (1 ів. 4; 18). Віра і надія заспокоюють, допомагають подолати депресію.

8. Сповідь, піст, молитва сприяють самозаглибленню, усвідомленню безсвідомого. Це веде до припинення проекції на інших згнічених в собі якостей і до «просвітлення», «звільнення». Е. Фромм пише: «Людина в стані згнічення не бачить того, що існує; вона вкладає свої мисленні образи у речі і бачить речі в світлі цих мислених образів та своєї фантазії, а не в їх реальності. Саме це створювання мислених образів, спотворюючої завіси створює і її пристрасті, і тривоги... Стати свідомим по відношенню до безсвідомого і таким чином розширити нашу свідомість означає ввійти в зіткнення з реальністю і — в цьому смислі — з істиною... Розширити свідомість — значить пробудитися, підняти завісу...» [9]. Якщо звичайна людина відчуває себе роздвоєною через боротьбу між різними мотиваційними тенденціями, то усвідомлення релігійною людиною трансцендентного мотиву, який об'єднує всі інші устремління, сприяє відновленню єдності свого Я.

У випадку переживання людиною вищого релігійного досвіду — містичного — у вигляді злиття з Богом настає докорінна її зміна. Така людина, за Р. Ассаджолі, «характеризується відчуттям радості і розумового просвітлення, яке відкриває розуміння смислу і мети життя. В такому стані відмітається багато сумнівів, пропагується вирішення багатьох проблем, з'являється внутрішнє джерело захищеності... Попередня особистість зі своїми гострими кутами і неприємними рисами ніби відходить на задній план, і оновлена, любляча і симпатична людина посміхається нам і всьому світу» [10].

Таким чином можна зробити попередній висновок про вплив на невротичне відреагування релігійності і ступеня релігійності населення, що повинно враховуватись при діагностиці та психокорекції цих хворих.

Література

1. *Фромм Э.* Психоанализ и религия / Э. Фромм. Иметь или быть.— Киев: Ника-центр, 1998.— С. 76.
2. *Юнг К.* К психологии восточной медитации / К. Юнг. О психологии восточных религий и философий. — Москва: Медиум, 1994.— С. 29.
3. Руководство по психотерапии под ред. В. Е. Рожнова.— Ташкент: Медицина, 1979.— С. 38.
4. *Самыгин С., Нечипуренко В., Полонская И.* Религиоведение: социология и психология религии.— Ростов-на-Дону: Феникс, 1996.— С. 359.
5. *Зеличенко А.* Психология духовности.— Москва: Издво трансперсонального ин-та, 1996.— С. 353.
6. Психологія з викладом основ психології релігії / Під ред. о. Юзефа Макселона.— Львів: Свічадо, 1998.— С. 261.
7. *Руткевич А.* Психоанализ и религия.— Москва: Знание, 1987.— С. 32.
8. *Адриан ван Кам.* Гнев и мягкость / Психотерапия и духовные практики: Сост. В. Хохлов.— Минск: Вида-Н, 1998.— С. 154—155.
9. *Фромм Э.* Природа благополучия / Психотерапия и духовные практики. Сост. В. Хохлов. — Минск: Вида-Н, 1998.— С. 110.
10. *Ассаджоли Р.* Самореализация и психологические потрясения. — Москва: МТМ, 1997. — С. 43.
11. *Гроф С.* Духовный кризис. — Москва: МТМ, 1995.— С. 50.
12. *Чабан О. С.* Релігійність як фактор сучасного патоморфозу неврозів // Український вісник психоневрології.— Харків, 1995.— Том 3, вип. 2 (6).— С. 342—343.

SOME ASPECTS OF PSYCHOLOGICAL PROTECTION AT NEUROTIC CONDITION OR PROTECTIVE MECHANISMS RELIGIOUS

O. S.Chaban, P. M. Mihaylishin, O. P. Venger

**Ternopil State Medicine Academy by I. Y. Gorbachevsky,
Ternopil regional clinical Psychiatry and Neurology hospital
*Ternopil***

He presence and degree of communications pious and neurosis is investigated. The authentic data on influence on neurosis pious and its degree as reduction neurosis are found out in process of increase of a degree pious, but, simultaneously, increase of comprehension of a sin on disease.

Надійшла до редакції 18.01.2001 р.

К НЕОБХОДИМОСТИ СОЗДАНИЯ КОМБИНИРОВАННЫХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ НАРКОМАНИЙ НА ОСНОВЕ ДИАЗЕПАМА

В. В. Шановалов, В. А. Шановалова, С. Л. Петренко, А. И. Минко

**Кафедра судебной фармации Национальной фармацевтической академии Украины,
Следственное управление и управление БНОН УМВД Украины в Харьковской области,
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины
г. Харьков**

Статистика свидетельствует о том, что в настоящее время в Украине насчитывается более 100 тысяч лиц из числа «наркоманов» и около 1 млн. латентных «потребителей», т. е. — лиц, не имеющих статуса «наркоман» и не состоящих на официальном учете.

Целью настоящей работы является мониторинг результатов судебной химико-фармацевтической экспертизы (СХФЭ) и их использование в создании комбинированных лекарственных средств (ЛС) для лечения «наркоманий» на основе диазепама, как вещества, наиболее часто фиксирующегося в незаконном обороте в Харьковском регионе.

Проведенные опросы 85 лиц из числа «потребителей» наркотических средств показывают, что они потребляют сильнодействующие вещества, такие как: парацетамол, анальгин, кофеин, димедрол; ядовитые — трамал, прозерин, галантанин, платифиллин; психотропные — диазепам, клоназепам, темазепам, феназепам, барбитал; прекурсоры — фенилпропаноламин, эфедрин, соляную кислоту, эрготамин; наркотические — опий экстракционный, маковая солома, бупренорфин, омнопон, промедол, морфин, кодеин и др. Отмечено, что одноразовый прием «потребителями» сильнодействующих и ядовитых веществ (ЛС) составляет 2—10 высших суточных доз, прием осуществляют как монопрепаратов, так и в комбинации с особо опасными наркотическим средствами, которые не разрешены к медицинскому применению.

Анализ приведенных и используемых «потребителями» ЛС указывает, что ЛС, отпускаемые по рецепту врача, составляют 95,3 %; ЛС, отпускаемые без рецепта врача — 4,7 %.

Из 95,3 % рецептурных ЛС «потребителем» по рецепту приобретено 0 % препаратов, т. е. «потребители» избегают врача, который может выписать рецепт формы Ф-1 (на сильнодействующие, ядовитые ЛС и ЛС-прекурсоры), Ф-3 (на наркотические и психотропные ЛС).

В связи с этим актуальным становится создание на основе парацетамола, анальгина, кофеина, димедрола комбинированных ЛС, в состав которых входили бы в небольших количествах такие вещества и средства как: диазепам, фенобарбитал (психотропные вещества), фенилпропаноламин, эфедрин, эрготамин (прекурсоры), кодеин, морфин, тебаин (наркотические средства), и по номенклатурно-правовому признаку имеющих статус ЛС, отпускаемых без рецепта врача, или отнесенных к отпускаемым по рецепту врача формы Ф-1 (сильнодействующие ЛС).

Причины, по которым лица-«потребители» наиболее часто немедикаментозно используют парацетамол, фенобарбитал и кофеин, могут быть поняты при анализе приведенных ниже сравнительных показателей:

— основные показания к назначению;
— взаимодействие с другими ЛС;
— меры предосторожности;
— высшие дозы внутрь (разовая, суточная).

Парацетамол: *основные показания к назначению*:

— болевые синдромы малой и средней интенсивности (головная боль, мигрень, зубная боль, невралгия, миалгия и др.);

— лихорадка при инфекционно-воспалительных заболеваниях.

Взаимодействие с другими ЛС:

— гепатотоксические эффекты парацетамола увеличивают снотворные, противоэпилептические средства, антибиотики (рифампицин), алкоголь.

Меры предосторожности:

— с осторожностью назначают пациентам с нарушениями функции печени и почек, с доброкачественными гипербилирубинемиями, при беременности и лактации.

Высшие дозы внутрь: разовая — 0,5 г, суточная — 1,5 г.

Фенобарбитал: *основные показания к назначению*:

— эпилепсия;
— хорея;

— спастические параличи.

Взаимодействие с другими ЛС:

— потенцирует эффекты анальгезирующих и спазмолитических средств, снижает силу и продолжительность действия липофильных ЛС, стероидов.

Меры предосторожности: привыкание при длительном применении.

Высшие дозы внутрь: разовая — 0,2 г, суточная — 0,5 г.

Кофеин: *основные показания к назначению*:

— отравления средствами, угнетающими ЦНС (морфин, хлоралгидрат, хлороформ, алкоголь, никотин);

— острая сосудистая недостаточность (коллапс);

— угнетение ЦНС и др.

Взаимодействие с другими ЛС:

— препарат потенцирует действие анальгетических ЛС, сердечных гликозидов; ослабляет действие снотворных и наркотических ЛС.

Меры предосторожности: повышенная возбудимость, старческий возраст и др.

Высшие дозы внутрь: разовая — 0,3 г, суточная — 1,0 г.

Таким образом, сочетание парацетамола, фенобарбитала и кофеина в виде готовой лекарственной формы (таблетки, капсулы, растворы для инъекций), по нашему мнению, будет способствовать:

— уменьшению дозировки фенобарбитала;

— устранению кофеином побочных эффектов фенобарбитала;

— потенцированию действия парацетамола при сочетанном применении;

— повышению терапевтической эффективности препарата;

— экономической нецелесообразности выделения фенобарбитала из приведенной комбинации;

— эффективности данной комбинации в сравнении с монопрепаратами;

— возможности использования комбинации для лечения наркомании;

— отнесению препарата в номенклатурно-правовую группу ЛС, отпускаемых без рецепта врача или отпускаемых по рецепту врача формы Ф-1, который возвращается вместе с препаратом пациенту, и не находящихся на предметно-количественном учете.

TO NECESSITY TO CREATE COMBINED MEDICATIONS FOR TREATMENT OF NARCOMANIAS ON THE BASE OF DIAZEPAM

V. V. Shapovalov, V. A. Shapovalova, S. L. Petrenko, A. I. Minko

**Faculty of a judicial pharmaceutics of National pharmaceutical academy of Ukraine,
Administration of Inquiry and Administration for Fighting against Illegal Circulation of Narcotics of the Administration of Militia of Interior Affaires of Ukraine in Kharkiv Region
Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the AMS of Ukraine
*Kharkiv***

In the work a necessity is proved to create combined medications on the base of Diazepam supplied without prescription or as a drastic medication.

Надійшла до редакції 15.02.2001 р.

ДИНАМІКА ВМІСТУ НУКЛЕЇНОВИХ КИСЛОТ В КРОВІ ХВОРИХ В ГОСТРОМУ ТА ВІДДАЛЕНОМУ ПЕРІОДІ ЛЕГКОЇ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ

В. М. Шевага, А. В. Паснок, Б. В. Нестеренко

**Державний медичний університет ім. Данила Галицького
м. Львів**

39 % від всіх видів травм займає черепно-мозкова травма (ЧМТ), яка частіше всього трапляється серед осіб молодого, працездатного віку [1, 4, 5]. Сучасні дослідження свідчать, що при струсі головного мозку на ультраструктурному рівні в гострій фазі відбуваються ушкодження клітин головного мозку на мембранному та синаптичному рівні, а частина мітохондрій зазнає ліпідної дегенерації [7]. Останнє пояснює розвиток у певної кількості осіб, що перенесли ЧМТ, у віддаленому періоді так званої травматичної хвороби головного мозку або післятравматичної енцефалопатії [3]. В поняття травматичної хвороби головного мозку включається комплекс порушень (неврологічних, психічних), які виникають в пізньому та віддаленому періодах ЧМТ і обумовлені дистрофічними, дегенеративними, атрофічними та рубцевими змінами в мозковій тканині [6]. Очевидно, що вони можуть виявлятися біохімічними порушеннями і зокрема змінами нуклеїнового обміну. Клінічно вказані зміни виражаються вазо- та вегетопатіями, хронічними гіпер- і гіпотензивним внутрішньочерепним синдромом [2].

Метою нашого дослідження було вивчення вмісту нуклеїнових кислот в сироватці крові хворих з легкою черепно-мозковою травмою в ранньому і віддаленому періоді при розвитку травматичної хвороби головного мозку.

Під нашим спостереженням було 15 хворих, які в 1993 році перенесли легку ЧМТ — струс головного мозку (60 %) та забій головного мозку легкого ступеня (40 %). Середній вік хворих на момент отримання ЧМТ склав 35 років. Всі хворі були обстежені в гострому періоді ЧМТ, а повторне обстеження було проведено через 7 років після травми

(середній вік обстежених складав 42 роки). Неврологічний дефіцит при повторному обстеженні цих хворих дозволив виділити наступні синдромокомплекси травматичної хвороби головного мозку: загальномозковий — у 20 % хворих, вегетативний — у 20 % хворих, вестибулярний — у 26,7 % хворих, астенічний — у 26,7 % хворих, вогнищевий — у 6,6 % хворих.

Контрольну групу склали 36 осіб від 20 до 50 років.

Нуклеїнові кислоти (ДНК і РНК) визначали за спектрофотометричним мікрометодом Р. Г. Цанаєва і Г. Г. Маркова по фосфорному компоненту [8] на перший день та після 7 років черепно-мозкової травми, для чого використовували сироватку венозної крові, забір якої проводився з ліктьової вени.

Отримані нами дані наведені в таблиці.

Як видно з таблиці, мав місце вірогідний ($p<0,05$) спад кількості РНК на першу добу ЧМТ у порівнянні з контрольною групою, при відносно сталій кількості ДНК.

Таблиця

Вміст ДНК та РНК (в мг фосфору/мл) в сироватці венозної крові у здорових осіб та у хворих в гострий та віддалений періоди легкої ЧМТ

Групи обстежених	Кількість обстежених	Нуклеїнові кислоти	
		ДНК	РНК
Контрольна група	36	35,81±0,82	706,36±33,76
Хворі в гострий період легкої ЧМТ	15	36,06±3,34 $p_1>0,05$	532,12±21,06 $p_1<0,05$
Хворі з після травматичною енцефалопатією	15	15,25±2,51 $p_1<0,05$ $p_2<0,05$	509,41±19,01 $p_1<0,05$ $p_2>0,05$

Примітки: p_1 — у порівнянні з контрольною групою; p_2 — у порівнянні з хворими в гострий період (І-ша доба) легкої ЧМТ.

У хворих з післятравматичною енцефалопатією вміст РНК в сироватці венозної крові залишався низьким у порівнянні з контрольною групою ($p<0,05$) і вірогідно не відрізнявся ($p>0,05$) від такого у хворих в гострий період легкої ЧМТ (табл.).

Спад кількості РНК при відносно сталій кількості ДНК в сироватці венозної крові хворих в гострий період легкої ЧМТ може свідчити про наявність патологічних змін в цитоплазмі нейронів, де в основному відбувається обмін РНК та інтактність ядерних структур в яких міститься ДНК. Прогресування патологічного процесу з розвитком післятравматичної енцефалопатії призводить очевидно до ураження нейронального ядра, що проявляється значним спадом активності обміну ДНК, а отже репаративно-відновних процесів у головному мозку.

Таким чином, отримані нами дані свідчать, що при легкій ЧМТ відбуваються структурні зміни в ядрах і цитоплазмі клітини головного мозку. Вказані зміни можуть утримуватись тривалий час і свідчить про розвиток травматичної хвороби головного мозку. Дослідження вмісту ДНК і РНК в сироватці крові хворих з ЧМТ може бути використаним в експертних цілях, а також при розробці програм реабілітації цих хворих.

Література

1. *Винницкий А. Р., Полищук М. Е., Смоланка В. И.* К диагностике легкой черепно-мозговой травмы // Журн. невропатол. и психиатр. — 1991. — Т. 91, № 6.— С. 59—63.
2. *Клаупик Л. Э., Хомицкая Т. В.* Цереброваскулярные нарушения в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы // Бюлетень Української Асоціації Нейрохірургів. — 1998. — Вип. 5. — С. 58.
3. *Лихтерман Л. Б., Корниенко В. Н., Потапов А. А. и др.* Черепно-мозговая травма: прогноз течения и исходов. — М.: Книга ЛТД, 1993. — 299 с.
4. *Морозов А. М.* Перспективи подальшого розвитку в Україні невідкладної нейрохірургічної допомоги при гострій черепно-мозковій травмі // Бюлетень Української Асоціації Нейрохірургів. — 1998. — Вип. 5. — С. 14—15.
5. *Полищук Н. Е., Рассказов С. Ю.* Унификация объема диагностики и медицинской помощи больным с черепно-мозговой травмой // Український нейрохірургічний журнал. — 2000. — № 1(9). — С. 73—77.
6. *Розанов В. А., Цепколенко В. А., Клаупик Л. Э.* Современные представления о патогенезе необратимых повреждений ткани мозга при черепно-мозговой травме // Бюлетень Української Асоціації Нейрохірургів.— 1998.— Вип. 5.— С. 29.
7. Современные представления о патогенезе закрытой черепно-мозговой травмы // *И. Г. Васильева, А. Н. Васильев, М. Р. Костюк и др.*, под ред. Е. Г. Педаченко. — К.: ТОВ Задруга, 1996. — 282 с.
8. *Цанаев Р. Г., Марков Г. Г.* К вопросу о количественном спектрофотометрическом определении нуклеиновых кислот// Биохимия. — 1960. — Т. 25, № 1.— С. 151—159.

DYNAMICS OF THE CONTENTS OF NUCLEIC ACIDS IN THE BLOOD OF THE PATIENTS IN THE ACUTE AND LATE PERIOD OF MILD CRANIOCEREBRAL TRAUMA

V. N. Shevaga, A. V. Payenok, B. V. Nesterenko

Danylo Halytsky Lviv State medical University

Lviv

The research of the contents of desoxyribonucleic and ribonucleic acids in venous blood serum at the patients per the first day and after 7 years after an light-brain trauma was conducted.

The authentic decrease of a level of ribonucleic acids at the patients for the first day and in the late period of a light injury of a brain on a comparison with their contents at healthy persons is established. The decrease of a level of Desoxyribonucleic acid in relation to monitoring was observed only at the patients in the remote period of a brain trauma.

Надійшла до редакції 10.02.2001 р.

ОСОБЕННОСТИ ОТНОШЕНИЯ К СВОЕМУ ЗАБОЛЕВАНИЮ БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ ВЕРТЕБРОГЕННОГО ПОЯСНИЧНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА

Л. Ф. Шестопалова, Н. П. Волошина, В. В. Василовский

Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины г. Харьков

Отношение к своему заболеванию, особенно хронически текущему, является важным образованием самосознания больного человека и может оказывать существенное влияние на клинические проявления, течение и прогноз заболевания. Содержательная сторона отношения к болезни может выступать в качестве источника дополнительных психотравмирующих переживаний, влиять на формирование неврозоподобных расстройств и изменять общий уровень адаптации больного. Тип отношения к болезни зависит от ряда объективных и субъективных факторов: пола, возраста больного, его социального статуса, когнитивных особенностей, структуры потребностно-мотивационной сферы, а также от ряда характеристик самого патологического процесса. Изучение характера отношения к своему заболеванию больных с различными формами вертеброгенного поясничного болевого синдрома (ВПБС) имеет особое значение в связи с полиморфностью возникающих при этом нарушений (неврологических, соматических и др.), а также в связи с изменением личностного и социально-психологического уровней функционирования больного.

Для определения особенностей отношения больных к своему заболеванию применялась методика «Тип отношения к болезни» (ТОБ), разработанная в Психоневрологическом институте им В. М. Бехтерева. Обработка результатов, полученных с помощью методики ТОБ проводилось по общепринятым схемам.

Проведено исследование 107 больных с вертеброгенным поясничным болевым синдромом, которые были объединены в три группы: 1) больные с рефлекторными синдромами (47 человек), 2) с корешковыми синдромами (39 человек), 3) со смешанными синдромами (21 человек).

Результаты исследования отношения больных к своему заболеванию с помощью методики «Тип отношения к болезни» представлены в табл. 1

Как свидетельствуют данные, приведенные в табл. 1, в целом у обследованных групп больных с различными вариантами вертеброгенного поясничного болевого синдрома наиболее часто отмечались реакции гармонического (24,3±1,3 балла), сенситивного (22,4±2,0) и эргопатического (22,2±1,8) типов реагирования на болезнь. Распределение уровней реагирования по блокам какой-либо отчетливо выраженной предпочтительной тенденции не выявило. Анализ полученных данных в зависимости от типа вертеброгенного синдрома показал следующее. У больных со смешанными синдромами зарегистрировано преобладание оценок эргопатического (21,9±1,6) и гармонического (20,5±1,2) типов. Наименее характерными явились реакции апатического (4,9±0,8), паранойяльного (6,1±1,9) и дисфорического (6,2±0,6) типов.

Таблица 1

Распределение средних значений шкал методики «Тип отношения к болезни» у обследованных групп больных

Типы отношения к болезни	Группы больных			
	Рефлекторные синдромы	Корешковые синдромы	Смешанные синдромы	Группа больных в целом
Гармонический (Г)	22,8±0,6	16,2±0,5	20,5±1,2	24,3±1,3
Эргопатический (Р)	25,3±1,1	17,6±0,6	21,6±0,9	22,2±1,8
Анозогностический (З)	0,7±0,3	—	6,0±0,7	3,5±1,9
Тревожный (Т)	18,3±0,4	9,4±0,5	12,4±1,3	12,9±1,5
Ипохондрический (И)	14,0±0,7	10,4±0,9	18,6±1,4	15,6±0,4
Невротический (Н)	14,9±1,1	13.0±1,2	11,1±1,6	12,8±1,3
Меланхолический (М)	8,8±2,1	3,8±0,2	10,1±1,4	8,5±2,2
Апатический (А)	4,8±0,8	4,2±1,1	4,9±0,8	4,8±1,8
Сенситивный (С)	33,8±1,2	25,8±0,9	20,9±1,6	22,4±2,0
Эгоцентрический (Я)	11,7±0,6	11,4±0,4	13,4±1,2	12,5±2,2
Паранойяльный (П)	11,1±2,2	7,6±0,3	6,1±1,9	8,1±2,1
Дисфорический (Д)	9,5±0,3	5,6±0,4	6,2±0,6	7,2±1,9
Суммарные оценки по блокам				
1. Адаптивный	59,8±19,8	33,8±11,4	48,9±10,6	50,1±11,3
2. Интрапсихический	56,0±12,9	39,0±13,1	57,1±10,8	53,6±10,5
3. Интерпсихический	55,3±11,1	49,2±12,3	46,7±11,1	50,1±13,1

Наряду с сохранением в целом общей направленности реагирования на болезнь, характерной для всей выборки, у пациентов со смешанными болевыми синдромами отмечалось увеличение удельного веса ипохондрических реакций (57,1±10,6). Последняя тенденция могла находить свое выражение в усилении форм дезадаптивного реагирования на болезнь по типу «ухода в болезнь» или «капитуляции» перед болезнью в сочетании с тревожностью, снижением настроения, раздражительностью.

Общая направленность личностного реагирования на болезнь, выявленная в обследованной группе в целом, отмечалась и у больных с рефлекторными синдромами, вошедшими в эту группу. Так, оставались доминирующими реакции эргопатического (25,3±1,1), сенситивного (33,8±1,2) и гармонического (22,8±0,6) типов. Наиболее редкими были реакции анозогностического (0,7±0,3), апатического (4,8±0,8) и дисфорического (9,5±0,3) типов. Особенностью системы отношений к болезни этой группы пациентов явилось значительное увеличение удельного веса сенситивных и тревожных реакций при одновременном снижении анозогностических. Отмечено также достоверное увеличение паранойяльных реакций (11,1±2,2, 0,05≤p).

При корешковых синдромах общий паттерн реакций, присущих больным с болевыми вертеброгенными синдромами, сохранялся: преобладали реакции сенситивного (25,8±0,9), эргопатического (17,6±0,6) и гармонического (16,2±0,5) типов. При этом оценки анозогностической направленности отсутствовали, а реакции меланхолического (3,8±0,2) и апатического (4,2±1,1) типов были представлены минимально. В целом у данных больных преобладали реакции интерпсихической направленности (49,2±12,3), что может свидетельствовать об определенной представленности преморбидных черт личности больных в формах их реагирования на болезнь.

Результаты проведенных исследований типов отношения к болезни у больных с вертеброгенным поясничным болевым синдромом свидетельствуют, что для них характерен достаточно узкий спектр личностного реагирования на болезнь. Доминировали реакции сенситивного, гармонического и эргопатического типов, наиболее редкими были реакции апатического, анозогностического, меланхолического и дисфорического типов. Не выявлено какой-либо отчетливой предпочтительности типа реагирования на болезнь в зависимости от клинической формы синдрома. Эти данные могут свидетельствовать о том, что существует достаточно специфичный паттерн системы реагирования на болезнь при данной патологии, который выражается в усилении сенситивных черт личности в сочетании с направленностью на преодоление болезни и принятием роли больного.

