

Український ВІСНИК ПСИХОНЕВРОЛОГІЇ

• Том 9, випуск 2 (27), 2001
• Volume 9, issue 2 (27), 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 № 9 від 31.03.2001 р.)

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

Том 9, випуск 2 (27)
Харків, 2001



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

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

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

ДО УВАГИ АВТОРІВ!

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

Під час підготовки робіт до друку необхідно враховувати наступне:

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

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

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

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

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

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

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

8. Тексту статті повинна передувати анотація мовою оригінала, ключові слова. Після тексту статті має бути список літератури, резюме англійською мовою, що включає назву роботи, ініціали та прізвище авторів, назву установи, де виконувалась робота. Обсяг резюме не повинен перевищувати 10 рядків.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Статті надсилаються на адресу:

61068, м. Харків, вул. Ак. Павлова, 46,
Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України,
Редакція журналу
«Український вісник психоневрології».

Підписано до друку 13.06.2001. Формат 60x84/8. Папір офсетний № 1. Друк офсетний. Ум.-друк. арк. 14,00+0,23 вкл. Обл.-вид. арк. 15,09+1,18. Тир. 1000 пр. Зам. № 01-409.

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

© Товариство неврологів, психіатрів та наркологів України; Інститут неврології, психіатрії та наркології Академії Медичних Наук України, 2001

ЗМІСТ

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]

Ю. І. Головченко, І. З. Самосюк, Н. І. Самосюк (Київ)
Можливості та перспективи застосування фізіотерапевтичних методів у гострому періоді ішемічного інсульту .. 6

Л. С. Гіттик, Т. С. Комшук (Луцьк)
Гіперкинези як нейрофізіологічна проблема 8

М. А. Гаєва (Харків)
Особливості гідроцефалії при посттравматичних церебральних арахноїдитах 10

Є. Ю. Гончарова (Харків)
Тривожні розлади в клініці алкогольної залежності 13

О. А. Двірський (Сімферополь)
Особливості шизофренії коморбідної з люцидним алкоголізмом і алкогольним делірієм з урахуванням статевого диморфізму 15

Є. Г. Дубенко, І. А. Григорова, О. Г. Морозова, А. Р. Єскін, Л. В. Тихонова (Харків)
Біоенергетичні механізми гострих і хронічних церебральних ішемій 18

О. О. Єгоров (Харків)
Електроенцефалографічне дослідження жінок з невиношуванням вагітності нейроендокринного генезу . 20

О. О. Завгородній (Харків)
Навчання лікарів кінезинейроактивації у кінезистимуляційній терапії 21

С. В. Каширний (Вінниця)
Терапевтична ефективність ламотриджину при рефрактерному хронічному больовому синдромі у хворих на цукровий діабет 22

А. В. Лисенко, О. А. Козьолкін, А. А. Михєєв (Запоріжжя)
Функціональний стан м'язів і креатинфосфокіназної системи організму у хворих з міофасціальними синдромами шийно-грудної локалізації до і після міофасціального реліза 25

Т. М. Мельник (Донецьк)
Порушення церебральної гемодинаміки в хворих на гіпотиреоз 28

В. А. Невський (Харків)
Клініко-комп'ютерно-томографичні і ехо-енцефалоскопічні зіставлення в хворих з легкою закритою черепно-мозковою травмою 31

О. А. Несен (Харків)
Психічні зміни і розлади в молодих жінок, що знаходяться в пенітенціарних умовах 33

А. Г. Олексюк (Львів)
Порівняльна характеристика впливу німотопу і агапурину на стан хворих з початковими проявами недостатності мозкового кровообігу (ППНМК) 35

Г. Д. Перцев (Харків)
Біоритмічні закономірності стану симпато-адреналової системи в хворих у гострому і віддаленому періоді закритої черепно-мозкової травми 38

А. В. Руденко (Харків)
Новий феномен порушення венозного кровообігу при поперековому остеохондрозі 40

CONTENTS

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]

Y. I. Golovchenko, I. Z. Samosiuk, N. I. Samosiuk (Kyiv)
Possibilities and Perspectives of Physiotherapeutic Methods Application in Acute Ischemic Stroke 6

L. S. Gittik, T. S. Komshuk (Lutsk)
Hyperkineses as a neurophysiological problem 8

M. A. Gaevaya (Kharkiv)
Features of Hydrocephaluses at Posttraumatic Cerebral Arachnoidites 10

E. Goncharova (Kharkiv)
The Anxious Dysfunctions in the Clinic of Alcohol Dependence 13

A. A. Dvirsky (Simferopol)
Features of Schizophrenia comorbided with lucide Alcoholism and alcoholic Delirium with account of sexual Dimorphism 15

E. G. Dubenko, I. A. Grigorova, O. G. Morozova, A. R. Yeskin, L. V. Tikhonova (Kharkiv)
Bioenergetic mechanisms of acute and chronic cerebral ischemias 18

A. A. Egorov (Kharkiv)
Electroencephalographical research of the women with incompetent pregnancy of neuroendocrine origin 20

A. A. Zavgorodny (Kharkiv)
Training of Doctors in Kinezyneuroactivation in Kinezystimulation Therapy 21

S. V. Kashirny (Vinnytsia)
Therapeutic efficiency of lamotrigine in the refractory chronic neuropathic pain syndrome in patients with diabetes mellitus 22

A. V. Lysenko, A. A. Kozyolkin, A. A. Mikheyev (Zaporizhzhya)
Functional characteristics of the muscles of cervical-thoracic localization and status of creatine phosphokinase system at the patients with myofascial syndromes (MFS) before and after myofascial release 25

T. M. Melnyk (Donetsk)
Disturbances of cerebral Hemodynamics in Hypothyroidism Patients 28

V. A. Nevskiy (Kharkiv)
Patients with Minor Brain Injury's Clinical, Computer Tomography (CT) and Encephaloscopy Comparison .. 31

O. A. Nesen (Kharkiv)
Mental changes and disorders at young women-prisoners 33

A. G. Oleksyuk (Lviv)
The Comparative Performance of Nimotop and Agapurin Drugs in Influence on Patients' State with Initial Developments of Cerebral Blood Circulation Insufficiency (IDCBCI) 35

G. D. Pertsev (Kharkiv)
Biorhythmic regularities in the state of the sympathetic adrenal system in patients during acute and distant periods of a closed brain injury 38

A. V. Rudenko (Kharkiv)
New aspect venous circular in lumbar osteochondrosis . 40

В. М. Сінайко (Харків)
Особливості динаміки психічного стану студентів медичного вузу 42

І. С. Сміян, Г. А. Павлишин, М. М. Костик, Н. М. Свірська, В. В. Стеценко, М. А. Кулинич (Тернопіль)
Особливості клінічних проявів та прогнозування наслідків гнійного менінгіту у новонароджених дітей 45

І. М. Соколова (Харків)
До питання про методи дослідження адаптації студентів 46

С. І. Табачніков, Є. М. Харченко, Є. Г. Гриневич, В. А. Піщіков, Г. Л. Золотарьов, М. В. Маркова, Н. О. Рось (Київ)
Диференційна система лікувально-профілактичних та організаційних заходів щодо надання спеціалізованої психіатричної допомоги постраждалим внаслідок техногенних аварій та катастроф 49

В. І. Тайцлін, І. В. Богданова, В. О. Коршняк (Харків)
Наявність латентної екстрапірамідної недостатності у хворих неврологічного профілю літнього віку 51

Л. Ф. Шестопалова (Харків), С. М. Гордієвич (Львів)
Клініко-психологічне обґрунтування застосування системи інтенсивної нейрофізіологічної реабілітації хворих на дитячий церебральний параліч з легкими формами психічного дизонтогенезу 53

ОРИГІНАЛЬНІ СТАТТІ

Т. П. Бойко, Л. С. Костюковська, Ю. Г. Холодний, І. В. Реміняк (Харків)
Визначення концентрації мелатоніну в сироватці крові флуориметричним методом 55

Ю. С. Бучок (Хуст)
Особливості ретроспективного сприйняття дітьми та підлітками катастрофічної повені на Закарпатті, яку вони пережили у 1998 році 56

Н. М. Грицай, Н. В. Литвиненко (Полтава)
Вплив нейротизму на перебіг мозкових дисциркуляцій осіб, що зазнали впливу малих доз іонізуючого випромінювання 58

Д. А. Кузнєцов (Запоріжжя)
Значення комп'ютерної електроенцефалографії в оцінці тяжкості перебігу мозкового ішемічного інсульту півкульної локалізації 61

Т. А. Литовченко (Харків)
Динаміка вмісту мелатоніну і серотоніну в хворих на епілепсію 62

А. В. Любарський (Харків)
Етологічні і гомеостатичні аспекти адаптації чоловіків з уродженими гіпогонадними станами 64

Т. Є. Марчук (Київ)
Особливості виникнення і типи дебюту посттравматичних стресових розладів 67

Г. О. Мусієнко (Харків)
Дисфункції сексуальної сфери в осіб чоловічої статі як один з факторів формування ризику розвитку адиктивної поведінки (Клініко-епідеміологічне дослідження)..71

В. С. Рожков (Харків)
Первинні форми сексуальної дисфункції при невротичних і соматизованих розладах у чоловіків 74

Є. Г. Сонник (Полтава)
Соматичний стан та преморбідні риси характеру у подружніх пар з сексуальною дисгармонією в сім'ях, де чоловік хворіє на шизофренію 77

Л. П. Терещенко (Харків)
Порівняльний аналіз клінічних проявів прогредієнтної (хронічної) судинної недостатності мозкового кровообігу та синдрому вегетативної дистонії 79

V. M. Sinaiko (Kharkiv)
Features of changes in the mental condition of the medical students 42

Smiyan I. S., Pavlishin G. A., Kostyk M. M, Svirska N. M., Stetsenko V. V., Kulinich M. A. (Ternopil)
Clinical features peculiarities and Results Prognosis of newborns with purulent meningitis 45

I. M. Sokolova (Kharkiv)
To a question on methods of research of adaptation of the students 46

S. I. Tabachnikov, Ye. M. Kharchenko, Ye. G. Grynevich, V. A. Pishchikov, G. A. Zolotaryov, M. V. Markova, N. O. Ros' (Kyiv)
Differential system of treatment-preventive and organizational measures concerning a specialized psychiatric care for persons suffered in consequence of technogenic accidents and catastrophes 49

V. I. Taytlin, I. V. Bogdanova, V. A. Korshnyak (Kharkiv)
Presence of a Latent Extra-pyramidal Deficiency at the Neurological Elderly Patients 51

L. F. Shestopalova (Kharkiv), S. M. Gordievich (Lviv)
Clinic-Psychological Grounding of Usage of an Intensive Neurophysiologiacal Rehabilitation System for Patients with the child palsy with Mild Forms of Psychical Dysontogcnesis 53

ORIGINAL ARTICLES

T. P. Boyko, L. S. Kostukovskaya, Ju. G. Kholodny, I. V. Reminyak (Kharkiv)
Determination of Melatonine Concentration in the Blood Serum by the fluorimetric method 55

Ju. S. Buchok (Chust)
Peculiarities of retrospective look of children and adolescents on disastrous inundation in Zakarpattia that they endured in 1998 56

N. N. Gritsay, N. V. Litvinenko (Poltava)
The Neurotism Influence upon the Course of the Cerebral Discirculation in Persons Undergone the Small Dosages of Ionizing Irradiation 58

D. A. Kuznetsov (Zaporizhzhya)
Significance of computer electroencephalography in assessment of heaviness of the brain ischemic hemispheric stroke course 61

T. A. Litovchenko (Kharkiv)
Dynamics of contents of melatonin and serotonin in epileptic patients 62

A. V. Lyubarsky (Kharkiv)
Ethological and homeostatic aspects of men's adaptation with inborn hipogonatic states 64

T. Ye. Marchuk (Kyiv)
Peculiarities of origin and types of debut of posttraumatic stress disorders 67

G. A. Musiyenko (Kharkiv)
Dysfunction of Sexual Sphere in Male as one Factors of Forming Risk Maturity of Addictive Behaviour (Clinico-epidemiological examination) 71

V. S. Rozhkov (Kharkiv)
Primary forms of sexual dysfunction in men with neurotic disorders 74

E. G. Sonnik (Poltava)
Somatic Condition and Premorbidital Features of Matrimonial Couple Character with Sexual Disharmony in Families where A Husband is Suffering Schizophrenia 77

L. P. Tereshchenko (Kharkiv)
Comparative analysis of clinical expressions of progredient (chronic) vascular circulatory deficiency and vegetative dystonia syndrome 79

О. С. Чабан (Тернопіль)
Віртуальна модель неврозів 85

Г. С. Чмир (Харків)
Профілактика гострих порушень мозкового кровообігу у хворих з дисциркуляторними енцефалопатіями .. 88

В. В. Чугунов (Харків)
«Психосексологія»: історія психіатричного підходу в сексології в XIX–XX століттях 91

С. І. Шкробот (Тернопіль)
Регіонарна гемодинаміка та периферична мікроциркуляція у хворих з різними клінічними варіантами поперекового остеохондрозу 94

НОВІ ПІДХОДИ ДО ТЕРАПІЇ НЕРВОВО-ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ

Імам Ахмад (Харків)
До оптимальної антипароксизмальної фармакотерапії епілепсії 97

Т. М. Майкова, С. Н. Лукашев, М. В. Данилова (Дніпропетровськ)
Вплив нейролептиків на біоелектричну активність мозку за даними енцефалографії 98

Л. М. Маркозова, В. В. Туманова (Харків)
Поєднані методи корекції (транскраніальна анодна мікрополяризація мозку і психотерапія) емоційно-мотиваційних порушень у підлітків і осіб молодого віку 100

Б. В. Михайлов, Ю. М. Казаков, О. М. Годзенко (Харків)
Принципи реабілітації хворих на залишкову (резідуальну) шизофренію 103

О. М. Рапча (Одеса), А. Е. Мухоморов, О. Г. Сиропятов (Київ)
До питання про діагностику і лікування юнацьких дистимій 104

А. А. Хижняк, У. А. Фесенко (Харків)
Вплив кетамінового наркозу і анестезії на основі пропофолу на когнітивні функції дітей після щелепно-лицевих операцій 106

Г. Г. Шанько, С. Е. Зилъ (Мінск)
Порівняльна оцінка ефективності лікування синдрому Уеста з використанням вальпроатів 108

Н. О. Широкова (Харків)
Застосування МАГНЕ-В-6 у комплексній терапії посттравматичної епілепсії в дітей і підлітків 111

ОГЛЯДИ ЛІТЕРАТУРИ

Л. М. Желіба (Вінниця)
Вплив антиконвульсантної терапії на вітамінний статус хворих на епілепсію (Фрагмент огляду іноземної літератури) 113

В. А. Мангубі (Харків)
Депресії в жінок. Особливості перебігу і терапії (Огляд літератури) 116

O. S. Chaban (Ternopil)
Virtual Model Neurosis 85

G. S. Chmir (Kharkiv)
Prevention of stroke in patients with discirculator encephalophaty 88

V. V. Chugunov (Kharkiv)
"Psychosexology": the history of the psychiatrical approach of the sexology of the XIX–XXth centuries 91

S. I. Shkrobot (Ternopil)
Regional emodynamics and peripheral microcircuiation in patients with different clinical variants of lumbar osteochondrosis 94

NEW APPROACHES TO THERAPY OF NERVOUS-PSYCHOTIC DISORDERS

Imam Ahmad (Kharkiv)
Towards Optimal Antiparoxysmal Pharmacotherapy of the Epilepsies 97

T. N. Majkova, S. N. Lukashev, M. V. Danilova (Dniepropetrovsk)
Influence of neuroleptics on dioelectric activity of brain according to datas encephalograms 98

L. M. Markozova, V. V. Tumanova (Kharkiv)
Combined Correction Methods (Transcranial Anode Brain Micropolarization and Psychotherapy) for Emotional Motivation Disorders in Adolescents and Young Men 100

B. V. Mykhailov, LI. M. Kazakov, O. M. Hodzenko (Kharkiv)
The Residual Schizophrenia Patients Rehabilitation Principles 103

O. M. Rapcha (Odesa), A. Ye. Mukhomorov (Kyiv), O. G. Syropiatov (Kyiv)
To problem of diagnosis and treatment of juvenile dystimias 104

A. A. Khizhniak, U. A. Fesenko (Харків)
Influence of ketamine and propofol-based anesthesia on cognitive functions in children after maxillofacial surgery 106

G. G. Shan'ko, S. E. Zyl' (Minsk)
Comparative assessment of efficacy of treatment with valproates for West's syndrome 108

N. O. Shirokova (Kharkiv)
Use of MaGNE-B6 in Treatment of Posttraumatic Epilepsy in Childhood 111

REVIEWS OF LITERATURE

L. M. Zheliba (Vinnitsia)
The Influence of Anticonvulsive Therapy in Vitamins Status of Epileptic Patients (Review of foreign literature) 113

V. A. Mangubi (Kharkiv)
Women's depression. The features of course and treatment (Review of literature) 116

УДК 616.831-005.1-08: 615.83

Ю. І. Головченко, І. З. Самосюк, Н. І. Самосюк
Київська медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика, м. Київ

МОЖЛИВОСТІ ТА ПЕРСПЕКТИВИ ЗАСТОСУВАННЯ ФІЗІОТЕРАПЕВТИЧНИХ МЕТОДІВ У ГОСТРОМУ ПЕРІОДІ ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ

Лікування хворих із гострим порушенням мозкового кровообігу (ГПМК) є важливою медичною та соціальною проблемою [1–6]. В західній Європі за рік реєструється близько 1 мільйона інсультів, у США — 500 тисяч, в Україні — близько 200 тисяч, до того ж смертність в окремих регіонах України від інсульту вийшла на 2-ге місце [4, 7] і зустрічається в українській популяції в 2,7 рази частіше, ніж інфаркт міокарду [2].

Близько 80 % всіх випадків інсульту обумовлені оклюзійними та стенозуючими ураженнями судин мозку і їх екстракраніальних відділів з розвитком ішемічного інсульту (ІІ), що пов'язується з атеросклеротичним процесом і гіпертонічною хворобою [5–8]. Співвідношення крововиливів у мозок та інфарктів мозку становить 1:4, а в деяких регіонах України 1:5. Тому серед хворих з наслідками мозкового інсульту і вираженим ступенем інвалідності переважну більшість становлять особи, що перенесли його ішемічний варіант [3].

У вирішенні проблеми мозкового інсульту перспективні три напрямки: 1-ий — профілактика його виникнення; 2-ій — максимально ефективне лікування інсульту в гострому періоді; 3-ій — максимально можлива медико-соціальна реабілітація хворих, що перенесли порушення мозкового кровообігу і запобігання повторних судинних уражень головного мозку [2, 5–6].

Найбільш значущі результати досягнуті у вирішенні 1-го напрямку в двох аспектах, а саме, в загальній профілактиці серцево-судинних і цереброваскулярних захворювань [4, 21] та хірургічній корекції патологічно змінених екстракраніальних судин — звивистості чи оклюзії [7–9].

Думки щодо показань до ангіохірургічних операцій та оцінки їх ефективності суперечливі. Так, з одного боку, показання до каротидної ендартеріектомії часом надміру розширювались [16], а операція накладання екстраінтракраніального анастомозу, за даними широких рандомізованих досліджень, довгий час визнавалася неефективною [1]. На сьогоднішній день хірургічну тактику у хворих, що перенесли інсульт із оборотним неврологічним дефіцитом або минуще порушення мозкового кровообігу, М. В. Верещагин та співавт. [1] формулюють наступним чином: при виявленні оклюзій чи стенозів внутрішніх сонних артерій необхідно досліджувати параметри цереброваскулярного (гемодинамічного) резерву методами транскраніальної доплерографії, АКТ із застосуванням функціональних проб. Зниження параметрів гемодинамічного резерву потрібно вважати одним з основних показань до ангіохірургічної корекції кровотоку.

Необхідно, на жаль, констатувати, що хірургічна корекція патологічно змінених судин незначно впливає на наявне ішемічне вогнище, проте має важливе значення в профілактиці повторних інсультів і минущих порушень мозкового кровообігу [7–9]. Однак такі методики не вирішують основне завдання — лікування першопричини [1], при цьому можливі рестенози оперованих судин [12].

У 2-му напрямку, тобто в ефективності лікування ішемічного інсульту в гострому періоді, також є певні успіхи.

Показано, що ділянка мозку з найбільш вираженим зниженням кровотоку (менш 10 мл на 100 г в 1 хв.) стає незворотньо пошкодженою дуже швидко — протягом 6–8 хв. з моменту розвитку гострого порушення мозкового кровотоку (серце, чи «ядерна» зона інфаркту). Формування ж більшої частини інфаркту закінчується через 3–6 годин за рахунок ішемізованої, але живої тканини, що оточує «ядро» — так званої зони «ішемічної напівтіні», чи пенумбри (penumbra).

Саме ця напівтінь в ці строки є перспективною для терапевтичного втручання (можливість повного чи часткового відновлення функції ішемізованої зони), що отримало назву «терапевтичного вікна». Отже, в шестигодинний період з моменту виникнення її, медичне втручання з адекватною тромболітичною терапією може активно впливати на «ішемічну напівтінь» і тим самим обмежити пошкодження мозку і поліпшує результати та наслідки інсульту [6, 17]. Проте «доформування» інфаркту триває 48–72 години з моменту розвитку інсульту, а можливо, й довше.

Слід також враховувати, що набряк мозку в ішемізованій тканині зберігається близько 12 діб. Отже, терапію ІІ необхідно починати якомога раніше — оптимально в перші 3 години захворювання і вона повинна бути найбільш інтенсивною та патогенетично спрямованою протягом перших 3–5 діб і лише після двох тижнів лікування можливо робити попередні висновки. Загальні принципи лікування хворих ІІ Ch. Warlow [21] формулює наступним чином. Хворим ІІ необхідно одразу ж після його виникнення призначати всередину 300 мг аспірину. Через декілька днів його дозу можна знизити до 75 мг на добу та застосовувати з метою вторинної профілактики інсульту та/чи інфаркту міокарду. При прийомі аспірину в дозі 150–300 мг на добу в перші 48 годин після розвитку мозкового інсульту відзначено достовірне зниження ризику розвитку повторного мозкового інсульту чи несприятливого результату захворювання у найближчі 2 тижні на 11±3 %. Ефективність аспірину вивчалась у 40 тисяч хворих ІІ.