Следующим этапом исследования и анализа полученных данных явилось сравнительное изучение особенностей отношения к своему заболеванию в целом и интенсивности субъективной реакции на боль у пациентов различных клинических групп. Как было показано ранее, наиболее выраженные и интенсивные реакции на хроническую боль обнаружили больные с рефлекторным болевым синдромом, наименее — с корешковым. Согласно данных исследования по методике «Мак-Гилловский болевой опросник» все обследованные больные были разделены по критерию субъективной интенсивности болевых ощущений на три подгруппы: 1) больные с высокой субъективной интенсивностью болевых ощущений (37 человек — 1 подгруппа); 2) больные с умеренной интенсивностью (49 человек — 2 подгруппа); 3) больные с легкой интенсивностью (21 человек — 3 подгруппа). Данные сравнительного исследования типа отношения к болезни в зависимости от субъективной интенсивности болевого синдрома представлены в табл. 2.

Таблица 2

Распределение средних значений шкал методики «Тип отношения к болезни» у больных с различной субъективной интенсивностью болевого синдрома

Типы отношения к болезни	Группа больных		
	1 подгруппа	2 подгруппа	3 подгруппа
Гармоничный (Г)	15,2±0,9	20,3±1,2	29,1±1,1
Эргопатический (Р)	13,3±0,7	14,2±0,7	23,8±,8
Анозогностический (З)	—	—	0,7±0,2
Тревожный (Т)	18,9±1,2	15,8±0,9	11,1±0,4
Ипохондрический (И)	17,3±1,2	13,7±0,7	9,3±0,3
Невротический (Н)	16,3±1,0	15,3±1,2	10,7±1,2
Меланхолический (М)	9,2±1,7	9,7±1,5	4,3±0,5
Апатический (А)	2,8±0,9	4,0±0,9	3,5±1,1
Сенситивный (С)	22,1±0,9	23,5±1,3	16,3±0,3
Эгоцентрический (Я)	9,7±0,9	8,8±1,7	5,7±1,3
Паранойяльный (П)	5,6±1,3	6,0±0,9	4,0±1,7
Дисфорический (Д)	10,3±0,9	12,3±1,5	8,2±1,3
Суммарные оценки по блокам:			
1. Адаптивный	29,9±10,8	39,9±10,8	54,8±10,9
2. Интрапсихический	58,4±10,2	54,7±12,7	46,0±11,8
3. Интерпсихический	49,3±10,2	52,0±1,2	45,3±12,1

Как свидетельствуют данные, приведенные в таблице 2, у больных с интенсивной субъективной реакцией на боль преобладали сенситивный (22,1±0,9), тревожный (18,9±1,2) и ипохондрический (17,3±1,2) типы отношения, при этом существенно уменьшился удельный вес адаптивных реакций. Достаточно высокие значения обнаружены у этих пациентов и по невротическому (16,3±1,0) и дисфорическому (10,3±0,9) типам. В целом преобладали реакции дезадаптивной направленности: интрапсихические (49,3±10,2) и интерпсихические (58,4±10,2). По видимому, такая направленность реагирования на болезнь обусловлена сочетанием преморбидных личностных особенностей, проявление которых в условиях хронического заболевания становится более отчетливым, а также собственно психологических личностных реакций на хроническую боль.

Во 2-ой подгруппе (больные с умеренными субъективными реакциями на боль) типичными были сенситивный (23,5±1,3), гармоничный (15,8±0,9) и тревожный (15,8±0,9) типы. У этих пациентов, по сравнению с первой подгруппой, увеличивается число реакций адаптивной направленности, а представленность дезадаптивного реагирования как интрапсихической, так и интерпсихической направленности имеет тенденцию к уменьшению.

В группе пациентов с легкой субъективной интенсивностью болевых ощущений выявлен качественно другой паттерн ведущих типов отношения к своему заболеванию: преобладали реакции гармонического (29,1±1,1), эргопатического (23,8±0,8) и сенситивного (16,3±0,9) типов. Представленность реакций тревожного, ипохондрического и невротического типов отчетливо уменьшалась по сравнению с пациентами 1-ой и 2-ой подгрупп. В целом преобладал адаптивный тип реагирования на свое состояние. Однако в этом контексте обращает внимание увеличение реакций эргопатической направленности, которые обеспечивают адаптацию к болезни за счет снижения критики к своему состоянию, «уменьшения» значимости заболевания вплоть до вытеснения, формирования соответствующих компенсаторных поведенческих реакций.

Таким образом, результаты проведенных исследований позволяют говорить о том, что существует определенная связь между такими психологическими факторами как отношение к своему заболеванию и интенсивность субъективного реагирования на хроническую боль. Дезадаптивные типы реагирования как интрапсихической, так и интерпсихической направленности преобладали у больных с высоким уровнем субъективной интенсивности болевых ощущений, у пациентов же с легкой субъективной интенсивностью болевых ощущений отмечалось доминирование различных вариантов адаптивных типов в отношении к болезни. Эти данные соотносятся и с теми результатами нашего исследования, согласно которым не выявлено какой-либо отчетливой предпочтительности типа реагирования в зависимости от клинической формы вертеброгенного болевого синдрома. Вместе с тем, можно говорить о том, что наличие у больного выраженной субъективной интенсивности болевого синдрома является своего рода психологическим фактором «риска» формирования у него того или иного варианта дезадаптивного реагирования на свое заболевание, которое может «потенцироваться» соответствующими личностными особенностями, в частности, эмоциональной лабильностью. Понимание же всей совокупности взаимосвязи и взаимовлияний таких психологических факторов, как субъективная оценка интенсивности болевых ощущений и тип отношения к болезни у пациентов с вертеброгенными поясничным болевым синдромом требует дальнейшего специального исследования.

Литература

1. *Вассерман Л. И., Вукс А. Я., Иовлев Б. В., Карпова Э. Б.* Методика для психологической диагностики типов отношения к болезни: Метод рекомендации. — Л., 1987. — 21 с.

2. *Вейн А. М., Авруцкий Г. Я.* Боль и обезболивание. — М. Москва 1997. — 67 с.

3. *В. В. Кузьменко, В. А. Фокин, Э. Р. Маттис и др.* Психологические методы количественной оценки боли // Психологический журнал.— № 7 — 1998. — С. 44—48.

PECULIARITIES OF THE ATTITUDE TO THE DISEASE OF THE PATIENTS WITH THE VARIOUS FORMS OF VERTEBROGENIC LUMBAR PAIN SYNDROME

L. Ph. Shestopalova, N. P. Voloshyna, V. V. Vasilovsky

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

The lumbar pain syndrome of vertebrogenic pathology is important medical-social and economic problem. The presence at the patient of the expressed subjective intensity of lumbar pain syndrome is some kind of the psychologic factor of "risk" of formation at him of this or that variant of disadaptive reacting on the disease, which can "potentiate" by the conforming personal features, in particular, by emotional lability.

Надійшла до редакції 12.02.2001 р.

СУЛЬФІДНА БАЛЬНЕОТЕРАПІЯ ТА ЇЇ ВПЛИВ НА КЛІНІЧНУ СИМПТОМАТИКУ, РЕГІОНАРНУ ГЕМОДИНАМІКУ ТА ПЕРИФЕРИЧНУ МІКРОЦИРКУЛЯЦІЮ У ХВОРИХ НА ПОПЕРЕКОВИЙ ОСТЕОХОНДРОЗ

С. І. Шкробот

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

Вертеброневрологічна патологія залишається однією з актуальних проблем медицини. Не дивлячись на інтенсивне вивчення цієї проблеми, великий прогрес в розумінні природи і клініки неврологічних синдромів остеохондрозу, залишається багато не вирішених питань, що стосуються не тільки причин цієї патології, але і методів її профілактики та лікування [10]. Недостатня ефективність загальноприйнятих програм лікування і реабілітації зумовлює пошук нових методів лікування і реабілітації хворих з поперековим остеохондрозом (ПОХ).

Враховуючи патогенез остеохондрозу, різноманітність клінічних проявів, особливість їх перебігу необхідно ширше впроваджувати в практику лікування природних і преформованих фізичних факторів впливу на стаціонарному і санаторному етапах реабілітації [8, 4]. За останні роки дослідженнями багатьох авторів встановлено, що застосування різних фізіотерапевтичних факторів у хворих на ПОХ підвищує ефективність лікування, відновлює порушену функцію хребта, збільшує тривалість ремісії, дозволяє зменшити кількість та дози медикаментозних препаратів [9, 12, 3, 6].

Вищенаведені факти стали обґрунтуванням для дослідження ефективності сульфідної бальнеотерапії у хворих на ПОХ та можливостей попередження у них патологічних бальнеореакцій шляхом намагнічення розчинів для ванн.

Обстежено 207 хворих з остеохондрозом хребта (чоловіків — 126, жінок — 81). При встановленні діагнозу користувались класифікацією вертеброгенних захворювань нервової системи І. П. Антонова [1]. Для оцінки неврологічного статусу визначали об'єм активних і пасивних рухів в поперековому відділі хребта, величини фіксованих вертебральних деформацій з допомогою курвіметра, вираховували коефіцієнт вертебрального синдрому, коефіцієнт симптому Ласега, коефіцієнт згинання і розгинання хребта в поперековому відділі. Інтенсивність больового синдрому оцінювали за вираженістю іпсілатерального напруження багатороздільного м'язу, вимірювали зниження м'язової сили, виявляли зміни в руховій, чутливій та вегетативній сферах (згідно рекомендацій Я. Ю. Попелянського). Діагноз підтверджували даними спінальної комп'ютерної томографії або рентгенографії поперекового відділу хребта в двох проекціях. Стадію остеохондрозу діагностували згідно з рекомендаціями М. І. Хвисюка [14].

Для виявлення порушень кровопостачання і судинного тонусу, зумовлених вегетативними порушеннями при рефлекторних синдромах ПОХ, проводили реовазографію нижніх кінцівок (РВГ). Запис РВГ проводили на електрокардіографі 6-NEK (Німеччина) з використанням реографа 4 РГ-М за стандартною методикою.

При аналізі реовазограм розраховували наступні показники: кут *альфа* (α), швидкість притоку ($V_{пр.}$) крові, швидкість відтоку крові ($V_{відт.}$), дикротичний індекс (Δі), реографічний коефіцієнт (Рк), об'ємний кровоток (Ок), питомий об'ємний кровоток (ПОК). З метою оцінки регіонарної мікроциркуляції і стану обмінно-трофічних процесів в нижніх кінцівках проводили полярографічне дослідження за допомогою апарата ЛП-7 Е (Чехія). Використали методику дослідження за О. В. Коркушко, Л. Л. Івановим (1969) з урахуванням зауважень В. А. Березовського і співавтор. (1979) і Н. П. Сперанського (1984). Визначали вихідний рівень напруги кисню (pO_2), латентний період зниження (ЛПЗ pO_2) за перші 2 хвилини перетискання (h), латентний період підвищення (ЛПП), час відновлення pO_2 до вихідного рівня ($T_в$).

Пацієнтам основної дослідної групи, крім загальноприйнятої базисної медикаментозної терапії, в комплекс лікування включали курс намагнічених сульфідних ванн. Тривалість лікування хворих на санаторному етапі реабілітації (санаторій «Медобори») складала 24 дні. Концентрація сірководню у ванні становила 75—100 мг/л, температура води — 35—37°С. Намагнічування води у ванні проводилось з допомогою магнітотронів, вмонтованих у водоводи безпосередньо перед неферомагнітним краном. Тривалість водних процедур 15—20 хвилин. Ванни призначали через день, всього 10—12 процедур на курс.

Групу порівняння склали 108 хворих на ПОХ, які отримували лише базисну терапію, що включала один з нестероїдних протизапальних препаратів групи диклофенаку, спазмолітик баралгін, біостимулятор плазмол, вітаміни групи В, масаж, ЛФК. Пацієнти цієї групи за віком, тривалістю хвороби, її клініко-неврологічними проявами були співставимі з основною дослідною групою, що дозволяє пов'язувати отримані результати лікування якраз із впливом модифікованої програми лікування.

Контрольну групу склали 45 здорових людей — донори крові.

Всі клініко-лабораторні показники вивчали до початку та після закінчення курсу лікування. Результати досліджень оброблені методом варіаційної статистики на персональному комп'ютері з використанням пакету прикладних програм «Statistica» для роботи з електронними таблицями Microsoft Excel.

За виявленими змінами неврологічного статусу серед хворих групи порівняння було 27 з компресійно-корінцевим синдромом та 81 — з проявами люмбоішіалгії (32 — з м'язово-тонічним, 26 — з вегето-судинним та 23 — з нейродистрофічним синдромами). У результаті застосування загальноприйнятої терапії у хворих з корінцевими синдромами ПОХ значного покращання досягнуто у 44,5 %, покращання стану — у 29,6 % і без покращання виписано

25,9 % пацієнтів. У 40,6 % хворих з м'язово-тонічними проявами люмбоішіалгії фонова терапія призвела до значного покращання, разом з тим у 28,1 % хворих ефективність такої терапії виявилась низькою. Лише у 34,8 % хворих з нейродистрофічними проявами люмбоішіалгії фонова терапія дала хороший ефект. В інших 56,5 % пацієнтів ефект від лікування був мінімальний або відсутній. У 30,8 % хворих з вегето-судинними проявами люмбоішіалгії досягнуто значного покращання, у 34,6 — покращання, а ще в 34,6 % обстежених регресу неврологічних проявів не відмічали. Одночасно у вихідному стані у всіх хворих цієї групи виявлено достовірне зниження локального кровообігу в порівнянні з контролем, про що свідчили зменшення значень об'ємного і питомого кровотоку. Разом з тим спостерігали суттєве підвищення тонусу судин з одночасним зниженням швидкості притоку і відтоку крові.

Описані зміни регіонарної гемодинаміки суттєво впливали на стан мікроциркуляції в ділянці гомілок. Виявлено достовірне зниження вихідного рівня парціальної напруги кисню в тканинах гомілки, наростання величини максимального його зниження при гіпоксичній пробі, а також сповільнення відновлення кисневого режиму після припинення компресії (табл. 1).

Таблиця 1

Параметри локального кровообігу у хворих ПОХ і їх динаміка під впливом комплексного фонового лікування (M±m)

Показник	Здорові люди (донори)	Хворі поперековим остеохондрозом		P_1	P_2	P_3
		До лікування	Після лікування			
Кут α, °	54,7±2,9	45,8±3,3	52,2±3,1	<0,05	>0,05	>0,05
$V_{гр.}$, в.о.с$^{-1}$	4,99±0,40	3,44±0,24	4,15±0,21	<0,05	>0,05	>0,05
$V_{відт.}$, в.о.с$^{-1}$	0,91±0,07	0,64±0,07	0,83±0,06	<0,05	>0,05	<0,05
Δі, %	54,1±4,0	46,2±2,9	51,6±2,4	>0,05	>0,05	>0,05
Pk, %	16,1±0,8	20,8±0,7	18,7±0,8	<0,05	<0,05	>0,05
Ok, мл/хв.	4,56±0,17	3,18±0,16	4,41±0,15	<0,05	>0,05	<0,05
ПОК, мл/хв.	8,91±0,23	6,27±0,22	7,45±0,23	<0,05	<0,05	<0,05
pO_2, мм рт. ст.	48±3	39±3	45±3	<0,05	>0,05	>0,05
ЛПЗ pO_2, с	6±1	9±1	7±1	<0,05	>0,05	>0,05
h, мм рт. ст.	14±1	11±1	12±1	<0,05	>0,05	>0,05
ΔpO_2, мм рт. ст.	33±2	27±2	31±2	<0,05	>0,05	>0,05
ЛПП pO_2, с	6±1	9±1	7±1	<0,05	>0,05	>0,05
$T_в$, с	267±19	294±17	276±14	>0,05	>0,05	>0,05

Примітки: P_1 і P_2 — відповідно достовірність різниці між групами здорових і хворих на ПОХ до та після лікування; P_3 — достовірність різниці між відповідними параметрами у хворих на ПОХ до та після лікування.

Наведені в цій же таблиці дані дозволяють заключити, що комплексна фонова терапія позитивно впливає на стан регіонарної гемодинаміки і мікроциркуляції нижніх кінцівок, хоча у більшості пацієнтів (67,6 %) об'ємний і питомий кровоток не досягав рівня контрольних величин. Швидкість відтоку крові залишилась також зменшеною. При вивченні стану локального кровообігу в залежності від клініконеврологічного варіанту прояву ПОХ і динаміки досліджуваних показників під впливом комплексної традиційної терапії виявлено відсутність достовірної різниці по всіх параметрах регіонарної гемодинаміки і мікроциркуляції у хворих з різними варіантами неврологічних проявів остеохондрозу.

В цілому отримані дані дозволяють припустити, що порушення локального кровообігу нижніх кінцівок у хворих з неврологічними проявами ПОХ зумовлено ураженням судинного русла як середнього калібру, так і на рівні капілярного кровотоку. З цих причин наступає не тільки зменшення кровопостачання нижніх кінцівок, але й порушення обмінно-трофічних процесів. Недостатній клінічний ефект та незначний вплив на регіонарну гемодинаміку та периферичну мікроциркуляцію традиційного лікування вимагає модифікації методів лікування та реабілітації хворих з ПОХ. Одним з таких перспективних методів може стати сульфідна бальнеотерапія. Модифікований комплекс такої терапії (намагнічені сульфідні ванни) застосований нами для лікування 207 хворих на ПОХ з різними клінічними варіантами. При цьому компресійно-корінцевий синдром діагностовано у 51 хворого, люмбоішіалгію — у 156 хворих (з них 76 — з м'язово-тонічним, 59 — з вегето-судинним, 30 — з нейродистрофічним синдромами).

У результаті проведеного курсу комплексної медикаментозної терапії в поєднанні з сульфідною бальнеотерапією у хворих з компресійно-корінцевим синдромом досягнуто значного покращання у 56,9 %, покращання — у 23,5 % хворих. У решти хворих вказана терапія не дала суттєвого клінічного ефекту. У 89,4 % пацієнтів з м'язово-тонічним синдромом люмбоішіалгії модифіковане лікування виявилось ефективним, причому у 61,8 % було досягнуто значного покращання вже на другому тижні лікування. Разом з цим у 10,6 % хворих цієї підгрупи ефективність даної програми виявилась низькою. У 63,3 % хворих з нейродистрофічними проявами люмбоішіалгії така терапія дала хороший клінічний ефект, у 30 % хворих ефект був у цілому позитивний, а у 6,7 % ефект від лікування був мінімальний або відсутній. З 50 хворих з вегето-судинни-

ми проявами люмбоішіалгії значного покращання досягнуто у 66,0 %, покращання — у 26,0 %, а у 8 % регресу неврологічної симптоматики не спостерігалось.

Одночасно з клінічною ефективністю були проаналізовані і зміни параметрів регіонарної гемодинаміки і периферичної мікроциркуляції під впливом курсу намагнічених сульфідних ванн (табл. 2).

Таблиця 2

Динаміка показників регіонарної гемодинаміки і периферичної мікроциркуляції у хворих ПОХ під впливом комплексної терапії в поєднанні з курсом намагнічених сульфідних ванн (M±m)

Показник гемодинаміки і мікроциркуляції	Здорові люди (норма)	Хворі на поперековий остеохондроз		P
		До лікування	Після лікування	
Кут α, °	54,7±2,9	45,2±3,0*	56,7±3,0	<0,05
$V_{гр}$, в.о.с$^{-1}$	4,99±0,40	3,67±0,26*	4,98±0,27	<0,05
$V_{відт}$, в.о.с$^{-1}$	0,91±0,07	0,59±0,07*	0,93±0,06	<0,05
Δi, %	54,1±4,0	46,2±2,9*	53,8±2,8	>0,05
Pk, %	16,1±0,8	20,9±0,7*	16,3±0,6	<0,05
Ok, мл/хв	4,56±0,17	3,14±0,16*	4,54±0,17	<0,05
ПОК, мл/хв	8,9±0,2	6,3±0,2*	8,6±0,2	<0,05
pO_2, мм рт. ст.	48±3	38±3*	49±2	<0,05
ЛПЗ pO_2, с	6±1	9±1*	6±1	<0,05
h, мм рт. ст.	14±1	10±1*	13±1	>0,05
ΔpO_2, мм рт. ст.	33±2	26±2*	33±2	<0,05
ЛПП pO_2, с	6±1	9±1*	6±1	>0,05
$T_в$, с	267±19	291±17	272±16	>0,05

Примітки: P — достовірність різниці між відповідними параметрами у хворих ПОХ до та після лікування;
* — позначені параметри достовірно відрізняються від даних групи здорових людей.

З наведених в таблиці даних видно, що у пацієнтів даної групи у вихідному стані спостерігається значне погіршення локального кровообігу в порівнянні з даними дослідження у здорових. Порушення регіонарної гемодинаміки супроводжувалось суттєвим зниженням кисневого забезпечення тканин гомілок. Використана модифікована комплексна терапія позитивно впливає на стан регіонарної гемодинаміки і мікроциркуляції в нижніх кінцівках у переважної більшості хворих на ПОХ. Нормалізувались параметри швидкості притоку і відтоку крові до тканин гомілки, об'ємного і питомого кровотоку та тонус судин, відновився кисневий режим в тканинах гомілок. Лише у 11,6 % пацієнтів цієї групи параметри об'ємного кровоплину, реографічного індексу та деяких показників гіпоксичної проби не відновлювались до значень цих показників у контрольній групі ($p< 0,05$).

Важливим механізмом фізіологічної і лікувальної дії сульфідних ванн є її вплив на мікроциркуляцію, що є особливо важливим при деяких клініко-патогенетичних варіантах ПОХ [11, 5, 9]. Крім того, низькочастотне магнітне поле виявляє виражений протизапальний і знеболюючий ефект, підвищує імунологічну реактивність і посилює мікроциркуляцію. Комплексний вплив на організм хімічного, температурного і механічного факторів, а також поляризація діа-, пара- та феромагнітних компонентів сульфідної води в магнітному полі, що посилює її проникання через біологічні мембрани згідно тверджень багатьох авторів [2, 7, 13] є основою описаних нами позитивних змін.

Підсумовуючи отримані результати, можна заключити, що широковживана медикаментозна терапія у хворих на ПОХ, виявилась недостатньо ефективною, в більшості пацієнтів (67,6 %) показники регіонарної гемодинаміки і мікроциркуляції не досягли рівня контрольних величин. Модифікований метод лікування (намагнічені сульфідні ванни) у переважної більшості хворих нормалізував параметри швидкості притоку і відтоку крові, об'ємного і питомого кровотоку, тонус судин, відновив кисневий режим у тканинах гомілок.

На підставі результатів дослідження ми зробили наступні висновки.

1. Використання загальноприйнятої комплексної терапії не нормалізує параметри гемоциркуляції та кисневого забезпечення тканин нижніх кінцівок, дозволяє добитись клінічної ремісії лише у 36 % і покращання стану у 28,8 % пацієнтів.

2. Застосування комплексної медикаментозної терапії у поєднанні з курсом намагнічених сульфідних ванн середньої концентрації на санаторному етапі реабілітації у хворих ПОХ нормалізує гемоциркуляцію і кисневе забезпечення тканин нижніх кінцівок, дозволяє добитись клінічного ефекту у 88,4 % пацієнтів.

3. На санаторно-курортному етапі реабілітації хворим з ПОХ на фоні комплексної медикаментозної терапії показано призначення курсу намагнічених сульфідних ванн.

Література

1. *Антонов И. П.* Патогенез и диагностика остеохондроза позвоночника и его неврологических проявлений: состояние проблемы и перспективы изучения. // Журн. невропат. и психиатр. — 1986. — Т. 86, № 4. — С. 481—488.

2. *Боголюбов В. М., Улащик В. С.* Механизм физического и лечебного действия минеральных вод и лечебных грязей / Руководство: Курортология и физиотерапия под ред. В.М.Боголюбова: в 2-х т. Т. 1.— М.: Медицина, 1985. — С. 162—176, 535—551.

3. *Бондаренко С. В., Коренев С. Н., Беренкова Л. И., Гавриш Е. И.* Физические факторы в комплексном лечении болевого синдрома больных остеохондрозом позвоночника// Матер. республ. конференции. — Одесса, 1995. — С. 115.

4. *Васильева-Линецкая Л. Я.* Клинико-физиологическое обоснование системы дифференцированного применения физических факторов у больных поясничным остеохондрозом с рефлекторными синдромами (клинико-экспериментальное исследование). — Дис. ... докт. мед. наук. — Харьков, 1992. — 325 с.

5. *Капитаненко А. М., Илларионов В. Е.* Возможности и перспективы применения магнитолазерной терапии //Военно-медицинский журнал. — 1989. — № 9. — С. 51—52.

6. *Левицкий Е. Ф., Шустов Л. П., Капилевич Л. В. и др.* О продолжительности санаторно-курортного лечения у больных с неврологическими проявлениями остеохондроза позвоночника. — Вопр. курортологии, физиотерапии и ЛФК. — М., 1997. — № 3. — С. 17—19.

7. *Новожилова Л. Н., Молчанова Н. С., Данилов С. Р., Муравлева Р. Е., Понятова Н. Д.* Экспериментальное обоснование к лечебному применению сочетанных воздействий сульфидной грязи и переменных магнитных полей. — Тез. докл. междунар. симпозиума УССР — Венгрия «Актуальные вопросы пелоидобальнеотерапии». — Одесса, 1990. — С. 214—215.

8. *Обросов А. Н.* Руководство по физиотерапии и физиопрофилактике детских заболеваний. — Ответствен. ред. А. Н. Обросов. — 3-е изд. — М., 1987. — 273 с.