Хоча гепарин зараз не входить до арсеналу препаратів, що традиційно застосовуються при ішемічному інсульті, проте у хворих з миготливою аритмією, що вижили, вторинна профілактика варфарином за умови його вірного призначення дає більш виражений ефект, ніж застосування аспірину. Застосування тромболітичних препаратів (стрептокінази та тканинного активатору плазміногену) в перші 3–6 годин збільшує ризик крововиливу у ранньому періоді і,

таким чином, збільшує смертність, проте знижує летальність та інвалідизацію у більш пізні строки. З кожних 1000 хворих, пролікованих тромболітичними препаратами, у 91 високий ризик смерті у ранній період інсульту, але 65 виживуть і не стануть інвалідами [21].

У зв'язку з цим триває удосконалення старих та розробка нових варіантів лікарської терапії ІІ, а за останні роки до комплексу таких методів залучаються деякі методики фізіотерапії. Серед таких методів у першу чергу необхідно відзначити лазеротерапію, що окремими фахівцями успішно застосовується протягом останніх 5–7 років.

Так, В. В. Скупченко, Т. Г. Маховська [15] застосували внутрішньосудинне лазерне опромінення крові (ВЛОК) у 289 хворих з різноманітними варіантами ішемічної хвороби мозку, в тому числі у 52 пацієнтів з ІІ в гострому та ранньому відновлювальному періодах. Автори відзначали істотний вплив лазеротерапії на регрес вогнищевої неврологічної симптоматики в гострому періоді ІІ, у порівнянні з аналогічною контрольною групою. В. Д. Попов [14] використовував ВЛОК у хворих (350 осіб) з тяжким перебігом ІІ в гострому періоді, відзначивши при цьому підвищення виживаємості на 21 %, у порівнянні з контролем. Існують окремі роботи [11] про успішне застосування магніто- і лазеротерапії в ранній реабілітації хворих церебральним інсультом. Перспектива використання зазначених фізичних факторів (магнітолазеротерапії) у лікуванні та наступній медичній реабілітації хворих ІІ пояснюється, на наш погляд, можливістю їх впливу на патогенетичні механізми розвитку ІІ.

Відомо, що серед механізмів розвитку вогнищевого некрозу при ІІ головне значення надається глутамат-кальцієвому каскаду. В першу чергу порушується активний іонний транспорт внаслідок дефіциту кисню та АТФ (відзначається деполяризація клітинних мембран): реєструється пасивний відтік K^+ з клітин та приплив Ca^{2+} і H^+. Це призводить до роз'єднання окислювального фосфорилювання, посилення ПОЛ та катаболічних процесів. В експериментальних дослідженнях показано також, що серед механізмів вторинного ураження тканини мозку важливе місце посідають реакції локального запалення у ділянці ішемічного вогнища, індуковані активованою мікроглією. Остання, як відомо, є системою трофічного забезпечення нервової системи [6].

Яким же чином згадані фізичні чинники можуть впливати на патогенетичні ланки розвитку ІІ? З моменту появи перших одноклітинних їм завжди було потрібне світло для фотохімічних реакцій. Навіть сьогодні люди мають у своєму тілі рудименти цієї світлочутливої системи — мітохондрії [20], які є провідними утвореннями клітин в їх енергозабезпеченні, тобто продукції АТФ. Отже, фототерапія і її варіант — лазеротерапія в першу чергу впливають на енергетичний стан клітин, який є порушеним при ІІ.

При цьому слід зазначити, що ідея стимуляції (каталізації) фотохімічних реакцій лазерним опромінюванням не є чимось принципово новим, а випливає з процесів еволюції. Класичним прикладом активної дії світла на біохімічні процеси є зміна конформації білірубіну під його впливом, так що організм може виділити цей конформаційно перетворений продукт, і використовується при лікуванні гіпербілірубінемії у новонароджених — терапія блакитним світлом. Під впливом лазерного випромінення молекулярний кисень переходить у біологічно активний сінглетний стан, що швидко руйнується, проте є надзвичайно активним і впливає на недоокислені продукти в організмі та здійснює збудження дихального метаболічного ланцюгу мітохондрій [15].

Під впливом лазерного випромінення, особливо інфрачервоного діапазону (λ=0,87–0,89 мкм), яке найбільш інтенсивно поглинається структурами клітини, що містять воду, створюються умови для впливу на мембрану клітин, чому сприяє магнітне поле (МП) певних параметрів. Ґрунтовні дослідження останніх років з вивчення феномену «ядерного магнітного резонансу» показали, що при збігові за частотою зовнішнього МП з коливальними процесами іонів, виникають резонансні ефекти для цих іонів та відповідна біологічна дія [10, 19]. З'ясовано, що МП частотою 37,5 Гц блокує кальцієві канали, а частота МП 10 Гц — калієві, таким чином досягається іонний гомеостаз клітини, тобто блокується надходження Ca^{2+} у клітину, а K^+ з неї [13]. Наведені ефекти реалізуються переважно за рахунок зовнішньої лазерної енергії, а наведена електрорушійна сила МП сприяє поляризації (стабілізації) клітинних мембран. Отже, теоретично магнітолазерна дія може впливати на весь глутаматкальцієвий каскад ішемізованого мозку. Вище ми вже зазначали перші спроби застосування ВЛОК і магнітолазеротерапії для лікування ІІ. Наші попередні дослідження (спостереження за 15 хворими ІІ у строки до 6 годин з моменту його виникнення) свідчать про перспективність застосування магнітолазерної терапії (МЛТ) в гострому періоді ІІ. МЛТ проводилася впливом на дві зони:

— транскраніально на зону ішемічного вогнища (МП і лазерне випромінення інфрачервоного діапазону з частотною модуляцією 10 і 37,5 Гц);

— на проекцію біфуркації сонної артерії на боці вогнища (МП і лазерне випромінення червоного діапазону з частотною модуляцією 1,2 Гц).

У всіх хворих локалізація ішемічного вогнища була в басейні середньомозкової артерії, а їх стан розцінювався як середньої тяжкості. Ефективність МЛТ у хворих, за якими велося спостереження, проявлялося з перших днів лікування і чітко реєструвалося до 5-ї доби. До кінця гострого періоду ІІ у 12 з 15 пацієнтів констатовано добре відновлення функцій (до слабко-вираженого чи мінімального моно/геміпарезу), що було вірогідно вище ($p<0,05$) у порівнянні з контрольною групою (20 осіб з аналогічним перебігом ІІ) хворих.

Таким чином, дані літератури та наші попередні дослідження свідчать про доцільність залучення МЛТ у комплекс інтенсивної терапії ІІ в гострий період захворювання. МЛТ, на наш погляд, може створювати значну нейропротекторну дію через механізми відновлення іонно-електролітних порушень, зменшення набряку та запальних процесів в ішемізованих, але життєздатних зонах мозкової тканини (зоні ішемічної напівтіні) з наступною стимуляцією мікроциркуляції. Усі ці фактори можуть свідчити про патогенетичну обґрунтованість застосування МЛТ у найгостріший період ІІ.

Список літератури

1. *Верещагин Н. В., Бархатов Д. Ю., Джибладзе Д. Н.* Оценка цереброваскулярного резерва при атеросклеротическом поражении сонных артерий // Ж. невролог. и психиатр.— 1999.— № 2.— С. 57–64.
2. *Віничук С. М.* Судинні захворювання головного та спинного мозку.— К.: Наукове видання, 1998.— С. 116.
3. *Віничук С. М., Довбонос Т. А.* Сучасна діагностика і лікування гострих ішемічних порушень мозкового кровообігу: Методичні рекомендації.— Київ, 2000.— 28 с.
4. *Волошин П. В., Мищенко Т. С., Черненко В. Г.* Роль патологии внечерепных отделов внутренних сонных артерий в патогенезе цереброваскулярных заболеваний // Укр. вісник психоневрології. — 1995.— Том 3.— № 2.— С. 29–30.
5. *Грицай Н. М., Міщенко В. П., Дельва М. Ю.* Дослідження впливу препарату тиклід на клінічні симптоми, процеси перекисного окислення ліпідів, антиоксидантну систему крові у хворих в гострій стадії ішемічного інсульту // Український медичний часопис. — 1999.— № 3.— С. 45–48.
6. *Гусев Е. И., Скворцова В. И., Коваленко А. В., Соколов М. А.* Механизмы повреждения ткани мозга на фоне острой фокальной церебральной ишемии // Журн. невролог. и психиатр. — 1999.— № 2.— С. 65–70.
7. *Зозуля Ю. О., Цімейко О. А.* Функціональні судинні тести та їх значення для визначення показів і перспективності хірургічних втручань при оклюзійно-стенозуючих ураженнях судин головного мозку // Актуальні проблеми неврології і нейрохірургії. — Львів, 1996.— С. 48.
8. *Зозуля І. С., Поліщук М. Є., Синицький С. І.* Подовження і перегин каротид як причина церебральних ішемій // Укр. вісник психоневрології. — 1995. — Том 3.— № 2.— С. 52.
9. *Зорин Н. А.* Выбор хирургической тактики при множественном окклюзирующем поражении артерий, кровоснабжающих головной мозг // Вопросы нейрохирургии. — 1994.— № 2.— С. 10–12.
10. *Зубкова С. М., Варакина Н. И., Михайлик Л. В., Бобкова А. С., Максимов Э. Б.* Комбинированное действие инфракрасного излучения, постоянного и переменного магнитных полей при экспериментальном атеросклерозе // Вопросы курорт., физиотер. и ЛФК.— 1998.— № 4.— С. 31–36.
11. *Кочетков А. В., Горбунов Е. Ф., Миненков А. А. и др.* Оптимизация программы ранней реабилитации больных церебральным инсультом: применение методик магнито- и лазеротерапии // Вопросы курорт., физиотер. и ЛФК.— 2000.— № 3.— С. 17–21.
12. *Покровский А. В., Джибладзе Д. Н., Орехов П. Ю. и др.* Клиническое лечение рестенозов после каротидной эндартериэктомии // Журн. невролог. и психиатр. — 1998.— № 1.— С. 10–15.
13. *Пономаренко Г. Н., Соколова Г. В., Шустов С. Б. и др.* Анализ клинических эффектов ион-параметрической магнитотерапии // Вопросы курорт., физиотер. и ЛФК.— 1998.— № 1.— С. 6–9.
14. *Попов В. Д.* (под ред.) Современные аспекты квантовой терапии в клинической медицине. — Киев, 1996.— 129 с.
15. *Скупченко В. В., Маховская Т. Г.* Использование внутрисосудистой лазеротерапии при ишемических нарушениях мозгового кровообращения // Журн. неврол. и психиатр.— 1999.— № 4.— С. 37–42.
16. *Barnet H. J. M.* (Ed) Stroke. Patophysiology, diagnosis and management.— 1992.— Publ. Ch. Livingstone.— 315 p.
17. *Bertram M., Schwarz S., Hacke W.* Acute and critical care in neurology // Europ. Neurol.— 1997.— № 38.— P. 155–166.
18. *Koppi S., Barolin G. S.* Application of cerebrolysin in therapy of ischemic stroke (ин-т нейрореабил. и профилак. им. Л. Больцмана, Австрия) // Журн. неврол. и психиатр.— 1998.— № 10.— С. 30–33.
19. *Liboff A. R.* Cyclotron rezonance in membrane transport // Plenum Publishing Co.— 1985.— p. 281–296.
20. *Senz R.* Фотохимические воздействия. В кн.: Прикладная лазерная медицина. — Берлин — Москва, 1997.— С. 86–90.
21. *Warlow Ch.* The effect that recent trial results should have on acute stroke management // Журн. неврол. и психиатр.— 1999.— № 2.— С. 47–50.

Надійшла до редакції 21.03.2001 р.

POSSIBILITIES AND PERSPECTIVES OF PHYSIOTHERAPEUTIC METHODS APPLICATION IN ACUTE ISCHEMIC STROKE

Y. I. Golovchenko, I. Z. Samosiuk, N. I. Samosiuk

Kyiv medical Academy of Postgraduate Education
Kyiv

This article deals with possibilities of laser-magnitotherapy application in the complex intensive treatment of patients in acutest ischemic stroke period. Preliminary data of such therapy in 15 patients with positive results are cited.

On the base of own investigations and literary data the authors have drawn a conclusion regarding expedience of the magnetic laser therapy involving into complex of an intensive therapy for ischemic stroke of acute period.

УДК 616.8-009.12

Л. С. Гиттик
Волынский государственный университет им. Леси Украинки
Т. С. Комищук
Волынская областная клиническая больница, г. Луцк

ГИПЕРКИНЕЗЫ КАК НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ПРОБЛЕМА

Моторика человека разнообразна в своих проявлениях. Ее формы отличаются по феноменологическим характеристикам, основу которых в значительной мере определяют особенности управления и регуляции двигательных актов. Исследовательские задачи по раскрытию этих сложных механизмов могут быть расширены, если объектом изучения избраны не только движения в условиях их нормального состояния, но и патологические формы при поражениях нервной системы. Такими нам представляются гиперкинезы как во многом не раскрытый патологический тип моторики.

В нашей работе поставлена задача комплексного изучения электрической активности мозга и нервно-мышечного сегментарного аппарата в двух группах испытуемых — с хореическими гиперкинезами и здоровых. Такой выбор объекта и метода для сравнительных исследований представляет несомненный интерес: он отображает двусторонние корково-подкорковые связи и полушарные межцентральные взаимодействия в управлении движением и устанавливает особенности специализированной регуляции нервно-мышечной периферии. Характеристика системных взаимосвязей коры и подкорковых образо-

ваний мозга, с одной стороны, и состояния нисходящих супраспинальных влияний важны для принципиального понимания особенностей регуляции движения в норме и патологии.

Всего изучено 156 человек: 76 — с хореическими гиперкинезами (малая хорея, остаточные явления энцефалита) и 80 — здоровых, все в возрасте от 16 до 28 лет, правши. Для комплексных исследований использовались система компьютерной электроэнцефалографии (ЭЭГ «DX 5000 Practic») и суммарная электромиография (ЭМГ фирмы «Орион»).

При гиперкинезах выявлены достоверные сдвиги в зональном распределении удельного веса основных частотных диапазонов ЭЭГ. Установлено понижение их нормального топоселективного разнообразия в больших полушариях мозга. Изменения преимущественно определялись в альфа- и тета-диапазонах. Альфа-ритм отличается уменьшением его удельного веса (21,8±1,9 — 26,0±2,7 % при норме 30,2±1,0 — 40,2±2,1 %), отсутствием характерного для нормы убывающего затылочно-лобного градиента и ареактивностью корковых структур. Регистрируются рост удельного веса медленных ритмов (тета-, дельта-), повышение уровня тета-активности в обеих лобных и правых височной, центральной и теменной зонах при фотостимуляции (фоновый уровень: 25,0±0,3 — 30,5±0,7, фотостимуляция: 24,4±0,9 — 37,0±0,7 %; в норме соответственно — 21,6±0,5 — 24,7±0,5 % и 21,3±0,6 — 25,5±0,7 %).

При топографическом картировании интенсивности основных частот ЭЭГ при гиперкинезах также установлено понижение уровня альфа-ритма (20,8±2,7 – 30,1±6,2 усл. мкВ при норме: 30,3±1,3 – 56,8±3,8 усл. мкВ) и нарушение его нормального топографического распределения (зональная монотонность). Топокартирование интенсивности тета-ритма показало повышение его фонового уровня в обоих полушариях мозга, особенно в правой центральной и теменной областях (28,0 ±2,3 — 31,8±3,6 усл. мкВ при норме: 16,5±0,3 — 24,4±0,7 усл. мкВ). При фотостимуляции эти изменения усиливались по интенсивности и распространялись по конвексу, охватывая лобные области (29,0±2,3 — 36,5±3,5 усл. мкВ).

Отмеченные общие и зональные особенности активации корковых структур подтверждают исследования корреляционных связей в больших полушариях мозга. При гиперкинезах отмечено значительное понижение высоких и значимых межполушарных и внутриполушарных корреляций. Их относительное преобладание регистрируется в задних отделах правого полушария. В обоих полушариях отсутствуют высокие и значимые корреляционные связи между лобными структурами, с одной стороны, и височно-центрально-теменными, с другой (r = 0,21±0,03 — 0,39±0,05). В группе здоровых испытуемых эти связи отмечены с большим постоянством как условие формирования нормальных движений (0,70±0,02 — 0,73±0,03).

Особый интерес представляет характеристика электрической активности мозга в случаях односторонних гиперкинезов (всего 23 чел, из них с левосторонними — 13, с правосторонними — 10). При гемихорее в обоих полушариях мозга регистрировались изменения ЭЭГ, установлены в случаях с двусторонними гиперкинезами (53 чел.): изменения в зональном распределении удельного веса и топографического картирования интенсивности основных частот ЭЭГ, понижение корреляционных связей между лобными и височно-центрально-теменными областями. Вместе с тем при односторонних гиперкинезах отмечен более высокий удельный вес медленных ритмов, в частности, тета-частот, контрлатерально стороне насильственных движений.

Сравнительное изучение электрической активности мозга в группах с гиперкинезами и нормальными движениями указывает на сложные, качественно различные межполушарные и внутриполушарные процессы, которые находятся в основе нейрофизиологической организации двигательной функции.

Электромиографические исследования также устанавливают принципиальные различия в деятельности сегментарного нервно-мышечного аппарата в обеих группах испытуемых. При нормальных движениях регистрируется интерференционный тип ЭМГ, который отражает активацию оптимального количества двигательных единиц, их интенсивности и «паттерны насыщения».

При гиперкинезах отмечено общее понижение амплитудного уровня электрической активности мышц (в среднем в три раза). В разных функциональных состояниях — «покое», симметричных и отдаленных синергиях, максимальном мышечном сокращении и после его внезапного прекращения регистрируются амплитудная неустойчивость и неравномерность осцилляций, «залповая» активность, установлены нарушения координаторных отношений мышц-антагонистов с увеличением коэффициентов реципрокности в 5–7 раз. При односторонних гиперкинезах отмеченные ЭМГ-феномены наблюдаются на пораженной стороне, вместе с тем эти тенденции в менее выраженной степени обнаружены и в «здоровой», клинически безсимптомной половине мышечной системы.

Выраженное в показателях ЭМГ поражение сегментарного нервно-мышечного аппарата при гиперкинезах связано с патологическим состоянием нисходящих супраспинальных регуляций. В рассогласовании активности двигательных единиц на сегментарном уровне необходимо учитывать понижение степени «паттернов насыщения» ЭМГ.

В целом анализ результатов комплексных исследований электрической активности мозга и нервно-мышечного аппарата показывает, что при нормальных движениях и гиперкинезах формируются две существенно разные системы управления и регуляции моторики. При гиперкинезах интеграция регуляторных механизмов движения утратила главное биологическое назначение функциональной системы — ее адаптационную роль. Проявляет активность новая интеграция регуляторных механизмов движения, ее нужно рассматривать как нейрофизиологическую основу гиперкинетического синдрома. В этих условиях формируется патологическая система управления и регуляции моторики, которая принципиально отличается от физиологической системы такими особенностями, как возникновение первичной патологической детерминанты, отсутствие модели запрограммированного полезного результата, недостаточность общего интегративного контроля со стороны высших нервных центров (Г. Н. Крыжановский, 1980,

1997). Известно, что изначально при хореических гиперкинезах неадекватно повышена дофаминергическая активность подкоркового (неостриарного) аппарата. Эти нарушения нужно рассматривать как первичную детерминанту в системном формировании насильственных движений этого типа. Дальнейшее системообразование развивается в условиях понижения общей активности корковых структур в альфа-диапазоне, недостаточности программирующих и контролирующих влияний лобных отделов и их межполушарных и внутриполушарных корреляционных связей. Система включает патологическое тета-доминирование височно-центрально-теменных структур правого полушария. Интересен установленный феномен формирования в этом полушарии локальных очагов гиперактивности в тета-диапазоне ЭЭГ. Этот механизм патологической регуляции движения моделируется на примере односторонних гиперкинезов. Как указывалось выше, в формировании гемихореи установлена роль обоих полушарий мозга со всеми отмеченными особенностями понижения альфа-активности и корреляционных связей. Одновременно регистрируются более высокие показатели интенсивности тета-диапазона в височно-центрально-теменных структурах противоположно стороне гиперкинезов. Очевидно, в этих зонах формируются локальные очаги гиперактивности, с которыми связан патологический механизм односторонней нисходящей супраспинальной регуляции контрлатерального периферического нервно-мышечного аппарата.

Системные особенности корково-подкорковых и межцентральных полушарных механизмов регуляции моторики принципиально отличаются при гиперкинезах и нормальных движениях. Однако они в одинаковой мере важны и для дальнейшего изучения патогенеза насильственных движений, и для понимания управления двигательных функций в целом. Как общий концептуальный принцип нужно рассматривать единство феноменологических проявлений интегративной деятельности мозга, регуляторных механизмов их обеспечения и системной организации.

Надійшла до редакції 15.02.2001 р.

HYPERKINESES AS A NEUROPHYSIOLOGICAL PROBLEM

L. S. Gittik
Volyn' State University, Lutsk

T. S. Komshuk
Volyn' Regional Clinical Hospital, Lutsk

In the work a computer investigation of electrical activity of brain and neuro-muscular apparatus was carried out in two groups of examined persons: with choreic hyperkineses and healthy ones.

It was demonstrated that systemic peculiarities of cortical-subcortical and intercentral hemispheric mechanisms of motor regulation were distinguished principally in hyperkineses and a normal movement.

УДК 616.831.9-008.811.1: 616.831-001.31

М. А. Гаевая
Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков

ОСОБЕННОСТИ ГИДРОЦЕФАЛИИ ПРИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ АРАХНОИДИТАХ

Проблема закрытых черепно-мозговых травм (ЗЧМТ) имеет большое значение в структуре патологии нервной системы. Частота их составляет 30—40 % всех травм мирного времени [2, 3, 4, 5]. По данным различных авторов, у 60–90 % лиц, перенесших ЗЧМТ, в дальнейшем развиваются ее отдаленные последствия [1, 3, 6], которые часто протекают с повторными обострениями, временной утратой трудоспособности и могут привести к полной инвалидизации больных [3, 6]. Поэтому проблема отдаленных последствий перенесенной ЗЧМТ (своевременное их выявление, адекватная клинико-патофизиологическая оценка, индивидуальный подбор рациональной комплексной терапии, реабилитационные и профилактические мероприятия) имеет важное общемедицинское и социально-экономическое значение.

Одним из наиболее часто встречающихся последствий отдаленного периода ЗЧМТ является церебральный арахноидит [3, 7, 8, 9], который часто развивается на месте рубцовых и спаечных изменений в подпаутинных пространствах конвекситальных и базальных отделов головного мозга. Это, в свою очередь, ведет к нарушению нормальной циркуляции спинномозговой жидкости и к формированию стойкого гипертензионно-гидроцефального синдрома [9]. Клинические проявления посттравматической гидроцефалии зависят прежде всего от характера и стадии патологического процесса, его прогрессирования, сочетания с другими видами поражения головного мозга и его оболочек [10]. Однако, особенности гидроцефалии при посттравматическом арахноидите в зависимости от локализации процесса изучены в настоящее время недостаточно.

Под нашим наблюдением находилось 127 больных, перенесших ЗЧМТ и страдающих посттравматическим церебральным арахноидитом. У всех обследованных имела место посттравматическая гидроцефалия, выявленная с помощью ядерно-маг-

нитно-резонансной томографии, аксиальной компьютерной томографии и эхо-энцефалоскопии.

Из всего числа пациентов мужчин было 59 (47 %), женщин — 68 (53 %). Возраст больных составлял от 16 до 64 лет, но основную массу (97 человек — 76 %) составили лица молодого, наиболее трудоспособного возраста — от 20 до 49 лет.

Давность заболевания была от 1 года до 20 лет и более.

Развитие церебрального арахноидита у обследованных наблюдалось в различные сроки после перенесенной ЗЧМТ — как непосредственно сразу после травмы, так и спустя месяцы и годы (табл. 1).

Таблица 1

Сроки развития церебрального арахноидита в зависимости от времени после ЗЧМТ

Сразу		В 1-й год		После 1 года		Всего	
абс.	в %	абс.	в %	абс.	в %	абс.	в %
35	28	11	12	77	60	127	100

Как видно из таблицы, чаще всего посттравматический церебральный арахноидит развивается у больных спустя год и более после перенесения ЗЧМТ.

По локализации патологического процесса диффузный посттравматический церебральный арахноидит отмечался у большинства обследованных — 80 человек (63 %), конвекситальной локализации — у 33 пациентов (26 %) и у 14 (11 %) был диагностирован базальный арахноидит (рис. 1).

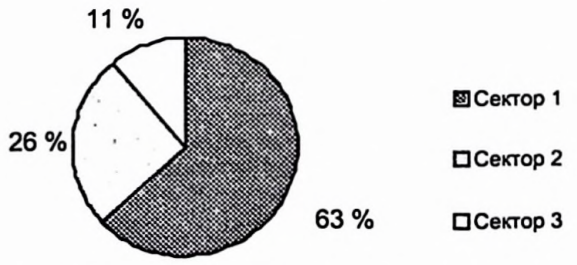

Рис. 1. **Представленность локализации церебрального арахноидита у обследованной категории больных**

1 — диффузный
2 — конвекситальный
3 — базальный

Преимущественными жалобами у изучаемой категории больных была головная боль (100 %), чаще постоянная (70 %), головокружение (63 %), носящее несистемный характер, тошнота (52 %), рвота (39 %), общая слабость (63 %), повышенная утомляемость (57 %), раздражительность, вспыльчивость (38 %), плаксивость (65 %), нарушения сна (50 %), снижение памяти и рассеянность внимания (36 %).

При исследовании неврологического статуса у всех 100 % пациентов выявлены симптомы поражения черепных нервов, в том числе лицевого (83 %), глазодвигательных (90 %), подъязычного (32 %). Положительный симптом Манна имел место в 39 % случаев. Анизорефлексия отмечена у 62 % человек, патологические кистевые и стопные знаки — у 70 %, симптомы орального автоматизма — у 26 %. Неустойчивость в позе Ромберга зарегистрирована у 61 % больных, координаторные нарушения — у 24 %. У всех 100 % обследованных наблюдались различные вегетативные нарушения, что совпадает с данными В. Д. Деменко и В. В. Борисенко (2000): истончение стенок третьего желудочка мозга, воздействие на гипоталамус являются причиной появления эндокринных, вегетативно-висцеральных, эмоциональных, терморегуляторных и других расстройств, обусловленных дисфункцией лимбических структур при посттравматической гидроцефалии [6].

На основании анализа клинических данных и результатов дополнительных методов исследования среди изучаемой категории больных мы выделили следующие клинические синдромы: ликворно-венозной дистензии — у 101 человека (80 %), гидроцефальный — у 63 (50 %), астено-невротический — 58 пациентов (46 %), ликворно-гипертензионный — у 22 больных (17 %) и вестибуло-атактический синдром — у 19 (15 %) обследованных. Все указанные синдромы представлены в таблице 2.

Таблица 2

Основные клинические синдромы, встречающиеся у обследованных

СИНДРОМ	абс.	в %
Ликворно-венозной дистензии	101	80
Гидроцефальный	65	51
Астено-невротический	60	47
Ликворно-гипертензионный	22	17
Вестибуло-атактический	16	13

Как видно из приведенной таблицы, наиболее часто встречаются синдромы ликворно-венозной дистензии и гидроцефальный. У большинства обследованных мы наблюдали сочетание нескольких синдромов.

Для изучения структурных изменений головного мозга и его оболочек у обследованной категории больных, мы применяли ядерно-магнитно-резонансную томографию (ЯМРТ), аксиальную компьютерную томографию (АКТ) и эхо-энцефалоскопию (Эхо-ЭС). Все больные были разделены на три группы. За основу деления мы принимали форму церебрального арахноидита.

Таким образом, в первую группу вошли 80 пациентов (63 %) с диффузным арахноидитом, во вторую — 33 человека (26 %) с конвекситальным и третью группу (14 больных — 11 %) составили лица с базальной локализацией процесса.

При проведении ЯМРТ и АКТ были получены следующие результаты.

В первой группе внутренняя гидроцефалия определена у 60 % обследованных, наружная — в 15 % исследований и в 25 % наблюдалась смешанная форма гидроцефалии.

Во второй группе наружная гидроцефалия была зарегистрирована в 31 % наблюдений и смешанная — в 59 %. Признаков внутренней гидроцефалии на томограммах мы не обнаружили.

В третьей группе больных признаки внутренней гидроцефалии определялись у 35 % обследованных, наружная гидроцефалия была зарегистрирована у 18 %. Почти у половины пациентов данной группы

(47 %) обнаружены признаки смешанной формы гидроцефалии.

Таким образом, исходя из результатов ЯМРТ и АКТ головного мозга, при посттравматических церебральных арахноидитах диффузного характера наиболее часто встречается внутренняя форма гидроцефалии (60 %) и редко — наружная (15 %).

При конвекситальной форме арахноидита ведущей оказалась смешанная форма гидроцефалии (59 %), внутренней гидроцефалии зарегистрировано не было.

Арахноидит базальной локализации сопровождался смешанной гидроцефалией (47 %), на втором месте по частоте имела место внутренняя (35 %).

Состояние желудочковой системы головного мозга определялось также методом эхо-энцефалоскопии.

Степень тяжести внутренней гидроцефалии мы оценивали по индексу увеличения третьего желудочка головного мозга. За нормальный показатель брался индекс третьего желудочка до 5,0 мм. Расширение его до 5,5 мм оценивалось как признак легкой степени гидроцефалии, до 6,0 мм — как средняя степень выраженности и до 6,5 мм — как тяжелая степень внутренней гидроцефалии.

В первой группе обследованных гидроцефалия третьего желудочка отмечалась в 86 %. Расширение его до 5,5 мм наблюдалось у 24 % обследованных, до 6,0 мм — у 46 % и до 6,5 мм — у 16 % человек. Из полученных данных видно, что наиболее характерной для пациентов первой группы является средняя степень выраженности внутренней гидроцефалии.

Во второй группе больных признаки гидроцефалии третьего желудочка зарегистрированы у 88 % обследованных, при этом расширение его до 5,5 мм отмечено у 62 % и до 6,0 мм — у 14 %. Таким образом, для конвекситального церебрального арахноидита характерной выявилась легкая степень внутренней гидроцефалии. Интересным представляется тот факт, что по данным ЯМРТ и АКТ вообще не было зарегистрировано признаков внутренней гидроцефалии в указанной группе.

В третьей группе (с базальной локализацией церебрального арахноидита) в 100 % случаев были зафиксированы признаки гидроцефалии третьего желудочка. Расширение его до 5,5 мм отмечалось у 29 % больных, до 6,0 мм — у 42 % и до 6,5 мм и свыше — у 29 % пациентов. Итак, наиболее характерной в третьей группе была средняя степень тяжести внутренней гидроцефалии.

Обобщая результаты проведенной эхо-энцефалоскопии, с известной долей вероятности можно утверждать, что для диффузного и базального посттравматического церебрального арахноидита наиболее характерна внутренняя гидроцефалия средней степени тяжести, а при конвекситальной локализации процесса в большинстве случаев наблюдается легкая степень гидроцефальных изменений.

Исходя из вышеизложенного, можно сделать вывод, что у больных, страдающих посттравматическим церебральным арахноидитом с явлениями гидроцефалии, функциональные расстройства в значительной степени могут быть обусловлены структурными нарушениями в веществе и оболочках головного мозга за счет нарушенной циркуляции спинномозговой жидкости.

Полученные результаты необходимо учитывать при назначении лечения, решении экспертных вопросов и прогнозировании исходов болезни.

Список литературы

1 *Абрамов В. А.* Реабилитация больных с последствиями черепно-мозговой травмы. — Киев: Здоров'я, 1992.— 191 с.

2. *Акимов Г. А.* Некоторые аспекты проблемы закрытой черепно-мозговой травмы // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.— 1986.— Т. 86. — № 4.— С. 526— 528.

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

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

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

6. *Деменко В. Д., Борисенко В. В.* Гидроцефалия в отдаленном периоде легкой черепно-мозговой травмы: Методические рекомендации. — Харьков, 2000. — 36 с.

7. *Курако Ю. Л., Перькова А. В.* К формированию структурно-функциональных взаимоотношений при церебральных лептоменингитах травматического генеза // Труды научно-практической конференции Структурно-функциональные взаимоотношения при церебральных арахноидитах. – Харьков, 1991. – С. 27–29.

8. *Лобзин* В. С. Спорные вопросы проблемы церебральных арахноидитов // Труды научн.-практ. конф. Структурно-функциональные взаимоотношения при церебральных арахноидитах. – Харьков, 1991. – С. 34–35.

9. *Мачерет Е. Л., Самосюк И. З., Гаркуша Л. Г.* Церебральные арахноидиты. – Киев: Здоров'я, 1985. – 168 с.

10. Early and late complications of craniocerebral trauma. Chronic subdural hematoma/hydroma, carotid-cavernous sinus fistula, abscess formation, meningitis and hydrocephalus (German) / *U. Kunz, U. Mauer, H. Waldbraur, P. Oldenkott* // Untallchirurg. – 1993. – Nov. – 96 (11). – P. 595–603.

Надійшла до редакції 12.02.2001 р.

FEATURES OF HYDROCEPHALUSES AT POSTTRAUMATIC CEREBRAL ARACHNOIDITES

M. A. Gaevaya

Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education

Kharkiv

The aim of the research was to study forms and heaviness degrees of hydrocephaluses, at the posttraumatic cerebral arachnoidites

127 patients were examined with MRT, CT and echo-encephalographic methods.

Obtained results denote to the relation of dynamic disorders from discovered structural upsets in the matter and shells of brain to this category of sick.

УДК 616.89-008.411.13: 616.89-008.19

Е. Ю. Гончарова
Харьковский областной клинический наркологический диспансер, г. Харьков

ТРЕВОЖНЫЕ РАССТРОЙСТВА В КЛИНИКЕ АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТИ

Алкогольная зависимость остается на сегодняшний день одной из важнейших наркологических и социальных проблем, о чем свидетельствует большая её распространенность, нераспознанность патогенеза, клинический патоморфоз с усложнением картины заболевания, недостаточная эффективность традиционных методов лечения и профилактики. В формировании алкоголизма первостепенное значение придается социальным факторам, факторам микросреды, окружающей индивидуума. При этом чрезвычайно важную роль играет эмоциональная характеристика личности, ценностная её ориентация, осуществляемая с помощью эмоций (Бабаян Э. А., Гонопольский М. Х., 1987; Серебренникова О. А., 2000; Шабанов П. Д., 2000).

Пьянство и алкоголизм в своем начальном звене — алкогольном опьянении, в период алкогольной предболезни, а также на последующих этапах формирования болезненного пристрастия, клинических признаков, алкогольных психозов и энцефалопатий имеют прямое отношение и непосредственную связь с теми или иными вариантами нормальных, субнормальных и выраженных патологических эмоциональных проявлений.

Существует безусловная связь между специфическими эмоциональными проявлениями и патофизиологическими механизмами формирования патологической зависимости от этанола. Как свидетельствуют отдельные публикации и повседневная клиническая практика, при алкогольной зависимости имеют место аффективные расстройства в форме патологической тревоги, страха, которые могут обусловливать поведенческие девиации и социальную дезадаптацию. Проблема тревожных состояний особенно актуализировалась в последние годы. Очевидно, это объясняется универсальным характером и высокой степенью распространенности состояний тревоги среди различных групп и популяций людей во всем мире.

Исследование тревоги как свойства личности особенно важно, так как это свойство во многом обусловливает поведение субъекта. Определенный уровень тревожности — естественная и обязательная особенность активной деятельности личности. У каждого человека существует свой оптимальный, или желательный, уровень тревожности — это так называемая, полезная тревожность. Тревога в норме сопутствует росту, изменениям или переживанию чего-то нового и неизведанного, а также поиску своей личностной роли и значимости в жизни. Она предупреждает о внешней или внутренней опасности и важна для спасения жизни. (Александровский Ю. А.; Барденштейн Л. М., Аведисова А. С., 2000).

Тревожность, будучи нормальным состоянием человека в ситуации опасности или устойчивой чертой личности, вместе с тем может являться одним из факторов в генезе ряда заболеваний. Тревога относится к числу наименее специфичных феноменов психопатологических проявлений, определяющих широкий диапазон прежде всего невротических расстройств. Наряду с депрессией, неврастенией, расстройствами ночного сна, вегетативной дисфункцией и рядом других симптомов тревожные нарушения формируют клиническую картину неврозов, состояний декомпенсации патологических характеров (личностных расстройств), а также психосоматических и некоторых других нарушений. В исследованиях целого ряда ученых есть описание эмоциональных проявлений в структуре алкогольного абстинентного синдрома (будучи его основными психопатологическими проявлениями), а так же симптомов экзогенной активации отрицательных эмоций у пациентов на различных этапах развития алкоголизма.

Тревога — эмоциональное состояние или реакция, характеризующаяся внутренним волнением, беспокойством, стеснением и напряжением, локализованным в груди. Она сопровождается предчувствием и боязливым ожиданием надвигающейся беды, пессимистическими опасениями, обращенными в будущее (Бухановский А. О., Кутявин Ю. А., Литвак М. Е., 2000).

Побуждающим мотивом для приема алкоголя является зачастую стремление к подавлению неприятных переживаний, «напряжения», обусловленного тоской, упадком настроения. К. Бриль-Крамер еще в 1819 г. писал: «Величайшее прискорбие и досада, а особливо угнетающия душевныя чувствования, печаль и горесть, возбуждают, по приобретенному уже к сей болезни расположению, невольное и так сказать инстинкту подобное желание горячительных напитков; ибо в таком случае человек употребляет их как бы облегчающее и ободряющее средство, — как такое питие, которое доставляет ему отраду, чем и усиливает в себе сию нещастную болезнь» (*Бриль-Крамер К.* О запое и лечении онаго, М., 1819).

Ощущение внутреннего напряжения, дискомфорта, тревоги, эмоциональная неустойчивость, гипергидроз, анорексия, сухость во рту, тахикардия могут наблюдаться длительное время при удержании от алкоголя, являясь одним из факторов, способствующих возникновению рецидивов.

Нарастание интенсивности патологического влечения к алкоголю также сопровождается выраженным усилением тревожности больных. В связи с доминированием чувства тревоги больные отмечают трудность сосредоточиться на какой-либо деятельности, повышенную возбудимость, аффективную неустойчивость. Временами они ажитированы, ищут помощи. Нередко отмечаются тягостные, неприятные ощущения в области сердца или эпигастрия, придающие чувству тревоги витальный оттенок.

На высоте аффекта тревоги артериальное давление повышается, отмечается учащение сердцебиения и дыхания, сухость во рту, жажда, нарушение сна, снижение аппетита, иногда учащение позывов на мочеиспускание.

Абстинентный синдром с преобладанием психических расстройств также характеризуется тревожно-параноильной установкой, пониженно-тревожным настроением с пугливостью, чувством напряжения, опасениями за свое здоровье, неусидчивостью, самоупреками, идеями отношения к больному со стороны окружающих. Отмечается пониженное настроение с чувством тоски, безысходности, болевыми ощущениями в груди (Шабанов П. Д., 2000).

Вместе с тем, несмотря на констатацию факта существования тревожного синдрома или описание его отдельных составляющих, этот синдром остается недостаточно описанным, недостаточно изученным и очерченным в наркологической литературе, не разработаны методы купирования и коррекции тревожного синдрома у больных алкоголизмом.

Изучение феномена тревоги может способствовать углублению знаний о клинике алкогольной зависимости, дает новые представления о её нейрофизиологических механизмах, а поиск целенаправленной психофармакокоррекции в терапевтических антиалкогольных программах может быть новым подходом к наиболее эффективному лечению и вторичной профилактике алкоголизма.

Для более точного анализа клинических особенностей больных с тревожными расстройствами и выявления их электрокардиографических и электроэнцефалографических коррелятов нами были обследованы 20 больных с синдромом алкогольной зависимости, которые стационарно проходили курс лечения в Харьковском областном наркологическом диспансере и обнаруживали в клинической картине тревожную симптоматику. Все обследованные пациенты — мужчины в возрасте от 28 до 59 лет. Обследование проводилось на 2 день состояния отмены.

В процессе исследования использован клинико-психопатологический анализ заболевания с учетом клинической картины, анамнестических данных, с выявлением детских и актуальных психогений, с изучением преморбидных черт личности, а также выявлялись характерологические особенности и особенности развития тревожных состояний на различных этапах течения алкоголизма.

Было проведено терапевтическое и неврологическое обследование всех больных.

Уровень личностной и ситуативной тревоги определяли с помощью Шкалы самооценки тревоги Спилбергера, Ханина.

Всем пациентам проводились инструментальные исследования:

— вариационная пульсометрия (электрокардиография);

— электроэнцефалография;

— эхо-энцефалография;

— реоэнцефалография.

По современным представлениям управление сердечным ритмом осуществляется сложными, взаимосвязанными реакциями центральной нервной системы и вегетативной нервной системы. При этом механизмы, непосредственно действующие на работу синусового узла, представляют автономный уровень, а процессы, происходящие в высших отделах ЦНС (вплоть до коры больших полушарий головного мозга), — центральный контур нейрогенной регуляции.

Установлено, что при алкоголизме в обоих контурах происходят существенные сдвиги в процессах управления сердечным ритмом. Однако закономерности этих отклонений требуют дальнейшего изучения.

В процессе исследования были получены следующие данные: на второй день абстинентного состояния у 16 больных (80 %) выявлен высокий уровень личностной тревоги и у 11 больных (55 %) — высокий уровень ситуативной тревоги. У 4 больных (20 %) выявлен средний уровень личностной тревоги и у 9 (45 %) — средний уровень ситуативной тревоги. Низкий уровень тревоги не был выявлен ни у одного обследованного.

Алкогольный абстинентный синдром сопровождался следующими кардиоритмографическими показателями: отмечалось преобладание симпатической регуляции сердечного ритма (стрессовый тип регуляции), что выражалось в уменьшении «моды распределения сердечных интервалов» у 17 (85 %) больных, повышением «амплитуды моды» у 11 (55 %), увеличением «индекса вегетативного равновесия» у 15 (75 %) больных.

На ЭКГ у 18 (90 %) пациентов наблюдались те или иные изменения: у 14 (70 %) — синусовая тахикардия, которая у 6 (30 %) сопровождалась нарушением трофики миокарда левого желудочка, у 3 (15 %) — гипертрофия миокарда левого желудочка, у 4 (20 %) — нарушение проводимости пучка Гиса, у 1(5 %) — поворот электрической оси сердца влево, синдром WPW, у 2 (10 %) — гипертрофия и систолическая перегрузка миокарда левого желудочка.

На ЭЭГ у всех больных отмечалось нарушение биоэлектрической активности головного мозга, у 4 (20 %) больных — умеренная, а у 2 (10 %) — выраженная пароксизмальная активность, у 3 (15 %) — нарушение биоэлектрической активности с заинтересованностью диэнцефальных структур.

На Эхо-ЭГ у 2 (10 %) больных — умеренная, а у 3 (15 %) — выраженная ликворная гипертензия.

На РЭГ у 10 (50 %) пациентов — дистимический (гипертонический) тип реоэнцефалограммы, у 4 (20 %) — снижение церебрального кровотока (гипотонический тип). У 2 (10 %) больных — снижение пульсового кровенаполнения, асимметрия кровенаполнения, у 1 (5 %)-нарушение венозного оттока.

Повышение активности симпато-адреналовой системы, начинающееся уже при относительно небольших сроках злоупотребления алкоголем, в дальнейшем приобретает стойкий и выраженный характер. Последнее согласуется с данными о том, что в связи с опережающим истощением парасимпатической нервной системы развитие алкогольной болезни проходит через этап характеризующийся повышением тонуса симпатической нервной системы.

Необходимо отметить, что формирование соматовегетативного компонента похмельного синдрома напоминает клиническую картину симпато-адреналового криза (гиперемия лица и верхней половины туловища, потливость, озноб, тахикардия, кардиалгия, жажда, высокий диурез, тошнота, диспепсические явления). Этот факт, наряду с совпадением

сроков формирования абстинентного синдрома и выраженной активности симпато-адреналовой системы позволяет предположить их патогенетическую однородность.

Следовательно, обнаружение у страдающих алкоголизмом в первые дни воздержания от употребления алкогольных напитков преобладания симпатического тонуса может быть проявлением тревожных расстройств в структуре абстинентного синдрома. Исследование гомеостатических параметров методом вариационной пульсометрии может иметь прогностическую, патогенетическую и терапевтическую значимость.