9. *Олефиренко В. Г.* Водотеплолечение. — М.: Медицина, 1986. — 288 с.

10. *Попелянский Я. Ю.* Болезни периферической нервной системы: Руков. для врачей.— М.: Медицина, 1989.— 464 с.

11. *Сорокина Е. И., Подвишна И. Т., Селищев Г. С. и др.* Применение низкочастотного МП в комплексном лечении больных ИБС и остеохондрозом шейного отдела позвоночника в пожилом и старческом возрасте // Вопр. курортологии. — 1989. — № 2. — С. 18.

12. *Тысячный Н. Д.* Количественная оценка двигательной функции позвоночника при воздействии сероводородных ванн у больных ПОХ. — Вопр. курортологии, физиотерапии и ЛФК.— Москва, 1994. — № 2. — С. 16—18.

13. *Улащик В. С.* Новые методы и методики физической терапии. — Минск, 1986. — 176 с.

14. *Хвисюк Н. И.* Остеохондроз позвоночника (вертеброз). Клин. лекция // Харьковский мед. журнал. — 1995. — № 2.— С. 41—44.

SULFIDE BALNEAL-THERAPY AND ITS INFLUENCE ON CLINICAL SYMPTOMS AND REGIONAR HEMODYNAMICS AND MICROCIRCULATION IN PATIENTS WITH LUMBAR OSTEOCHONDROSIS

S. I. Shkrobot

Ternopil Medical Academy
Ternopil

The influence of two methods of treatment (traditional and in combination with course of magnetizing sulfide bathes) on clinical symptoms, regionar hemodynamics and microcirculation in 207 patient with neurological symptoms of lumbar osteochondrosis was studied. Were observed that application of traditional therapy allows to achieve clinical effectiveness in 64,8 % patients but does not standardize parameters of regionar hemodynamics and microcirculation tissue of cruses. Using medicaments therapy in combination with course of magnetizing sulfide bathes in sanatorium period of rehabilitation standardize indices of regionar hemodynamics and microcirculation and allows to achieve clinical effect in 88,4 % of patients.

Надійшла до редакції 8.02.2001 р.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА У БОЛЬНЫХ С СОПУТСТВУЮЩИМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Т. И. Яворская, И. Н. Карабань, Б. Н. Маньковский

**Институт геронтологии АМН Украины,
Институт эндокринологии и обмена веществ им. В. П. Комиссаренко АМН Украины
г. Киев**

Болезнь Паркинсона (БП) и сахарный диабет (СД) 2 типа относятся к широко распространенным возраст-зависимым заболеваниям [1]. В регуляции функций дофаминергической системы мозга определенную роль играет активность инсулина [2, 3]. Показано, что нарушения регуляции секреции инсулина и чувствительности его рецепторов в ЦНС могут предшествовать развитию паркинсонизма [4]. У больных БП количество инсулиновых рецепторов в мозге меньше, чем у здоровых [5]. Хорошо известно, что СД отрицательно влияет на функцию центральной и периферической нервной системы, следствием чего являются различные формы нейропатий [6]. Данные о влиянии СД 2 типа на течение паркинсонизма весьма малочисленны и противоречивы [7]. Сочетание СД 2 типа, дислипидемии, ожирения, артериальной гипертензии принято объединять под понятием «метаболического синдрома» (МС) [8,9,10]. Центральным звеном патогенеза МС является инсулинорезистентность. Клиническими маркерами инсулинорезистентности является ожирение, дислипопротеинемия — гипертриглицеридемия в сочетании с низким уровнем холестерина липопротеидов высокой плотности, артериальная гипертензия (АГ), гипергликемия [11]. Определяющим фактором возникновения нарушенной толерантности к глюкозе (НТГ) является возраст, ожирение, гиподинамия, повышенный уровень триглицеридов. Считают, что НТГ можно отнести к факторам возникновения СД 2 типа, ишемической болезни сердца (ИБС) и рассматривать в качестве компонента МС [12].

Целью настоящей работы было изучить влияние нарушений углеводного обмена и проявлений «метаболического синдрома» на течение БП.

Был обследован 61 больной БП в возрасте 45—74 года со стадией заболевания 1,5—3,0 (согласно

Международной классификации Hoehn a. Yahr, 1987) с длительностью заболевания от 2 до 19 лет. Клиническая оценка динамики моторной активности проводилась по Международной шкале Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS). Принято считать, что меньшие количественные значения суммарного моторного балла соответствуют лучшим возможностям двигательной активности больного [13].

Нарушения углеводного обмена оценивали по содержанию глюкозы в крови натощак и в течение дня, по росту показателей перорального глюкозотолерантного теста (ГТТ), согласно рекомендациям комитета экспертов ВОЗ по СД [14]. Уровень глюкозы определяли с помощью стандартных наборов фирмы «Boehringer Manuheim» на автоанализаторе Autolab-18. Индекс инсулиновой чувствительности (ИИЧ) определяли в единицах (UNITS) по методике Berglund L., Lithell H. [15].

Ожирение диагностировали с помощь индекса массы тела (ИМТ) более 27, ИМТ рассчитывали по формуле: масса тела/рост в квадратных метрах (кг/м^2). Липидный обмен оценивали по содержанию в крови общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП). Липиды крови определяли ферментативным методом стандартными наборами фирмы «Boehringer Manuheim» на автоанализаторе Autolab-18. Уровень ОХС выше 5,2 ммоль/л оценивали как гиперхолестеринемия, содержание ТГ выше 1,7 ммоль/л — гипертриглицеридемия, снижение уровня ХС ЛПВП ниже 0,9 ммоль/л — гипоальфахолестеринемия.

Статистический анализ данных проведен с помощью программы Microsoft Excel. Различия считали достоверными при $p<0,05$. Данные представлены в виде средних арифметических значений и ошибки среднего (M±m).

Больные БП были разделены на три группы по степени выраженности нарушений углеводного обмена согласно уровню глюкозы крови натощак и результатам ГТТ: В I группу было включено 17 больных БП с сопутствующим СД 2 типа в возрасте 52—75 лет; во II группу входило 15 больных БП с НТГ в возрасте 45—74 года; III группу составили 29 больных БП с нормальными показателями ГТТ в возрасте 60—74 года (таблица).

Таблица

Характеристика обследованных больных

Показатель	Больные БП (n = 61)		
	I группа (n=17)	II группа (n=15)	III группа (n=29)
средний возраст, годы	63,84±0,96	63,4±2,19	65,8±1,0
стадия БП	2,75±0,09**	2,4±0,2	2,0±0,16
суммарный моторный балл	49,78±2,15**	38,4±4,36***	28,7±4,5
уровень глюкозы натощак, ммоль/л	10,2±0,12**	6,2±0,17***	4,47±0,08
ИИЧ, Units	6,4±0,09**	6,8±0,2	8,5±0,3
ИМТ, кг/м^2	28,24±1,30**	26,76±0,82	23,13±2,45
САД (систолическое АД), мм. рт. ст.	178,45±3,34**	161,7±5,65***	143,1±4,15
ДАД (диастолическое АД), мм. рт. ст.	97,28±1,86**	93,2±3,13***	79,4±4,15
ОХС, ммоль/л	6,96±0,16**	5,68±0,40	5,42±0,40
ТГ, ммоль/л	2,9±0,12**	1,76±0,25	1,61±0,42
ХС ЛПВП, ммоль/л	0,07±0,07**	1,08±0,32***	1,91±0,09

Примечание. Достоверные различия между группами ($p<0,05$):
* — между I и II, ** — между I и III, *** — между II и III группами.

В I группе частота встречаемости гипертриглицеридемии составила 76,53 %, повышение уровня ОХС имело место у 88,24 % больных, снижение содержания ХС ЛПВП наблюдалось в 77,41 % случаев, ожирение наблюдалось у 77,06 % больных, АГ определялась у 76,47 % больных. Наличие всех составляющих метаболического синдрома наблюдалось у 76,47 % больных. ИИЧ составлял 6,4±0,09. Суммарный моторный балл в этой группе больных составил 49,78±2,15, а стадия заболевания — 2,75±0,09. У всех больных этой группы имели место клинические проявления диабетической полинейропатии.

Во II группе больных гипертриглицеридемия наблюдалась у 47 % больных, повышение уровня ОХС отмечено в 53,33 % случаев, гипоальфахолестеринемия была у 46,8 % больных, ожирение зафиксировано в 46,67 % случаев, АГ отмечалась у 60 % больных. Проявление трех и более факторов метаболического синдрома наблюдалось в 46,67 % случаев, при этом во всех случаях отмечались: АГ, гипертриглицеридемия и гипоальфахолестеринемия. ИИЧ составлял 6,8±0,2. Суммарный моторный балл у этой группы больных составил 38,4±4,36, стадия заболевания — 2,4±0,2.

В III группе больных повышение уровня ТГ отмечалось у 17,59 % больных, повышение значений ОХ наблюдалось в 21,03 % случаев, снижение содержания ХС ЛПВП имело место у 6,3 % больных, ожирение было в 16,1 % случаев, АГ встречалась у 58,62 % больных. У 17,59 % больных этой группы было сочетанное проявление АГ и гипертриглицеридемии. ИИЧ составлял 8,5±0,3. Суммарный моторный балл в этой группе больных составил 28,7±4,5, а стадия заболевания — 2,0±0,16.

Содержание ТГ было достоверно выше в I группе, по сравнению с больными II и III групп, $p<0,05$, также больше во II группе, чем в III группе (таблица).

Уровень ОХС был достоверно выше в I группе, чем во II и III группах. Содержание ХС ЛПВП достоверно было снижено в I группе больных, по сравнению с больными II и III групп, и достоверно ниже во II группе, чем в III. Ожирение было характерно для I группы больных в большей степени, чем для II, и тем более, для III группы. Выраженность АГ в I группе была значительно больше, чем во II, и тем более, в III группах. Необходимо отметить различную частоту встречаемости инфарктов у обследуемых больных. В I группе больных эти сосудистые осложнения «метаболического синдрома» встречались в 64,71 % случаев, во II группе — в 27 % и в III группе — в 6,9 % случаях.

В I группе больных были ярко выражены все составляющие факторы МС. Во II группе больных метаболические нарушения проявлялись повышением содержания ТГ, снижением содержания ХС ЛПВП и АГ. Для III группы больных характерно сочетанное повышение уровней ТГ и АГ.

В I группе больных БП протекала достоверно тяжелее, о чем говорит более высокий суммарный балл моторной активности и более выраженная стадия заболевания, по сравнению со II и III группами. Интересно, что в группе больных БП с НТГ заболевание также протекало тяжелее, по сравнению с больными БП без нарушений углеводного обмена. Выраженность ожирения у больных с БП коррелирует со степенью нарушений углеводного и липидного обмена и обусловлена увеличением резистентности тканей к инсулину (по ИИЧ). Рост числа кардиальных осложнений (ИБС) у больных БП также коррелирует со степенью нарушений углеводного и липидного обмена.

Таким образом, исследование, проведенное у больных БП с сопутствующим СД 2 типа, НТГ и с нормальными значениями ГТТ, показало, что:

I. Сахарный диабет 2 типа приводит к более тяжелому течению болезни Паркинсона, что проявляется более высокой стадией заболевания и большими значениями суммарного моторного балла.

II. Для больных с сочетанием БП и СД 2 типа характерны более высокие значения цифр АД, уровней ОХС и ТГ в плазме крови, наряду со снижением ХС ЛПВП, по сравнению с больными, не болеющими СД.

III. Полученные данные, свидетельствуют о возможности сочетанного развития симптомокомплекса «метаболический синдром» и болезнь Паркинсона.

Улучшение контроля метаболических нарушений должно быть ведущим в тактике патогенетической терапии клинических проявлений БП на всех стадиях ее течения у больных с сахарным диабетом 2 типа.

Литература

1. *Фролькис В. В.* Биология старения: прогнозы, вопросы и надежды. Проблемы старения и долголетия // 1996.— Т. 6.— № 3—4.— С. 119—136.
2. *Ishida M., Otani K., Kaneko S., Ishida H., Kawashima S.* Hyperglycemia as a symptom of neuroleptic malignant syndrome. Human psychopharmacology. — 1996, 11, 2: 137—138.
3. *Maneuf Y. P., Duty S., Hille C. J., Crossman A. R., Brotchie J. M.* Modulation of GABA transmission by diazoxide and cromakalim in the globus pallidus: implications for the treatment of Parkinson's disease // Exp. Neurol. — 1996, May, 139(1): 12—16.
4. *Moroo I., Yamada T., Makino H., et. al.* Loss of insulin receptor immunoreactivity from the substantia nigra pars compacta neurons in Parkinson's disease // Acta Neuropathol (Berl), 1994, 87(4):343—348.
5. *Takahashi M., Yamada T., Tooyama I., et. al.* Insulin receptor mRNA in the substantia nigra in Parkinson's disease // Neurosci Lett, 1996, Feb., 9, 204(3): 201—204.
6. *Маньковский Б. Н.* Поражение центральной нервной системы у больных сахарным диабетом // Ендокринологія, 1996, т. 1, № 2. — С. 97—104.
7. Ganzini L., Casey D. E., Hoffman W. F., Heintz R. T. Tardive dyskinesia and diabetes mellitus // Psychopharmacol Bull, 1992, 28(3): 281—286.
8. *Beck-Nielsen H.* General characteristics of the insulin resistance syndrome: prevalence and herit ability. European Group for the study of Insulin Resistance // Drugs., 1999, 58, suppl. 1, 75—82.
9. *Маньковский Б. Н., Соколова Л. К.* Ишемическая болезнь сердца при сахарном диабете // Український медичний часопис, 1999, № 1(9), 5—15.
10. *Боднар П. М., Кононенко Л. О., Михальчишин Г. П., Кононенко В. О.* Метаболічний синдром // Журн. АМН України, 2000, т. 6, № 4, 677—685.
11. *Grundy C. M.* Hypertriglyceridemia, insulin resistance and the metabolic syndrome // Amer. J. Cardiol.,1999, 83, № 9B, 25—29.
12. *Alberti K. G.* Impaired glucose tolerance: what are the clinical implications? Diabetes Res. Clin. Pract., 1998, 40, Suppl., 3—8.
13. *Голубев В. Л., Левин Я. И., Вейн А. М.* Болезнь Паркинсона и синдром паркинсонизма. — М: МЕДпресс, 1999, — С. 330—336.
14. *Балаболкин М. И., Клебанова Е. М., Креминская В. М.* Новая классификация, критерии диагностики и показатели компенсации сахарного диабета // Терапевтический архив, 2000. — N 10. — С. 5—10.
15. *Berglund L., Lithell H.* Prediction models for insulin resistance // Blood Press, 1996, 5, 274—277.

THE CLINICAL COURSE OF PARKINSON'S DISEASE IN PATIENTS WITH A CONCOMITANT TYPE 2 DIABETES MELLITUS

T. I. Yavorskaya, I. N. Karaban, B. N. Mankovsky

Institute of Gerontology AMS of Ukraine
Kyiv

Sixty-one patients with Parkinson's disease (PD) 1.5—3.0 stage (Hoehn a. Yahr) were examined, among whom 17 persons had a concomitant diabetes mellitus type 2 and 15 patients had an abnormal glucose tolerance. Combination of PD and CD type 2 was characterized by a greater severity of the clinical course of parkinsonian syndrome, a higher occurrence of arterial hypertension, and the disturbance of lipid metabolism of a so-called "metabolic syndrome" type. In diagnosing and choosing a tactic for complex PD therapy, one should consider the possibility of pathogenetic relation between disease and carbohydrate metabolism disturbances.

Надійшла до редакції 26.01 .2001 р.

ПРИМЕНЕНИЕ СУСПЕНЗИИ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ТКАНИ ПЛОДА ПРИ СИНДРОМЕ ВЕГЕТАТИВНО-СОСУДИСТОЙ ДИСТОНИИ

В. А. Яворская, А. В. Гребенюк, Ю. В. Фломин

Харьковская медицинская академия последипломного образования
г. Харьков

Вегетативные нарушения различной степени тяжести сопровождают большинство неврологических и соматических заболеваний. Нередко эти нарушения очень трудно поддаются коррекции, особенно пароксизмальные проявления. В последние годы значительно возрос интерес к трансплантации фетальных тканей человека (ТФТЧ). Получены убедительные доказательства клинической эффективности, безопасности этих препаратов [2]. В неврологической практике препараты фето-плацентарного комплекса применяются при острой и хронической сосудистой патологии головного мозга, широком круге нейродегенеративных и демиелинизирующих заболеваний [3]. Считается, что положительное влияние этого метода терапии опосредовано наличием в фетальных тканях разнообразных нейротрофических факторов, контролирующих развитие нервной системы в эмбриональном, фетальном и раннем постнатальном периодах и участвующих в процессах регенерации в центральной и периферической нервной системе [4].

Нами применялась суспензия церебральной ткани плода при синдроме вегетативно-сосудистой дистонии у 9 больных с хронической цереброваскулярной патологией. Помимо тщательного клинико-неврологического исследования, у всех больных в динамике оценивались исходный тонус вегетативной нервной системы методом вариационной пульсометрии по Баевскому Р. М. [1] и состояние надсегментарных интегрирующих систем методом ЭЭГ.

Трансплантация суспензии церебральной ткани плода (1,5 мл) проводилась путем глубокой внутримышечной инъекции в верхний наружный квадрант ягодицы, после предварительной премедикации раствором Тавегила 2,0 внутримышечно. Курс лечения состоял из 3-х трансплантаций с интервалом в 2—3 дня. Трансплантация проводилась на фоне традиционной медикаментозной терапии.

У всех больных при госпитализации на фоне перманентных вегетативных расстройств отмечались вегетативно-сосудистые пароксизмы, отличавшиеся полиморфизмом жалоб (головная боль, кардиалгия, лабильность пульса, АД, тошнота, рвота, вздутие живота, неприятные ощущения в эпигастральной области, общий гипергидроз, субфебрильная температура, чувство нехватки воздуха, ознобоподобный тремор, выраженные эмоциональные нарушения: тревога, страх, иногда носившие характер «панических атак» и др.).

У 3 человек по данным вариационной пульсометрии на фоне исходной парасимпатикотонии (индекс напряжения до 35±2,5) пароксизмальные проявления носили ваго-инсулярный характер. У 4 больных с симпатикотонией (индекс напряжения до 245±2,5) отмечались симпато-адреналовые пароксизмы. У 2 больных на фоне состояния равновесия вегетативной нервной системы развивались пароксизмы смешанного характера. По данным ЭЭГ наблюдалось расстройство биоэлектрогенеза в виде дисфункции диэнцефально-стволовых структур головного мозга.

Проводимая ранее традиционная терапия антипароксизмальными, вегетотропными, антидепрессивными препаратами давала незначительный клинический эффект, в связи с чем этим больным была предложена ТФТЧ.

После проведенной трансплантации первым эффектом было уменьшение астено-невротических проявлений, все больные указывали на улучшение общего состояния в виде повышения работоспособности, нормализации эмоционального фона. Уменьшение количества пароксизмов было отмечено через 3—4 недели после трансплантации с максимальным эффектом через 5—6 месяцев.

На электроэнцефалограмме после проведенного лечения отмечено появление хорошо модулированного α-ритма, преимущественно в теменно-затылочных отведениях, исчезновение признаков ирритации. Показатели вариационной пульсометрии (индекс напряжения, мода, амплитуда моды, вариационный размах) свидетельствовали о нормализации вегетативных функций.

Таким образом, трансплантация суспензии церебральной ткани плода оказывает корригирующее влияние на состояние вегетативной нервной системы, по-видимому, за счет нормализации деятельности неспецифических структур головного мозга. Отмечено как раннее, так и отсроченное положительное влияние этого метода лечения на клиническую симптоматику, общее биостимулирующее действие.

Литература

1. *Баевский Р. М., Кириллов О. И., Клецкин С. З.* Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе. — М.: Наука, 1984. — 221 с.

2. *Брюховецкий А. С., Ушаков С. О.* Клинико-патогенетическое обоснование применения фетальных тканей человека при заболеваниях центральной нервной системы // Трансплантация фетальных тканей человека.— М., 1996.— С. 53—56.

3. *Волошин П. В., Грищенко В. И., Черненков В. Г., Мерцалов В. С. и др.* Предварительная оценка результатов метода трансплантации эмбриональных тканей в неврологии// Бюллетень экспер. биологии и медицины.— 1998.— Т. 126. — С. 78—79.

4. *Клюшник* Т. П. Нейротрофические факторы как возможное эффекторное звено при терапии с использованием фетальных клеток и тканей. Трансплантация фетальных тканей человека. — М., 1996. — С. 53—56.

APPLICATION OF FETAL CEREBRAL TISSUE SUSPENSION IN VASONEUROSIS TREATMENT

V. A. Yavorskaya, A. V. Grebenyuk, Y. V. Flomin

Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education
Kharkiv

The study of fetal cerebral tissue suspension transplantation efficacy in patients with vasoneurosis was carried out. Stabilization of vegetal functions, decrease of paroxysm (panic attacks) frequency were revealed in all patients.

Надійшла до редакції 5.02.2001 р.

ПСИХОТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЯ СЕКСУАЛЬНОГО ЗДОРОВЬЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ АДНЕКСИТЕ И БЕСПЛОДИИ У ЖЕНЩИН

Г. М. Бобырь

Киевский городской научно-методический центр планирования семьи, репродукции человека, сексологии и андрологии г. Киев

Воспалительные процессы во внутренних половых органах женщин часто сопровождаются генитальгиями, приводящими к возникновению у них сексуальной дисфункции и к сексуальной дисгармонии супружеской пары [1, 2]. Болевые ощущения, как известно, наблюдаются у женщин, у которых воспалительный процесс завершился образованием склеротических и спаечных изменений, нарушением проходимости маточных труб, что, как правило, становится причиной бесплодия [3]. Помимо соматогенных факторов, нарушение сексуального здоровья может быть следствием социальной, сексуально-эротической, психологической и социально-психологической дезадаптации супругов [4]. Многообразие причин и сложный генез сексуальной дисгармонии диктуют необходимость системного подхода к ее коррекции, основанной на принципах комплексности, дифференцированности, этапности и последовательности проводимых мероприятий.

Под нашим наблюдением находились 120 супружеских пар с сексуальной дисгармонией, в которых жены страдали хроническим аднекситом, сопровождавшимся бесплодием. С целью коррекции дисгармонии нами была модифицирована применительно к нашему контингенту супругов система психотерапии, разработанная В. В. Кришталем [4] и состоящая из трех компонентов: когнитивного (информационного), аффективного (эмоционального) и конативного (поведенческого). Наряду с психотерапевтическими мероприятиями осуществлялось необходимое медикаментозное и физиотерапевтическое лечение основного заболевания женщин.

Медикаментозное лечение проводили по общепринятой схеме с целью достижения противовоспалительного, рассасывающего и обезболивающего эффектов. Магнитотерапию и гинекологический массаж применяли для улучшения микроциркуляции в органах малого таза. Кроме того, для повышения специфической чувствительности гениталий проводили вибромассаж области клитора и входа во влагалище. Использование этого физического фактора основано на данных о том, что воздействие механическими колебаниями низкой частоты нормализует возбудимость вегетативных ганглиев и передачу нервных импульсов, улучшает гемодинамику, благотворно влияет на эндокринную функцию яичников [5]. Все проводимые лечебные мероприятия потенцировались методами психотерапии.

При проведении психотерапевтической коррекции сексуальной дисгармонии супружеской пары мы исходили из причин и механизмов ее развития с учетом степени адаптации супругов на всех уровнях их взаимодействия.

При психотерапевтической коррекции дисгармонии, обусловленной связанной с генитальгиями сексуальной дисфункцией у женщин, на первом этапе одновременно с противовоспалительным лечением проводили психотерапию, направленную на снятие болевых ощущений при половом акте. Она заключалась, в основном, в психотерапевтическом потенцировании медикаментозного и физиотерапевтического лечения. Как показал наш клинический опыт, эту коррекцию целесообразно проводить в стадиях ремиссии или остаточных явлений обострения хронического аднексита.

На втором этапе коррекции применялась рациональная психотерапия в форме индивидуальных и групповых занятий по таким темам как анатомо-физиологические особенности женской половой сферы; причины и условия развития генитальгий как проявления воспалительного заболевания гениталий; влияние гинекологических заболеваний на сексуальную функцию женщины; гигиена и психогигиена половой жизни; роль межличностных отношений супругов в половой жизни; методы коррекции и профилактики сексуальных расстройств у женщин.

Содержанием третьего этапа коррекции были мероприятия, направленные на снятие эмоциональных реакций, невротической фиксации, фобий, как правило, связанных с личностными особенностями больных. Акцент делался на дезактуализации чувства репродуктивной неполноценности. Психотерапия проводилась в форме индивидуальных и групповых занятий, задачей которых была выработка адекватных форм реагирования на ситуацию в семье. Кроме того, больным проводили курсовую гипносуггестию. В некоторых случаях для снятия генитальгий использовали внушение наяву. Как правило, после 5—6 сеансов гипносуггестии реже возникали или исчезали неправильные формы реагирования и улучшалось общее состояние женщин.

Содержанием четвертого этапа было проведение сексуально-эротического тренинга с целью оптимизации сексуального поведения супругов. Последний, пятый этап коррекции состоял в поддерживающей психотерапии, направленной на закрепление достигнутого уровня оптимального сексуального поведения супругов. Это достигалось с помощью разъяснительных индивидуальных и парных (супружеских) бесед.