Надійшла до редакції 21.02.2001 р.

Список литературы

1. *Александровский Ю. А., Барденштейн Л. М., Аведисова А. С.* Психофармакотерапия пограничных состояний.– М., 2000. – 250 с.

2. *Бухановский А. О., Кутявин Ю. А., Литвак М. Е.* Общая психопатология.— Ростов-на-Дону: Феникс, 2000.

3. *Бабаян Э. А., Гонопольский М. Х.* Наркология. — М.: Медицина, 1987.

4. *Свядощ А. М.* Неврозы. — СПб.: Питер. Ком. 1998.

5. *Серебреннікова О. А.* Особливості формування та перебігу гіпоманіакальних станів у хворих на алкоголізм: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— Харків, 2000.

6. *Шабанов П. Д.* Руководство по наркологии.— Санкт-Петербург:: Лань, 1999.— 352 с.

THE ANXIOUS DYSFUNCTIONS IN THE CLINIC OF ALCOHOL DEPENDENCE

E. U. Goncharova

Kharkiv Regional Clinical Narcodispensary

Kharkiv

During the alcohol dependence the affected dysfunctions in a form of pathological anxiety, which are accompanied by vegetativ dysfunctions are appropriate.

The felling of the inner tension and the anxiety is one of the factors which lead to increase of the pathological impulse to the alcohol and also to the emergence of the recurrence.

The study of anxiety's phenomenon can promote the deepening of knowledges about the clinic of alcohol dependence, it can also give us the new ideas about neurophysiological mechanisms, and the quest of the single minded psychopharmacocorrection in therapeutic anti-alcohol programmes can be a new way to the more effective cure and the secondary prevention of alcohol dependence.

УДК 616.895.8: 616.89-008.441.13

А. А. Двирский

Крымский медицинский университет, г. Симферополь

ОСОБЕННОСТИ ШИЗОФРЕНИИ, КОМОРБИДНОЙ С ЛЮЦИДНЫМ АЛКОГОЛИЗМОМ И АЛКОГОЛЬНЫМ ДЕЛИРИЕМ, С УЧЕТОМ ПОЛОВОГО ДИМОРФИЗМА

Основоположник психиатрии славянских стран профессор Харьковского университета П. А. Бутковский [3] в руководстве по психиатрии «Душевные болезни», опубликованном в 1834 году, одним из первых указывал, что среди факторов, определяющих прогноз течения помешательства, необходимо учитывать пол и возраст. При этом автор подчеркивал: «Женский пол более выздоравливает, нежели мужской. ...Средний возраст наиболее благоприятствует хорошему прогнозу». В многочисленных работах [15, 16, 18, 19, 23] по изучению влияния пола на течение шизофрении показано, что это заболевание у женщин проявляется в более позднем возрасте и протекает благоприятнее, чем у мужчин. Вместе с тем эксперты отдела клинических и эпидемиологических исследований шизофрении ВОЗ [23] указывают на перспективность дальнейших исследований клинических различий шизофрении в связи с полом, с учетом сопутствующих заболеваний и биологических факторов.

В работах, посвященных исследованию клинических проявлений шизофрении в сочетании с алкоголизмом и алкогольными психозами, не проводилось изучение особенностей ее клинических проявлений у мужчин и женщин.

В Крымских психиатрических больницах № 1, № 3, № 5 и в Крымском республиканском психиатрическом диспансере выявлено 219 больных шизофренией в сочетании с алкоголизмом, из них 182 мужчины и 37 женщин, и 178 больных, перенесших алкогольный делирий, среди которых было 142 мужчины и 36 женщин. Возраст этих больных шизофренией составлял от 22 до 73 лет, а возраст начала шизофрении — от 17 до 55 лет. Квалификация шизофрении, ее форм и типов течения осуществлялась с учетом критериев, определенных в рамках МКБ-10 [9].

С учетом типов течения эндогенного психоза 182 мужчины и 37 женщин, больных шизофренией в сочетании с люцидным алкоголизмом, и 142 мужчины и 36 женщин, больных шизофренией, перенесших алкогольный делирий, представлены следующим образом: непрерывное — 78 и 19, 42 и 4, приступообразное — 90 и 13, 71 и 22, ремиттирующее — 14 и 5, 31 и 10 случаев.

По формам психоза мужчины и женщины, больные шизофренией, коморбидной с алкоголизмом, а также мужчины и женщины, больные шизофренией в сочетании с алкогольным делирием, распределились соответственно так: простая форма — 28

и 6,4 и 0, параноидная — 146 и 30, 137 и 36, кататоническая — 8 и 1, 1 и 0 больных.

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 219 больных шизофренией, коморбидной с алкоголизмом (4,9:1), соответствует их распределению у 178 больных шизофренией, в анамнезе которых наблюдался алкогольный делирий (4:1) (χ^2=1,32 при k=1, P>0,3). Вместе с тем распределение мужчин и женщин как у больных шизофренией в сочетании с люцидным алкоголизмом (χ^2=110,51 при k=1, P<0,001), так и среди больных шизофренией, которые переносили алкогольный делирий (χ^2=73, 68 при k=1, P<0,001), отличается от такового среди 1378 больных шизофренией, проживающих в г. Симферополе (1:1,1). Это различие происходит в результате того, что в отмеченных контингентах больных шизофренией в сочетании как с алкоголизмом, так и с алкогольным делирием, частота мужчин была увеличена соответственно в 1,7 и 1,6 раза и составляла 83,1 и 79, 8 %, тогда как частота женщин равнялась 16,9 и 20,2 % случаев и была в 3,0 и 2,5 раза меньше, чем среди сопоставляемого контингента больных шизофренией, где мужчины составляли 48,5 %, а женщины — 51,5 % (P<0,001).

Установленные факты о преобладании мужчин как среди больных шизофренией, коморбидной с алкоголизмом, так и среди больных шизофренией, перенесших алкогольный делирий, отличаются от данных эпидемиологических исследований [7, 12, 13], где соотношение мужчин и женщин среди больных шизофренией приближается 1:1.

Распределение полов в изучаемых контингентах больных шизофренией может быть рассмотрено и в ином аспекте, а именно, как у больных с люцидным или психотическим алкоголизмом, страдающих шизофренией. Среди 219 больных люцидным алкоголизмом, страдающих шизофренией, соотношение мужчин и женщин (4,9:1) соответствовало распределению (5,8:1) у 23348 больных алкоголизмом, находящихся на учете в Крымском наркологическом диспансере (χ^2=0,84 при k=1, P>0,3). Полученные данные о соотношении мужчин и женщин у больных алкоголизмом в сочетании с шизофренией не отличались от эпидемиологических исследований у больных алкоголизмом, в которых, по данным M. Schuckit [21], оно составляло 4,8:1, а В. Б. Альтшулера [1] — 6:1 (P>0,3).

Не выявлено также различий в распределении мужчин и женщин у 178 пациентов с алкогольным делирием, которые болели шизофренией (4:1), в сравнении с 693 больными, перенесшими алкогольный делирий, где оно составляло 4,2:1 (χ^2=0,12 при k=1, P>0,3). Эти результаты согласуются с обобщенными данными А. К. Качаева и соавторов [8], согласно которым алкогольный делирий у женщин наблюдается значительно реже, чем у мужчин.

Возраст начала манифестных проявлений эндогенного процесса (табл. 1) не отличался у 182 мужчин и 37 женщин больных шизофренией, коморбидной с алкоголизмом. У 36 женщин, больных шизофренией, в анамнезе которых отмечался алкогольный делирий, проявление этого психоза в возрасте 40 и более лет (50,0 %) наблюдалось в 2,1 раза чаще, а в возрасте до 24 лет (2,8 %) — в 7,5 раза реже, чем у 142 таковых мужчин, больных шизофренией, где эти величины составляли 23,9 и 21,1 % (P<0,01). Это заболевание у 142 мужчин, больных шизофренией, перенесших алкогольный делирий, проявлялось в возрастных интервалах от 30 до 44 лет (57,1 %) на 31,2 % чаще, а в возрасте до 24 лет (21,1 %) — на 31,1 % реже в сравнении с 182 мужчинами, больными шизофренией, коморбидной с алкоголизмом, у которых соответствующие величины были равны 25,9 и 52,2 % (P<0,001). Шизофрения у женщин, которые переносили алкогольный делирий, обнаруживалась преимущественно в возрастных градациях от 35 до 54 лет (75,0 %) и очень редко выявлялась в возрасте до 24 лет (2,8 %) в сравнении с женщинами, больными шизофренией, коморбидной с алкоголизмом (соответственно 21,6 и 48,6 %) (P<0,001).

Таблица 1

Возраст начала шизофрении в сочетании с люцидным алкоголизмом и алкогольным делирием с учетом пола

Возраст начала шизофрении	Шизофрения с люцидным алкоголизмом			Шизофрения с алкогольным делирием		
	Мужчины (N=182)	Женщины (N=37)	Всего N=219)	Мужчины (N=142)	Женщины (N=36)	Всего N=178)
	%% ± m	%% ± m	%%	%% ± m	%% ± m	%%
15–19	19,8 ± 3,0	24,3 ± 7,1	20,6	4,9 ± 1,8	0,0 ± 0,0	3,9
20–24	32,4 ± 3,5	24,3 ± 7,1	30,6	16,2 ± 3,1	2,8 ± 2,7	13,5
25–29	18,1 ± 2,9	16,2 ± 6,1	17,8	12,0 ± 2,7	11,1 ± 5,2	11,8
30–34	13,2 ± 2,5	13,6 ± 5,6	13,2	21,9 ± 3,5	11,1 ± 5,2	19,7
35–39	7,2 ± 2,0	10,8 ± 5,1	8,2	21,1 ± 3,4	25,0 ± 7,2	21,9
40–44	5,5 ± 1,7	8,1 ± 4,5	5,9	14,1 ± 2,9	22,2 ± 6,9	15,7
45–49	2,8 ± 1,2	0,0 ± 0,0	2,3	5,6 ± 1,9	13,9 ± 5,8	7,3
50–54	0,5 ± 0,4	2,7 ± 2,6	0,9	3,5 ± 1,5	13,9 ± 5,8	5,6
55–59	0,5 ± 0,4	0,0 ± 0,0	0,5	0,7 ± 0,7	0,0 ± 0,0	0,6
Итого	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0

Проведенный анализ показал, что соотношение полов при шизофрении как в сочетании с люцидным алкоголизмом, так и в сочетании с алкогольным делирием, отличается от их распределения при шизофрении, но соответствует таковому при алкоголизме и алкогольном делирии, среди которых преобладают мужчины, а женщины встречаются значительно реже. Пол не оказывает влияния на клинические проявления шизофрении, сочетающейся с люцидным алкоголизмом. У женщин, больных шизофренией в сочетании с психотическим алкоголизмом, в сравнении с мужчинами, преобладала параноидная форма, более позднее начало и благоприятное течение заболевания. При шизофрении, сочетающейся с психотическим алкоголизмом, как у мужчин, так и у женщин отмечается преобладание благоприятного течения, параноидной формы, причем снижение ее частоты у женщин происходило за счет простой формы, а у мужчин также и кататонической формы заболевания, в сравнении с шизофренией, коморбидной с люцидным алкоголизмом.

Эти результаты рассматриваются нами с позиций концепции Т. Моргана [10], согласно которой «у человека ... два процесса наследственности: один — вследствие материальной непрерывности (половые клетки) и другой — путем передачи опыта одного поколения следующему поколению посредством примера, речи и письма» [10, с. 169]. Одни наследственные факторы передаются половыми клетками и обуславливают на биологическом уровне предрасположенность человека к различным заболеваниям и приспособительные возможности. Другие наследственные факторы связаны с передачей обычаев, традиций и опыта от восходящих поколений к нисходящим, что Н. П. Дубинин [6] называл «социальной наследственностью».

При сочетании у одного индивидуума генокомплексов шизофрении [16, 22] и алкоголизма [11, 17], а также и генокомплекса алкогольного делирия [5, 20], XY и XX генотипы не изменяют пенетрантность шизофрении, но оказывают влияние на проявляемость алкоголизма и алкогольного делирия, что выражается в значительном уменьшении частоты женщин и преобладании мужчин.

На снижение риска проявления алкоголизма у женщин больных шизофренией могут оказать влияние факторы социальной наследственности, которые связаны со снижением частоты случаев алкоголизма в семьях больных шизофренией [14], а также с их социальной функцией в обществе. Этому могут способствовать повышенные адаптивные возможности женского организма к различным воздействиям и вредностям, обусловленные мозаицизмом по генам, локализованным в Х-хромосомах. Генотипические особенности женского генотипа находят отражение в показателях заболеваемости, смертности, а также относительно благоприятных вариантах течения различных патологических процессов и более высокой продолжительности жизни у женщин в сравнении с мужчинами. Кроме того, в Х-хромосоме находится множество генов, определяющих высшие функции, связанные с нервной и сенсорной системами [2, 4, 22]. Отмеченные генотипические особенности, связанные с женским полом, а также антидофаминергическое действие эстрогенов [18] могут способствовать более позднему началу и благоприятному течению шизофрении, сочетающейся с алкогольным делирием.

Таким образом, среди больных шизофренией, коморбидной с алкоголизмом, и среди больных шизофренией, перенесших алкогольный делирий, выявлено преобладание мужчин. Пол не оказывает влияния на клинические проявления шизофрении, сочетающейся с люцидным алкоголизмом. У больных шизофренией женщин, перенесших алкогольный делирий, в сравнении с мужчинами, преобладала параноидная форма, более позднее начало и благоприятное течение заболевания. При шизофрении в сочетании с этим алкогольным психозом как у мужчин, так и у женщин отмечается преобладание параноидной формы в сравнении с шизофренией, коморбидной с алкоголизмом, где снижение ее частоты у женщин происходило за счет простой формы, а у мужчин также и кататонической формы заболевания.

Список литературы

1. *Альтшулер В. Б.* Алкоголизм // Руководство по психиатрии. В 2 томах. /Под ред. А. С. Тиганова. – М.: Медицина, 1999. – Т. 2. – С. 250–299.
2. *Бердышев Г. Д., Криворучко И. Ф.* Генетика человека с основами медицинской генетики. – Киев: Вища школа, 1979. – 446 с.
3. *Бутковский П. А.* Душевные болезни, изложенные сообразно началам нынешнего учения психиатрии в общем и частном, теоретическом и практическом ее содержании (в 2-х ч.).— СПб., 1834. – Ч. 1 – 168 с., Ч. 2 – 160 с.
4. *Геодакян В. А.* Дифференциальная смертность и норма реакции мужского и женского пола. Онтогенетическая и филогенетическая пластичность // Журнал общей биологии. – 1974. – Т. 35. – С. 376–385.
5. *Двирский А. А.* О роли генетических факторов в проявлении алкогольного делирия // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова – 1999.– Т. 99, № 10.– С. 48–50.
6. *Дубинин Н. П.* Общая генетика. 3 изд-е.– М.: Наука, 1986. – 559 с.
7. *Жариков Н. М.* Эпидемиология психических болезней // Руководство по психиатрии / Под ред. А. В. Снежневского. – М.: Медицина, 1983. – Т. I. – С. 224–231.
8. *Качаев А. К., Иванец Н. Н., Шумский Н. Г.* Металкогольные (алкогольные) психозы. Алкоголизм: Руководство для врачей / Под ред. Г. В. Морозова, В. Е, Рожнова, Э. А. Бабаяна. — М.: Медицина, 1983. – С. 225–307.
9. Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств / Пер. на русск. под ред. Ю. Л. Нуллера, С. Ю. Циркина. – ВОЗ. СПб. 1994. – 300 с.
10. *Морган Т.* Экспериментальные основы эволюции / Пер. с англ. – М. – Л., 1936. – 250 с.
11 *Москаленко В. Д., Ванюков М. М.* Алкоголизм и генетика: Обзорная информация. — М.: ВНИИМИ, 1988. – 73 с.
12. *Ротштейн В. Г.* Эпидемиология психических заболеваний: Руководство по психиатрии. В 2 томах. / Под ред. А. С. Тиганова. – М.: Медицина, 1999. – Т. 1. – С. 313–328.
13. *Сейку Ю. В., Харькова Т. А., Солохина Т. А., Родштейн В. Г.* Основные тенденции демографического развития России и динамика численности больных шизофренией // Журнал неврологии и психиатрии.– 1998.– Т. 98, № 1.– С. 40–44.
14. *Шахматова И. В.* Генеалогические исследования / Шизофрения. Мультидисциплинарное исследование. – М.: Медицина, 1972. – С. 166–185.
15. *Angermeyer M., Kuhn L.* Gender differences in age at onset of schizophrenia // European archives of psychiatry and neurological science. – 1988, – Vol. 23, P. 351–364.
16. *Goldstain J.* Sex differences in schizophrenia: epidemiology, genetics and brain // International review of psychiatry. – 1997. – № 9. – P. 399 – 408.

17. *Gordis E.* The genetics of alcoholism // Alcohol alert. – 1995. – № 18. – P. 357–360.

18. *Hafner H.* Application of epidemiological research toward a model for the etiology of schizophrenia // Schizophrenia research. – 1991. – Vol. 2, P. 375–383.

19. *Levis S.* Sex and schizophrenia: vive la difference // British J. of Psychiatry. – 1992. – Vol. 161.— P. 445–450.

20. *Lishman W. A.* Organic psychiatry: The psychological consequences of cerebral disorder // Blackwell scientific publics. – Boston: Mass, 1978. – P. 707–712.

21. *Schuckit M. A.* Alcohol-related disorders //Comprehensive textbook of psychiatry. – 6th ed. / Eds. H. I. Kaplan, B. J. Sadock. – Baltimore: Williams and Wilkins, 1995. – P. 755–774.

22. *Vogel F., Motulsky A. G.* Human genetics. Problems and approaches. – 3rd ed. – Sprinder, 1996. – 852 p.

23. *Warner R., Giloramo G.* Шизофрения. – Женева: ВОЗ, 1996. – 191 с.

Надійшла до редакції 20.02.2001 р.

FEATURES OF SCHIZOPHRENIA COMORBIDED WITH LUCIDE ALCOHOLISM AND ALCOHOLIC DELIRIUM WITH ACCOUNT OF SEXUAL DIMORPHISM

A. A. Dvirsky

Crimean Medical University
Simferopol

Among 219 schizophrenic patients comorbided with schizophrenia and 178 schizophrenic patients having the case(s) of alcoholic delirium, we have found the prevalence of males. Sex mot influences on clinical features of schizophrenia combining with lucide alcoholism. In 36 schizophrenic females having alcoholic delirium in comparison to 142 males the paranoid schizophrenia, its more late onset and more favorable course have been found. In schizophrenia combining with this alcoholic psychosis in males, and also females, we have found the prevalence of paranoid schizophrenia and more favorable course of illness. In schizophrenics comorbided with alcoholism, the reducing rate of schizophrenia in females was due to the rate of simple schizophrenia whereas in males due to catatonic schizophrenia.

УДК

Е. Г. Дубенко, И. А. Григорова, О. Г. Морозова, А. Р. Ескин, Л. В. Тихонова
Харьковский государственный медицинский университет, г. Харьков

БИОЭНЕРГЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ОСТРЫХ И ХРОНИЧЕСКИХ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ ИШЕМИЙ

Проблема сосудистых заболеваний мозга является ведущей в современной медицине и имеет общечеловеческое значение. Течение цереброваскулярной патологии происходит в двух направлениях: острое развитие церебральной ишемии с формированием стойких неврологических дефектов и хроническое прогредиентное течение с частым исходом в сосудистую деменцию.

За последние десятилетия накоплены многочисленные данные о механизмах церебральных ишемических инсультов и хронических церебральных ишемий, их клинических проявлениях, особенностях течения, путях профилактики и лечения [1–2].

Несмотря на большое количество работ по данной проблеме, некоторые принципиальные аспекты патогенеза и, соответственно, патогенетически обоснованной терапии требуют дальнейшего исследования. Прежде всего это касается биоэнергетики, изучение которой на сегодняшний день стало одной из самых актуальных проблем ангионеврологии.

Фундаментальные биохимические и патофизиологические исследования подтвердили, что жизнеспособность головного мозга в зоне ишемии зависит не столько от нарушений гемодинамики, сколько от расстройств метаболизма в ишемизированной ткани мозга [3,4]. В эксперименте установлено, что энергетический дефицит, нарушение окислительно-восстановительных процессов играют ведущую роль в дегенерации и гибели нейронов. То есть исследования биоэнергетики при цереброваскулярной патологии имеет важное значение и для дальнейшего развития концепции нейропротекции.

Таким образом, целью исследования явилось установление роли нарушений биоэнергетического гомеостаза в формировании неврологических синдромов при острой и хронической церебральной ишемии.

Обследовано 505 больных с ишемическим церебральным инсультом и 329 больных хронической церебральной ишемией, обусловленной атеросклерозом и артериальной гипертензией.

Церебральная гемодинамика оценивалась методом экстра- и транскраниальной допплерографии на приборе "Sonodop 8000" фирмы "Sonotechnik" (ФРГ). Состояние энергетического метаболизма оценивалось по данным уровня нейромедиаторных аминокислот, углеводного обмена, перекисного окисления липидов общепринятыми биохимическими методиками.

У больных с острой церебральной ишемией отмечено преимущественное снижение пула нейромедиаторных аминокислот в крови в целом по всей группе больных с ишемическим инсультом. Отмечалась разнонаправленная тенденция в содержании нейромедиаторных кислот в зависимости от степени тяжести больных. Так, у лиц с относительно удовлетворительным состоянием отмечалась гипоаспартатемия, гиперглутаматемия и гипергамкемия с повышением коэффициента глутамат/ГАМК, а у

больных с тяжелым течением инсульта выявлены: гипераспартатемия, гипоглутаматемия, гипогамкемия, повышение коэффициента глутамата ГАМК в 1 и 7 дни инсульта.

При острой церебральной ишемии наблюдалось увеличение диеновых конъюгатов, как повышенное, так и сниженное содержание малонового диальдегида, что свидетельствовало о стимуляции свободнорадикального окисления липидов с накоплением в организме токсических продуктов. Отмечалась как повышенная, так и сниженная концентрация витамина С в крови, снижение уровня SH-групп и повышение содержания глутатиона в крови. Наиболее существенным было повышение биохемилюминесценции сыворотки крови. Напряжение оксидантной и ослабление антиоксидантной систем было прямо пропорционально степени тяжести ишемического инсульта.

Выявлено изменение активности липидзависимых маркерных ферментов, проявившихся в гиперферментемии лактатдегидрогеназы, креатинфосфокиназы, щелочной фосфатазы, (альфа-гидроксибутиратдегидрогеназы), гамма-глутаматтрансферазы, аланинтрансферазы у больных с ишемическим инсультом. Активация ферментов, участвующих в энергетическом обмене, явилась компенсаторной реакцией организма в ответ на развившийся мозговой инфаркт и сопутствующие гипоксически-ишемические нарушения в различных областях мозга.

У больных хронической церебральной ишемией наблюдался энергетический дефицит, проявляющийся в снижении процессов окислительного фосфорилирования по данным содержания АТФ в крови, который нарастал с прогрессированием дисциркуляции (от 3 % в начальной стадии до 48 % в выраженной). Одновременно наблюдалась активация процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ), которая на начальных этапах совпадала и с напряжением антиоксидантной защиты. С прогрессированием дисциркуляции система антиоксидантной защиты истощалась, что совпадало с ростом содержания продуктов ПОЛ.

Что касается нейромедиаторных аминокислот, то как и при острой церебральной ишемии, происходило их снижение в абсолютных величинах со сдвигом соотношения в сторону возбуждающих. Так, коэффициент глутамат/ГАМК возрастал с 2,3 до 3,0 о. е. ($p<0,05$) при снижении глутамата на 6 %, а ГАМК на 23 % ($p<0,05$).

Таким образом, как при острой, так и при хронической церебральной ишемии имеются общие механизмы, ведущие к гибели нейронов и развитию неврологического дефицита с очаговой симптоматикой и формированием деменции. К этим механизмам относятся окислительный стресс с развитием мембранной патологии, нарушение обмена нейромедиаторных аминокислот и нарушение энергетического метаболизма.

В условиях энергодефицита может усиливаться эксайтотоксичность глутамата [5, 6]. Причем при острой ишемии эксайтотоксичность приводит к острой гибели интрасинаптических нейронов по типу некроза. Хроническая же ишемия способствует проявлению эксайтотоксичности с возможным развитием дегенерации постсинаптических нейронов по типу апоптоза [7]. Это связано с нарушением взаимодействия между нейронами и глией, нарушением транспорта Na^+, нарушением деятельности глиального переносчика глутамата [8]. То есть энергодефицит находится в центре патологических звеньев формирования неврологической семиологии на фоне острой и хронической церебральной ишемии. Поэтому одним из важных направлений нейропротекторной терапии церебральных ишемий является коррекция нарушений биоэнергетического гомеостаза препаратами, улучшающими энергетический метаболизм мозга.

В наших исследованиях с этой целью мы использовали комплекс препаратов Актовегин 5,0 внутривенно в сочетании с пероральным приемом Инстенона в общепринятых дозировках в течение месяца. Фармакологическим обоснованием их назначения явилось то, что оба препарата обладают эффектом стимуляции энергетического метаболизма, причем как анаэробных, так и аэробных его циклов, снижение которых наблюдается при острых и выраженных хронических ишемиях. Кроме того, Актовегин улучшает утилизацию глюкозы, что особенно важно в условиях ишемии при снижении абсолютного количества энергетического субстрата в мозге. Инстенон же является кроме того вазоактивным препаратом, что способствует улучшению церебральной гемодинамики и уменьшению гипоксии мозга.

Сравнение эффективности терапии больных хронической церебральной ишемией с использованием общепринятой сосудистой терапии (49 пациентов) и группы больных (55 пациентов) в возрасте от 50 до 65 лет с идентичными клиническими (астенический, вестибулярно-атактический, цефалгический синдромы, синдромы двигательной, чувствительной недостаточности, интеллектуально-мнестических нарушений) и гемодинамическими показателями (снижение средней скорости мозгового кровотока (ССК) на 31 %) с использованием комплекса Инстенон + Актовегин показало, что эффективность терапии у больных второй группы выше как по субъективным, так и по объективным показателям. Так, ССК увеличилась у больных первой группы на 11 % по сравнению с началом терапии, а у больных второй группы с применением комплекса Инстенон + Актовегин — на 23 %. У больных второй группы значительно (в 89 % наблюдений) уменьшился астенический синдром, в 78 % — цефалгический, в 69 % — интеллектуально-мнестические расстройства по сравнению с больными первой группы в 56 %, 63 % и 45 % соответственно.

Необходимо подчеркнуть, что активная метаболическая терапия должна обязательно сочетаться с антиоксидантной и мембраностабилизирующей терапией, что способствует более адекватной коррекции биоэнергетического гомеостаза. Такое сочетание приносит более выраженный нейропротекторный эффект как при острых, так и при хронических церебральных ишемиях.

Список литературы

1. *Волошин П. В.; Тайцлин В. И.* Лечение сосудистых заболеваний головного мозга.— 1999.— 408 с.

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

3. *Крыжановский Г. Н.* Общая патофизиология нервной системы: Руководство.— М.: Медицина,1997.— 352 с.

4. *Магомедов Н. П.* ПОЛ в структурно-функциональных нарушениях различных мембран при гипоксии и ишемии: Автореф. дис. ... д-ра биол. наук.— М., 1993.— 38 с.

5. *Костандян М. Ю., Матинян Л. А., Нагапетян Х. О. и др.* Содержание нейроактивных аминокислот и этаноламина в поврежденном спинном мозге у крыс // Нейрохимия.— 1997.— № 1.— С. 69–72.

6. *Boutler J., Hollvann M., O'Shea-Greenfield A. Et al.* Molecular cloning and functional expression of glutamate receptor sbbunit genes // Science.— 1990. — Vol. 249.— P. 1033–1037.

7. *Jenner P.* Oxidative damage in neurodegenerative disease // The Lancet. — 1994. — Vol. 344.— P. 796–798.

8. *Turrens I. F., Mc Cord I. M.* Free radicals lipoproteins and membrane lipids / Ed. A. C. Pault. — N. Y.: Plenum press, 1990.— P. 203–212.

Надійшла до редакції 23.02.2001 р.

BIOENERGETIC MECHANISMS OF ACUTE AND CHRONIC CEREBRAL ISCHEMIAS

E. G. Dubenko, I. A. Grigorova, O. G. Morozova, A. R. Yeskin, L. V. Tikhonova

Kharkiv State medical University
Kharkiv

According to the complex examination of 505 patients with acute and 329 with chronic cerebral ischemia general bioenergetical mechanisms of the formation of neurological deficiency have been stated: the disturbance of energetical metabolism, oxidational stress, membranous pathology, disbalance of neuro-mediatoric aminoacids.

УДК 612.014.423: 618.3.06: 618.11

О. О. Єгоров
Харківський державний медичний університет, м. Харків

ЕЛЕКТРОЕНЦЕФАЛОГРАФІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ЖІНОК З НЕВИНОШУВАННЯМ ВАГІТНОСТІ НЕЙРОЕНДОКРИННОГО ГЕНЕЗУ

Методом електроенцефалографії було обстежено 40 вагітних з невиношуванням, обумовленим гіпофункцією яєчників (перша група), 40 вагітних з невиношуванням, обумовленим гіпофункцією яєчників на фоні гіперандрогенії (друга група) та 30 вагітних з необтяжливим акушерським і соматичним анамнезом (контрольна група) в першому і другому триместрах вагітності. Усі вагітні були віком від 22 до 32 років. У 52,3 % вагітних першої групи і у 56,4 % вагітних другої групи вагітність переривалася в першому триместрі.

У жінок контрольної групи в першому триместрі вагітності посилення активності ерготропних серединно-стовбурових активуючих структур мозку виявлялося в збільшенні моди частоти альфа-ритму на 2 цикли, зниження його амплітуди та індексу до 40 %, збільшення бета-активності низької амплітуди при збереженні просторового розподілу активності і нормального рисунку електроенцефалограми.

У вагітних першої групи посилення серединно-стовбурових структур мозку було більш вираженим та виходило за межі фізіологічних параметрів: альфа-ритм частот був відсутнім або був представлений у вигляді окремих груп коливань (індекс не перевищував 20 %), його просторовий розподіл був порушений, відмічалося багато груп повільних хвиль.

У другому триместрі вагітності у жінок контрольної групи спостерігалося посилення активності трофотропних синхронізуючих утворень стовбуру мозку, що знайшло відображення в збільшенні амплітуди альфа-ритму в 2 рази (до 100 мкВ), зменшення його частоти (з 12–13 до 8–10 Гц), стертості просторового розподілу, збільшенні індексу альфа-ритму до 70 %. В той же час у вагітних з невиношуванням, обумовленим гіпофункцією яєчників, зберігалося збільшення активності серединно-стовбурових структур мозку, хоч і менш виражене. У пацієнток другої групи в першому та другому триместрах вагітності на електроенцефалограмах спостерігались виражені ознаки активації трофотропних синхронізуючих утворень стовбура мозку. В усіх ділянках реєструвався високоамплітудний до 120 мкВ гіперсинхронний альфа-ритм з загостреними вершинами частотою 8,5–10,5 Гц. Його індекс перевищував 80 %. Просторовий розподіл не виражений. Генералізовано і білатерально реєструвалися спалахи тета-ритму або складної структури. В другому триместрі вагітності процеси внутрішньої синхронізації активності так посилювались, що електроенцефалограма набувала пароксизмальний характер. Зміна активності регулюючих структур центральної нервової системи корелювала з адаптивними реакціями при визначеному виді діяльності.

Порівняльний аналіз особливостей адаптивних реакцій на функціональні навантаження та електричної активності мозку у обстежених вагітних показав, що при невиношуванні вагітність протікає на фоні значного напруження регулюючих механізмів, перерозподілу їх впливу з центральних структур на виконавчі органи. На електроенцефалограмах виявлена зміна активності структур лімбіко-ретикулярного комплексу, що виявилося в порушенні процесів синхронізації електричної активності.

Надійшла до редакції 21.03.2001 р.

ELECTROENCEPHALOGRAPHICAL RESEARCH OF THE WOMEN WITH INCOMPETENT PREGNANCY OF NEUROENDOCRINE ORIGIN

A. A. Egorov
Kharkiv State Medical University
Kharkiv

With the help of the electroencephalographical method were observed 40 women with incompetent pregnancy caused by ovarian hypofunction (group 1), 40 with the same condition caused by ovarian hypofunction concomitant with hyperandrogenism (group 2), and 30 somatically healthy women with normal obstetrical anamnesis during the first and second pregnancy trimesters. The findings indicate that in women with incompetent pregnancy developed dysfunction of the limbic-reticular complex.

УДК 616.8-08.615.8

А. А. Завгородний
Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков

ОБУЧЕНИЕ ВРАЧЕЙ КИНЕЗИНЕЙРОАКТИВАЦИИ В КИНЕЗИСТИМУЛЯЦИОННОЙ ТЕРАПИИ

Кинезистимуляционная терапия [3], основана на лечебно-оздоровительном воздействии кинезистимуляторов, которые осуществляют активацию биорефлекторных сегментарно-рефлексогенных систем и органов человека, применяются для лечения заболеваний нервной системы, внутренних органов, опорно-двигательного аппарата.

Научное открытие «Способ сегментарно-рефлексогенной кинезинейростимуляции» состоит в механизмах реализации сегментарно-биорефлекторных систем и безусловных рефлексов в лечебном процессе по восстановлению органов и систем человека. Кинестезиометры [1, 2] в «способе сегментарно-рефлекторной кинезинейростимуляции» предназначены для: нейрорефлекторной и вегетативно-сосудистой активации органов и систем человека, безигольной акупунктуры, массажа тела с физиологической направленностью и лечебным воздействием, проведения мануальной терапии, восстановления двигательных, сенсорных и вегетативно-сосудистых функций, активизации: эмоционально-волевой деятельности, повышения физиологической активности и работоспособности.

Особенностью кинезистимуляционной терапии является синхронность интегративных синергетических структурно-функциональных саногенетических воздействий различных видов кинезинейроактивации на структурно-функциональные системы организма человека, что и обеспечивает эффективность проводимой кинестезиометрами лечебно-восстановительной терапии в медицинской реабилитации.

Воздействие кинестезиометров на различные сегменты тела человека позволяет осуществлять синергическую морфофункциональную лечебно-оздоровительную кинезинейроактивацию: рецепторную, аксон-рефлексогенную, метамерную, рефлексогенно-корковую, нейровегетативную, кутано-вегетативную, сенсорно-висцеральную, сенсорно-моторную, нервно-мышечную, антиноцицептивную, реципрокную, сегментарную, мано-, педо-кинезинейроактивацию, краниоцеребральную, цервикальную, паравертебральную, туловищную, психокорректорную. Кинестезиометры — кинезиактиваторы здоровья позволяют целенаправленно осуществлять медицинскую реабилитацию больных, воздействовать на различные сегменты тела человека, производить активацию сегментарно-рефлексогенных систем и расширение режима двигательной активности, что обеспечивает тренировку кардио-респираторной системы с улучшением системной и церебральной гемодинамики.

Кинестезиометры развивают мышечную силу, подвижность в суставах, улучшают координацию движений и равновесие, снижают повышенный мышечный тонус, предупреждают контрактуры, способствуют выработке компенсаторных навыков, улучшают сердечно-сосудистую и нервную системы, а кинезинейроактивация кинестезиометрами моторно-висцеральных рефлекторных зон и кожно-висцеральных рефлекторных систем восстанавливает органы и системы организма.

Кинезинейроактивация кинестезиометром проприорецепторов давления и растяжения, т. е. активация импульсов γ-нейронов мышц оказывает положительное влияние на нормализацию мышечного тонуса поперечно-полосатых мышц.

Кинезистимуляция мышц шеи, туловища, промежности вызывает двустороннюю корковую активацию. Так как проекция движений туловища представлена в заднем отделе верхней лобной извилины, то через её ассоциативные волокна происходит активация и восстановительная реабилитационная терапия синергических корковых ассоциативных полей проекций рук, ног, лица.

Кинезинейростимуляция кожно-вегетативной иннервации воздействует на вазомоторные аппараты коры, гипоталамуса, ретикулярной формации, спинного мозга, влияющие и регулирующие мозговой кровоток, ликвородинамику и вегетативно-эмоциональную сферу.

Лечебно-оздоровительные движения рук и ног на кинестезиометре предупреждают развитие нейрогенных контрактур: сгибательных, разгибательных, приводящих, отводящих, ротационных, пронаторных; развивают, укрепляют и восстанавливают двигательный аппарат.

Кинезинейроактивация сегментарно-биорефлекторных систем преобразует биологически неактивные точки и патологические структуры сегмента в биологически активные точки и физиологические структуры сегмента, тем самым обеспечивая функциональное единство нервной системы и саногенез организма в лечебно-восстановительном процессе.

Кинестезиометры в «способе многофункциональной сегментарно-рефлексогенной кинезинейростимуляции» позволяют целенаправленно проводить дифференцированную лечебно-терапевтическую терапию по восстановлению органов и систем человека при лечении заболеваний нервной системы, внутренних органов, опорно-двигательного аппарата.

Показания: лечение функциональных и органических заболеваний центральной, периферической и вегетативной нервной системы (постинсультные гемипарезы, параличи, контрактуры, детский церебральный паралич, паркинсонизм, рассеянный склероз, пирамидные и экстрапирамидные нарушения, остеохондроз позвоночника, плекситы, невриты, полинейропатии и др.); лечение заболеваний внутренних органов; лечение заболеваний радиационных последствий ЧАЭС; гипокинезии, гиподинамии в постинсультном и послеоперационных периодах; лечение вегетативно-сосудистой дистонии, артериальной гипертонии; лечение заболеваний опорно-двигательного аппарата (артрозы, артриты, синдром Зудека, контрактуры после сухожильного шва, тендовагиниты, плечелопаточный периартроз, коксартроз, плоскостопие, пяточные шпоры); лечение атонии кишечника, астении, ожирения, импотенции, фригидности, неврозов и др.

Техника выполнения:

1. Исходное положение — сидя, стоя, лежа.

Лечебно-оздоровительные воздействия кинезинейростимуляционной терапии проводятся кинезистимуляторами на сегментарно-рефлексогенные зоны с их биологически активными точками и системами 1—5—10 минут, 1—3 раза в день.

2. Исходное положение — сидя, стоя или лежа на спине.

Установив поверхности ладоней рук и подошвы стоп (на которых располагаются рефлексогенные зоны, точки акупунктуры и структурно-функциональные системы) на кинезистимуляторы, производят лечебно-оздоровительные движения каждой конечностью от 1 до 3—5 минут, 1—2—3 раза в сутки.

Список литературы

1. *Завгородний А. А.* «Кинестезиометр Завгороднего А. А.» патент SU 1725742 A3 14.02.91. Патент SU 1836064A3 17.01.92.

2. *Завгородний Ю. А. Завгородний А. А.* «Кинестезиометр Завгороднего Ю. А.» Патент RU 2074691 C1 05.01.94. Патент RU 2073503 C1 18.02.93.

3. *Завгородний А. А. Завгородний Ю. А.* Кинезистимуляционная терапия // Журнал экспериментальная и клиническая медицина. — 1999. — Том 2, № 1 — С. 139—140.

Надійшла до редакції 16.02.2001 р.

TRAINING OF DOCTORS IN KINEZYNEUROACTIVATION IN KINEZYSTIMULATION THERAPY

A. A. Zavgorodny

Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education
Kharkiv

The kinezystimulation therapy as a sciences intended for the reflectors stimulation of man's organs and systems, needle less mano- and pedopuncture, hands and feet massage with physiological orientation and medical action, the manual therapy of hands and feet, restoration of motor functions, sensory and vegetative-vascular disturbances, activization of emotional-volition at activity, increasing of physiological activity, restoration of different functions of organism. The method is devoted to treatment of functional and organic diseases of central, peripheral and vegetative nervous system, treatment of internal organs diseases and treatment of locomotorium apparatus.

УДК 616.379-008.64: 616.8-009.7: 615.214.23

С. В. Каширный
Винницкий государственный медицинский университет, г. Винница

ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛАМОТРИДЖИНА ПРИ РЕФРАКТЕРНОМ ХРОНИЧЕСКОМ НЕЙРОПАТИЧЕСКОМ БОЛЕВОМ СИНДРОМЕ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Лечение нейропатического болевого синдрома при диабетической полинейропатии продолжает оставаться актуальной терапевтической проблемой. Основными препаратами, помогающими купировать нейропатическую боль, считаются антидепрессанты и антиконвульсанты [3, 8]. Однако у значительной части больных толерантность к данной терапии и появление побочных эффектов заставляет прерывать лечение. То же можно отнести к достаточно широко используемой в последнее время при лечении диабетической полинейропатии α-липоевой кислоте («Берлитион», «Эспа-липон») [2, 6].

Ламотриджин — новый антиконвульсант, который может быть перспективным в терапии нейропатического болевого синдрома. Действуя на вольтажзависимые натриевые каналы, ламотриджин обеспечивает стабилизацию клеточной мембраны нейронов. Он оказывает действие только на нейроны, проявляющие повышенную патологическую активность, и не влияет на нормальную деятельность нейронов. С помощью этого механизма ламотриджин вызывает торможение чрезмерного высвобождения возбуждающих аминокислот, преимущественно глутамата [9]. Глутамат является нейротрансмиттером в спинном мозге и участвует в механизмах нейропатической боли [1]. Ингибируя патологическое высвобождение глутамата, ламотриджин является препаратом противоболевым и

предупреждающим механизмы, ответственные за развитие хронической боли.

Описаны случаи эффективности ламотриджина при центральной боли, постгерпетической невралгии, рефрактерной тригеминальной невралгии, тригеминальной невралгии при рассеянном склерозе, болевой диабетической нейропатии [4, 5, 7, 10]. Однако необходимо отметить, что клинические исследования эффективности ламотриджина включают единичные описания положительных результатов, которые не позволяют в полной мере судить о целесообразности использования этого препарата в терапевтических схемах.

Целью данной работы являлось изучение антиневралгических свойств нового антиконвульсанта ламотриджина при рефрактерном хроническом нейропатическом болевом синдроме у больных сахарным диабетом.

В исследование были включены 13 пациентов (5 мужчин и 8 женщин), страдающих сахарным диабетом: 6 — сахарным диабетом I типа и 7 — сахарным диабетом II типа. Средний возраст исследуемых больных составил 43,2 года, средняя длительность заболевания — 9,1 лет. У всех больных была клинически диагностирована и подтверждена электронейромиографически диабетическая полинейропатия.

Все пациенты предъявляли жалобы на выраженные нейропатические боли в ногах, продолжающиеся более 6 месяцев (в среднем 2,3 года). С целью исключения ведущего значения ангиопатического механизма болевого синдрома проводилось ультразвуковое допплерографическое исследование сосудов ног: степень стеноза сосудов стопы не превышала 13 %. Уровень боли оценивался с помощью визуальной аналоговой шкалы боли (ВАШ): числовой ряд от 0 до 10, где 0 соответствовал отсутствию боли, а 10 — максимальной, нестерпимой боли. Основными критериями включения больных в исследование были: уровень боли (по ВАШ) составлял 5 баллов и более, отсутствие эффекта от противоболевой терапии (карбамазепин, α-липоевая кислота), отсутствие декомпенсированной соматической патологии.

Пациентов рандомизировано разделили на две группы. Для рандомизации использовалась таблица случайных чисел, которые были генерированы программой MS Excel'97. Первая группа пациентов (8 человек) получала ламотриджин (Ламиктал®, GlaxoWellcome) в дозе 100 мг/день в 2 приема; курс терапии составил 30 дней. Пациенты второй группы (5 человек) получали ламотриджин в дозе 200 мг/день в 2 приема; курс терапии составил 30 дней. Схема титрации дозы препарата была одинакова для всех больных: начальную дозу препарата 25 мг увеличивали на 25 мг каждые 5 дней, доводя до необходимой.

Эффективность лечения оценивалась по степени снижения уровня боли (по ВАШ). При этом отсутствие уменьшения боли или уменьшение только на 1 балл считалось неэффективным (0). Если боль уменьшалась на 2 балла или если уменьшение начального уровня было больше 2 баллов, но контрольная оценка по ВАШ≥5 баллов, то эффект лечения считался слабый (1); если уровень боли уменьшался на 3 балла и более и контрольная оценка по ВАШ<5 баллов — хороший эффект (2). Отличным эффектом терапии считалось снижение уровня боли до 0–2 баллов.