С мужьями больных проводили беседы, в которых разъясняли правильные формы реагирования на заболевание их жен, общения и сексуального поведения.

При психотерапевтической коррекции сексуально-эротической дезадаптации супругов мы исходили из того, что она обусловливалась неправильным их поведением при проведении предварительного периода, самого полового акта и его заключительного периода. У женщин этой группы отмечались

сексуальная гипестезия и аноргазмия, которые приводили к снижению либидо, чему способствовали инфантильные черты личности, тревожная мнительность. Эти нарушения усугублялись невротическими расстройствами, обусловленными бесплодием и связанной с ним хронической психотравмирующей обстановкой в семье.

На первом этапе коррекции как с женщинами, так и с их мужьями проводили индивидуальные и групповые беседы, направленные на повышение уровня осведомленности супругов в области секса. В них, в частности, освещали такие темы как: анатомо-физиологические особенности женского и мужского организма; эрогенные зоны и их роль в сексуальном удовлетворении; правильное сексуальное поведение при половом акте; роль психологических факторов в сексуально-эротической адаптации и т. п.

Второй этап коррекции имел целью снятие негативных эмоциональных реакций супругов, для чего, как и в предыдущем случае, применяли рациональную психотерапию и гипносуггестию. На третьем этапе с целью оптимизации сексуального поведения супругов проводили сексуально-поведенческий тренинг. Задачей четвертого, поддерживающего этапа было закрепление достигнутого оптимального уровня сексуально-эротической адаптации.

При сексуальной дисгармонии вследствие неправильной осведомленности супругов в вопросах психогигиены половой жизни повышение информированности супругов в этой области было основной задачей психотерапевтической коррекции. Последняя проводилась в три этапа.

На первом этапе в индивидуальных и групповых беседах с супругами освещались следующие темы: психология и физиология половой жизни; индивидуальные особенности сексуальности; норма и физиологические колебания сексуальной функции; причины нарушения сексуального здоровья; психогигиена половой жизни.

На втором этапе коррекции для снятия личностной реакции больных и их мужей на сексуальную дисгармонию проводилась рассудочная психотерапия и, в случае необходимости, — гипносуггестия. Целью применения этих методов была выработка правильной оценки супругами своих сексуальных проявлений и адекватного реагирования на сексуальное поведение друг друга. Третий этап был посвящен выработке оптимального сексуального поведения супругов с учетом индивидуальных особенностей их сексуальности, возраста и половой конституции.

Психотерапевтическая коррекция психологической и социально-психологической дезадаптации супругов состояла из четырех этапов. На первом из них мы проводили цикл индивидуальных и групповых бесед, направленных на повышение культуры общения супругов. Темами занятий были: психология супружеских отношений; супружеские конфликты и их причины; значение психологических факторов в развитии сексуальной дисгармонии; способы разрешения семейных конфликтов; психогигиена половой жизни.

На втором этапе для снятия негативных эмоциональных реакций супругов на нарушение межличностных отношений и выработки правильных форм реагирования на конфликтную ситуацию в семье использовали групповую психотерапию, основной формой которой являлась дискуссия с биографической ориентацией. Темами занятий были жизненные проблемы и способы их разрешения. В качестве вспомогательных методов применяли библиотерапию, психорисунок, социометрию.

Групповая психотерапия проводилась по общепринятой методике, но имела свои особенности: в ряде случаев группа состояла из 2—3 супружеских пар, конфликтная ситуация в которых была известна каждому члену группы, однако чаще всего супруги входили в состав разных групп. Учитывая тот факт, что низкий уровень психологической и социально-психологической адаптации супругов был обусловлен разными причинами (наличие у одного из них черт характера, вызывающих неприятие у другого; расхождение ролевых позиций, ценностных ориентаций и др.), в каждом отдельном случае содержание групповых занятий соответствовало имеющимся нарушениям.

На третьем этапе психотерапевтической коррекции главное внимание уделялось выработке оптимальных форм общения супругов путем поведенческого тренинга. Кроме того, поскольку психологическая и социально-психологическая дезадаптация супругов снижала уровень и их сексуально-эротической адаптации, в коррекцию на этом этапе включался и сексуально-эротический тренинг. На четвертом, поддерживающем этапе проводилась рациональная психотерапия, целью которой было закрепление выработанного оптимального общения супругов.

В результате проведенной системы психотерапевтической коррекции полное восстановление сексуальной гармонии было достигнуто у 71±9% супругов первой группы, 64±10% — второй, 85±8 и 82±6% — соответственно третьей и четвертой групп. У остальных супругов наступило значительное, реже частичное улучшение. Не был получен успех у 8±6% супругов с сексуально-эротической дезадаптацией, в этой группе возникло и наибольшее количество рецидивов — 24±8% в течение 2 лет катамнеза. В целом высокий и стойкий терапевтический эффект — полная коррекция сексуальной дисгармонии или значительное улучшение супружеских отношений — был достигнут у 75±5% супружеских пар.

Комплексный подход к лечению женщин с хроническим аднекситом позволил добиться клинического выздоровления у 97±5% из них, болевой синдром был ликвидирован у всех пациенток. У 41±5% женщин в течение 2 лет катамнестических наблюдений наступила беременность.

Полученные результаты позволяют рекомендовать разработанную систему коррекции нарушения сексуального здоровья супругов при рассматриваемой патологии у женщин для внедрения в клиническую практику.

Литература

1. *Ботнева И. Л.* Генитосегментарная составляющая копулятивного цикла и ее расстройства // Сексопатология: Справочник. — М.: Медицина, 1990. — С. 543—548.
2. *Здравомыслов В. И., Анисимова З. Е., Либих С. С.* Функциональная женская сексопатология. — Алма-Ата: Казахстан, 1985. — 271 с.
3. *Бодянина В. И.* Хронические неспецифические воспалительные заболевания женских половых органов. — М.: Медицина, 1978. — 319 с.
4. *Кришталь В. В., Григорян С. Р.* Сексология. — Харьков: Акад. сексол. исслед., 1999. — 1152 с.
5. *Стругацкий В. М.* Женская сексопатология. — М.: Медицина, 1988. — 175 с.

A PSYCHOTHERAPEUTIC CORRECTION OF A DISORDER OF SEXUAL HEALTH AT CHRONIC ADNEXITE AND STERILITY IN WOMEN

G. M. Bobyr

The Kyiv urban scientific-methodical center of planning of monogynopaedium, reproduction, sexology and andrology
Kyiv

As a result of examining 120 spouses, in which wives were suffering from a chronic adnexite accompanied by sterility, by the method of systemic-structural analysis a system of psychotherapeutic correction of a sexual health disorder of spouses was worked out. A high and steady therapeutic effect was reached in 75±5% of spouses, what allows to recommend the proposed system of correction for introducing it in clinical praxis.

Надійшла до редакції 10.01.2001 р.

ОСОБЕННОСТИ ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА У ДЕТЕЙ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТАХ ТЕЧЕНИЯ ОСТРЫХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ

З. В. Елоева

Харьковская медицинская академия последипломного образования
г. Харьков

Ориентированность на развитие реабилитационного направления в педиатрии и инфектологии допускает необходимость апелляции к особенностям больного в целом. Наряду с глубиной морфофункциональных расстройств, отношение больного ребенка к своему заболеванию также влияет на течение и прогноз соматической и инфекционной патологии [4, 9]. У детей с поражением печени отмечаются различные нарушения деятельности центральной нервной системы в виде невротических расстройств — 68,8 %, различных форм акцентуации личности — 73,2 % [3, 7, 8]. Однако мы не нашли работ, в которых бы исследовался психологический статус у детей при острых вирусных гепатитах. Особенное значение имеет влияние на качество жизни больного ребенка таких отрицательных факторов, как ограничения в режиме питания и невозможность ведения подвижного образа жизни.

С целью разработки дифференцированных, патогенетически обоснованных реабилитационных программ проводились патопсихологические обследования у детей 5—14 лет, больных острым вирусным гепатитом. В исследуемую группу вошли 150 пациентов гепатитного отделения ОДИКБ г. Харькова, причем у 105 (70±3,74 %) детей отмечалось циклическое течение заболевания, а у 45 (30±3,74 %) — ациклическое (затяжное или волнообразное).

Задачей исследования было изучение особенностей личности, уровня тревожности, эмоционального состояния у детей при различных вариантах течения острых вирусных гепатитов. Для решения поставленных задач использовался клинический психопатологический метод и стандартная методика патопсихологической диагностики: подростковый диагностический опросник А. С. Лычко [6], психодиагностический тест реагирования личности на болезнь и шкала Спилбергера [11], шкала самооценки Дембо — Рубинштейн и проективный тест базовых эмоциональных структур Х. Калера [2]. В ряде случаев проводилось диагностическое интервью с матерью ребенка.

Эхографически верифицированы: состояние печени и желчевыводящих путей (желчного пузыря и желчных протоков), а также кинетико-тонический статус билиарной системы. Кроме того, проводилось комплексное исследование печеночной порции желчи 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 литогенность *in vitro*. При биохимическом исследовании желчи определялись следующие компоненты: общий холестерин (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, в т. ч. секреторный компонент, определялись с помощью моноспецифических сывороток Российского НИИ вакцин и сывороток им. И. И. Мечникова. Всем детям ставилась фагоцитарная реакция крови, а также определялась активность интерлейкина-1-бета в сыворотке крови.

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, мы считаем целесообразным ввести список сокращений: *КТС БС* — кинетико-тонический статус билиарной системы, *ЗС ЖП* — застойное содержание желчного пузыря, *оХС* — общий холестерин, *сЖК* — суммарные желчные кислоты, *ФЛ* — фосфолипиды, *ОБ* — общий билирубин, *ОМК* — общая молярная концентрация, *ИГА* — иммуноглобулин А, *сИГА* — секреторный иммуноглобулин А, *ЛИк* — литогенный индекс Кэри, *ЛИр* — литогенный индекс Рубенса, *ХХК* — холатохолестериновый коэффициент, *ФСЖ* — фазовый состав желчи, *МКЛ*— механизм кристаллизации липидов, *ДК* — дискриния, *МФ* — микрофлора, *ФВ* — факторы воспаления, *РК* — реакция коагуляции, *ФИ* — фагоцитарный индекс, *ФЧ* — фагоцитарное число, *ИЛ-1*-β— интерлейкины-1-бета.

Количественные показатели желчи и крови представлены в таблице 1, из которой видно, что *оХС* выше, чем в контрольной группе, лишь у детей с ациклическим течением вирусных гепатитов, а у детей с циклическим течением — практически не отличается от нормы. 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.

Таблица 1

Количественные показатели желчи и крови при различных вариантах течения острого вирусного гепатита у детей

Группа	Стат. показатели	Контроль	ВГ ациклическое течение	ВГ циклическое течение	P_{1-2}	P_{1-3}	P_{2-3}
оХС	n	17	45	105	< 0,001	< 0,001	< 0,001
	M	1,59	5,26	2,32			
	m	0,09	0,39	0,19			
сЖК	n	17	45	105	> 0,1	> 0,1	> 0,1
	M	21,2	22,48	21,58			
	m	1,6	2,73	1,06			
ФЛ	n	17	45	105	< 0,001	< 0,01	< 0,001
	M	5,7	13,32	10,15			
	m	0,3	1,15	0,60			
ОБ	n	17	45	105	< 0,001	> 0,05	< 0,01
	M	439,1	570,3	371,2			
	m	3,9	41,2	15,86			
ОМК	n	17	45	105	< 0,05	< 0,05	< 0,01
	M	28,63	41,06	33,95			
	m	1,88	3,66	1,66			
ХХК	n	17	45	105	< 0,001	< 0,001	< 0,001
	M	13,99	4,62	10,50			
	m	0,93	0,45	0,40			
ЛИр	n	17	45	105	< 0,01	> 0,1	< 0,01
	M	0,26	0,52	0,24			
	m	0,02	0,06	0,01			
ЛИк	n	17	45	105	< 0,01	< 0,05	< 0,001
	M	1,26	2,08	0,94			
	m	0,12	0,15	0,04			
ФЧ %	n	40	45	105	< 0,001	> 0,05	< 0,001
	M	62,03	75,58	64,47			
	m	1,9	1,36	0,66			
ФИ	n	40	45	105	< 0,01	> 0,05	< 0,001
	M	7,00	12,19	6,94			
	m	0,3	0,3	0,74			
ИЛ-1β	n	12	45	105	< 0,001	> 0,05	< 0,001
	M	0,442	0,840	0,466			
	m	0,027	0,072	0,027			

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 холестазом, течении вирусных гепатитов, когда увеличение концентрации биохимических компонентов желчи превалирует над ее уменьшением вследствие нарушения желчеобразования. При циклическом течении заболевания уровень *ИГА* 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, 12, 13]. При затяжном или волнообразном течении заболевания *ЛИр* и *ЛИк* 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 заболевания показатели нейтрофильного фагоцитоза и цитокиновой активности практически не отличаются от контрольных значений.

В таблице 2 представлены качественные показатели. При затяжном или волнообразном течении заболевания отмечалось значительное гетерогенное содержимое желчного пузыря с плотным пристеночным осадком, хлопьями желчи и очагами кристаллизации, расширение внутрипеченочных желчных ходов; *КТС БС* отличался превалированием гипокинезий в сочетании с гипертонусом хотя бы одного из сфинктеров. При циклическом течении болезни имело место гомогенное содержание в полости пузыря с неплотным пристеночным осадком; гипер- и гипокинезии желчного пузыря встречались одинаково часто и сопровождались иногда дистониями сфинктеров.

Таблица 2

Количественные показатели желчи и холепатии у детей с различными вариантами течения острых вирусных гепатитов

Группа	Стат. показатели	Контроль	ВГ ациклическое течение	ВГ циклическое течение	P_{1-2}	P_{1-3}	P_{2-3}
ЗС ЖП	n	17	45	105	< 0,001	< 0,05	< 0,001
	M	0,7	3,5	0,2			
	m	0,2	0,1	0,1			
КТС БС	n	17	45	105	< 0,001	> 0,05	< 0,001
	M	0,7	5,6	0,5			
	m	0,2	0,3	0,2			
ФВ	n	17	45	105	< 0,001	< 0,001	< 0,001
	M	0	1,93	0,16			
	m		0,15	0,05			
МФ	n	17	45	105	< 0,001	< 0,001	< 0,01
	M	0	2,27	0,19			
	m		0,18	0,05			
ДК	n	17	45	105	< 0,001	< 0,001	< 0,001
	M		1,57	0,51			
	m		0,10	0,08			
ФСЖ	n	17	45	105	< 0,001	> 0,05	< 0,001
	M	0,24	1,95	0,31			
	m	0,11	0,13	0,07			
МКЛ	n	17	45	105	< 0,001	> 0,05	< 0,001
	M	0,59	3,66	0,35			
	m	0,12	0,23	0,07			
РК	n	17	45	105	< 0,001	< 0,001	< 0,001
	M	0	2,55	0,35			
	m		0,10	0,07			

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 и эпителиалиоцитов. При застое желчи, имеющем место при затяжных или волнообразных формах, достоверно чаще отмечался 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 [5, 10]. Что касается *РК* (литогенеза *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, *МКЛ* 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 УПФ. Коагуляционная проба была сомнительной: при встряхивании осадок образовывал взвесь.

Клиническая картина невротических расстройств у детей с ациклическим течением острого вирусного гепатита 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. При ациклическом течении вирусных гепатитов преобладают тормозимые и возбудимые типы личности. Для тормозимого типа личности характерно преобладание тревожного круга акцентуации, умеренный уровень психической ригидности и средний уровень невротичности, для возбудимого — при преобладании также тревожной акцентуации — высокий уровень психической ригидности и низкий уровень невротичности. У большинства детей были выявлены следующие акцентуации: гипертимность, дистимность, эмотивность, экзальтированность. По результатам проективных методик у детей был выявлен повышенный уровень тревожности на фоне вегетативной дистонии и нарушения корково-подкорковой регуляции.

У детей с циклическим течением острого вирусного гепатита невротические расстройства имели преходящий характер с преобладанием астено-вегетативных нарушений, свойственных острым инфекционным заболеваниям вообще и вирусным гепатитам, в частности.

В целом значительное влияние на течение вирусных гепатитов оказывает характер холепатий: обильное застойное содержание желчного пузыря с плотным пристеночным осадком и расширение внутрипеченочных желчных ходов; гипокинетически-гипертонические нарушения билиарной системы способствуют затяжному или волнообразному (ациклическому), с превалированием холестаза, течению заболевания. Кроме того, не меньшее влияние на последствия вирусных гепатитов имеют компоненты липидного комплекса желчи как факторы холестаза, воспаления и литогенеза. При затяжном 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 ее с воспалением стенок желчного пузыря и желчных протоков. Ациклическому течению соответствуют также повышение нейтрофильной и цитокиновой активности, что свидетельствует об интенсивности провоспалительных процессов. Вместе с тем определенную роль в формировании ациклического течения играют психологические особенности детей с превалированием признаков невротической депрессии.

Таким образом, инфекционные заболевания несомненно являются стрессовыми факторами для психики. С манифестацией инфекционного заболевания у детей с разными чертами личности его течение различно. Соматогенно обусловленные психические нарушения чаще всего наблюдаются у тревожно-мнительных детей с ипохондрической фиксацией на своем состоянии.

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.

Полученные результаты позволяют выявить особенности эмоциональных реакций и поведения у детей с острыми вирусными гепатитами, предпосылки и основные формы дезадаптивного поведения, характер защитно-приспособительных механизмов и разработать клинико-психологическое обоснование реабилитационных программ, направленных на коррекцию неадекватных реакций личности на заболевание, преодоление дезадаптивных форм поведения, создание реалистических установок на лечение, формирование сознательного активного участия больного в процессе лечения и гармонизации отношений в микросоциальном окружении.

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. *Добростомат У. Н.* Современные взгляды на проблему психосоматики и соматопсихиатрии в клинике общего профиля // Проблеми медичної науки та освіти, 2000, № 1.— С. 48—50.
5. *Енцова Л. А.* Значение микробного фактора в развитии воспалительных заболеваний желчевыводящих путей.— В кн.: Гемодинамика, структура и функции печени.— Волгоград, 1991.— С. 109—113.
6. *Кабанов М. М., Лычко А. Е., Смирнов В. М.* Методы психологической диагностики и коррекции в клинике.— Л., 1983.
7. *Лапшин Н. Ф., Пушкарева Т. М., Кудрій Ю. В., Семіног А. Б.* Внутрішня картина хвороби та особливості психологічного статусу дітей, хворих на хронічний гепатит / В кн.: Хронічні гепатити у дітей — проблеми діагностики, клініки, лікування і профілактики.— Чернівці, 2000. — С. 39.
8. *Михайлов Б. В., Сердюк О. І.* Непсихотична соматопсихіатрія та сомато-психотерапія // Проблеми медичної науки та освіти.— 2000, № 2.— С. 20—22.
9. *Пушкарева Т. М.* Психосоматичний підхід у педіатрії / В кн.: Хронічні гепатити у дітей — проблеми діагностики, клініки, лікування і профілактики.— Чернівці, 2000. — С. 40
10. *Таджиев И. Я.* Роль клеточных элементов в изменении химизма желчи // Здравоохранение Таджикистана— 1991, № 2.— С. 37—43.
11. *Ханин Ю. Л.* Краткое руководство к применению шкалы реактивной и личностной тревожности. Ч. Д. Спилбергера.— Л., 1976.
12. *Щеплягина Л. А., Стефани Д. В.* Роль секреторных иммуноглобулинов в патогенезе хронических воспалительных заболеваний желчных путей у детей // Педиатрия.— 1990, № 11.— С. 23—26.
13. *Щеплягина Л. А.* Значение количественного определения иммуноглобулинов дуоденального содержимого в дифференциальной диагностике заболеваний желчных путей у детей // Педиатрия.— 1990, № 11.— С. 34—36.

PECULIARITIES OF PSYCHOLOGICAL STATE AMONG CHILDREN WITH DIFFERENT VARIATION OF THE ACUTE VIRAL HEPATITIS COURSE

Z. V. Yeloyeva

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education
Kharkiv

Children being diseased with variations of the viral hepatitis course, were subjected to the comprehensive examination of bile by bacteriological, cytological, biophysical, biochemical and immunological methods. 105 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 acyclic variation of the acute viral hepatitis.

Надійшла до редакції 14.02.2001 р.

ИЗМЕНЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ НАКАНУНЕ РОДОВ ПОД ВЛИЯНИЕМ ЛОКАЛЬНОЙ ГИПОТЕРМИИ

В. В. Лазуренко

Харьковский государственный медицинский университет
г. Харьков

Родовой акт представляет собой сложный многозвеньевой физиологический процесс, который начинается и завершается в результате взаимодействия многих систем организма, заключающийся в изгнании плода и элементов плодного яйца из полости матки за пределы половых органов при достижении зрелости плода. При нарушении закономерного сочетанного воздействия комплекса факторов, инициирующих и регулирующих родовую деятельность, при отсутствии или недостаточной выраженности какого-либо из них возникает патология сократительной функции матки [4, 6].

В настоящее время имеются многочисленные экспериментальные и клинические доказательства зависимости течения беременности и родов от функционального состояния центральной нервной системы (ЦНС). Отрицательные эмоции, стрессы, болевые раздражения и другие неблагоприятные факторы могут привести к нарушениям сократительной деятельности матки в родах. Доказано, что в основе развития аномалий родовой деятельности (АРД) лежит дезорганизация функции нервной системы в разных ее отделах — от коры головного мозга до рецепторного аппарата матки [1, 3, 5, 7].

Существующие методы коррекции и профилактики АРД (назначение гормональных, седативных, спазмолитических препаратов), безусловно, улучшают исход родов. Однако лекарственные препараты нередко оказывают неблагоприятное влияние на состояние матери и плода, в связи с чем разработка методов немедикаментозной профилактики и лечения АРД является весьма актуальной.

Целью данной работы явилось изучение функционального состояния ЦНС у беременных накануне нормальных и патологических родов, а также изменения электрической активности полушарий головного мозга (ЭА ПГМ) под влиянием локальной гипотермии.

Обследовано 79 беременных в сроке беременности 38—42 недели накануне или незадолго до начала родовой деятельности. Возраст обследуемых колебался от 19 до 36 лет, составляя в среднем 24,8±4,9 года. Первородящих было 54 женщины (68,4 %), среди них 31 первобеременная. У 15 обследуемых (19 %) роды протекали без осложнений, в связи с чем они составили контрольную группу. У 47 женщин (59,5 %) роды осложнились аномалиями родовой деятельности — первая основная группа. Во вторую основную группу вошли 17 беременных (21,5 %), которым в связи с начавшимся перенашиванием предстояло родовозбуждение. Они были разделены на две подгруппы: в первой — подготовка к родам проводилась традиционным гормонально-медикаментозным способом (7 беременных), во второй — с использованием метода локальной гипотермии передней брюшной стенки (ЛГПБС) (10 беременных). У всех беременных проводилась кардиотокография, окситоциновый тест, определялся биофизический профиль плода, оценивалась зрелость шейки матки по Bishop. У 48 (60,8%) женщин отмечалась зрелая шейка матки, у 22 (27,9 %) — созревающая и у 9 (11,3 %) — незрелая.

Для оценки функционального состояния ЦНС изучали электрическую активность мозга в состоянии покоя и при функциональных нагрузках. Запись проводили на 8-канальном чернильно-пишущем электроэнцефалографе ЭЭГП4-02. Скорость движения бумаги — 3 см/с. Регистрировалась фоновая ЭЭГ и в качестве функциональных нагрузок применялись физиологические пробы с открыванием глаз и дозированной трехминутной гипервентиляцией. Характер электрической активности мозга оценивали по параметрам *альфа-* и *бета*-ритма: амплитуда, индекс, пространственное распределение ритма. Выделялись патологические формы активности, их локализация (вспышки *тета*-ритма, острые колебания и др.). Качественная (клиническая) характеристика ЭЭГ проводилась согласно классификации Е. А. Жирмунской [2] с выделением 5 типов ЭЭГ: 1 — нормальный, 2 — гиперсинхронный, 3 — десинхронный, 4 — дезорганизованный, 5 — грубонарушенный.

Методика проведения ЛГПБС заключалась в следующем: беременной на переднюю брюшную стенку в области проекции матки накладывали специальный аппликатор, соединенный с холодильным устройством «Холод-2Ф», который охлаждал циркулирующую в аппликаторе жидкость до температуры +10 — +12 °С. Продолжительность процедуры 30—60 минут.

Исследования ЭА ПГМ в контрольной группе позволили установить в задних отделах мозга хорошо модулированный α-ритм с индексом α-активности 78,5±4,6 %, доминирующей частотой 9,7±0,5 Гц и амплитудой 64,3±3,8 мкВ. Пространственное распределение α-активности было сохранено у 13 обследуемых (86,7 %). Доминирующей зоной являлась правая затылочная область со средним числом колебаний 9,6±0,5 Гц, наименьшей активностью обладала левая фронтальная область со средней частотой 6,2±0,6 Гц. При функциональной пробе с открыванием глаз установлена депрессия α-активности у12 женщин (80 %). При гипервентиляции отмечено увеличение α-активности, ее количества и амплитуды у 6 (40 %) беременных, у остальных наблюдавшихся изменений не выявлено. Первый тип ЭЭГ наблюдался у 11 женщин (73,3 %), второй — у 3 (20 %), третий (десинхронный) — у 1 (6,7 %). Дезорганизованного и грубонарушенного типов ЭЭГ в данной группе не выявлено.