Статистическая обработка результатов проводилась с использованием программы Statistica 5.0. Результаты представлены как M±σ. Достоверность различия показателей оценивали с помощью парного t-критерия. Данные о терапевтической эффективности ламотриджина у больных диабетом с рефрактерным нейропатическим болевым синдромом представлены в таблице.

Таблица

Оценка уровня боли (по ВАШ) у больных диабетом с рефрактерным нейропатическим болевым синдромом до и после приема ламотриджина

№	Доза мг	ВАШ начальная	ВАШ контрольная	Эффект	Катамнез		
					повторный осмотр	ВАШ повторная	Длительность эффекта
1	100	9	8	0	6 мес.	8	0
2	100	6	4	1	9 мес.	6	3 мес.
3	100	8	3	2	8 мес.	6	1 нед.
4	200	10	4	2	—	—	—
5	100	9	2	3	—	—	—
6	100	7	3	2	6 мес.	3	6 мес.
7	200	7	1	3	4 мес.	4	2 мес.
8	200	9	3	2	—	—	—
9	100	8	6	1	—	—	—
10	200	7	5	1	—	—	—
11	100	6	6	0	—	—	—
12	100	7	4	2	—	—	—
13	200	6	3	2	—	—	—

Примечание: ВАШ начальная — уровень боли перед лечением; ВАШ контрольная — уровень боли после курса лечения; эффект: 0 — без эффекта, 1 — слабый, 2 — хороший, 3 — отличный.

Как видно из таблицы, уровень боли у пациентов перед началом лечения составил 7,6±1,3 балла; в группе 1 — 7,5±1,2 балла, в группе 2 — 7,8±1,6 балла. Начальный уровень боли по ВАШ не имел достоверных различий между группами (t=0,38; p=0,71).

Контрольное обследование после курса лечения (через 30 дней) выявило, что у 2 пациентов удалось достичь отличного эффекта, у 6 — хорошего эффекта, у 3 — слабого эффекта и 2 пациента не прореагировали на лечение — без эффекта. Таким образом, отличный и хороший эффекты наблюдались у 8 больных (61,5 %). Уровень боли по ВАШ после курса терапии составил 4,0±1,9 балла. При этом у больных группы 1 боль после лечения составляла 4,5±2,0 балла, а у больных группы 2 — 3,2±1,5 балла. Анальгетический эффект ламотриджина был статистически достоверный, как и при приеме 100 мг, так и 200 мг препарата (t=3,74; p=0,01 и t=5,28; p=0,01 соответственно). Из приведенных данных видно, что большего противоболевого эффекта удалось достичь у больных, принимавших 200 мг ламотриджина. Однако эти различия не достигали статистической разницы (t=1,25; p=0,24).

У 5 пациентов было проведено катамнестическое исследование. Как видно из таблицы 1, после окончания приема ламотриджина у больных некоторое время сохранялся анальгетический эффект — от 1 недели до 6 месяцев.

Новый антиконвульсант ламотриджин показал противоболевые эффекты у больных с нейропатической болью, которая не купировалась карбамазепином или препаратами а-липоевой кислоты. У 8 из 13 пациентов удалось достичь благоприятного эффекта. Как уже отмечалось, наблюдалась тенденция к усилению действия при увеличении дозы. Так, из 5 пациентов, принимавших 200 мг/день, хороший и отличный эффекты были у четверых, у одного больного — слабый эффект. Тогда как в группе, принимавшей препарат в дозе 100 мг/день, положительный результат был у половины больных. Вполне возможно, что с увеличением числа выборки эта разница будет статистически достоверной. В работе Eisenberg E. с соавторами [5] оценка эффекта ламотриджина проводилась у 15 пациентов с аналогичной патологией; все больные прореагировали в большей или меньшей степени на лечение: анальгетический эффект с оценкой по ВАШ (ВАШ: 0–100) был статистически достоверный (49±8 до лечения и 20±8,6 после лечения). Однако в данном исследовании терапевтическая доза препарата составляла 400 мг/день, а также два пациента выбыли из исследования из-за развития побочных эффектов. Наши данные показывают, что и меньшие дозы препарата обладают хорошим эффектом и при этом не дают побочного действия: только у одного пациента (№ 12) в начале лечения появилось головокружение, которое прошло через 3 дня.

Ламотриджин обычно хорошо переносится, только в 5 % случаев возможно возникновение кожной сыпи. Уменьшить риск побочных эффектов позволяет медленная титрация дозы.

Как и в указанной ранее работе [5], так и у нас, полного устранения боли (ВАШ=0) не наблюдалось. Это можно объяснить двумя причинами. Во-первых, после устранения болевого синдрома пациенты принимали за боль любые ощущения в ногах, что связано с фактором хронизации боли и вытекающими из этого психологическими изменениями. А во-вторых, это обусловлено сосудистыми факторами: для сахарного диабета очень характерны микроангиопатии, на наличие которых не указывает допплерографическое исследование крупных сосудов.

Полученные результаты позволяют предположить, что ламиктал является потенциально эффективным препаратом. Выводы по использованию ламотриджина требуют дальнейших исследований.

Список литературы

1. *Білик В. Д., Каширний С. В.* Нейропатичний больовий синдром (огляд літератури) // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. — 2000. — № 2. — С. 54–59.
2. *Виничук С. М.* Терапевтическая эффективность препарата ЭСПА-ЛИПОН в лечении диабетической полинейропатии // Журнал практичного лікаря.— 1999.— № 3.— С. 50–52.
3. *Backonja M. M.* Anticonvulsants (antineuropathics) for neuropathic pain syndromes // Clin. J. Pain. — 2000. — № 16 (2).— P. 67–72.
4. *Canavero S., Bonicalzi V.* Lamotrigine control of central pain // Pain. — 1996. — № 68. — P. 179–181.
5. *Eisenberg E., Alon N., Ishay A.* Lamotrigine in the treatment of painful diabetic neuropathy // Eur. J. Neurol. — 1998. — Vol. 5(2). — P. 167–173.
6. *Hilz M. J., Marthol H., Neundorfer B.* Diabetic somatic polyneuropathy. Pathogenesis, clinical manifestations and therapeutic concepts // Fortschr. Neurol. Psychiatr.— 2000.— № 68(6).— P. 278–288.
7. *Leandri M., Lunardi G., Inglese M.* Lamotrigine in trigeminal neuralgia secondary to multiple sclerosis // J. Neurol.— 2000.— № 247.— P. 556–558.
8. *Wright J. M.* Review of the symptomatic treatment of diabetic neuropathy // Pharmacotherapy.— 1994.— № 14(6).— P. 689–697.
9. *Xie X., Lancaster B., Peakman T.* Interaction of the antiepileptic drug lamotrigine with recombinant rat brain type IIA Na^+ channels and with native Na^+ channels in rat hippocampal neurons // Pflugers Arch.— 1995.— № 430.— P. 437–446.
10. *Zakrzewska J. M., Chaudhry Z., Nurmikko T. J.* Lamotrigine (Lamictal) in refractory trigeminal neuralgia: results from a double-blind placebo controlled crossover trial // Pain.— 1997.— Vol. 73.— P. 223–230.

Надійшла до редакції 08.02.2001 р.

THERAPEUTIC EFFICIENCY OF LAMOTRIGINE IN THE REFRACTORY CHRONIC NEUROPATHIC PAIN SYNDROME IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS

S. V. Kashirny

Vinnytsia State Medical University
Vinnytsia

In the article the results lamotrigine treatment of refractory chronic neuropathic pain syndrome at 13 patients with diabetes mellitus are shown. The patients were divided into two groups by the randomization method: 8 patients of the first group accepted lamotrigine in a doze 100 mg/daily, 5 patients of the second group — 200 mg/daily; the treatment course has made 30 days. The excellent and good effects were achieved at 8 patients (61,5 %). The pain level on a visual analog scale (VAS:0–10) was statistically less after treatment in both groups (p<0,01). The results of the research assume that lamotrigine can be used for refractory neuropathic pain at the patients with diabetes mellitus.

УДК 616.74-08: 615.8

А. В. Лысенко, А. А. Козелкин, А. А. Михеев
Запорожский государственный институт усовершенствования врачей, г. Запорожье

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ МЫШЦ И КРЕАТИНФОСФОКИНАЗНОЙ СИСТЕМЫ ОРГАНИЗМА У БОЛЬНЫХ С МИОФАСЦИАЛЬНЫМИ СИНДРОМАМИ ШЕЙНО-ГРУДНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ ДО И ПОСЛЕ МИОФАСЦИАЛЬНОГО РЕЛИЗА

Патогенез и лечение больных с миофасциальными синдромами (МФС) шейно-грудной локализации (ШГЛ) является актуальной, но малоизученной проблемой (Edward S., Rachli M., 1994).

Целью работы явилось изучение электрофизиологического состояния мышц грудной клетки и их периферической гемодинамики, а также особенностей креатинфосфокиназной системы до и после лечения. В качестве лечебных мероприятий использовали миофасциальный релиз (МФР), который с успехом применяется в большинстве развитых стран мира и является одновременно диагностическим и терапевтическим мануальным методом, направленным на глубокую мышечную релаксацию (Edward S., Rachli M., 1994)

Под наблюдением находилось 102 больных с МФС в возрасте с 22 до 45 лет, в анамнезе у которых был тяжелый физический труд с длительным вынужденным положением тела и его переохлаждением (сельское хозяйство и строительство). Контрольную группу составили здоровые лица (21 человек).

Состояние мышечной системы оценивали с помощью глобальной электромиографии (ЭМГ). Биопотенциалы исследуемых мышц регистрировали как в состоянии произвольного мышечного расслабления. так и при выполнении активных движений с максимальным напряжением мышц.

Оценку периферической гемодинамики проводили с помощью реовазографии сосудов верхних конечностей (РВГ), на компьютерной системе «Регина» (Украина).

Активность креатинфосфокиназы (ЕС 2.7.3.2) в сыворотке крови исследовали в соответствии с методическими рекомендациями Скандинавского комитета по ферментам (SCE) с использованием наборов фирмы AMES (UV-metode-NAC Activiert).

Одновременно с изучением общей активности КФК использовали метод одновременного разделения изоферментов КФК и ЛДГ с применением ионообменной хроматографии (Яровая Г. А. и соавт., 1984). В качестве ионита использовали ДЭАЭ-агарозу, 100–200 mesh емкость 0,02±0,005 meg/м (Bio-Rad, USA). Ионит забуферевали 0,05 мм трис-HCl буфером pH–8,0, содержащим 0,1 NaCl и заполняли им колонку 1,0×12 см. (Bio-Rad, USA). Активность изоферментов выражали в процентном соотношении.

Исследование ферментов КФК, а также ее изоферментов проводили кинетическим методом на фотометрическом анализаторе СТАТ-ЛАБ («Ассэй АГ», Швейцария).

Содержание креатина сыворотки и креатинина в сыворотке крови и суточной моче исследовали методом Поппера по реакции Яффе.

Для определения креатина пробы обрабатывали концентрированной HCl и путем кипячения в течение 3 минут переводили в креатинин. Концентрацию креатина рассчитывали по разности между суммарным содержанием креатина и креатинина и содержанием креатинина.

В качестве стандарта использовали набор CREAM-стандарт (Lachema, Чехия).

В сыворотке крови концентрацию креатина и креатинина выражали в мкМ/л, а в моче мкМ/сут. количество мочи.

Учитывая, что обследуемые имели разный вес и рост, расчет ряда параметров приводили к стандартной поверхности тела (1,73 м^2). Поверхность тела определяли по формуле Дюбо.

$$ПТ\ (м^2) = 167{,}2 \cdot рост\ (см)\ \cdot вес\ (кг).$$

В этой формуле интегрально учитывалась масса тела и рост, что является важным при трактовке полученных данных у больных с заболеваниями мышечной системы.

Все результаты биохимических исследований были статистически обработаны в программе *Microsoft Excel* пакета *Microsoft*.

При ЭМГ-исследованиях у всех больных с МФС в покое регистрировалась изолиния, а при активном сокращении исследуемых мышц определялся 1 тип электромиограмм. Существенной разницы электромиографических показателей при различных МФС не было выявлено.

Анализ данных биоэлектрического состояния мышц показал, что у 86 больных у которых до лечения была умеренная асимметрия электрогенеза исследуемых мышц в 51,2 % асимметрия осцилляции после лечения отсутствовала, а у 48 % больных наступило улучшение. Последнее выражалось в увеличении амплитуды мышечных сокращений и уменьшении асимметрии. Динамика амплитуды ЭМГ исследуемых мышц до и после лечения отражена в табл. 1.

Таблица 1

	До лечения		После лечения	
	Амплитуда на больной стороне мкВ	Коэффициент асимметрии %	Амплитуда на больной стороне мкВ	Коэффициент асимметрии %
Большая грудная мышца	388 ± 32	5,9 ± 1,7	405 ± 29	1,5 ± 0,5
Подостая мышца	366 ± 35	4,6 ± 1,5	382 ± 36	1,4 ± 0,3
Широчайшая мышца спины	369 ± 31	5,7 ± 1,4	385 ± 27	1,3 ± 0,4

Из данных табл. 1 видно, что при использовании миофасциального релиза наблюдается увеличение амплитуды вызванных биопотенциалов исследуемых мышц. Показатели ЭМГ после лечения приближались по величине к полученным данным на здоровой стороне (412±39, 384±36, 391±32) и в группе здоровых лиц соответственно (426±42, 392±38, 405±31).

Одновременно с ЭМГ оценивали периферическую гемодинамику. Проводился качественный и количественный анализ реограмм. При визуальной оценке обращали внимание на форму кривой, расположение дополнительных волн на катакротической части волны, наличие венозной волны. При РВГ исследовании у 25 больных (65,7 %) было выявлено повышение сосудистого тонуса, у 13 больных (34,2 %) — сниженный тонус, у 31 больного (81,5 %) определялся дефицит кровенаполнения и только у 7 больных (18,9 %) на РВГ патологических изменений не определялось. Приведенные данные РВГ свидетельствуют об изменениях периферической гемодинамики и вегетативной нервной системы при миофасциальных синдромах.

Таким образом видно, что у больных с МФС шейно-грудной локализации существенно изменены функциональные параметры пораженной мускулатуры, что подтверждается данными биохимических исследований ЭМГ и РВГ.

После проведения МФР у большинства больных с МФС электромиографические показатели, а также состояние периферической гемодинамики стали ближе к норме. При этом у больных наблюдается расслабление мышц через 10–20 секунд, и они ощущали необычную легкость, тепло и сонливость. Релизу также способствовало глубокое дыхание пациента, поворот глаз в сторону локальной болезненности, вытягивание над головой руки с разведенными пальцами.

Параллельно у больных с МФС проводили исследования показателей креатинфосфокиназной системы.

Установлено, что активность КФК и ее изоферментов в сыворотке крови контрольной группы лиц соответствует данным литературы для здоровых. (Коровкин Б. Ф., 1965; Мосс Д., Баттерворт П., 1978; Передерий В. Г. и соавт., 1993; Якушев В. С., Якушева Н. С., 1997). Это подтверждается величиной общей активности (ОА) КФК, распределением изоферментов ММ-КФК и МВ-КФК, а также уровнем активности ММ-КФК (табл. 2).

Таблица 2

Группы	ОА Е/л	КФК				Креатин		Креатинин	
		% соотношение изоферментов		стандартизов. показатели*1,73 м^2		мкМ/л	стандарт. показатели мкМ/л*1,73 м^2	мкМ/л	стандарт. показатели мкМ/л*1,73 м^2
		ММ	МВ	ОА Е/л	ММ-КФК Е/л				
Контрольная группа № 1 n=16	216±11,9	95,03±0,3	4,96±0,3	205,5±12,06	22,7±1,5	6,5±1,2	6,03±0,9	93,9±9	89,2±9,1
Опытная группа до лечения № 2 n=18	385,8±45,8	97,4±0,3	2,5±0,3	364±39,8	343,7±35,3	95,1±12,1	86,7±9,5	34,1±9,2	66,6±9,7
Опытная группа после лечения № 3	242,7±25,6	96,3±0,2	3,5±0,1	223,2±18,08	199,2±15,5	34,7±4,08	32,3±3,3	86,0±5,06	82,1±3,8
Т-тест группа 2 к группе 1 группа 3 к группе 2	 0,003 0,009	 0,0002 0,01	 0,0002 0,01	 0,002 0,004	 0,001 0,002	 0,0003 0,0001	 0,00001 0,000001	 0,15 0,35	 0,17 0,28

Из этой же таблицы видно, что к ним очень близки стандартизованные показатели (ОА КФК и ММ-КФК), отнесенные к поверхности тела (1,73 м^2).

При исследовании больных с миофасциальными проявлениями ШГЛ до лечения отмечается существенный сдвиг в исследуемых показателях по сравнению с данными контрольной группы (табл. 2).

Так, величина ОА КФК и активность ММ-КФК повышается в 1,7 раза по сравнению с контролем. Обращает на себя внимание тот факт, что процентное соотношение между изоферментами ММ- и МВ-КФК сдвинуто в сторону преобладания ММ-изофермента. Это же подтверждается и результатом изменения величины исследуемых стандартизированных показателей.

Анализ полученных результатов свидетельствует о том, что у больных с МФС шейно-грудной локализации наблюдается четко выраженная гиперферментемия КФК, обусловленная выходом в кровь ММ-изофермента КФК. Это еще раз подтверждает, что поражение скелетных мышц у больных указанной локализации сопровождается нарушением функционирования креатинфосфокиназной системы. Полученный вывод основывается на том, что Т-тест исследуемой группы больных для большинства показателей по отношению к контролю колеблется от 0,0002 до 0,001 (табл. 2).

Использование в комплексе лечебных мероприятий, включающих миофасциальный релиз, уже через 10 дней показало, что он достаточно эффективен. На это указывает характер изменения активности КФК и ее изоферментов в сыворотке крови больных после применения МФР.

В частности из данных таблицы 2 видно, что общая активность КФК уменьшается на 33 %, активность ММ-КФК на 40 % по сравнению с данными опытной группы до лечения. Одновременно нормализуется изоферментный спектр КФК, а так же такой стандартизованный показатель как ОА КФК. При этом активность ММ-КФК*1,73 м^2 уменьшается на 42 % по сравнению с исходным уровнем. Эти сдвиги являются статистически значимыми, на что указывает величина Т-теста по сравнению с показателями леченных больных контрольной группы до лечения, который колеблется от 0,01 до 0,009 (табл. 2).

Таким образом, видно, что у больных с миофасциальными синдромами шейно-грудной локализации изменение активности КФК, ее изоферментов и, особенно, ММ-изофермента КФК является достаточно чувствительным критерием нарушения обмена веществ в скелетных мышцах. При этом использование метода миофасциального релиза у больных оказывает выраженный эффект на креатинфосфокиназную систему уже через 10 дней после применения предложенного комплекса.

Учитывая, что креатинфосфокиназа участвует в обмене креатина (Кр), нами было изучено содержание Кр и креатинина (КрН) в сыворотке крови, а также концентрация КрН в суточной моче у больных до и после лечения.

Установлено, что концентрация Кр в сыворотке крови у людей контрольной группы соответствует данным литературы (Передерий В. Г и соавт.,1993; Якушев В. С., Якушева Н. С., 1997).

При этом у больных с МФС при длительном анамнезе заболевания (до 5 лет) в сыворотке крови концентрация Кр возрастает в 14 раз по сравнению с данными контрольной группы и Т-тест составляет соответственно 0,0003, а для стандартизованной величины Кр (мкМ/л* 1,73 $м^2$) он еще ниже.

Использование же в качестве терапевтического подхода метода миофасциального релиза способствовало снижению исследованного показателя в 2,7 раза по сравнению с данными по Кр у больных контрольной группы до лечения (t-тест, 0,0001). Аналогичная динамика характерна и для стандартизованных величин Кр*1,73 $м^2$, а t-тест по отношению к нелеченным больным на два порядка еще ниже, чем выражение величины Кр традиционным способом (табл. 2.)

Полученные данные свидетельствуют о том, что у больных с миофасциальными синдромами ШГЛ выявляется уменьшение использования креатина для образования креатинина.

Это, в целом, соответствует представлению о том, что развитие исследуемого патологического состояния в скелетных мышцах сопровождается нарушением фосфорилирования Кр (Комаров Ф. И., Коровкин Б. Ф., Меньшиков В. В., 1981).

Подтверждением данного вывода служат вышеприведенные результаты изменения активности креатинфосфокиназы в сыворотке крови, обусловленного выходом в кровь ММ-изофермента КФК, содержащегося преимущественно в скелетных мышцах.

Полученные данные позволяют сделать вывод о том, что у больных с миофасциальными синдромами шейно-грудной локализации страдает энергетическое обеспечение мышечных сокращений, что объясняет данные функциональных исследований (ЭМГ и РВГ).

В то же время применение в комплексной безмедикаментозной терапии МФР существенно снижает содержание Кр в сыворотке крови по сравнению с этими же больными до лечения (табл. 2.) Обращает на себя внимание и одновременная нормализация активности КФК и ее изоферментного спектра в сыворотке крови леченных больных.

Вместе с тем, нам не удалось отметить существенной динамики со стороны креатинина сыворотки крови у больных до и после лечения (табл. 2). В связи с этим было изучено суточное выведение креатинина с мочой у лиц контрольной группы, а также больных основной группы до и после лечения. Известно, что суточное выделение креатинина для каждого человека величина постоянная и соответствует, в основном, его мышечной массе (Комаров Ф. И. и соавт., 1981).

Полученные данные отражены на рисунке.

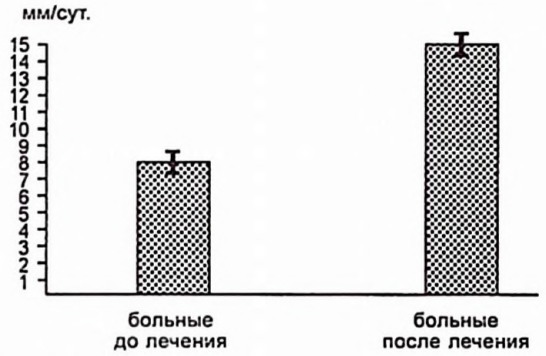

Рис. **Содержание креатинина в суточном количестве мочи больных с МФС шейно-грудной локализации до и после лечения (n=7)**

Из рисунка видно, что суточная концентрация КрН мочи у леченных больных выше на 38 %, чем у этих же больных до используемой терапии. Эти результаты свидетельствуют о том, что у больных с МФС действительно нарушено использование креатина и его превращение в креатинфосфат, снижение концентрации которого в моче отражает в целом состояние и величину функционирующей мышечной массы обследуемых лиц. В то же время, выбранный метод терапии больных повышает эффективность использования креатина, что подтверждается повышенной величиной суточной экскреции КрН, а также снижением содержания креатина в сыворотке крови на фоне нормализации в крови активности креатинфосфокиназы и ее изоферментного спектра.

Таким образом, на основании проведенного комплексного клинико-биохимического исследования можно сделать вывод о том, что у больных с МФС шейно-грудной локализации существенным образом меняются функциональные параметры пораженных мышц при одновременном нарушении креатинфосфокиназной системы.

Применение в комплексе лечебных мероприятий мануального метода миофасциального релиза является вполне обоснованным и значительно устраняет выявленные нарушения функции мышц и нормализует показатели, характеризующие их обмен.

Список литературы

1. *Комаров Ф. И., Коровкин Б. Ф., Меньшиков В. В.* Биохимические исследования в клинике.– М.: Медицина, 1981.– 408 с.

2. *Коровкин Б. Ф.* Ферменты в диагностике инфаркта миокарда.– Л: Медицина, 1965.– 251 с.

3. *Мосс Д., Баттерворт П.* Энзимология и медицина.— М: Медицина, 1978.– С. 117.

4. *Передерий В. Г., Хмелевский Ю. В., Коноплева Л. Ф. и др.* Клиническая оценка биохимических показателей при заболевании внутренних органов.– К: Здоров'я.– 1993.– 191 с.

5. *Титц Н.* Клиническая оценка лабораторных тестов.— М: Медицина, 1980.– 480 с.

6. *Яровая Г. А., Бассалык Л. С., Пашинцева Л. П. Любимова Н. В.* Исследование ферментов и изоферментов в кардиологии и онкологии.– М., 1984.– 37 с.

7. *Якушев В. С. Якушева Н. С. /* Нормативные показатели в лабораторной диагностике.– МОЗ Украины, 1997.– 23 с.

8. *Edward S., Rachli M.* Myofascial Pain and Fibromyalgia. Mosby-Year Book. Inc., 1994.– 542 p.

Надійшла до редакції 16.02.2001 р.

FUNCTIONAL CHARACTERISTICS OF THE MUSCLES OF CERVICAL-THORACIC LOCALIZATION AND STATUS OF CREATINE PHOSPHOKINASE SYSTEM AT THE PATIENTS WITH MYOFASCIAL SYNDROMES (MFS) BEFORE AND AFTER MYOFASCIAL RELEASE

A. V. Lysenko, A. A. Mikheyev

Zaporizhzhya State Institute Of Physicians Qualification Upgrade
Zaporizhzhya

Results are presented of functional characteristics study of the muscles of cervical-thoracic localization (electromyography, rheovasography), as well as creatine phosphokinase activity and its isoenzymes, creatine, creatinine in the blood serum and of the creatinine in diurnal urina at the patients with myofascial syndromes (MFS) before and after myofascial release.

It is showed that the patients with myofascial syndromes manifest changes in electromyographic characteristics under simultaneous rise of creatine phosphokinase activity and isoenzyme MM-type, as well as increase of creatinine fraction in the blood serum under discharge decrease of the creatinine with diurnal urina.

The use of myofascial release manual technique normalizes substantially the functional status of muscles and metabolical characteristics studied.

УДК 616.1: 616.441-008.64

Т. М. Мельник, ассистент кафедры нервных болезней
Донецкий государственный медицинский университет им. М. Горького, г. Донецк

НАРУШЕНИЕ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ ГИПОТИРЕОЗОМ

За последние 10 лет отмечено увеличение числа больных гипотиреозом (ГТ) и удельного веса тиреоидной недостаточности в структуре заболеваемости щитовидной железы.

Одни авторы считают, что к появлению симптомов поражения головного мозга приводят сложные нарушения обмена веществ. Они во многом зависят от активности ферментов в гипоталамо-гипофизарном комплексе, конверсии общего тироксина (T_4) в трийодтиронин (T_3) в гипофизе и связаны с инфильтрацией мукополисахаридами различных участков мозга и сосудистой стенки [4]. По мнению других исследователей, ведущую роль в поражении сердечно-сосудистой системы у больных ГТ играет ранний атеросклероз. При этом первостепенное значение придается нарушениям в липидном обмене: повышению содержания в сыворотке крови общего холестерина и триглицеридов. Считают, что ГТ может ускорить процесс атерогенеза вследствие накопления атерогенных фракций липидов и снижения уровня липопротеидов высокой плотности, что приводит к развитию коронарного атеросклероза [3, 5, 6]. В то же время, в литературе имеются немногочисленные работы, посвященные изучению состояния церебрального кровотока у больных ГТ [2]. Своевременная диагностика нарушений мозгового кровообращения при ГТ представляется актуальной проблемой. Раннее выявление, эффективное лечение наряду с традиционными методами лечения ГТ являются перспективными направлениями профилактики цереброваскулярной патологии у больных ГТ.

Целью работы явилось изучение мозгового кровообращения у больных первичным ГТ в зависимости от длительности заболевания и степени его тяжести.

Обследовано 72 больных в возрасте 18–65 лет, из них мужчин — 22, женщин — 50. Все пациенты были разделены на четыре возрастных группы: 18–25 лет — 20 человек, 25–40 лет — 22, 40–55 лет — 20, 55–65 лет — 10. Контрольную группу составили 20 практически здоровых людей в возрасте от 18 до 55 лет.

Для определения состояния церебральной сосудистой системы использован метод реоэнцефалографии (РЭГ), позволяющий изучить тонус сосудов головного мозга различного калибра, уровень пульсового кровенаполнения, суммарное состояние артериального и венозного русла [1]. Вычисляли количественные параметры: реографический индекс (I), модуль упругости (α / Т, %, где α — время подъема реоволны, Т — общая продолжительность реоволны), дикротический индекс (ДКИ, %), диастолический индекс (ДСИ, %), коэффициент асимметрии (КА, %). Для повышения информативности метода реографии применяли, наряду с записью объемной РЭГ, ее первую производную, которая позволяет более качественно проводить контурный анализ волн [1]. Визуальная характеристика РЭГ включала форму волны, которая описывает конфигурацию анакроты, катакроты, вершины. Использовалось стандартное полушарное (фронто-мастоидальное) отведение. Запись велась на 4-х канальном реографе Р4-02. Скорость записи составляла 50 мм/с, калибровочный сигнал — 0,1 Ом/см.

Содержание общего тироксина (T_4), трийодтиронина (T_3) и тиреотропного гормона (ТТГ) в сыворотке крови определяли с помощью радиоиммунологического анализа (РИА).

Статистическая обработка результатов клинических и инструментальных методов исследования производилась с использованием пакета статистических программ Statistica.

По характеру РЭГ-изменений больных разделили на четыре группы. Цифровые показатели, интерпретирующие РЭГ больных с ГТ, приведены в таблице.

Таблица

Изменения показателей РЭГ у больных гипотиреозом

Группа	Показатель				
	РИ	ω/Т, %	ДКИ, %	ДСИ, %	КА, %
I гр. (n=20)	0,96±0,17 *	13,3±1,54	46,28±4,32	56,84±2,37	13,94±1,18
II гр. (n=12)	0,91±0,12 *	19,21±1,74 *	47,54±2,56	55,72±3,74	48,12±6,98 *
III гр. (n=20)	0,82±0,11 *	24,96±5,16 *	74,28±6,45 *	82,52± 4,18 *	70,46±4,64 *
IV гр. (n=20)	0,78±0,14 *	28,76±3,02 *	88,12±8,66 *	85,16±5,64 *	90,22±3,18 *
Контрольная (n=20)	1,33±0,16	14,48±1,75	45,78±2,18	54,46±4,12	12,3±2,78

* — $P < 0,05$ достоверно в сравнении с контролем

Первая группа включала 20 больных ГТ с длительностью заболевания 5–10 лет и течением легкой степени тяжести. Вторая группа состояла из 12 больных ГТ с длительностью заболевания до 5 лет и течением средней степени тяжести. Третью группу составили 20 больных ГТ с длительностью заболевания 5–10 лет. Течение заболевания у них было средней степени тяжести. В четвертую группу вошли 20 больных, страдающих ГТ 15 лет и более, с течением заболевания средней степени тяжести.

Синдром вегетативной дистонии (СВД) наблюдался у 24 (33,3 %) больных I и II групп. У обследованных больных было выделено два типа течения СВД. Первый — перманентный, характеризующийся отсутствием четких пароксизмальных состояний и наличием эмоционально-вегетативных жалоб постоянного характера, второй — пароксизмальный тип, проявляющийся типичными вегетативно-сосудистыми кризами. Перманентные нарушения в структуре СВД наблюдались у всех больных и проявлялись клинически различными вариантами головной боли (97 %), сухостью кожи (73,5 %), лабильностью артериального давления (61,7 %), изменением частоты сердечных сокращений (38,2 %), зябкостью конечностей (47 %), вздутием кишечника и запорами, тошнотой (26,4 %). У 18 (52,9 %) больных на фоне перманентной вегетативной дисфункции встречались пароксизмальные вегетативные нарушения в виде вегетативно-сосудистых кризов. Они были чаще всего смешанного (44,1 %) и вагоинсулярного характера (14,7 %). Клинически определялась гипо- и анизорефлексия глубоких рефлексов (75 %), недостаточность функции черепных нервов (59,7 %).

Для больных III и IV групп были характерны симптомы атеросклеротического поражения сосудов головного мозга. Типичными были жалобы на головную боль, ощущение тяжести в голове (97,5 %), головокружение, шум в ушах (72,5 %), снижение памяти, внимания (97,5 %), общую слабость, повышенную утомляемость, снижение работоспособности (95 %). Апатия, повышенная раздражительность, слезливость, чувство неуверенности и тревоги характеризовали изменение эмоционально-волевой сферы и наблюдались у 87,5 % больных. При осмотре у этих пациентов определялись снижение либо отсутствие сухожильных рефлексов, их асимметрия, отсутствие брюшных рефлексов (97,5 %), признаки недостаточности функции черепных нервов (72,5 %), наличие рефлексов орального автоматизма, патологических стопных рефлексов (87,5 %). В 15 % случаев у больных наблюдались нарушения координации, 22,5 % — снижение слуха, 15 % — псевдобульбарный синдром. На фоне вышеописанных нарушений у пациентов III и IV групп в 20 % случаев возникали преходящие нарушения мозгового кровообращения, которые носили генерализованный, регионарный или сочетанный характер.

Нормотонический тип РЭГ отмечали у 8 (11,1 %) больных первой группы. Гипотонический тип фоновой РЭГ зарегистрирован у 10 (13,8 %) больных первой и второй групп, который характеризовался быстрым реоподъемом, острой вершиной, смещением дикротического зубца вниз. РЭГ гипертонического типа определяли у 54 (75 %) больных во всех группах. Данный тип кривых характеризовался увеличением времени реоподъема, закруглением вершин волн, сглаженностью контура реоспуска, смещением дикротического зубца вверх.

Среднее значение РИ (таблица), позволяющего определить относительную величину пульсового кровенаполнения, было сниженным по сравнению с контролем ($P < 0,05$) у больных всех групп на 27,8 %, 31,58 %, 38,35 % и 41,46 % соответственно.

Показатель модуля упругости, отражающий эластико-тонические свойства сосудов, у больных первой группы не превышал ($P>0,05$) контрольных параметров. Этот показатель возрос ($P<0,05$) по сравнению с контролем во второй группе на 32,66 %, в третьей — на 72,37 %, в четвертой группе — на 98,61 %.

ДКИ, отражающий преимущественно тонус артерий, у больных первой и второй групп значимо ($P>0,05$) не отличался от контроля. В третьей и

четвертой группах ДКИ превышал (P<0,05) контроль соответственно на 62,25 и 92,48 %.

ДСИ, характеризующий преимущественно состояние оттока крови из артерий в вены и тонус вен, у больных первой и второй групп существенно не изменялся (P>0,05) по сравнению с контролем. У больных третьей и четвертой групп установлено увеличение (P<0,05) ДСИ соответственно на 51,52 и 56,37 %.

КА, показатель межполушарной асимметрии пульсового кровенаполнения, у больных первой группы не отличался (P>0,05) от контрольной группы. У больных второй, третьей, четвертой групп КА значительно превосходил (P< 0,05) контроль соответственно в 4, 5,7 и 7,3 раза.

РЭГ по своей природе суммарна и отражает состояние сосудов в артериальной и венозной системе головного мозга. С учетом визуальных признаков была проведена оценка состояния венозной церебральной системы. Венозная нормотония отмечена у 12 (16,6 %) больных первой и второй групп. Признаки нерезкой венозной гипертензии выявлены у 40 (55,5 %) больных во всех группах. Среди визуальных характеристик ей соответствовало изменение нисходящей части реоволны, которая становилась выпуклой. Умеренная венозная гипертензия по данным РЭГ (катакрота с выпуклым контуром, дикротический зубец расположен на уровне вершины реоволны) отмечена у 20 (27,9 %) больных третьей и четвертой групп.

В результате корреляционного анализа выявлена обратная зависимость между РИ и длительностью заболевания (r = – 0,41; P < 0,005), РИ и α/Т (r = – 0,32; P < 0,005). Следовательно, длительно протекающее заболевание приводит к снижению резервных возможностей церебральной сосудистой системы, что проявляется уменьшением пульсового кровенаполнения и зависит от эластико-тонических свойств сосудистой стенки. Выявлена прямая корреляционная связь между а/Т и длительностью заболевания (r = 0,54; P< 0,05), α/Т и КА (r = 0,44; P < 0,05). Полученные данные позволяют сделать вывод о том, что с увеличением длительности течения ГТ повышается ригидность сосудов головного мозга, нарастает неоднородность поражения его сосудов.

Таким образом, у всех больных ГТ выявлены изменения состояния церебральной сосудистой системы. Это выражалось в преобладании реограмм гипертонического типа, повышением тонуса сосудов всех калибров, снижением уровня пульсового кровенаполнения, признаками венозной гипертензии различной степени. У больных с течением ГТ легкой степени тяжести клинически определялся СВД, средней степени — раннее атеросклеротическое поражение сосудов головного мозга. Выраженность атеросклеротических проявлений зависела от длительности течения ГТ. Указанные изменения послужили основанием для назначения лечения с целью коррекции неврологической симптоматики.

Список литературы

1. *Зенков Л. Р., Ронкин М. А.* Функциональная диагностика нервных болезней: Руководство.– М.: Медицина, 1991.– 321 с.

2. *Bruckert E., Giral P., Chadarevian R., Turpin G.* // J. Cardiovasc. Risk.– 1999. – Vol. 6, № 5. – P. 327 – 331.

3. *Kung A. W. C., Pang R. W. C., Janus E. D.* // Ibid.— 1995.– Vol. 43, № 4.– P. 445 – 449.

4. *Sarlis N. J., Brucker-Davis F., Doppman J. I., Skarulis M. C.* // Clin. Endocrinol. Metabol.– 1997.– Vol. 82, № 3.— P. 808–811.

5. *Tanis B. C., Westendop R. G. J., Smelt A. H. M.* // Clin. Endocrinol.– 1996.– Vol. 44, № 6.– P. 643–649.

6. *Wiseman S. A., Powell J. T., Humphries S. E., Press M.* // J. Clin. Endocrinol. Metabol.– 1993.– Vol. 77, № 1.– P. 108–112.

Надійшла до редакції 14.02.2001 р.

DISTURBANCES OF CEREBRAL HEMODYNAMICS IN HYPOTHYROIDISM PATIENTS

T. M. Melnyk

Donetsk State medical University named after M. Gorky
Donetsk

State of cerebral hemodynamics were rheoencephalographically determined in 72 patients aged from 18 till 65 years old with the hypothyroidism. Patients were subdivided into four groups in accordance with duration and severity of the disease. Twenty healthy persons were considered a control. Certain disturbances of cerebral hemodynamics were revealed in patients of all groups, which were the following: prevalence of hypertonic type rheograms, elevated vascular tone, lowered level of pulse filling and the venous hypertension of different expressiveness. The syndrome of the vegetative dystonia were found in patients with light degree of the hypothyroidism. Middle degree of the disease severity was associated with injure of cerebral vascular bed. The data obtained led author to a conclusion that expressiveness of atherosclerotic manifestations is dependent on duration of the hypothyroidism flow.

УДК 616.831-001.31: 616-073.756.8

В. А. Невский, врач-нейрохирург нейрохирургического отделения
Центральная клиническая больница № 5, г. Харьков

КЛИНИКО-КОМПЬЮТЕРНО-ТОМОГРАФИЧЕСКИЕ И ЭХО-ЭНЦЕФАЛОСКОПИЧЕСКИЕ СОПОСТАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ЛЕГКОЙ ЗАКРЫТОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

Больные с травматическими поражениями нервной системы в Украине составляют в последнее время до 69,8 % от общего количества больных, госпитализированных в нейрохирургические отделения [Морозов А. Н., 1999]. На долю легких черепно-мозговых травм приходится от 70 до 80 % травматических поражений ЦНС.

Диагностика и лечение легкой черепно-мозговой травмы не теряет своей актуальности, несмотря на многочисленные научные исследования и улучшение оснащенности диагностической аппаратурой лечебных учреждений [Волошин П. В., 1990; Деменко В. Д., 1998].

Легкая черепно-мозговая травма, объединяющая сотрясение головного мозга и ушиб головного мозга легкой степени, является наиболее часто встречаемой, но и одновременно наименее изученной патологией [Курако Ю. Л., Букина В. В., 1989; Деменко В. Д., 1998].

По наиболее распространенным представлениям при сотрясении головного мозга отсутствуют макроструктурные изменения, а при ушибе головного мозга легкой степени компьютерная томография (КТ) выявляет в мозговом веществе зону пониженной плотности, близкую по томоденситометрическим показателям к отеку головного мозга. Отек может быть не только локальным, но и более распространенным. Патоморфологически ушиб головного мозга легкой степени характеризуется участками локального отека вещества мозга, точечными диапедезными кровоизлияниями, ограниченным разрывом мелких пиальных сосудов [Коновалов А. Н. и др., 1998].

В течение последних десятилетий ведется поиск морфологического субстрата сотрясения головного мозга. Неоднократно проводились экспериментальные работы по моделированию легкой ЗЧМТ. Так, по данным Курако Ю. Л. (1975) в первые часы после травмы в сосудистых сплетениях и эпендиме желудочков обнаружены преимущественно функциональные — дисгемические и отечные явления в сочетании с единичными микронадрывами сосудов хориоидных ворсин или эпендимы, нарастающие в течение нескольких дней и постепенно регрессирующие на второй-третьей неделе после получения травмы. Обычно к концу первой недели в желудочковой системе мозга возникают и прогрессируют (при отсутствии лечения) асептический слипчивый, склеротический и рубцовый процессы, ведущие к нарушениям продукции, резорбции и циркуляции ликвора [Ю. Л. Курако, 1985, 1989]. В экспериментальных работах F. Mercy и соавт.(1957), О. В. Копьева (1988) описан спазм мелких сосудов, вызывающий ишемизацию паренхимы мозга и сменяющийся расширением капилляров, венозной гиперемией и точечными диапедезными кровоизлияниями.

Мелкоточечные геморрагии при сотрясении головного мозга обнаруживаемые в области ствола, гипофиза, коре и оболочках большого мозга описываются Ю. Л. Курако (1980), А. М. Зайдманом и соавт. (1981), H. Liu и соавт. (1979). В ряде исследований подчеркивается раннее возникновение и нарастание отека мозга при его сотрясении [H. Laborit, 1974; B. Nillson, 1977].

Проводя экспериментальные и клинические исследования, T. Gennarelli (1988) считает, что сотрясение головного мозга необходимо рассматривать как один из типов диффузного повреждения мозга. Многие исследователи приходят к мнению, что сотрясение головного мозга является легкой степенью диффузного аксонального повреждения мозга. Если обобщить известные в литературе работы по изучению структурных нарушений в мозге, можно заключить, что морфологические изменения могут быть выявлены даже на макроскопическом уровне.

Во многом решению задач по установлению диагноза, выборе адекватной терапии, прогнозированию исходов заболевания помогают такие методы исследования как аксиальная компьютерная томография (АКТ) и эхо-энцефалоскопия (Эхо-ЭС).

Внедрение в клиническую практику компьютерной томографии открыло широкие диагностические перспективы по оценке состояния мозга, в том числе и в остром периоде черепно-мозговой травмы легкой степени. Первые исследования больных с черепно-мозговыми травмами методом КТ не привязывались к острому периоду клинического течения травматической болезни головного мозга. Начало клинико-томографическому направлению в нейротравматологии положили исследования J. Villasante и J. Taveras в 1976 г. При опубликовании результатов исследования с применением КТ при закрытой черепно-мозговой травме сообщалось, что при сотрясении головного мозга изменений КТ-картины не выявлено. Наряду с этим группой авторов [H. Sekino et al., 1981] у пострадавших с легкой черепно-мозговой травмой при КТ обнаружены признаки травматического поражения мозга. У больных с сотрясением головного мозга было обнаружено регионарное расширение конвекситальных и базальных субарахноидальных пространств без заметных изменений желудочковой системы. Такое расширение, вероятно, связано с острым нарушением циркуляции спинномозговой жидкости в подоболочечных пространствах [В. Н. Корниенко, Н. Я. Васин, В. А. Кузьменко, 1987]. Кузнецов С. В. (1985) с помощью КТ при сотрясении головного мозга обнаружил увеличение ликворных пространств у 12,5 % больных, уменьшение объема цистерн и желудочков мозга у 13,8 % обследованных.

Для определения состояния ликвородинамики Эхо-ЭС также является ценным методом исследования при острой ЗЧМТ. Данные литературы, освещающие этот метод также противоречивы. Одни авторы [Е. Л. Мачерет, И. З. Самосюк, 1979, 1981] считают, что данные Эхо-ЭС не отличаются значительно от нормы в острый период травмы легкой степени.

Другие исследователи [А. И. Дерябин, 1975, В. А. Заболотных, 1983] утверждают, что для острого периода ЗЧМТ характерен гипертензионно-гидроцефальный синдром, подтверждаемый данными Эхо-ЭС. Курако Ю. Л. (1989) отмечает, что в остром периоде легкой ЗЧМТ возможны различные типы реакции ликвороносных путей, начиная с первых суток: гипертензия, гипотензия, нормотензия.