Исход родов в этой группе — спонтанные роды без АРД. Длительность родов составила 8,48±1,45 ч. Общая кровопотеря в родах составила 205±46,5 мл. Родилось 15 доношенных новорожденных с массой тела 3280±75 г, длиной 51,2±0,84 см. Оценка по шкале Апгар 8 баллов и более отмечалась у 13 (86,7 %) новорожденных, у остальных — 7 баллов. Ранний неонатальный период протекал без осложнений, все дети выписаны домой в удовлетворительном состоянии на 6—8 сутки.

Таким образом, характер биологических процессов у беременных с предстоящими физиологическим родами позволяет сделать вывод о достаточных компенсаторных возможностях ЦНС для осуществления высших интегративных функций при перестройке работы организма в более напряженном режиме. Об этом свидетельствуют преобладание у беременных контрольной группы первого и второго типов ЭЭГ, которые отражают уравновешенное спокойное состояние женщины.

Показатели ЭЭГ в первой основной и во второй группах до проведенного лечения были во многом похожи. В затылочных отделах определялся регулярный α-ритм, с преобладанием частоты 10,9±0,5 Гц и амплитудой до 100 мкВ. Средняя амплитуда α-активности составила 66,3±1,5 мкВ. Индекс α-активности был 67,5±1,3 %. Пространственное распределение α-активности было стерто у 38 беременных (80,9 %). Доминирующей зоной оставалась правая затылочная область с частотой α-активности 12,8±0,2 Гц, минимальная α-активность зарегистрирована в левой теменной области (6,5±0,3 Гц). В передних отделах мозга α-активность (амплитуда — 56,8±1,6 мкВ) перемежалась с β-активностью (амплитуда 29,6±1,1 мкВ) низкого диапазона, у 11 женщин (23,4%) встречалась θ-активность. При функциональных пробах определялись урежение и десинхронизация α-активности, возрастание θ-активности. Первый тип ЭЭГ зарегистрирован у 13 беременных (27,7%), второй — у 17 (36,2 %), третий — у 8 (17 %), четвертый (дезорганизованный) — у 8 (17 %), пятый (грубонарушенный) — у 1 (2,1 %) женщины.

Исход родов в первой основной группе: у 29 рожениц развилась слабость родовой деятельности, у 18 — дискоординация. Длительность родов составила 12,7±2,6 часа. Оперативным путем (кесарево сечение, акушерские щипцы) родоразрешено 14 женщин (29,8 %) данной группы. Патологическая кровопотеря встречалась у 9 рожениц (11,4 %). В состоянии гипоксии различной степени тяжести родилось 24 новорожденных (51,1 %).

Таким образом, на ЭЭГ у женщин с аномалиями родовой деятельности еще накануне родов установлены изменения ЭА ПГМ в покое, стертость пространственного распределения активности, более низкий индекс α-активности, преобладание патологических форм, усиливающиеся при функцио-

нальных пробах. Уменьшение числа нормальных и гиперсинхронных типов ЭЭГ, превалирование дезорганизованных и грубонарушенных типов ЭЭГ свидетельствуют о нарушении в состоянии подкорковых центров, причастных к обеспечению и координации гестационной функции. Полученные данные могут рассматриваться как прогностический признак срыва адаптационных возможностей организма, начала дезадаптации.

Электрическая активность мозга у женщин второй основной группы после проведенной подготовки к родоразрешению существенно отличалась в подгруппах. В группе беременных, где подготовка к родам проводилась с использованием ЛГПБС отмечалось улучшение показателей функционального состояния ЦНС и приближение их значений к показателям контрольной группы. После проведения ЛГПБС нормальный тип ЭЭГ зарегистрирован у 7 (70 %), гиперсинхронный — у 2 (20 %), десинхронный у 1 (10 %). ЭЭГ четвертого и пятого типов ЭЭГ в данной подгруппе не отмечено. Таким образом, в подгруппе беременных, где подготовка к родам проводилась с использованием ЛГПБС, отмечалось улучшение показателей функционального состояния ЦНС и приближение их значений к показателям контрольной группы. В подгруппе женщин, где подготовка осуществлялась за счет гормонально-медикаментозной стимуляции, состояние ЭА ПГМ оставалось прежним в большинстве случаев или приближалось к показателям первой основной группы.

Проведенные исследования позволили сделать следующие выводы.

1. Центральная нервная система является одним из основных факторов регуляции родовой деятельности, в связи с чем электроэнцефалографическое обследование в 38—40 недель беременности является надежным прогностическим методом определения исхода родов.

2. Применение локальной гипотермии передней брюшной стенки у беременных накануне родов с целью подготовки к родовозбуждению приводит к нормализации электрической активности головного мозга, в результате чего улучшается течение родового процесса, отмечается снижение акушерских осложнений.

Литература

1. *Алиева Э. М., Чернуха Е. А., Костина Т. Ф. и др.* Оценка готовности родовых путей к родам и особенности электрической активности мозга у первобеременных // Акуш. и гинек. — 1997.— № 6.— С. 32—35.

2. *Жирмунская Е. А.* Клиническая электроэнцефалография. — М., 1991.

3. *Лебедева Л. И., Орлов Р. С.* Функциональное состояние центральной нервной системы во время родового акта// Акуш. и гинек.— 1969.— № 4.— С. 7—14.

4. Неотложное акушерство // Под ред. Г. К. Степанковской, Б. М. Венцковского.— Киев, 1994.

5. *Раскуратов Ю. В.* Аномалии родовой деятельности: (Особенности патогенеза, клиники и терапии в зависимости от характера прелиминарного периода): Автореф. дис. ... доктора мед. наук.— СПб., 1995.

6. *Чернуха Е. А.* Родовой блок.— М.: Триада-Х, 1999.— 533с.

7. *Liggins S. C.* Initiation of spontaneous Labor // Clin. Obstet. Gynecol.— 1983.— Vol. 26.— N 1.— P. 47—55.

THE ALTERATION OF FUNCTIONAL CONDITION OF CENTRAL NERVOUS SYSTEM BEFORE LABOR WITH HELP OF LOCAL HYPOTHERMIA

V. V. Lazurenko

Kharkiv State Medical University
Kharkiv

The functional condition of central nervous system was learned at 79 pregnant before labor. Electroencephalography is prognostic method determination of the results of labor. The use of local hypothermia normalized electrical activity of cerebral brain, lowered obstetric complication at labor.

Надійшла до редакції 18.12.2000 р.

КОМПЬЮТЕРНЫЕ ИГРЫ И ИХ ВОЗМОЖНОЕ ВЛИЯНИЕ НА ЗДОРОВЬЕ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

М. Л. Кочина, Л. В. Подригало, В. М. Синайко, А. В. Яворский, Т. С. Жулай, М. И. Ковтун

Харьковский государственный медицинский университет
г. Харьков

В настоящее время компьютерные и видеоигры (КВИ) получили большое распространение во всем мире. Исключительная популярность данного вида досуга стала возможной благодаря настоящей революции в производстве персональных компьютеров, произошедшей на памяти одного поколения. В США более 40% домашних телевизоров в 1995 г. имели игровые видеоприставки. Проведенный в 1993 г. опрос 357 учащихся показал, что среднее время, затрачиваемое на КИ, составляет 4,2 часа в неделю [11].

Возможное воздействие на человеческую психику учитывается и используется еще на стадии разработки игр. В общем виде цель любой игры состоит в том, чтобы она привлекла внимание и «затянула» играющего. Для этого используются специальные приемы и технологии. Например, в теории игровых методов [7] считается важным стимуляция последовательно различных отделов мозга, а также левого и правого полушария. При разработке компьютерной игры необходимо задействовать оба

полушария мозга, чтобы вызвать у игрока определенное состояние, вплоть до общего транса «наркотический эффект».

Постоянно меняющаяся картинка на экране, необходимость непрерывного активного цикла размышлений и действий, а также множество других приемов используются для достижения постоянной интерактивности игрока. Главная задача при этом — поставить играющего на место персонажа, то есть полностью идентифицировать себя с ним. Как показали наши наблюдения за детьми в процессе игры, они настолько способны отождествлять себя с героями игр, что испытывают весьма сильные эмоции, что выражается гиперемией лица, возможно повышенным потоотделением, изменением позы соответственно позе персонажа в данный момент игры.

Психологи предупреждают, что возможна потеря контроля над происходящим на экране, формирование сильных эмоций, связанных с тем, что игровая реальность в чем-то не уступает настоящей. Оценка статуса игроков с точки зрения концепции нервного перенапряжения [8] позволяет считать эти состояния весьма близкими, если не идентичными. В данном случае особую роль играют эмоции высшего интеллектуального порядка, для которых характерны частая смена положительных и отрицательных эмоций во времени, проявление положительной эмоции с элементом отрицательной и наоборот или их комбинированное воздействие. Видимо наличием таких эмоций можно объяснить обнаруженные нами изменения в процессе игры [3]. Динамика теста ТРАНС отражает, что при практически сохранившемся уровне тревожности обнаружено снижение работоспособности и активности, ухудшение самооценки. Негативные изменения настроения также имели место, но были выражены слабее, что вполне объясняется позитивным эмоциональным сдвигом, вызванным контактом с ЭР. Интересен тот факт, что у девочек по всем изученным показателям негативная динамика была менее выражена, чем у мальчиков. Возможно это связано с различной эмоциональной устойчивостью лиц разных полов, хотя нельзя исключать и влияние эффективности деятельности (насколько успешно игрок справлялся с заданием).

Еще одним существенным моментом является то, что КВИ дают возможность игроку иллюзорно удовлетворять некоторые реальные потребности. Эта способность основана на том, что КВИ создают искусственную реальность, максимально приближенную к настоящей, называемую «виртуальной реальностью» или киберпространством [11]. К сожалению, данная проблема еще не нашла достойного отображения в медико-социальных исследованиях. В доступной нам литературе удалось найти лишь одно упоминание о негативных последствиях виртуальной реальности [10]. В этой работе описано, что под влиянием 20-минутного контакта со шлемом виртуальной реальности наступали серьезные сдвиги аккомодации и конвергенции, особенно выраженные у лиц с расстройствами функции глазодвигательных мышц. Видимо данная проблема еще ждет своих исследователей, а пока о ней говорят преимущественно фантасты, в подробностях описывая изменения человеческой психики под воздействием киберпространства, отход от реальной жизни в жизнь иллюзорную [6]. Кстати, именно в этих произведениях оговаривается проблема времени контакта с виртуальной реальностью и обязательная установка изначального времени пребывания в ней. Автор даже вводит специальный термин «дип-психоз» (от английского *deep* — глубина), описывая клинику человека, утратившего связь с реальностью, как бы потерявшегося в виртуальном мире.

Рассматривая воздействие КВИ на ребенка, имеет смысл расчленить его на отдельные факторы, хотя, превалировать будет действие синергичное. Первый фактор — это цветовая гамма игры. Как известно, способность цвета воздействовать на эмоциональное состояние людей широко используется в психологии. Комплексная оценка цветового фона компьютерных программ для детей дошкольного возраста проведенная гигиенистами вместе с физиологами [5], предусматривала изучение влияния на функциональное состояние детей программ с различным цветовым фоном. Имеющиеся данные позволяют утверждать, что неправильный подбор цветов может негативно отразиться на организме детей, способствует более быстрому развитию утомления, ухудшению динамики зрительно-моторных реакций, нарушению аккомодационной функции зрительной системы.

К данному фактору примыкает и способ пространственного решения игры. Если размещение на плоскости в основном индифферентно к восприятию игрока, то трехмерное изображение игровой ситуации требует наличия нормального бинокулярного зрения. Наши экспериментальные данные, полученные при исследовании влияния на зрительную систему компьютерных игр типа Doom 2 [3, 4], позволили утверждать возникновение нарушений бинокулярного зрения под действием игры. Таким образом, состояние бинокулярного зрения является точкой воздействия пространственного решения игры, с возможным развитием патологии при наличии нарушений в нем.

Звуковое сопровождение игр является еще одним фактором воздействия на организм ребенка. Наличие звуковых карт у персональных ЭВМ позволяет разнообразить характер, продолжительность и интенсивность звуков, чем достигается разнообразие игры как развлечения. К сожалению, в литературных источниках отсутствуют сведения о влиянии игровой ситуации на пользователя. Возможно проведение параллели с операторами, подвергающимися аддитивному зрительному и звуковому воздействию [9], приводящему к развитию асимметрии и ухудшению их защитных реакций, что позволяет прогнозировать выраженное негативное влияние на звуковой анализатор.

Управление игрой — еще один фактор, определяющий взаимоотношения в системе «игра — пользователь». В настоящее время возможны несколько вариантов управления игрой — джойстик, клавиатура, мышка. Их возможное удобство или неудобство будет зависеть, прежде всего, от характера движений игрока в процессе игры, т. е. определяться ее характером. Необходимость быстрых, повторяющихся движений, зачастую опережающих

действие компьютера, позволяет предположить возможность возникновения спазма мышц кисти, сходного с так называемым «писчим спазмом». В литературе данное состояние описано под названием «нинтендит», что подчеркивает его четкую связь с игровыми приставками к телевизору [11].

Характер игры, ее содержание является одним из наиболее важных факторов влияния на пользователя. В настоящее время отсутствует классификация виртуальных развлечений, однако имеются попытки рабочей типизации игр. Так, в бывшем СССР было выделено 13 сюжетно-тематических классов игр [2]. Наиболее важным является то, что каждая игра предъявляет свои специфические требования к играющему. Так, игры-головоломки, основанные на переборе вариантов и комбинаторике, требуют хорошо развитого логико-математического мышления. Они представляют достаточно серьезную умственную нагрузку, поэтому привлекают детей с хорошо развитым интеллектом и тех, кто стремится совершенствовать свои интеллектуальные способности. Принципиально иной вид — компьютерные имитации (или симуляторы) спортивных игр или видов деятельности, которые не предъявляют повышенных требований к интеллекту, но для успешного исхода игрок должен обладать рядом других особенностей: высокой скоростью реакции, меткостью, ловкостью, способностью к экстраполяции траектории движущихся объектов.

В конвейерных играх играющий имеет место с постоянно меняющейся игровой ситуацией, по отношению к которой необходимо в каждый отрезок времени выполнить определенную задачу. Если играющему это не удается, он «слетает с конвейера». Эти игры со стороны кажутся монотонными, лишенными яркой сюжетной увлекательности, но они дают объективную информацию о том, насколько долго играющий способен поддерживать оптимальный уровень мобилизационной готовности. По успешности выполнения игр такого типа можно судить о психической устойчивости, выносливости подростка, его умении быстро переключать и распределять внимание.

Популярны у подростков приключенческие, авантюрные видеоигры. Это игры-действия с максимальной включенностью игрока в сюжетное развитие событий, полные псевдориска и эмоционального подлинного напряжения для их участников. Психологам известно, что взрослые в основном видят в играх средство расслабления, отдыха и восстановления сил в результате переключения. Дети и подростки ищут в играх другого — прежде всего острых ощущений. Они стремятся испытать свои силы в единоборстве с врагом, в играх «преследование — избегание». В игре-единоборстве типа «каратэ», особенно популярной в молодежной среде, герой непосредственно сталкивается со своим врагом. Психологи считают, что такие игры больше всего привлекают людей, у которых имеется выраженное стремление к компенсации собственной слабости. Это могут быть физически плохо развитые подростки, притесняемые более сильными сверстниками, а также подростки, испытывающие потребность в агрессивной самозащите от чрезмерно подавляющих их взрослых — родителей и учителей. Игры «преследование — избегание», давая непосредственное переживание опасности, обеспечивают их участникам высокое эмоциональное напряжение. Эти игры привлекательны для подростков, испытывающих особую потребность в сильных впечатлениях.

Оценивая КВИ как распространенное и привлекательное для подростков занятие, некоторые авторы предлагают использовать их для оценки индивидуально-психологических особенностей на уровне зрительно-моторных навыков, в сфере познавательных процессов или применительно к некоторым личностным характеристикам [2].

Имеющиеся исследования подтверждают выраженное влияние КВИ на сердечно-сосудистую систему, что проявляется в изменениях ЧСС и АД под воздействием игры и трактуемые как проявления психоэмоционального напряжения и нарушения функционирования адаптационно-компенсаторных систем организма [11].

Наши исследования функционально-энергетического статуса по методике Накатани подтвердило резкую дискоординацию состояния игроков, выразившуюся в достоверном снижении среднего энергетического уровня, и существенном возрастании степени энергетического дисбаланса, причем этот показатель к концу игры характеризовал не просто предболезнь, а состояние, требующее системных методов терапии [4].

Сравнительные исследования показали, что игровые занятия наиболее утомительны для детей школьного возраста [1]. Авторы связывают это с очень высокой плотностью занятий, наличием заданного ритма, требующего высокой концентрации внимания и быстрой реакции играющего, что предъявляет повышенные требования к функциональному состоянию ЦНС.

Схематически воздействие КВИ на организм детей и подростков может быть представлено следующим образом. Непосредственное действие отдельных факторов влияния КВИ, указанных в настоящей работе (цветовое сочетание, звуковое сопровождение, пространственное решение, способ управления, характер игры), приводит, прежде всего, к напряжению и дискоординации биологической регуляции и морфологических структур организма. Принципиально важным, на наш взгляд, является то, что первичное влияние КВИ проявляется в виде неспецифического донозологического состояния, условно названного нами «компьютерная донозология». Как известно, континуум переходных состояний здоровья зависит от множества факторов, характеризуется отсутствием четких границ между нормой и патологией. Концепция непрерывности объясняет переход этих состояний под влиянием динамически изменяющихся факторов КВИ, негативное влияние которых опосредуется организмом в рамках его нормы реакции. При поступательном развитии этих процессов возможные синергические и кумулятивные эффекты отдельных факторов приводят к тому, что неспецифические проявления перерастают в специфические, тем самым, приводя к возможному развитию патологии различного генеза. Как отмечалось ранее, нарушения, вызванные воздействием КВИ, затрагивают органы и системы, являющиеся

своеобразными «точками приложения» факторов. Характер и интенсивность изменений будут зависеть, с одной стороны, от кратности и длительности воздействия, а с другой стороны, во многом определяться изначальным состоянием организма. Наличие отклонений и нарушений вполне вероятно повлечет за собой возможное формирование патологии по принципу «слабого звена». Уже сейчас имеющиеся сведения позволяют говорить о негативном влияние КВИ на здоровье детей за счет развития патологических изменений в зрительном и слуховом анализаторе, сердечно-сосудистой и нервной системе, нарушениях опорно-двигательного аппарата. На наш взгляд, одним из наиболее серьезных проявлений являются нарушения эмоционального, психологического состояния детей, негативные изменения поведенческих реакций, дискоординационные и асимметрические сдвиги в адаптационно-компенсаторных системах.

Учет различного состояния воздействующих факторов — обязательная основа для формирования групп риска, отражающих вероятность заболевания. Поэтому необходима оценка как отдельных факторов, так и их совокупности, т. е. необходима система динамической многофакторной оценки КВИ, учитывающей положительное и отрицательное влияние в процессе игры. Это позволит произвести оценку и прогноз потенциальной опасности КВИ для здоровья (при необходимости в условиях натурного эксперимента), определить возрастную направленность КВИ, вероятные медико-психологические противопоказания для игроков, построить систему валеологических мероприятий, разъясняющих возможные негативные последствия детям, родителям, педагогам. Такие возможности может предоставить только комплексная экспертиза и оценка КВИ с позиций медицинского, психологического и педагогического воздействия данного вида развлечений, внедрение которой в практику будет способствовать сохранению здоровья детей и подростков.

Литература

1. *Глушкова Е. К., Сазанюк З. И., Степанова М. И.* Физиологические и гигиенические проблемы компьютеризации школьного обучения // Вестник РАМН. — 1993. — № 5. — С. 40—47.
2. *Ермолаев О. Ю., Марютина Т. М.* Индивидуальность школьника и компьютеры.— М.: Знание, 1990.— 80 с.
3. *Кочина М. Л., Подригало Л. В., Яворский А. В. и др.* Исследование влияния компьютерных игр на детей школьного возраста // Здоров'я школярів на межі тисячоліть: Мат. науково-практ. конф. — Харків, 2000. — С. 40—42.
4. *Кочина М. Л., Подригало Л. В., Яворский А. В.* Сравнительная оценка функционально-энергетической реакции организма подростков на визуальную нагрузку // Медицина сегодня и завтра. — 1999.— № 1.— С. 94—96.
5. *Леонова Л. А.* Физиолого-гигиеническая оценка цветового фона развивающих компьютерных программ для дошкольников // Физиология развития человека: Мат. конф.— М., 2000.— С. 261—262.
6. *Лукьяненко С.* Лабиринты отражений. — М: ООО АСТ, 1999.— 420 с.
7. *Мельник И. М., Топоров А. О.* Использование игровых методов в психологической практике. — Харьков: ХГУ, 1992.— 60 с.
8. *Мойкин Ю. В., Киколов А. И., Тхоревский В. И. и др.* Психофизиологические основы профилактики перенапряжения. — М.: Медицина, 1987.— 256 с.
9. *Пономаренко В. А., Рысакова С. Л., Турзин П. С.* Информационное взаимодействие оператора с ЭВМ в условиях влияния неблагоприятных факторов среды // Космическая биология и авиакосмическая медицина.— 1990.— № 5.— С. 10—13.
10. *Morse S. E., Jiang B. C.* Oculomotor changes after virtual reality head mounted display use are different for sympatic and asympatic people //Investigative Ophthalmology & Visual Science, March 15,1997, Vol. 38, N 4. — P. 983.
11. *Steve M. Dorman.* Video and Computer Games: Effect on children and Implications for Health Education // J. Of School Health.— 1997.— V. 67, N 4.— P. 133—137.

COMPUTER GAMES AND ITS POSSIBLE INFLUENCE TO CHILDREN AND ADOLESCENT'S HEALTH

M. L. Kochina, L. V. Podrigalo, V. M. Sinayko, A. V. Yavorsky, T. S. Gulay, M. I. Kovtun

Kharkiv State Medical University

Kharkiv

Video and computer-based games have assumed a prominent role in the culture of children and adolescents. Results are discussed at the article, which illustrated potential negative consequences games to children. Dependence are established between game's factors and changes at psychophisiological, ophthalmologic and emotional states.

Надійшла до редакції 11.01.2001 р.

ДОСЛІДЖЕННЯ ЛІПОПРОТЕЇНІВ СИРОВАТКИ КРОВІ ОСІБ ПОХИЛОГО ВІКУ, ХВОРИХ НА ДИСЦИРКУЛЯТОРНУ ЕНЦЕФАЛОПАТІЮ ГІПЕРТОНІЧНОГО ГЕНЕЗУ

Г. Х. Божко, В. С. Чурсіна, В. М. Кулабухов, Л. А. Лапшина

Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України
м. Харків

Ангіоневрологічні аспекти посідають чільне місце поміж медичних проблем людей похилого віку. Обмін ліпопротеїнів (ЛП) інтенсивно досліджувався за наявності атеросклеротичних порушень кровообігу, тим часом це не стосується дисциркуляторної енцефалопатії (ДЕ) гіпертонічного генезу [4].

У цій роботі поставили собі за мету дослідити процеси перерозподілу ЛП сироватки крові осіб похилого віку, хворих на ДЕ гіпертонічного генезу.

Досліджували сироватку крові 32 осіб чоловічої та жіночої статі, 18 з яких були віком від 30 до 54 років. Середній вік цієї групи складав 46 років. 14 хворих були віком від 61 до 72 років — 67 літ у середньому. За контроль правили 12 здорових донорів, сироватка яких люб'язно надана регіональною станцією переливання крові. Зразки сироватки розділяли на дві половини, одну з яких поміщали до холодильної камери, тим часом іншу витримували добу у термостаті за 37 °С. ЛП визначали за власним методом, який ретельно описаний у попередній роботі [1].

Здобуті дані опрацьовували, користуючись загальновживаними статистичними методами.

У таблиці наведені результати дослідження вмісту фракцій ЛП двох вікових груп хворих на ДЕ гіпертонічного генезу. Одержані результати свідчать, що особи першої групи хворих характеризувалися високою у порівнянні з контролем концентрацією суми апоВ-наявних ЛП. Кількісні зміни майже не відрізнялися у порівнянні з хворими на ДЕ атеросклеротичного походження відповідного віку [2].

Таблиця

Перерозподіл фракцій ліпопротеїнів інтактової сироватки крові та за умови її інкубації протягом доби при 37 °С у хворих на гіпертонію (M±m)

Фракції ліпопротеїнів	Контроль		Хворі на гіпертонію молодшого віку (46 років)		Хворі на гіпертонію старішого віку (67 років)	
	in vivo	*in vitro*	*in vivo*	*in vitro*	*in vivo*	*in vitro*
ХМ	80±7	80±8	87±6	68±4**	69±4	52±4**
ЛДНЩ	140±12	113±6**	273±15*	206±14**	265±27*	150±14**
ЛПЩ	193±18	54±5**	98±9*	94±8	137±11*	100±8**
ЛНЩ	332±27	611±41**	598±22*	699±19**	577±42*	809±51**
Σ апоВ	745±61	858±37	1041±42*	1062±30	1093±41*	1111±58
$ЛВЩ_{2В}$	188±15	113±10**	96±13*	106±9	90±15*	89±8
$ЛВЩ_{2А}$	217±16	299±21**	182±15	182±18	185±21	168±15
$ЛВЩ_3$	247±19	110±9**	130±8*	99±8**	107±10*	115±10
Σ апоА	652±31	522±28	408±40*	387±29	378±36*	372±34
Σ усіх фракцій	1397±88	1380±91	1462±23	1448±18	1472±15	1484±17
апоВ/апоА	1,1±0,1	1,6±0,1	2,6±0,2	2,7±0,2	2,7±0,2	2,8±0,2

Примітка: * — зміни статистично вірогідні порівняно з контролем
** — зміни статистично вірогідні порівняно із значенням до інкубації сироватки крові

Наведені результати дають підстави упевнено вважати, що хворі на ДЕ гіпертонічного генезу віком близько 50 років характеризуються негативною ситуацією майже аналогічною хворим на атеросклероз щодо процесів прямого транспорту ліпідів. Вектор переносу ХС і ТГ у них спрямований у бік периферійних тканин укупі з клітинами судинної стінки. Висновок про негативні зміни у складові ЛП зазначеної вікової групи підтверджують результати аналізу кількості апоА-наявних ЛП. Спостерігається інтенсивне зниження субпопуляцій $ЛВЩ_3$ і $ЛВЩ_{2В}$, функція яких полягає у акцептуванні та звільненні кровообігу від надлишку етерифікованого ХС. Сума апоА-наявних ЛП складала лише 63 % у порівнянні з контролем. Кількісні зміни відбивають обрис, властивий хворим на атеросклероз. Величина співвідношення апоВ/апоА (індекс атерогенності) збільшена у 2,36 рази порівняно з контролем і не відрізняється від тієї, що спостерігалася у хворих на атеросклероз [3]. Отже, визначення апоВ- та апоА-наявних ЛП у хворих на ДЕ гіпертонічного генезу зазначеної вікової групи засвідчує ситуацію, яка властива хворим на атеросклероз відповідного віку.

Особи старішої вікової групи характеризувалися подібним до молодших перерозподілом апоВ-наявних ЛП. Помітно відрізнявся лише вміст ЛПЩ, який складав 71 % у порівнянні з контролем, тим часом перевищував на 40% кількість, яка спостерігалася у молодших за віком хворих. Концентрація апоА-наявних ЛП, суми і усіх досліджуваних фракцій, осіб старішої вікової групи знижена у порівнянні з контролем і майже не відрізняється від хворих на гіпертонію молодшого віку. Отже, вади параметрів, які характеризують процеси прямого та зворотного транспорту ХС і ТГ, дуже подібні у досліджених вікових групах.

Цей висновок узгоджується з даними літератури, які свідчать, що рівень ГХС в онтогенезі людини

не відповідає лінійній залежності. Основні події відбуваються від народження до 20—30 років. Максимальна кількість загального ХС спостерігається у 50—60 років, у подальші вікові періоди може зменшуватися, з деякими відмінностями у осіб жіночої та чоловічої статі [5, 6, 7].

Переваги нашого засобу вивчення обміну ліпідів полягають у тому, що визначається не лише кількість окремих субфракцій ЛП інтактової сироватки. Водночас досліджується перерозподіл фракцій відокремленої сироватки за умов температурної її інкубації. У такий спосіб визначаються процеси, які відбуваються саме у крові без участі тканин унаслідок впливу тих чи інших чинників, зокрема дії ферментів перетворення ХС і ТГ (ліпаз та естераз). Додаткова інформація є дуже корисною для з'ясування особливостей транспортування ліпідів за умов патології [4].

Результати, які одержані унаслідок температурної інкубації сироватки крові осіб контрольної групи, засвідчують, що спостерігається природний процес утворення ЛНЩ. Поміж апоА-наявних ЛП відбувається зниження до 44 % рівня $ЛВЩ_3$, певно завдяки дії холестеринестераз, та збільшення підкласу $ЛВЩ_2$. Отже у відокремленій сироватці вбачається модель функції ЛП у процесах прямого (ЛДНЩ→ЛПЩ→ ЛНЩ) та зворотного транспорту ліпідів ($ЛВЩ_3$→$ЛВЩ_2$).

Як показали попередні дослідження, характерною ознакою хворих на атеросклероз у віковому відтинку 50—70 років є глибоке пригнічення у відокремленій сироватці крові усіх відомих систем перетворення ЛП [3]. Ферментативні процеси перетворення ЛП хворих на ДЕ гіпертонічного генезу навідміну від хворих на атеросклероз, не є такими зруйнованими. Унаслідок інкубації сироватки крові за температури 37 °С протягом доби у хворих на гіпертонію першої досліджуваної групи (молодший вік) спостерігалося зменшення на 25 % вмісту ЛДНЩ та відповідне збільшення на 17% кількості ЛНЩ. Отже, можна думати, що активність ліпопротеїнліпаз зберігається у молодших хворих на гіпертонію. Таке ж припущення слушне і стосовно холестеринестераз, позаяк у хворих молодшої вікової групи відбувалося зниження на 24 % кількості $ЛВЩ_3$.

У хворих старішої вікової групи інтенсивність перерозподілу апоВ-наявних ЛП переважає активність молодшої групи і наближається до величини, що спостерігається у контролі. Про це свідчить зниження концентрації ЛДНЩ на 43 %. Кількість ЛПЩ складає лише 73 % у порівнянні з інтактовою сироваткою, тим часом вміст ЛНЩ підвищується на 40 %. Отже, наведені результати засвідчують інтенсивне перетворення апоВ-наявних ЛП, що певно є пов'язаним з майже нормальною функцією ліполізу.

Тим часом таке укладання не стосується апоА-наявних ЛП сироватки крові хворих на гіпертонію похилого віку. Дані, що їх наведено в таблиці, засвідчують відсутність будь яких змін перерозподілу поміж ЛП цього класу. Що є сприятливішим, не дуже інтенсивне перетворення апоВ- фракцій ЛП та наявність перетворення апоА-ЛП, чи підвищене перетворення перших за відсутності змін апоА-наявних ЛП, за теперішньої доби не має однозначного потрактування і буде з'ясовуватися у наступних дослідженнях.

Таким чином, з'ясувалося, що у хворих на ДЕ гіпертонічного генезу, навідміну від хворих на атеросклероз, процеси перетворення ЛП відокремленої сироватки крові відбуваються, тим часом величина зазначених змін перерозподілу апоВ- та апоА-наявних ЛП не є такою розбірливою, як у контролі. Вочевидь, відбувається уповільнення стосовно нормального рівня. Перетворення ЛП порушується, але не так глобально, як у хворих на атеросклероз. Це є підставою вважати, що ДЕ атеросклеротичного та гіпертонічного генезу можна досить упевнено відрізнити у спосіб визначення процесів, що відбуваються у відокремленій сироватці крові. Зрозуміло, що це можна використовувати з метою диференційної діагностики захворювань атеросклеротичної та гіпертонічної етіології.

Література

1. *Божко Г. Х., Кулабухов В. М.* Перераспределение липопротеинов сыворотки крови кроликов, вызванное однократным введением холестерина // Биохимия. — 1993. — Т. 58, № 10. — С. 1594—1603.

2. *Божко Г. Х., Кулабухов В. М.* Новий підхід до оцінки змін транспорту ліпідів стосовно проблем неврології // Укр. вісник психоневрології.— 1996.— Т. 4, вип. 5(12).— С. 399—401.

3. *Божко Г. Х., Сапрун І. П., Кулабухов В. М., Чурсіна В. С.* Особливості перетворення ліпопротеїнів у відокремленій сироватці крові хворих на атеросклероз та ожиріння // Укр. вісник психоневрології.— 1999.— Т. 7, вип. 4(22).— С. 9—11.

4. *Климов А. Н., Никульчева Н. Г.* / Обмен липидов и липопротеинов и его нарушения. — Петербург: Питер ком, 1999. — 512 с.

5. *Холодова Ю. Д., Чаяло П. П.* Липопротеины крови. — Киев: Наукова думка, 1990.— 208 с.

6. *Anderson D. W., Nichols A. V., Lindgren F. T.* High density lipoprotein distribution. Resolution and determination of three major components in normal population sample // Atherosclerosis. — 1978. — Vol. 29, N 2. — P. 161—179.

7. *Christofer B., Byrn B., Sargh W.* Lipids and secondary prevention of ischemic hert disease // Brit. Med. J. — 1996. — Vol. 313, N 23. — H. 1273—1274.

INVESTIGATION OF BLOOD SERUM LIPOPROTEINS IN ELDERLY PERSONS WITH CEREBROVASCULAR PATHOLOGY OF HYPERTONIC GENESIS

J. Kh. Bozhko, V. S. Chursina, V. M. Kulabuchov, L. A. Lapchina

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

A contents of 7 lipoprotein (LP) fractions of a native serum and after its incubation under 37 °C during 24 h in two groups patients of age of 30—54 for first group and 61—72 for second with hypertonic discirculatory encephalopathy were investigated. It was found that for age interval examined in a native serum of patients with hypertonia similar changes consisted in the increasing of apoB- and decreasing of apoA-containing LP fractions as compared with the control were observed.

After the temperature incubation of serum of healthy persons amount of LDL increases and amount of HDL_3 declines. On the base of data obtained we may suppose that in patients with hypertonia these processes also have some aged peculiarities, although less intensive as compared with healthy persons.

Надійшла до редакції 8.02.2001 р.

НЕЙРОПСИХОЛОГІЧНІ КРИТЕРІЇ ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ РІЗНИХ ФОРМ ПРОГРЕДІЄНТНОЇ (ХРОНІЧНОЇ) СУДИННОЇ НЕДОСТАТНОСТІ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ

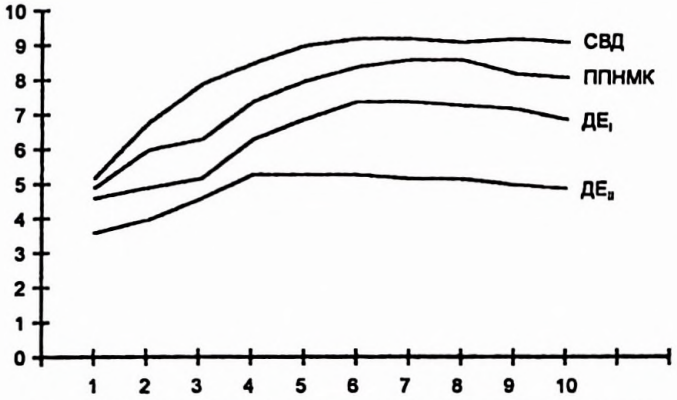
Л. П. Терещенко

Інститут неврології психіатрії та наркології АМН України
м. Харків

Інтерес до змін вищих мозкових функцій (ВМФ) у хворих на хронічну цереброваскулярну недостатність (ХЦВН) обумовлено тим, що саме вони на сьогоднішній день виявились найбільш достовірними клінічними критеріями діагностики різних, особливо ранніх, стадій дисциркуляторної енцефалопатії (ДЕ) [1, 2, 3, 4, 5].

З цією метою 104 хворим з різними формами хронічної судинної недостатності проводились такі нейропсихологічні методи дослідження: дослідження пам'яті за допомогою коректурної проби Бурдона, дослідження уваги, методика багатостороннього дослідження особи по тесту НМРІ, тест тривожності Спілбергера — Ханіна, тест якості життя.

Нейропсихологічному дослідженню підпадало 24 хворих на СВД, 32 — ППНМК, 27 — $ДЕ_I$ та 21 — $ДЕ_{II}$. При тестуванні пам'яті за допомогою запам'ятовування 10 слів кращі показники відзначались у хворих на СВД (*див.* мал. 1, таблиця 1). У хворих на ППНМК крива запам'ятовування була менш крутою та мала тенденцію до зниження на 9—10 повтореннях. Це свідчило про вплив астенізації на процеси запам'ятовування та відтворення. При $ДЕ_I$ виявлялось достовірне зниження порівняно з контрольними показниками. Рівень відтворення обмежувався 6—8 словами.



Мал. 1. **Риси запам'ятовування 10 слів хворими досліджуваних груп**

Найбільш погані показники запам'ятання відстежувались у хворих на $ДЕ_{II}$. Крива запам'ятовування в цій групі мала недостатню крутизну зростання, невисокий рівень запам'ятання (4—5 слів) та характеризувалась формуванням «плато» після 4—5 повторень. В ході наступних повторень, хворі відтворювали тільки ті слова, які встигли запам'ятати, що свідчило про серйозне порушення мовної пам'яті та швидкої виснаженості психічних процесів у хворих на $ДЕ_{II}$. Обстежених, які вийшли на максимальний рівень запам'ятовування в цій групі не було. Продуктивність запам'ятання, показники короткочасної та довготривалої пам'яті були суттєво нижчі, ніж у хворих на $ДЕ_I$.

Короткочасна зорова пам'ять, яка перевіряється по тесту Бернштейна, також погіршувалась з віком та прогредієнтністю ХЦВН. При цьому відмінності між показниками зорової пам'яті у хворих на СВД. та ППНМК були недостовірними, тоді як у хворих на $ДЕ_I$ та $ДЕ_{II}$ відзначались суттєві погіршення запам'ятання зорових образів (таблиця 1).

Таблиця 1

Показники дослідження пам'яті у хворих на СВД, ППНМК, $ДЕ_I$ та $ДЕ_{II}$; (M±m)

Показники	СВД	ППНМК	$ДЕ_I$	$ДЕ_{II}$
Тест Бернштейна	8,21±0,56	8,11±0,48	6,81±0,52	5,41±0,39
Асоціативна пам'ять	21,3±1,01	23,4±1,12	21,1±1,07	17,01±1,2
Короткочасна пам'ять	9,10±0,64	8,53±0,59	7,13±0,46	5,21±0,48
Довготривала пам'ять	7,32±0,54	6,24±0,51	5,02±0,39	3,86±0,41
Продуктивність запам'ятання	93,1±5,2	87,6±4,2	73,2±5,1	59,3±4,9

Асоціативна пам'ять у хворих на ППНМК була навіть декілька вища ніж у хворих на СВД, що, певно, пов'язано з більш високим рівнем освіти у хворих на ППНМК та відсутності в них дефіцитарних психопатологічних порушень. У хворих на $ДЕ_I$ асоціативна пам'ять також не мала суттєвих змін, що говорило про перевагу мнестичних порушень над інтелектуальними даними у хворих. В групі $ДЕ_{II}$ у хворих навпаки, відзначалось досить виразне зниження асоціативної пам'яті, що свідчило про якісно новий ступень формування дефіцитарних симптомів у цих хворих, які торкаються не тільки мнестичних процесів та інтелектуальної сфери.

При дослідженні уваги також спостерігалось поступове погіршення показників по мірі прогредієнтностю ХЦВН. Коректурна проба Бурдона дозволила виявити зниження темпу, точності та продуктивності виповнення завдання у хворих всіх груп (таблиця 1).

Помірний розлад уваги у хворих на СВД та ППНМК пояснюється, певно, астенізацією, оскільки продуктивність виповнення завдання у цих хворих виявилась суттєво нижчою наприкінці роботи, тоді як на початку показники уваги мало відрізнялись від норми. У хворих на $ДЕ_I$ та особливо на $ДЕ_{II}$ з самого початку роботи визначались низький темп, точність та продуктивність виповнення завдання, що свідчило про дефіцитарний характер порушення уваги.

Таблиця 2

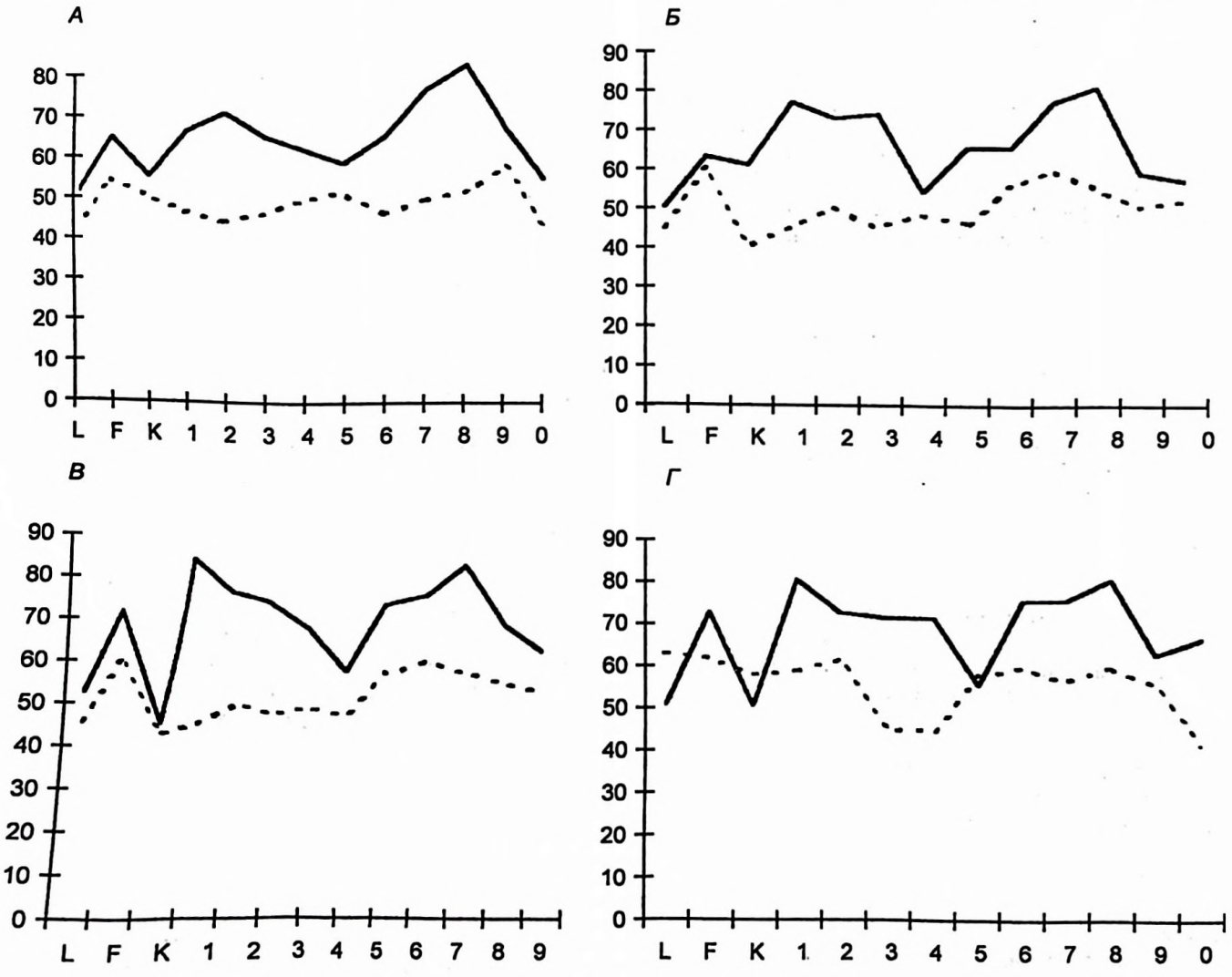
Показники коректурної проби у хворих дослідницьких груп; (M±m)

Показники	СВД	ППНМК	$ДЕ_I$	$ДЕ_{II}$
Кількість знаків	2211±75,3	2178±68,5	1897±63,8	1731±58,3
Точність	0,98±0,03	0,97±0,03	0,91±0,03	0,83±0,03
Продуктивність	2167±65,6	2036±63,8	1726±61,9	1436±59,8

Таким чином коротке нейропсихологічне дослідження дозволяє провести рису, яка розділяє помірні та зворотні розлади вищих мозкових функцій у хворих на СВД та ППНМК від дефіцитарних порушень цих функцій у хворих на $ДЕ_I$ та $ДЕ_{II}$. Менш чітко проглядалась різниця в порушенні пам'яті у хворих на СВД та ППНМК.

Експериментально-психологічне дослідження за допомогою теста MMPI та шкали самооцінки У. Д. Спілбергера у модифікації Ю. Л. Ханіна [6] проведено у 55 хворих на СВД, 89 — ППНМК, 79 — $ДЕ_I$ та 54 — $ДЕ_{II}$. В результаті цього дослідження у хворих розгляданих груп виявлено 6 психопатологічних синдромів: тривожно-депресивний, астено-депресивний, тривожно-іпохондрічний, істеріоформний, тривожно-фобічний, психастенічний, психопатоподібний. Схожі психопатологічні порушення спостерігають у хворих на ХЦВН й інші автори [7, 4]. На усередненому профілі особистості тесту MMPI ці зміни мають вигляд двох основних підвищень в лівій частині — за шкалами невротичної тріади, та в правій — за шкалами психастенії [7], шизоїдності або античності [4]. У хворих на $ДЕ_I$ та $ДЕ_{II}$ визначалось також підвищення профілю особистості по 6, а іноді й 4 шкалам (ригідності афекту та реалізації емоційного напруження в безпосередньої поведінці). Підвищення профілю особистості за двома останніми шкалами свідчить про зниження здібності критично відноситись до свого мислення, емоційного переживання та поведінки. Деякі автори розглядають подібні зміни як психопатологічні зміни, що відображують незворотні морфологічні порушення головного мозку [4].

Психологічний портрет хворих на СВД, $ДЕ_I$, та $ДЕ_{II}$, отриманий в результаті експериментально-психологічного дослідження, характеризується виразною схожістю особистих особливостей хворих, які відображує права частина профілю MMPI (мал. 2).



Мал. 2. **Усереднені профілі особи MMPI у хворих на СВД (*А*), ППНМК (*Б*), $ДЕ_I$ (*В*) та $ДЕ_{II}$ (*Г*).**
Безперервна риса — основна група, пунктирна — контрольна

Поєднання піка профілю на 8 шкалі — шизоїдності та аутизації зі зниженням по 9 та 0 шкалам — гипоманії та соціальним контактам відбиває дисгармонійний комплекс характерологічних рис та спрямувань хворих [6]. З одного боку, цим хворим притаманна замкненість та схильність до самоаналізу, з іншого — спрямування приймати участь в широких, але погано організованих, позбавлених адекватної емоційної оцінки соціальних контактів. Виникнення подібної конфігурації особистого профілю у розгляданих хворих має, можливо, конституціонально-придбану природу. Декларування схильності до широких соціальних контактів може бути обумовлено напрямком до домінування та самостановлення, яке прищеплене вихованням. Про це свідчать й інші особливості профілю особистості цих хворих (низка значність 5 шкали, високий індекс F/K, конформність, суворе дотримування конвенційних норм поведінки). З іншого боку, аутичність, інтравертированість та легка вразливість хворих може бути обумовлена їх конституційно-недостатньою стенічністю, перешкоджаючи соціальним контактам. Внаслідок цього хворі наче змалечку «запрограмовані» на такий важливий фактор ризику як емоційний стрес, оскільки напруженість, яка супроводжує спілкування цих хворих з іншими людьми, має місце навіть в звичайних ситуаціях, значно підвищуючись при виникненні конфліктів. Поступово з впливом віку, несприятливих факторів та ішемії мозку наступає декомпенсація інтрапсихічних процесів, яка спостерігається нами у хворих на СВД, ППНМК, $ДЕ_I$ та $ДЕ_{II}$. Першими проявами цієї декомпенсації виявились зростання стурбованості та зниження фону настрою, які найбільш рельєфно проглядались у хворих на СВД. За шкалою самооцінки у даних хворих реєструвалася помірна стурбованість, причому особиста стурбованість переважала над ситуативною (46,5±3,8 та 43,6±3,4 відповідно). У деяких випадках підсвідомі настановлення, які виникли на основі конституційних особливостей та виховання, обумовлюють у даних хворих істеріоформний, іпохондричний та фобічний синдром.

У хворих на ППНМК осіб середнього віку життєвий досвід, природна та прищеплена вихованням схильність до конформності обумовлюють ефективне витиснення стурбованості за рахунок соціально прийнятних форм поведінки. В них, зокрема, відзначається переважання м'якого істеріоформного, не грубо виявленого іпохондричного синдрому. Рідкіше розвиваються фобічні стани, тривожно- й астенодепресивні синдроми. Значення шкал особистої та ситуативної тривоги, оцінюваної по тесту Спілбергера (44,7±3,4 та 39,7±3,1балів відповідно) були дещо кілька нижчі, ніж у хворих на СВД.

У хворих на ДЕ, внаслідок погіршення нейродинамічних процесів, ефективність витиснення стурбованості знижена. Це обумовлено значною мірою не тільки психологічними факторами, але й цереброваскулярної недостатністю. Особливо виразно декомпенсація психологічного статусу виявляється у хворих на $ДЕ_{II}$. Якщо при $ДЕ_I$ психопатичні тенденції згладжуються життєвим досвідом та збереженням критики, то при II ступеню захворювання психопатизація виступає на передній план, нерідко виявляючись основним проявленням дифузної ішемії мозку. В психологічному профілі таких хворих виявляються психопатоподібний та астенічний синдроми, грубі іпохондричні та фобічні проявлення, виразна астенізація та депресія. Особиста та ситуативна тривога по шкалі Спілбергера склали у хворих на $ДЕ_I$ 53,5±3,1 та 47,8±3,2 бали, що суттєво вище порівняно з хворими на ППНМК ($p<0,05$). У хворих на $ДЕ_{II}$ рівні особистої та ситуативної тривоги досягли 56,8±3,8 та 52,8±4,1 балів відповідно.

Таким чином, проглядається тісний взаємозв'язок психологічних та нейросоматичних факторів ризику ХЦВН. Ці фактори ризику взаємно посилюють один одного, причому психологічні фактори починають діяти ще до появлення явних ознак серцево-судинних захворювань та цереброваскулярної недостатності, що видно на прикладі хворих молодого віку з психовегетативним синдромом.

Література

1. *Бурцев Е. М.* Вопросы классификации, клинического течения и патогенетичного лечения дисциркуляторной энцефалопатии // Журн. невропатологии и психиатрии. — 1991.— № 7.— С. 19—22.
2. *Бурцев Е. М.* Дисциркуляторная энцефалопатия (классификация, клинико-морфологические и электрофизиологические сопоставления, патогенез, лечение) // VII съезд неврологов.— Н. Новгород, 1995.— С. 182.
3. *Григорьева В. Н., Мельникова Т. В., Густов А. В.* Клинико-психологические аспекты декомпенсации начальных форм сосудистого поражения мозга // Журн. невропатологии и психиатрии.— 1995.— № 2. — С. 15—17.
4. *Ковалева Т. Е.* Клинико-прогностическое значение нейропсихологического статуса, расстройств ликвородинамики и структурно-морфологических изменений головного мозга при ДЭ: Дис. ... канд. мед. наук.— Иваново, 1996.
5. *Мельникова Т. В., Клюева В. Н.* Особенности расстройств высших корковых функций у больных с начальным церебральным атеросклерозом // Журн. невропатологии и психиатрии. —1989.— № 1.— С. 12—18.
6. *Березин Ф. Б., Мирошников М. П., Рожанець Р. П.* Методика многостороннего исследования личности. — М., 1976.— 176 с.
7. *Клюева В. Н.* Клинико-нейропсихологические критерии ППСПМ больных атеросклерозом: Дис. ...канд. мед. наук.— Горький, 1986.

NEUROPSYCHOLOGICAL CRITERIA OF DIFFERENTIAL DIAGNOSTICS OF THE DIFFERENT FORMS OF PROGREDUATED (CHRONIC) VASCULAR INSUFFICIENCY OF A CEREBRAL CIRCULATION

L. P. Tereshchenko

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

Thus, the close correlation of psychological and neurosomatic risk factors of CCVV is looked through. These risk factors mutually aggravate one another, and the psychological factors begin to act even before emerging obvious indications intimately vascular of diseases and cerebrovascular of insufficiency, that is visible on an example of the patients of young age with psychavegetative syndrome.

Надійшла до редакції 11.01.2001 р.

РОЛЬ АНТИХОЛИНЕРГИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ В СОВРЕМЕННОЙ ТЕРАПИИ ПАРКИНСОНИЗМА

И. В. Богданова

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

Болезнь Паркинсона и синдром паркинсонизма являются одним из наиболее частых неврологических заболеваний с тенденцией к увеличению числа таких больных в структуре современной популяции. Заболеваемость имеет зависимость от возраста, превалируя в старших возрастных группах [1, 2, 6], однако в последние десятилетия участились случаи симптоматического паркинсонизма и у лиц более молодых, в том числе до 25 лет. Данная ситуация обусловлена, с одной стороны, большей продолжительностью жизни в странах с достаточно высоким уровнем жизнеобеспечения и связанным с этим увеличением гериатрических проблем [1, 7], а с другой стороны, воздействием (более частым и интенсивным) экзогенных факторов — травматических, инфекционных, токсических (в том числе в результате употребления наркотикоподобных веществ и составов), радиационных и др., которые могут провоцировать экстрапирамидную недостаточность у молодых [1, 3, 8].

Определенный полиморфизм клинических проявлений паркинсонизма позволяет выделять формы заболевания — дрожательные, ригидные, бради-, акинетические и смешанные [1]. В основе каждой клинической формы лежат как общие, так и разные патогенетические механизмы. Адекватная оценка формы паркинсонизма имеет большое практическое значение, поскольку современные принципы терапии в значительной степени ориентированы не на этиологические факторы, а на патогенетические механизмы и клинические проявления заболевания [2, 6]. В основе патогенеза паркинсонизма лежат необратимые повреждения нигростриатных дофаминсинтезирующих нейронов, но в течение длительного времени (особенно у молодых лиц) недостаточность стриатного дофамина может компенсироваться усилением его синтеза неповрежденными нейронами. При снижении синтеза дофамина ниже определенного уровня возникает необходимость в дофаминергической заместительной терапии, т. е. в применении леводопасодержащих препаратов [3, 6]. Однако, если в случаях болезни Паркинсона (идиопатического паркинсонизма) реакция улучшения при леводопатерапии отчетлива, то при симптоматическом паркинсонизме во многих случаях отсутствует или выражена недостаточно. Также при длительном применении леводопасодержащих препаратов высок риск развития моторных и других флуктуаций, дискинезий, ряда других осложнений, а также «эффекта привыкания», т. е. постепенного снижения эффективности препаратов леводопы. В среднем через 5—7 лет успешного лечения леводопасодержащими препаратами примерно у 50 % пациентов появляются флуктуации симптомов и другие осложнения [1, 2, 6]. Учитывая эти особенности, особо проблематичным является назначение препаратов леводопы молодым больным. Также сомнительна целесообразность назначения леводопасодержащих препаратов больным (особенно молодым) с симптоматическим паркинсонизмом в качестве средств выбора первого ряда.

Лечение болезни Паркинсона и паркинсонизма требует индивидуального подхода к каждому больному с учетом его возраста, клинических особенностей заболевания, выраженности отдельных симптомов, стадии патологического процесса, темпа прогредиентности, а также чувствительности больного к фармакологическим препаратам.

Поскольку на фоне относительного снижения функции дофаминергической системы происходит относительное преобладание холинергической, одним из ранних и частых проявлений паркинсонизма является тремор, в возникновении которого большое значение придается именно избыточной холинергической активности в некоторых структурах мозга [3, 4].

Вопрос о значении холинергических систем мозга в патогенезе паркинсонизма изучался в течение всего периода исследований, начиная с начала века, и не потерял актуальности и в настоящее время. В терапевтическом плане до появления препаратов леводопы холинолитики применялись в качестве основного антипаркинсонического средства. Но при дрожательной форме паркинсонизма антихолинергические средства наиболее эффективны и часто применяются и на современном этапе, т. е. являются препаратами первого ряда [1, 2, 4, 6]. Как и другие противопаркинсонические средства, холинолитики вызывают ряд побочных эффектов [5], однако осложнения, провоцируемые этими препаратами, наиболее выражены и значимы в пожилом возрасте и менее существенны у молодых.

Используемый выбор терапии зависит, в основном, от возраста пациента. Клинические наблюдения показали, что у пожилых пациентов реже развиваются двигательные побочные эффекты от терапии леводопой, однако наличие сопутствующих заболеваний затрудняет применение других противопаркинсонических средств, в том числе антихолинергических. Больным старше 65 лет назначение этой группы препаратов должно проводится наиболее осторожно из-за повышенного риска развития психических, когнитивных и ряда других нарушений [6]. В молодом возрасте значительно быстрее развиваются флуктуации двигательной симптоматики и тяжелые дискинезии при леводопатерапии, но поскольку эти пациенты менее отягощены соматически, не имеют когнитивных расстройств, терапия холинолитиками является более предпочтительной, особенно в случаях симптоматического паркинсонизма на ранних этапах заболевания [6]. Также безусловно необходимо назначение антихолинергических препаратов для профилактики лекарственного паркинсонизма при применении нейролептиков,

препаратов резерпинового ряда [5]. Гениальная научная интуиция Шарко (1874) определила начало применения препаратов антихолинергического действия в терапии больных паркинсонизмом. И в настоящее время холинолитики (триперидин, тропацин, циклодол, паркопан, артан, амизил и др.) относятся к наиболее часто применяемым антипаркинсоническим препаратам. Одним из наиболее хорошо зарекомендовавших себя в практической неврологии холинолитиком является препарат паркопан, производимый фирмой «Hexal» (Германия), формы выпуска — таблетки по 2 мг, 5 мг. Паркопан является средством выбора при лечении паркинсонизма особенно в молодом и среднем возрастах, а также в случаях толерантности к препаратам леводопы. Рекомендуемые дозы для начала терапии 3—6 мг в сутки (по 1/2—1 табл. 3 раза в сутки), возможно увеличение суточной дозы до достижения терапевтического эффекта, максимальная суточная доза 20 мг, разделенная на 3—5 приемов. Активное вещество паркопана — тригексифенидила гидрохлорид [5], обладает центральным и периферическим антихолинергическим действием, может применяться при паркинсонизме в комбинации с другими препаратами (в том числе леводопасодержащими), а также в виде монотерапии. Наиболее эффективен при дрожательных формах заболевания, однако превентивно применяемый при терапии к примеру нейролептическими препаратами, паркопан предотвращает (уменьшает) риск формирования бради-акинетико-ригидной симптоматики. Клинические наблюдения показывают эффективность терапии паркопаном как у больных молодого и среднего возрастов, так и у пожилых лиц. Однако, у последних назначение холинолитиков требует особой осторожности и учета всех возможных противопоказаний. Но при допустимости применения этих препаратов их назначение особо целесообразно в случаях так называемых «лекарственных каникул» в отношении препаратов леводопы, когда, в частности, паркопан может дать пациенту возможность временного прекращения заместительной терапии, облегчая усиливающуюся при этом симптоматику паркинсонизма.

Таким образом, терапия антихолинергическими препаратами сохраняет свою целесообразность в системе реабилитационных мероприятий при паркинсонизме и на современном этапе. Паркопан обладает хорошей переносимостью, обеспечивает положительный клинический эффект; возможные побочные проявления при его применении достаточно контролируемы и поддаются коррекции.

Литература

1. *Голубев В. Л., Левин Я. И., Вейн А. М.* Болезнь Паркинсона и синдром паркинсонизма.— М.: МЕДпресс, 1999.— 416 с.

2. *Карабань И. Н., Карабань Н. В.* Патогенетические основы медикаментозной терапии болезни Паркинсона // Международный медицинский журнал.— № 1.— 1999.— С. 57—60.

3. *Магаева С. В., Карабань Н. В.* Компенсаторные и восстановительные процессы при паркинсонизме.— Киев: ин-т геронтологии АМН Украины, 1995.-186 с.

4. *Курако Ю. Л., Стоянов А. Н.* Тремор в клинической неврологии.— Одесса: Одесский государственный медицинский ун-т, 2000.— 128 с.

5. *Машковский М. Д.* Лекарственные средства. В 2-х томах. Изд. 13-е, новое.— Т. 1.— Харьков: Торсинг, 1998.— 560 с.

6. *Ортель В. Х., Коршунов А. М.* Лекарственная терапия болезни Паркинсона // Неврологический журнал.— № 6.— 1997.— С. 4—8.

7. *Фролькис В. В.* Старение и увеличение продолжительности жизни.— Л.: Наука, 1998.— 239 с.

8. *Taitslin V. I., Matuzok E. G.* Neurological aspects of opium addiction in imprisoned women // Addiction Biology (1998).— № 3.— P. 315—319.

ANTICHOLINERGIC DRUGS IN MODERN THERAPY OF PARKINSONISM

I. V. Bogdanova

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

Anticholinergic therapy still continues being an expedient part of parkinsonism rehabilitation nowadays. Using of Parcopan ("Hexal", Germany) leads to positive clinical results. Moreover it is easy to control and correct its side-effects.

Надійшла до редакції 28.01.2001 р.

БЕТАФЕРОН: ОТ ПРЕДСТАВЛЕНИЙ О ПАТОГЕНЕЗЕ — К ЛЕЧЕНИЮ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА

И. А. Завалишин

НИИ неврологии РАМН
г. Москва, Россия

Рассеянный склероз (РС) — хроническое прогрессирующее заболевание нервной системы, поражающее в основном лиц молодого возраста и быстро приводящее к инвалидизации, что затрудняет жизнь не только самого пациента, но и членов его семьи. Патоморфологически это заболевание характеризуется множественными очагами демиелинизации, преимущественно в белом веществе головного и спинного мозга. В последние годы во всем мире отмечается рост заболеваемости РС. Заболевание стало чаще регистрироваться у детей, а также в географических регионах, где в недавнем прошлом рассеянный склероз диагностировался достаточно редко, в частности, в Сибири и на Дальнем Востоке. В настоящее время в мире насчитывается не менее 2,5 миллионов больных РС, в том числе в России — не менее 150 тысяч человек.

На современном этапе исследование патогенеза РС осуществляется с общебиологических позиций. Именно фундаментальные исследования в области молекулярной биологии, иммунологии, биохимии и генетики в последней четверти XX века позволили достигнуть значительного прогресса в понимании механизмов развития демиелинизирующего процесса и разработке новых терапевтических подходов стратегической направленности, позволяющих воздействовать на характер развития данного заболевания в перспективе.

В настоящее время общепринятым является мнение, что РС является мультифакториальным заболеванием. В рамках данной гипотезы в механизмах развития этого заболевания существенное значение отводится вирусной инфекции, которая может играть роль первичного стимула и при определенных условиях (в том числе генетически обусловленных особенностях иммунного ответа и неизвестного пока географического фактора) вызывать активацию аутореактивных Т-клеток на периферии вне центральной нервной системы (ЦНС), способных атаковать антигены миелина. Активизированные Т-клетки проникают через гематоэнцефалический барьер (ГЭБ) и атакуют антигенпредставляющие клетки, в качестве которых выступают макрофаги и клетки глии. Последние поглощают и презентируют данные антигены на своей мембране в комплексе с HLA-молекулами 2 класса, которые, соединяясь с рецептором Т-клетки, служат главным звеном в развитии аутоиммунного процесса при РС. Происходит еще большая активация Т-клеток и их миграция в очаг поражения, что сопровождается выделением цитокинов провоспалительного характера — лимфотоксина, интерферона-*гамма*, фактора некроза опухоли-*альфа*. В результате нарушается проницаемость ГЭБ, активируются В-клетки и все составляющие гуморального иммунитета, система комплемента, а также моноциты/макрофаги. При этом последние, продуцируя активные метаболиты кислорода, запускают реакции окислительного стресса — общего механизма повреждения нервной системы при ее различных заболеваниях. На более поздних этапах патологического процесса активируются неспецифические механизмы: фагоцитоз поврежденных структур и пролиферация глиальных элементов. Результатом указанных процессов является очаговое разрушение миелина и гибель олигодендроглиоцитов, в ходе которых происходит формирование бляшки. При этом в определенной мере реализуются регенеративные механизмы за счет пролиферации олигодендроглиоцитов и развития ремиелинизации под влиянием эндогенных нейротрофических факторов [1].

Приведенные выше представления об иммунопатогенезе РС, основой для которых явились достижения теоретической биологии, а также разработка биотехнологических методов, послужили главными факторами в определении генеральной линии в создании принципиально новых способов иммунотерапии при РС. Их применение подразумевает манипулирование иммунологическими процессами и, прежде всего, в плане их модуляции при помощи биотехнологических продуктов.

В связи с этим следует отметить, что всего несколько лет назад невролог имел определенные возможности воздействовать на демиелинизирующий процесс только в стадии его обострения, в остальном лечение ограничивалось симптоматическими средствами. Препаратов стратегической направленности, оказывающих влияние на характер течения РС, на длительную перспективу не существовало. Ситуация изменилась в 1993 г., когда в США был зарегистрирован рекомбинантный человеческий интерферон бета-1б производства фирмы Schering (Германия) в качестве первого лечебного средства при ремиттирующей форме РС.

Символично, что Бетаферон явился первой ласточкой практической реализации в области неврологии программы «Десятилетие мозга», принятой конгрессом США и одобренной ВОЗ 10 лет назад, которая в связи с этим стала всемирной. И несмотря на то, что в последующие годы были зарегистрированы и другие биотехнологические интерфероны (Ребиф, Авонекс), а также Копаксон — синтетический аналог одной из энцефалитогенных зон миелина человека, обладающие сходными с Бетафероном терапевтическими эффектами при ремиттирующем РС, последний является модельным лечебным средством при этом заболевании до настоящего времени.

Было проведено 2 мультицентровых, плацебо-контролируемых с использованием слепого метода, исследования эффективности Бетаферона при ремиттирующей и вторично-прогредиентной формах РС. Результаты лечения оценивались в первом слу-

чае через 2 и 3 года, окончательный итог был подведен через 5 лет; во втором — спустя 2 года. В обе группы были включены больные, способные к самостоятельному передвижению. Препарат вводился подкожно через день по 8 миллионов международных единиц в период всего исследования.

При проведении контролируемого исследования Бетаферона, включавшего 372 больных с ремиттирующей формой РС, было показано достоверное снижение частоты обострений на 30 %, а частоты умеренных и выраженных обострений на 50 %, а также увеличение времени до возникновения новых обострений и, соответственно, числа больных, у которых за время наблюдения не развивалось обострение заболевания. При МРТ головного мозга отмечено достоверное снижение активности патологического процесса, оценивавшегося по количеству новых и (или) увеличивающихся в размерах очагов. Удельный вес очагов в T_2-режиме также был значительно снижен у больных, получавших препарат. Следует отметить, что эти результаты сохранялись в течение 5 лет наблюдения [2].

В 1998 г. были опубликованы результаты применения Бетаферона при вторично-прогредиентной форме РС. Были получены положительные результаты — препарат увеличивал период до наступления стойкой инвалидизации на 9—12 месяцев при непрерывном применении препарата в течение 2 лет. Число больных без прогрессирования заболевания в группе Бетаферона увеличилось на 21,7 %, на 32,1 % уменьшилось число больных, которые начали использовать инвалидную коляску. По данным МРТ было отмечено достоверное снижение объемов очагов в T_2-режиме [3].

Следует отметить, что Бетаферон до настоящего времени остается единственным из современных иммуномодуляторов, эффективность которого доказана при вторично-прогредиентной форме РС.

Препарат обычно хорошо переносится; к основным побочным эффектам относятся местные реакции, гриппоподобные симптомы, значительно реже отмечаются изменения формулы крови и печеночных проб, в отдельных случаях — депрессия, менструальные нарушения.

Основной неразрешенной проблемой терапии интерферонами, в том числе и Бетафероном, является выработка к ним антител. Однако их функциональное значение еще не вполне ясно.

Наш собственный опыт использования Бетаферона у 50 больных с ремиттирующим РС, которые получали препарат в течение 1—3 лет, также показал его эффективность в плане урежения частоты и уменьшения тяжести обострений болезни. Выраженных побочных эффектов при лечении мы не наблюдали.

Терапевтическое действие Бетаферона состоит в ингибировании и модуляции активности интерферона-*гамма*, фактора некроза опухоли-*альфа*, а также усилении супрессорной активности Т-лимфоцитов, уменьшении экспрессии молекул HLA 2 класса на антиген-презентирующих клетках. Помимо иммунологического влияния он также обладает противовирусным и антипролиферативным свойствами [4].

Таким образом, главным итогом последнего десятилетия XX века в проблеме РС является то обстоятельство, что это заболевание стало курабельным, и во многом это стало реальностью в результате создания Бетаферона, благодаря новому пониманию патогенеза РС, которое способствовало выработке терапевтических стратегий, а также биотехнологическим методам. Достаточно трудно предсказать, какое из существующих направлений, за исключением широко распространенных препаратов, уже доказавших свою эффективность, найдет свое применение в будущем. Предпочтение будет отдано, конечно же, иммунотерапии, проводимой короткими курсами. Направлением дальнейших исследований является идентификация подтипов РС и назначение терапии в соответствии с различными патогенетическими механизмами.

Литература

1. *Завалишин И. А.* Бетаферон — новая эра в лечении рассеянного склероза (краткое руководство для врачей).— Москва: Аир-Арт, 1997. — 31 с.

2. *Paty D. W., Li D. K. B., MRI Study Group et al.* Interferon beta-1b is effective relapsing-remitting MS. II MRI analysis, results of a multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled trial// Neurology. — 1993. — Vol. 43. — P. 662—667.

3. European Study Group on interferon beta-1b in secondary progressive MS. Placebo-controlled multicenter randomized trial of interferon beta-1b in the treatment of secondary progressive multiple sclerosis // Lancet.— 1998.— Vol. 352.— P. 1491—1497.

4. *Baron S., Tyring S. K., Fleischmann W. R.* The interferons: mechanisms of action and clinical applications // JAMA. — 1991. — Vol. 266. — P. 1375—1383.

BETAFERON: FROM PATHOGENESIS CONCEPTION — TO MS TREATMENT

I. A. Zavalyshin

SRI of neurology AMS of Russia
Moscow

The data about multicenter investigations and our own facts about the Betaferon treatment of patients with relapsing-remitting and secondary progressive MS are presented in the article. The drug efficacy to decrease the number and rate of relapses and to reduce the disease progression is shown. Single side effects are described, which were found according to literature data. There are given the main conception of MS imunopathogenesis and mechanisms of the Betaferon therapeutical effect.

Надійшла до редакції 16.01.2001 р.

РОЛЬ СЕЛЕКТИВНЫХ ИНГИБИТОРОВ МАО-В В ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

И. Н. Карабань, Е. П. Луханина, В. В. Гаркавенко, Н. В. Карабань, М. Т. Капустина, Н. В. Карасевич

Институт геронтологии АМН Украины
г. Киев

Болезнь Паркинсона (БП) — хронически прогрессирующее нейродегенеративное заболевание ЦНС, проявляющееся нарушениями двигательной сферы в виде гипокинезии, мышечной ригидности и тремора. В популяции БП встречается с частотой 60—187 на 100.000 населения. Типичный возраст манифестации клинических симптомов болезни 45—52 года, когда происходит возрастное, нередко значительное снижение активности дофаминергической нигростриатной системы.

До настоящего времени не существует радикального этиопатогенетического лечения этого заболевания, однако имеется значительный арсенал средств, правильное применение которых весьма эффективно препятствует прогрессу БП и преждевременной инвалидизации больных. Согласно современным представлениям, БП считается болезнью нейромедиаторного обмена (Hornykiewicz, 1988; Jankovic, 1992). Специфической биохимической особенностью заболевания является дефицит дофамина в базальных ганглиях. В катаболизме дофамина ведущая роль принадлежит ферменту моноаминоксидазе (МАО), обеспечивающему окислительное расщепление моноаминов. При БП наблюдается значительный рост концентрации МАО типа В, преимущественно в базальных ганглиях (Olanow, 1990; Tatton e.a., 1994).

При БП усиливается свободно-радикальное окисление, продукты которого являются одним из факторов повреждения и смерти дофаминергических нейронов. Так называемый «окислительный стресс» приводит к повреждению митохондрий, утилизирующих кислород за счет реакции взаимодействия свободных радикалов с МАО-В (Mizuno e.a., 1994). Поскольку биогенные амины, и в частности дофамин, обладают протекторным действием в отношении образования свободных радикалов, то снижение его уровня и сопряженный с ним рост активности МАО-В приводят к усиленному образованию продуктов перекисного окисления (Tetrud, Langston, 1989; Jenner a. Olanow, 1998). Можно полагать, что торможение активности МАО-В специфическими ингибиторами замедлит процесс окислительного расщепления дофамина и обеспечит сохранность собственного дофамина в стриатуме. Современные ингибиторы МАО-В (юмекс, селегилин, депренил, эльдеприл) обеспечивают селективную защиту имеющегося уровня дофамина в базальных ганглиях. Международное название препаратов этой группы — селегилин.

Своевременное назначение селегилина (юмекса) больным БП почти на один год задерживает необходимость применения содержащих леводопа препаратов (Koller, 1998). Важное клиническое значение приобрели открытия, связанные с MPTP-нейротоксином, избирательно повреждающим дофаминергические нейроны черной субстанции. Было показано, что ингибиторы МАО-В защищают модельных животных от MPTP-вызванного паркинсонизма (Heikkila e.a., 1984), а применение их у больных БП способно снизить риск прогресса заболевания.

Важно отметить, что в ходе терапии селегилином не повышается уровень серотонина, адреналина и норадреналина, вследствие чего не наблюдаются колебания артериального давления и так называемая «реакция сыра», которая может возникать при применении неспецифических ингибиторов МАО типа А.

Группа по изучению БП предположила возможность вовлечения в механизм развития заболевания эндогенного MPTP-подобного токсина и влияние на прогрессирование процесса ингибиторов МАО-В (The Parkinson's Study Group, 1993). На основе этой концепции было проведено DATATOP-изучение (Deprenyl and Tocopherol Antioxidative Treatment of Parkinson's Disease). В этом исследовании установлено, что ингибитор МАО-В депренил (селегилин) достоверно задерживает наступление прогрессирующей инвалидизации больных, связанной со стадийностью течения болезни Паркинсона.

Аналогичные результаты были представлены другой исследовательской группой (Lees, 1995). В серии аутопсий нескольких больных, погибших от случайных причин, было ретроспективно установлено, что у лечившихся селегилином пациентов имелось большое количество сохранных нейронов в медиальной части черной субстанции и меньшее число телец Леви по сравнению с больными, которые не лечились ингибиторами МАО-В.

Современный этап стратегии и тактики лечения болезни Паркинсона предусматривает применение лекарственных средств патогенетического действия, а также профилактику лекарственных побочных явлений, возникающих ввиду значительной токсичности многих препаратов (леводопасодержащих, холинолитиков) при многолетнем их назначении. Применение основных классов противопаркинсонических препаратов сегодня направлено на активацию синтеза и выделение дофамина (леводопасодержащие препараты), усиление дофаминовой передачи (агонисты дофамина), стимуляцию выхода дофамина из пресинаптического пространства (адамантаны, холинолитики), увеличение обратного захвата и снижение его катаболизма (селективные ингибиторы МАО-В, ингибиторы КОМТ).

Препарат Юмекс (селегилин, депренил) производства фирмы Sanofi — первый ингибитор МАО-В, обеспечивающий селективную защиту имеющегося уровня дофамина в базальных ганглиях. На-

чало исследований с использованием селегилина при БП относится к 1975 году, когда с помощью этого препарата было показано усиление антиакинетического действия леводопа (J. Knoll, 1975).

До сих пор остается неясным, оказывает ли селегилин (юмекс) нейропротекторный эффект или является препаратом симптоматического действия (Shoulson, 1998; Ward, 1994).

Тем не менее, в настоящее время селегилин (юмекс) считается абсолютно необходимым препаратом при лечении больных болезнью Паркинсона (Myllyla e.a., 1992; В. М. Шток, Н. В. Федорова, 1997; Н. Б. Маньковский, И. Н. Карабань, 1998; В. Л. Голубев и др., 1999). Юмекс обеспечивает возможность уменьшения базисной дозы леводопа и сглаживает двигательные флюктуации. Полагают, что селегилин (юмекс) должен быть назначен больному в качестве препарата безусловного выбора так скоро, как только впервые диагностировано заболевание (Jankovic, 1992; Olanow e.a., 1995).

В последние годы все больше обсуждается вопрос о механизме нейропротекторного и антиоксидантного действия селективных ингибиторов МАО-В. Многочисленные ретроспективные данные об увеличении продолжительности жизни больных, принимавших селегилин, в сравнении с пациентами, не получавшими этот препарат, а также замедление прогресса заболевания в случаях, когда селегилин назначался уже в начальной стадии заболевания, — косвенно подтверждают протекторный эффект этого класса препаратов в отношении функциональной активности дофаминергических нигростриатных нейронов. Есть основания полагать, что механизм влияния ингибиторов МАО-В на темп развития болезни Паркинсона связан с сохранением более высокого уровня дофамина под влиянием препарата и антиоксидантным эффектом вследствие уменьшения оксидативного стресса в дофаминергических нейронах (Magyar e.a., 1998; Marsden, Olanow, 1998; Mendis e.a., 1999).

Широкий спектр действия Юмекса на нейромедиаторные взаимоотношения в ЦНС подтвержден влиянием препарата на когнитивные функции у больных БП за счет увеличения уровня дофамина в корковых областях мозга. Это явилось основанием для успешного применения Юмекса у больных болезнью Альцгеймера и при старческом слабоумии.

Целью настоящей работы явилось изучение эффективности препарата Юмекс у больных БП, а также исследование эффективности комбинированного применения Юмекса с другими антипаркинсоническими препаратами патогенетического действия. В связи с поставленной целью клинические исследования проведены до и после 30-дневного стационарного лечения Юмексом по широкой комплексной программе, включающей изучение динамики основных симптомов БП, биоэлектрической активности мышц (ЭМГ) и головного мозга (ЭЭГ), показателей процесса свободнорадикального окисления (перекисное окисление липидов — ПОЛ и активность супероксиддисмутазы — СОД), отдельных параметров высшей нервной деятельности (время отыскивания чисел с помощью таблиц Шульте, оценка ментальных функций по шкале MMSE и уровня депрессии по шкале Гамильтона).

Статистическую обработку результатов проводили методами вариационной статистики с применением t-критерия Стьюдента.

Обследовано 36 больных БП в возрасте 45—70 лет со стадией выраженности заболевания 1.5—3.0 согласно международной классификации (Hoehn a. Yahr) при длительности болезни в течение от 1,5 до 12 лет. Юмекс назначался по 5 мг 2 раза в день (утром и днем) в течение 30-ти дней в условиях стационарного лечения в отделении экстрапирамидных заболеваний нервной системы Института геронтологии АМН Украины.

I группа (8 чел.) — больные паркинсонизмом с начальными признаками заболевания, ранее не лечившиеся антипаркинсоническими препаратами; II группа (10 чел.) — больные паркинсонизмом, ранее получавшие сочетанную терапию адамантанами (мидантаном) и холинолитиками; III группа (18 чел.) — больные паркинсонизмом, получавшие базисную терапию леводопасодержащими препаратами (наком или мадопар). В эту же группу вошли 7 больных с феноменом «*on-off*».

При общей оценке эффективности Юмекса анализировалась с 5-дневным интервалом динамика общего самочувствия больных, состояние двигательной активности и мышечного тонуса, выраженность физиологических синкинезий при ходьбе, походка, фон настроения, сон и т. д. Так, общее состояние улучшилось у 47,7 % больных, из которых в 57,1 % наблюдений улучшение наступило к 15-му дню от начала лечения, у 42,8 % — к 25-му. Двигательная активность улучшилась у 63,6 % лечившихся, в 14,2 % случаев это улучшение было значительным. Выраженность физиологических синкинезий изменилась у 44-х пациентов, причем в 9,1 % наблюдений это отмечено к 5-му дню от начала лечения, в 59,0 % — к 15-му и в 31,8 % случаев — к концу лечения.

У 22,7 % больных были констатированы до начала лечения Юмексом гиперкинезы, которые рассматривались в качестве побочного явления терапии препаратами леводопы. В результате проведенного курса лечения выраженность гиперкинетического синдрома существенно не менялась, однако тяжесть дискинезий уменьшилась более, чем у 45,0 % пациентов.

Состояние мышечного тонуса было оценено по 3-балльной системе: 1 балл — повышение при пробе Нойка-Ганева (соответствует 1.5 степени выраженности заболевания) было констатировано у 13,6 % больных; 2 балла — умеренное повышение (соответствует 2.0 степени) обнаружено у 61,3 % больных; 3 балла — значительное повышение (3.0 степень выраженности заболевания) — в 25 % наблюдений. Под влиянием терапии Юмексом произошло умеренное снижение мышечного тонуса в 77,4 % случаев, значительное — только в 4,5 %, мышечный тонус остался неизменным в 18,1 % наблюдений (табл. 1).

Таблица 1

Динамика состояния мышечного тонуса у больных паркинсонизмом старших возрастов, получавших курсовое лечение Юмексом (в % случаев)

Выраженность изменений мышечного тонуса	До лечения	После лечения
Незначительное повышение	13,6	18,1
Умеренное повышение	61,3	77,4**
Значительное повышение	25,0	4,5***

** — P<0,01; *** — P<0,001.

Анализ эффективности лечения Юмексом, по данным динамики клинической симптоматики заболевания, позволяет констатировать отсутствие эффекта в 13,6 % наблюдений, незначительный эффект — в 34,1 % наблюдений, умеренно выраженный — в 36,3 % случаев и значительный — у 15,9 % больных (рис. 1).

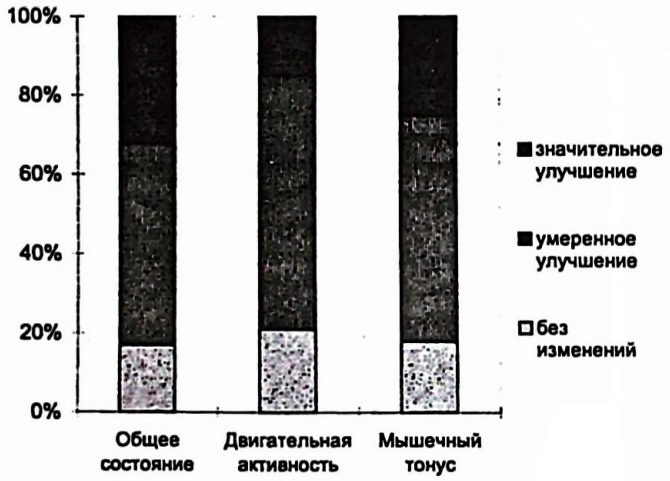


Рис. 1. **Динамика основных симптомов болезни Паркинсона под влиянием курсового лечения Юмексом**

Приведенные выше клинические показатели оценивали и сами больные, заполняя разработанные нами листы самоконтроля с анализом динамики самочувствия каждые 5 дней. Установлено, что после проведенного курса лечения Юмексом общая скованность уменьшилась у 83,7 % больных: к 5-му дню у 10,8 %, к 10-му — у 24,3 %, к 15-му — у 32,4 %. Более выраженное улучшение почувствовали к 20-му дню 21,6 %, к 25-му дню — 8,1% пациентов. Походка улучшилась в 75,6 % наблюдений: к 5-му дню — у 16,2 % больных, к 10-му — у 45,9 %, к 15-му — у 35,1 %, к 20-му — у 2,8 %. Улучшение походки было значительным у 27,0 % больных, незначительным — у 37,8 %; нормализацию походки отметили 18,9 % больных, в основном с начальными признаками заболевания. У 16,2 % пациентов походка не изменилась (рис. 2). Улучшение фона настроения отметили 43,2 % больных. В 16,2 % случаев у больных улучшился сон, в 13,5 % наблюдений уменьшилась частота ночных пробуждений.

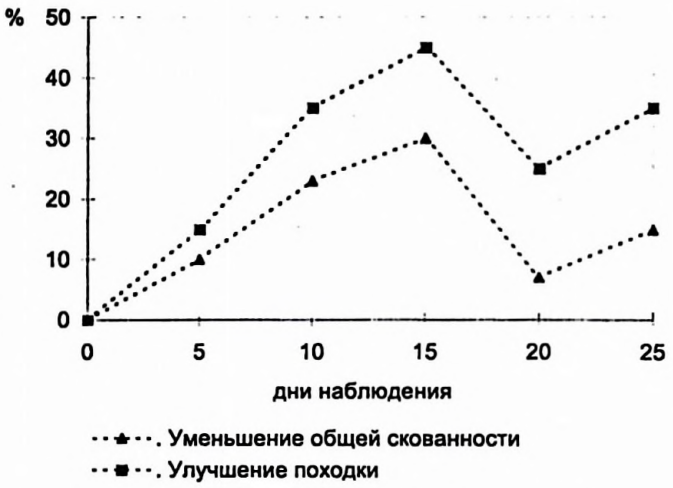


Рис. 2. **Влияние Юмекса на двигательную активность при болезни Паркинсона по данным самооценки больных**

Оценка больными эффективности курсового лечения Юмексом показала отсутствие эффекта в 13,5 % наблюдений, незначительный эффект — в 37,8 % случаев, умеренно выраженный — в 16,2 % случаев, значительный — в 32,4 % наблюдений. Таким образом, та или иная степень эффективности курсового лечения Юмексом отмечалась: к 5-му дню — у 10,8 % больных, к 10-му — у 27,52 %, к 15-му — у 32,4 %, к 20-му — у 8,1%.

При сравнении динамики клинических симптомов заболевания, проанализированных врачом и больным (по листку самоконтроля), выявлено выраженное увеличение степени «значительное улучшение» по оценке больных, что, с наибольшей вероятностью, может быть обусловлено психологическими моментами, связанными с естественным желанием каждого больного применить для лечения новое эффективное средство (рис. 3).



Рис. 3. **Сравнительная эффективность Юмекса по данным объективной оценки врача и листкам самоконтроля больных**

При анализе возрастных особенностей эффективности лечения Юмексом статистически значимых различий не обнаружено.

Выраженных побочных явлений при лечении Юмексом у больных БП не было. Частота развития побочных реакций (%) при приеме Юмекса в порядке убывания: увеличение дискинезий (12,2), тахикар-

дия (4,9), гипотензия (3,6), бессоница или яркие сновидения (3,4), тревожность (3,4), галлюцинации (3,1), сухость во рту (2,7).

В группе пациентов, получавших сочетанную терапию Юмексом в комбинации с леводопасодержащими препаратами, в 43,6 % случаев удалось снизить их начальную суточную дозировку с 750 мг до 500 мг. Состояние экстрапирамидной моторики до и после лечения Юмексом оценивалось по данным манипулятивных проб в 3-х группах обследованных больных (табл. 2).

Как видно из таблицы 2, под влиянием лечения Юмексом наблюдается тенденция к сокращению времени выполнения манипулятивных проб, более выраженная в III группе больных. Отсутствие динамики отчетливо прослеживается в I группе пациентов, получавших монотерапию Юмексом. Это находит объяснение, если учесть, что Юмекс, как самостоятельное средство, назначался при начальных формах заболевания (в стадии 1.5—2.0), когда функциональные возможности больных еще значительно сохранены.

Таблица 2

Эффективность Юмекса у больных паркинсонизмом по данным специальных манипулятивных проб (с)

Группы обследованных	Написание текста		Написание 10 простых фигур		Пройти 10м	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
I группа (монотерапия юмексом)	27,0±1,3	27,1±1,3	17,8±2,2	21,1±1,8	11,1±0,8	10,6±0,91
II группа (в сочетании с мидантаном и холинолитиками)	33,1±1,6	29,0±1,3	22,4±1,1	20,2±1,0	12,6±0,6	10,0±0,7
III группа (в сочетании с леводопа-содержащими препаратами)	36,3±1,9	30,4±1,5	24,6±1,4	20,3±1,7	12,7±0,8	9,14±0,8

Следует отметить, что у большинства пациентов III группы (84 %) под влиянием лечения увеличивалась скорость простой двигательной реакции на внешний стимул, выполняемой рукой или ногой, а также реакции при участии в ней одновременно обеих конечностей. У большинства пациентов заметно (до 15 % и более) увеличивался темп выполнения заданных стереотипных движений.

Функциональная активность центральных спинальных механизмов, участвующих в регуляции двигательной активности, оценивалась по данным биоэлектрической активности мышц (ЭМГ). Под влиянием лечения отмечаются значительные сдвиги типологических свойств ЭМГ-кривых. Это касается, в первую очередь, уменьшения количественной представленности III типа миограмм в группе больных, получавших сочетанную терапию Юмексом и леводопа-препаратами, а также пациентов, принимавших Юмекс в комплексе с мидантаном и холинолитиками. У пациентов, принимавших монотерапию Юмексом, отмечено значительное увеличение ЭМГ II типа, что косвенно свидетельствует о снижении тонического напряжения мышц.

Исследование мышечного тонуса правой и левой двухглавых мышц во время удержания груза в правой руке обнаружило достоверное улучшение в 25,3 % случаев во II группе больных, где патологические типы ЭМГ сменились на нормальные. Амплитуда ЭМГ покоя мышц правой руки снизилась на 21,82±9,98 мкВ ($P<0,05$).

Особенно отчетливо динамика электромиографической картины отмечена при лечении Юмексом в комбинации с препаратами леводопа. В этой группе больных ЭМГ констатировано достоверное снижение мышечного тонуса в двухглавых мышцах плеча обеих рук (правой — на 2,08±0,65 мкВ, $P<0,01$, левой — на 1,26±0,42 мкВ, $P<0,01$).

Таким образом, результаты ЭМГ-исследования показали, что Юмекс при курсовом лечении больных БП оказывает положительное влияние как на измененный мышечный тонус, так и на нарушенные реципрокные взаимоотношения работающих и покоящихся мышц. Наибольшая эффективность, по данным ЭМГ, отмечена в III группе больных, получавших комбинацию Юмекса с препаратами леводопы (рис. 4).



1 группа — монотерапия;
2 группа — в сочетании с мидантаном и холинолитиками;
3 группа — в сочетании с леводопасодержащими препаратами

Рис. 4. **Влияние Юмекса на биоэлектрическую активность мышц (ЭМГ)**

Исследования биоэлектрической активности мозга до и после лечения Юмексом показали определенное увеличение удельного веса ЭЭГ-кривых с высокочастотным *альфа*-ритмом ($P<0,05$), расширение диапазона усвоения навязанных ритмов в сторону усвоения более высоких частот и снижения представленности ареактивных типов ЭЭГ-кривых ($P<0,01$) (табл. 3).

Обнаруженные ЭЭГ-сдвиги свидетельствуют об улучшении корковой нейродинамики и биоэлектрической реактивности, наступавшем в результате курса лечения препаратом. Это подтверждается результатами экспериментально психологических исследований, показавшими высокодостоверное уменьшение времени выполнения специального задания по таблицам Шульте, улучшение фона настроения (см. шкала Гамильтона) и мнестических функций согласно шкале MMSE (табл. 4).

Таблица 3

Динамика показателей частоты *альфа*-активности (Гц) под влиянием курсового лечения Юмексом больных болезнью Паркинсона старших возрастов (M±m)

Показатели *альфа*-активности	Частота *альфа*-активности (ГЦ)	Частота *альфа*-активности (в % случаев)			
		высокая (10—11 Гц)	средняя (9,0—9,5 Гц)	низкая (8,0—8,5 Гц)	плоские ЭЭГ
До лечения	9,4±0,1	15,1±1,58	60,6±1,04	12,1±1,61	12,1±1,61
После лечения	9,41±0,11	18,1±1,54	57,5±1,14	12,1±1,61	12,1±1,61

Таблица 4

Эффективность курсового лечения Юмексом у больных болезнью Паркинсона по данным нейропсихологического тестирования

Группы больных	Время отыскивания чисел по таблицам Шульте (с)		Уровень депрессии по шкале Гамильтона (баллы)		Состояние мнестических функций согласно шкалы MMSE (баллы)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
I группа	778,7	711,6	—	—	—	.
II группа	820,0	733,6	15	8	24	29
III группа	601,3	583,0	18	11	23	27

Положительную динамику клинических симптомов заболевания у обследованных больных на фоне лечения Юмексом подтверждают количественные показатели состояния процесса свободнорадикального окисления по данным ПОЛ и активности антиоксидантного фермента — СОД (рис. 5).

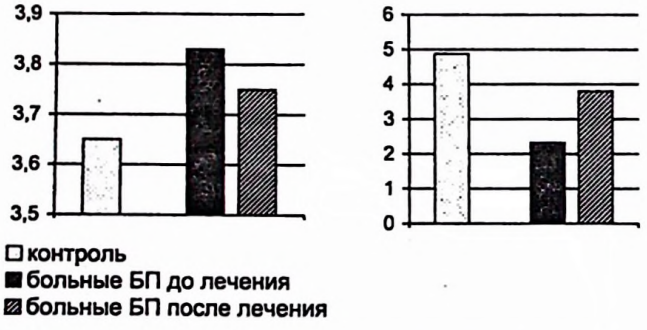


Рис. 5. **Влияние Юмекса на состояние процесса ПОЛ-АОС у больных болезнью Паркинсона**

Как видно из представленных данных, курсовой прием Юмекса сопровождается достоверным повышением активности СОД и снижением концентрации малонового диальдегида (МДА), что позволяет предполагать возможность модулирующего влияния препарата на систему оксидантной функции и антиоксидантной защиты у больных болезнью Паркинсона. При сопоставлении эффективности лечения Юмексом, по клиническим данным и показателям МДА-СОД, выявлено совпадение положительных результатов у 47,6 % больных, что может косвенно свидетельствовать об антиоксидантной, а следовательно, и нейропротекторной активности препарата.

Проведенное исследование позволило сделать следующие выводы.

1. Юмекс является одним из основных препаратов в комплексной терапии больных паркинсонизмом.

2. Анализ эффективности курсового лечения Юмексом больных болезнью Паркинсона (по 5 мг 2 раза в день, в течение 30 дней), по данным динамики клинической симптоматики заболевания, позволил констатировать значительное улучшение в 15,9 % наблюдений, умеренно выраженное улучшение — в 36,3 % случаев, незначительное — в 34,1 % и отсутствие эффекта — у 13,6% больных.

3. Лечебный эффект препарата проявлялся в большинстве случаев к 15-му дню от начала приема и выражался в увеличении двигательной активности, улучшении общего состояния больных, уменьшении брадикинезии и ригидности.

4. Юмекс может быть рекомендован больным болезнью Паркинсона в качестве самостоятельного средства при начальных стадиях заболевания, а также как средство патогенетической терапии в комплексном лечении больных при более выраженных стадиях заболевания независимо от его этиологии, сроков давности и возраста пациентов.

5. При выраженных стадиях паркинсонизма Юмекс в сочетании с леводопасодержащими препаратами вызывает леводопа-экономный эффект и уменьшает побочные явления многолетней лекарственной терапии.

6. Исходя из механизма действия Юмекса, назначение препарата показано в монотерапии начальных стадий паркинсонизма, а также в качестве нейропротектора, антиоксиданта, антидепрессанта и корректора когнитивных функций при их нарушениях.

NB! *Взаимодействие Юмекса с другими лекарственными средствами.* Следует избегать назначения непрямых симпатомиметиков в связи с опасностью гипертензии. Одновременное назначение ингибиторов МАО-А может провоцировать гипотензию. Нельзя назначать Юмекс вместе с антидепрессантом флуоксетином (прозак) ввиду возможности возбуждения, гипертензии, атаксии, психоза. Между прекращением лечения флуоксетином и началом терапии Юмексом должно пройти не менее 5 недель. После прекращения приема Юмекса лечение флуоксетином может быть начато через 2 недели.

Литература

1. *Голубев В. Л., Левин, Я. И., Вейн А. М.* Болезнь Паркинсона и синдромы паркинсонизма.— М.: МЕДпрес, 1999.— 415 с.
2. *Маньковский Н. Б., Карабань И. Н.* Патогенетические аспекты лечения паркинсонизма // Лікування та діагностика. — 1998. — № 4. — С. 27—32.
3. *Шток В. Н., Федорова Н. В.* Лечение паркинсонизма. — М., 1997. — 195 с.
4. *Heikkila R. S., Manzino L, Cabbat F. S. e.a.* Protection against the dopaminergic neurotoxicity of MPTP by monoamine oxidase inhibitors // Nature. — 1984. — V. 311. — P. 467—469.
5. *Hornykiewicz O.* Neurochemical pathology and the etiology of Parkinson's disease: basic facts and hypothetical possibilities// Mount Sinai J. Med. — 1988. — V. 55. — P. 11—20.
6. *Jankovic J.* Theories on the etiology and pathogenesis of Parkinson's disease // Neurology.— 1992.— July.— P. 21—23.
7. *Jenner P., Olanow C. W.* Understanding cell death in Parkinson's disease / In: Neuroprotection in Parkinson's disease / Eds. C. W. Olanow, P. Jenner. — Wells Medical Limited, 1998. — V. 3. — P. 145—166.
8. *Knoll J.* The pharmacological basis of the therapeutic effect of deprenyl in age-related neurological disease / In: Inhibitors of Monoamine Oxidase B/ed. I. Szelenyi. — Birkhauser, Basel, 1975. — P. 145—168.
9. *Lees A. J.* (Parkinson's Disease Research Group of the United Kingdom) Comparison of therapeutic effects and mortality data of levodopa and levodopa combined with selegiline in patients with early, mild Parkinson's disease // BMJ. — 1995. — N 311. — P. 1602—1607.
10. *Mizuno Y., Mori H., Kondo T.* Potential of neuroprotective therapy in Parkinson's disease // CNS Drugs. — 1994. — V. 1. — P. 45—56.
11. *Myllyla V. V., Sotaniemi K. A., Viorinen M., Heinonen E. H.* Selegiline as initial treatment in de novo parkinsonian patients// Neurology. — 1992. — V. 42. — P. 339—343.
12. *Olanow C. W.* Oxidation reactions in Parkinson's disease// Neurology. — 1990. — V. 40. — P. 32—37.
13. *Rinne U. K., Rinne J. O.* Treatment of early Parkinson's disease with controlled-release levodopa preparations// Neurology. — 1989. — N 11.— P. 78—81.
14. *Tatton W. G., Ju W. Y., Holland D. P.* Deprenyl reduces PC12 cell apoptosis by reducing new protein synthesis // J. Neurochem. — 1994. — N 63. — P. 1572—1575.
15. *Tetrud J. W., Langston J. W.* The effect of deprenyl in the natural history of Parkinson's disease // Science. — 1989. — V. 245. — P. 519—522.

ROLE OF SELECTIVE MAO-B INHIBITORS IN PATHOGENETIC THERAPY OF PARKINSON'S DISEASE

I. N. Karaban, E. I. Lukhanina, V. V Garkavenko, N. V. Karaban, M. T. Kapoustina, N. V. Karasevich

Institute of Gerontology
Kyiv

This study was aimed at evaluating the efficacy of course treatment of Parkinson's disease (PD) patients with a selective MAO-B inhibitor, Jumex. Thirty-six patients with PD 1.5—3.0 stage (Hoehn a.Yahr scale) aged 45—70 years participated in this study. The disease duration was 1,5—12 years. The Jumex can be recommended for treating PD patients, being prescribed alone in cases of initial stages of PD or as a means of the pathogenetic therapy during a complex treatment of patients with marked stages of the disease, irrespective of its etiology, duration and patient's age. In combination with levodopa-containing drugs, Jumex produces a levodopa economizing effect and reduces side effects of long-term medication therapy. The Jumex is indicated at all PD stages, as well as a neuroprotector, an antioxidant and a corrective measure at disturbances of cognitive functions.

Надійшла до редакції 27.08. 2000 р.

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.