Целью данной работы является изучение структурных и функциональных нарушений при легкой острой закрытой черепно-мозговой травме и установление взаимоотношений между ними.

Обследовано 70 больных с легкой закрытой черепно-мозговой травмой. Сотрясение головного мозга диагностировано у 61 больного, ушиб головного мозга легкой степени — у 9 больных. Мужчин было 42 (60 %), женщин — 28 (40 %). Все обследованные были в возрасте от 15 до 50 лет. В среднем больные поступали на третьи сутки после получения травмы. При исследовании неврологического статуса наиболее часто определялись следующие изменения: нистагм у 38 % больных, парезы глазодвигательных нервов у 48 %, оживление или торпидность сухожильных и периостальных рефлексов у 52 %, легкая анизорефлексия или диссоциация рефлексов по оси тела у 42 %, легкие координаторные нарушения у 56 %, непостоянные патологические знаки — 30 %, элементы статической атаксии — 14 %, менингеальные знаки — 4 % больных. Наиболее стойкими являлись вегетативные и астенические симптомы: тахикардия, артериальная гипер- или гипотензия, изменение цвета и степени гидратации кожи (в основном кистей и стоп), нарушение терморегуляции, сна, аппетита, апатия либо раздражительность. При проведении АКТ у 38,5 % обследованных были выявлены различные изменения ликворных пространств головного мозга, а также малых размеров контузионные очаги. Для большей достоверности в число обследованных не были включены в исследование больные с сопутствующей патологией, имеющейся в момент обследования или в анамнезе (гипертоническая болезнь, дисциркуляторная энцефалопатия, эндокринные нарушения, воспалительные заболевания головного мозга, перенесенные ранее черепно-мозговые травмы), а также лица старше 50 лет. Выявленные при КТ-исследовании изменения можно разделить на несколько групп: умеренное расширение одного из боковых желудочков мозга — у 4,2 % больных, умеренное расширение обоих желудочков с преобладанием одного из них — у 9,5 % больных, локальное расширение подпаутинных пространств — у 4 % больных, двустороннее расширение подпаутинных пространств — у 5,5 % больных, комбинация расширения желудочков мозга и подпаутинных пространств — у 2 % больных, ограниченная зона пониженной плотности, мелкие геморрагические очаги — у 7,1 % больных.

При проведении Эхо-ЭС были получены следующие результаты: смещение М-Эхо на 2—3 мм в какую-либо сторону у 8,5 % больных; появление дополнительных Эхо-сигналов у 7 % больных; расширение срединного комплекса от 5,5 до 7 мм у 47 % больных.

При сопоставлении данных КТ и Эхо-ЭС следует отметить, что у больных с изменениями КТ-показателей преобладало расширение показателей срединного комплекса до 6,5–7 мм, а также имелось смещение М-Эхо на 2–3 мм в ту или иную сторону. У больных с отсутствием изменений при КТ имело место расширение срединного комплекса при эхоэнцефалоскопии до 5,5–6 мм, отсутствие дополнительных Эхо-сигналов.

Таким образом, у больных с легкой черепно-мозговой травмой в 32,3 % случаев выявлены компьютерно-томографические изменения ликворных пространств; изменения при Эхо-ЭС выявлены у 62,5 % больных, и оказались более выраженными у пациентов с нарушениями, определяемыми с помощью компьютерной томографии; явления внутричерепной гипертензии чаще наблюдались у больных с изменениями при КТ и при эхо-энцефалоскопическом исследовании. Сопоставляя изменения в неврологическом статусе с изменениями, выявленными при КТ и Эхо-ЭС, трудно пока вывести определенные закономерности. Для уточнения достоверности полученных результатов необходимы дальнейшие исследования данной категории пострадавших.

Список литературы

1. *Волошин П. В.* Диагностика, лечение и профилактика отдаленных последствий закрытых черепно-мозговых травм; реабилитация больных: Метод. 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.— 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. *Копьев О. В.* Ультраструктурный и ультрацитохимический анализ экспериментального сотрясения мозга: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — К., 1988. — 46 с.
6. *Корниенко В. Н., Васин Н. Я., Кузьменко В. А.* Компьютерная томография в диагностике черепно-мозговой травмы. — М.: Медицина, 1987. — 288 с.
7. *Курако Ю. Л., Букина В. В., Перькова А. В.* Морфофункциональные соотношения в патогенезе сотрясения головного мозга // Неврология и психиатрия.— 1989. — Вып. 18. — С. 9—11.
8. *Курако Ю. Л., Букина В. В.* Легкая закрытая черепно-мозговая травма.— Киев, 1989.— 160 с.
9. *Морозов А. Н.* Динамика и прогноз при острой черепно-мозговой травме в Украине // Бюлетень Української Асоціації Нейрохірургів. — 1999. — Вип. 1(8).
10. *Nilsson B., Ponten U.* Experimental head injury in rat. Part II: Regional brain energy metabolism in concussive trauma // J. Neurosurg. — 1977. — 47. — N 2. — P. 252—261.
11. *Sekino H., Nakamura N., Yuki K. et al.* Brain lesions detected by CT scans in cases of minor head injuries. — Neurol. Med. — Chir., 1981, vol. 21, P. 677—683.

Надійшла до редакції 09.02.2001 р.

PATIENTS WITH MINOR BRAIN INJURY'S CLINICAL, COMPUTER TOMOGRAPHY (CT) AND ENCEPHALOSCOPY COMPARISON

V. A. Nevskiy
Central clinical hospital № 5
Kharkiv

The results of an examination of patients with minor brain injury have been analyzed and the obtained computer tomography (CT) and encephaloscopy data have been compared. Some patients have proved to have tomography changes in arachnoid space. Patients with tomography registered disorders turned out to have more strongly pronounced encephalography changes.

УДК 616.89-055.2

О. А. Несен
Харьковский государственный медицинский институт, г. Харьков

ПСИХИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ И РАССТРОЙСТВА У МОЛОДЫХ ЖЕНЩИН, НАХОДЯЩИХСЯ В ПЕНИТЕНЦИАРНЫХ УСЛОВИЯХ

Рост преступности — несомненно, следствие глубоких общественных деформаций, поэтому преступность стала расти непропорционально бурно. Есть такая закономерность, когда рост преступности соответствует приросту населения подросткового возраста. По последним данным, начиная с 1989 г., прирост преступности среди подростков опережает рост подростковой популяции. Причем женская преступность как среди несовершеннолетних, так и взрослых растет значительно быстрее, чем мужская. К тому же она качественно новая. Часто женщина не только возглавляет преступную группу, но и организовывает и совершает наиболее жестокие и изощренные преступления. Женская преступность серьезно меняется сейчас по главным криминогенным показателям. Она очень мобильна по характеру совершенных преступлений и объектам посягательств [3, 4].

У подавляющего большинства молодых женщин, находящихся в местах лишения свободы, отмечается наличие различных психических изменений и расстройств, преобладающих в структуре заболеваемости, что свидетельствует о необходимости проведения исследований, направленных на разработку и осуществление эффективных мероприятий по их ранней диагностике, коррекции и профилактике [1, 2, 3].

Все вышеизложенное определяет актуальность исследований, направленных на изучение особенностей формирования психических изменений, в частности, расстройств личности и поведения у молодых женщин, находящихся в местах лишения свободы.

Данное исследование посвящено проблеме изучения психического состояния и личностных особенностей женщин, совершивших преступление и находящихся в изоляции от общества в учреждениях исполнения наказания.

Нами было проведено обследование 123 женщин, совершивших преступления и отбывавших наказание в местах лишения свободы.

Для выявления взаимосвязи между психическим состоянием и особенностями криминального поведения женщин молодого возраста все обследуемые были разделены на 3 группы в зависимости от вида совершенного ими преступления: в 1 группу (47 человек) вошли женщины, совершившие корыстные преступления без агрессии, предусмотренные статьями 81, 140, 143, 154, 155/3 Уголовного кодекса Украины, 2 группу (44 человека) составили женщины, совершившие преступления против личности, сопровождающиеся агрессивными действиями (статьи 86, 93, 101, 108, 141, 142, 145, 206), 3 группа (30 человек) включала женщин, отбывавших наказание по статье 229, в связи с незаконным изготовлением, приобретением, хранением или распространением наркотических или психотропных веществ, преступление которых не было связано с агрессией.

Нравственно-психологическая характеристика личности молодых женщин, совершивших преступления, дана на основе изучения личных дел, экспериментально-психологического и клинико-психопатологического обследования, наблюдений за молодыми женщинами, находящимися в местах лишения свободы.

Результаты проведенной нами работы показали, что суммарная отягощенность социально-психологическими факторами риска наибольшая во 2-ой группе (16,65 баллов) и в 2 раза превышает аналогичный показатель в 1-ой и в 3-ей группах (7,33 и 7,20 баллов соответственно), что свидетельствует о том, что неблагоприятные социально-психологические факторы у молодых женщин приводят прежде всего к преступлениям, сопровождающимся агрессивными действиями по отношению к другим лицам.

Нами проведен анализ жалоб и психических расстройств у обследованных женщин. Было оценено общее самочувствие, а также состояние сознания, восприятия, памяти, внимания, мышления, эмоциональной и эффекторно-волевой сфер, и вегетативные проявления.

Нарушения восприятия наиболее часто встречались у женщин 1 группы — 3,63 балла, они менее характерны для женщин 2 и 3 группы (3,35 и 3,50 баллов соответственно).

При анализе памяти нами учитывалось снижение запоминания, наличие навязчивых воспоминаний. Данный фактор составляет в 1 группе 2,30 баллов, у женщин 2 группы — 2,10 баллов, а в 3 группе — 1,70 баллов. Таким образом, нарушения памяти более характерны для женщин-правонарушительниц, совершивших преступления экономического характера без прямой агрессии.

Нарушение мыслительных функций в 1 группе составило 3,89 баллов, во 2 группе — значительно больше — 5,90 баллов, а в 3 группе — 4,30 баллов. Приведенные данные свидетельствуют о преобладании нарушений мышления у молодых женщин, преступления которых связаны с агрессивными действиями против других лиц.

При оценке состояния эмоциональной сферы мы учитывали наличие кратковременных бурных эмоций, ослабление эмоций, неадекватность эмоциональных реакций — выраженность нарушений эмоций у женщин 1 группы составляет 7,30 баллов, во 2 группе — 5,60 балла, наибольшие показатели — у женщин 3 группы — 7,60 баллов. Безусловно, неблагоприятные эмоциональные реакции, прямо пропорциональные неблагоприятным психическим состояниям, вызваны пребыванием обследованных нами женщин в условиях пенитенциарной системы.

Анализ интегративного показателя выраженности жалоб в различных психических сферах у женщин-правонарушительниц составляет в 1 группе 31,48 балла, в 3 группе — 31,80 балла. Данный показатель наиболее высок у женщин 2 группы — 33,00 балла, что показывает важную роль психического состояния молодых женщин в определении вида совершенных ими преступлений.

Нами был проведен анализ особенностей личности молодых правонарушительниц по шкалам СМОЛ. Результаты анализа показывают, что наибольшие значения шкалы лжи (L), свидетельствующей о неискренности обследованных, стремлении к социально-положительным ответам, отмечаются в 3 группе (45,31), а наименьшие — в 1 (42,89), у женщин 2 группы данный показатель занимает промежуточное положение и равен 43,67. Наивысшие показатели шкалы ипохондричности отмечаются у женщин 2 группы — 52,82, в 3 группе — 51,02, а в 1 группе — только 49,81. По шкале депрессии наибольшие показатели выявлены у женщин 2 группы (54,62), в 1 и 3 группах они составляют 52,07 и 45,21 соответственно. По шкале истерии наивысшие значения отмечаются во 2 группе — 50,68, в 3-й они наименьшие — 42,56, а в 1 группе составляют 47,80. Выраженность психопатизации обследованных определялась значениями шкалы Pd: наибольшие показатели шкалы отмечены во 2 группе — 61,38, а у женщин 1 и 3 групп этот результат примерно одинаков — 55,57 и 52,69 соответственно. Показатели шкалы паранойи (Pa) наивысшие в 1 группе — 62,09, несколько ниже данные показатели во 2 группе — 61,27 и значительно ниже — в 3 группе — 56,18. По шкале психастении наибольшие значения — 52,97 — отмечаются во 2 группе, показатели же обследованных 1 и 3 групп составляют 47,27 и 45,05 соответственно. Шкала шизофрении (Sc), выявляющая шизоидные черты личности, фиксирует наибольшие показатели у женщин 2 группы — 57,09, наименьшие значения выявлены в 3 группе (50,55), показатель 1 группы равен 54,88. Анализ шкалы гипомании отражает примерно одинаковый результат во всех трех группах: у женщин 1 группы — 59,34, 2-ой группы — 60,45, в 3-ей группе — 58,04.

Таким образом, результаты проведенного исследования показывают, что у обследованных нами правонарушительниц молодого возраста, независимо от характера совершенного ими преступления, преобладают пики по шкалам психопатии, паранойи, гипомании. Выявленные различия личностных особенностей женщин различных групп необходимо учитывать в работе с данным контингентом лиц в условиях пенитенциарной системы и при разработке мероприятий коррекции и профилактики психических расстройств и правонарушений у женщин молодого возраста.

Как показывают результаты исследования, во всех обследованных группах наиболее выражена конфликтность по отношению к отцу (0,64), страхам (0,65 балла), собственной личности (0,63), чувству вины (0,57 балла), а наименьший уровень конфликтности — к товарищам (0,33 балла), целям (0,33 балла), будущему (0,34 балла), сотрудникам (0,35 балла). В 3 группе обследованных женщин наивысший показатель конфликтности по следующим направлениям: отношение к отцу (0,80 балла), матери (0,65 балла), чувство вины (0,75 балла), отношение к прошлому (0,63 балла), к собственной личности (0,58 балла), страху (0,63 балла). Наименьший балл в данной группе отмечается по отношению к сотрудникам (0,33 балла), семье (0,35 балла), будущему (0,35 балла), начальникам (0,38 балла). В 1 группе отмечается наивысший уровень конфликтности по отношению к отцу (0,65 балла), страхам и опасениям (0,65 баллов), собственной личности (0,65 балла), подчиненным (0,59 баллов), начальникам (0,58 балла), чувству вины (0,58 балла). У женщин 2 группы нами выявлен наивысший уровень конфликтности по отношению к собственной личности (0,65 балла), к отцу (0,55 балла), чувству вины (0,55 балла), страхам и опасениям (0,53 балла), к начальникам (0,59 балла).

Таким образом, при изучении уровня эмоциональной напряженности нами были определены, с одной стороны, направления конфликтности, общие для всех женщин, находящихся в местах лишения свободы, а с другой — наиболее характерные для каждой группы обследованных, что показывает определенную взаимосвязь между степенью эмоциональной напряженности по отдельным направлениям и характером совершенного правонарушения и позволяет использовать полученные данные в практической работе.

Нами было проведено изучение самооценки личности по методике ТРАНС. При анализе уровня тревожности наибольший показатель отмечается во 2 группе (–1,48 баллов), в 1 группе он равен –2,19 баллов, а в 3 он значительно меньше (–17,41 балла). Наибольшие показатели уровня работоспособности — в 3 группе (20,37), а наименьшие — во 2 (13,70), в 1 же группе данный показатель занимает промежуточное положение и равен 15,78 баллов. Самооценка активности имеет максимальный результат в 3 группе — 10,83; значительно ниже оценивают свой уровень активности женщины 1 группы — 6,64; минимальный результат, отображающий отсутствие активности у обследуемых, во 2 группе — 3,33. Анализ самооценки настроения позволил нам выявить наиболее высокие показатели, отражающие преобладание положительных эмоций над отрицательными, в 3 группе (10,61), у женщин 1 и 2 групп он намного ниже (–6,97 и –5,72 баллов соответственно). Нали-

чие удовлетворительного самочувствия, отраженного в соответствующей шкале, наблюдается у женщин 3 группы и составляет 10,33 баллов, немного ниже данный показатель в 1 группе (9,51). Значительно ниже уровень оценки самочувствия во 2 группе (5,67 баллов).

Таким образом, оценивая результаты самооценки по данной методике, можно сделать вывод, что наивысшее показатели уровня работоспособности, активности, настроения и самочувствия, в том числе и наименьший уровень тревожности, наблюдается в 3 группе. То есть в данной группе обследуемые наименее подвержены тревоге, неудовлетворению собой, ипохондрии, апатии, бездеятельности. Наихудшие показатели перечисленных шкал у лиц 2 группы свидетельствуют об их низкой работоспособности, активности, неудовлетворительном самочувствии, а также высоком уровне тревожности. Женщины 1 группы по указанным показателям занимают промежуточное положение.

Результаты проведенной работы дают нам возможность прийти к выводу о том, что высокий уровень тревожности, низкая самооценка работоспособности, активности и самочувствия, наиболее характерны для женщин, совершивших преступления, сопровождающиеся агрессивными действиями против других лиц, что необходимо использовать при разработке мероприятий диагностики, коррекции и профилактики психических расстройств у этих лиц.

В ходе проведенной работы у обследованных нами правонарушительниц были выявлены расстройства личности и поведения, которые согласно МКБ-10 относятся к следующим группам: F 60.2 — диссоциальное расстройство личности, F 60.3 — эмоционально-неустойчивое расстройство личности, F 60.4 — истероидное расстройство личности, F 60.0 — параноидное расстройство личности.

Полученные нами данные легли в основу разработки индивидуальных программ психиатрической и психологической помощи в условиях пенитенциарной системы.

На наш взгляд, для повышения эффективности диагностики, коррекции и профилактики расстройств личности и поведения у правонарушительниц молодого возраста целесообразно в работе с данным контингентом использовать комплекс психодиагностических методик обследования, который обязательно должен включать объективные, субъективные и проективные методы, позволяющие всесторонне обследовать правонарушительниц, что позитивно отразится на профилактике рецидива преступлений.

Список литературы

1. *Балабанова Л. М.* Судебная патопсихология.– Харьков, 1998. – 216 с.

2. *Гавенко В. Л.* Предболезненные психические изменения и расстройства у молодых лиц // Журн. Социальная и клиническая психиатрия. – 1995. – Т. 2, вып. 1. – С. 70–75.

3. Пенитенциарная система Украины // Служба безопасности. – № 1–1, 2000. – С. 16–18.

4. *Сыропятов О. Г.* Судебная и пенитенциарная психиатрия. – Киев, 1998. – 315 с.

Надійшла до редакції 20.02.2001 р.

MENTAL CHANGES AND DISORDERS AT YOUNG WOMEN-PRISONERS

O. A. Nesen

Kharkiv State Medical University
Kharkiv

The results of examination of 123 young women with different degree of social desadaptation and expression of premorbid psychic changes are given in the work. All examined women were divided into 3 groups depending on a kind of the crime, accomplished by them: mercenary crimes without aggression, crime against the person with aggression and women leaving punishment in connection with illegal manufacturing, purchase or distribution of narcotic substances without aggression. The interrelations between character of the crime and features prisoners' mental condition are shown.

УДК:616.83-005-036.4-08

А. Г. Олексюк
Державний медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ВПЛИВУ НІМОТОПУ І АГАПУРИНУ НА СТАН ХВОРИХ З ПОЧАТКОВИМИ ПРОЯВАМИ НЕДОСТАТНОСТІ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ (ППНМК)

Проблема атеросклерозу та артеріальної гіпертензії і їх ускладнень займає одне з провідних місць серед актуальних проблем медицини і має не тільки медичне, але і соціально-економічне значення в зв'язку із значною кількість таких хворих та високим ступенем їх інвалідизації [1, 4, 6].

У патогенезі розвитку ППНМК значну роль відіграють порушення серцевої діяльності. Доведена наявність тісних цереброваскулярних взаємозв'язків на ранніх етапах формування судинної патології головного мозку. З розвитком атеросклерозу та стійкої артеріальної гіпертензії (АГ) функціональні зміни діяльності серця і мозку трансформуються в ішемічну хворобу серця та головного мозку [1, 2, 4].

Своєчасна діагностика функціональних порушень в діяльності головного мозку та їх корекція можуть бути основою для попередження незворотних органічних змін у ньому. Очевидно, що зміни діяльності головного мозку на функціонально-зворотному рівні найчастіше проявляються психоемо-

ційними порушеннями. Початкові невротичні розлади належать до найменш специфічних проявів психічної дезадаптації, що спостерігається при різних психогенних, екзогенних та обумовлених ендогенними механізмами впливах, що характерні для хворих з ППНМК [2, 6].

Методики вивчення психологічного стану особистості у поєднанні з клініко-психологічними спостереженням та психофізіологічними дослідженнями допомагають отримати різнобічну інформацію достатню для рівня діагностичної надійності у групи хворих з ППНМК атеросклеротичного генезу у поєднанні з артеріальною гіпертензією [8, 9]. Як оптимальний мінімум для інтегрального дослідження особистості хворих з ППНМК, оцінки рівня емоційно-особистісної дезінтеграції та ступеня адаптативності, індивідуально-типологічних особливостей особистості, систем її життєвих відносин, виявлення зони психотравмуючих переживань та суті психологічного конфлікту рекомендують методику — стандартизованого багатофакторного методу дослідження особистості (СБДО) [5, 8].

Метою даної роботи було вивчення порівняльної ефективності впливу препаратів німотопу і агапурину методом СБДО на психологічний стан хворих з ППНМК атеросклеротичного генезу у поєднанні з артеріальною гіпертензією. Німотоп (німодипін) належить до селективних блокаторів кальцієвих каналів (БКК) II типу дигідропірідонового ряду [3, 7]. Вплив німотопу на мозкові судини пояснюється його високою здатністю проникати через гематоенцефалічний бар'єр, дякуючи наявності в його структурі ліпофільного залишку. Знижуючи церебральний опір, препарат збільшує сумарний півкульний і регіональний мозковий кровоток, без порушення авторегуляції мозкового кровообігу. Агапурин (пентоксифіллін) — периферичний вазодилятатор, що належить до похідних ксантину. Завдяки впливові на процеси згортання крові його відносять до нової групи лікарських засобів — гемореологічних препаратів [12].

Нами досліджено 40 хворих віком від 22 до 63 років, у яких крім ППНМК іншої соматичної патології не було виявлено. Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб середнього віку (29–65 років). Всі хворі до початку і в час спостереження одержували каптоприл. При первинному огляді хворі скаржилися на головні болі, загальну слабість, подразливість, погіршення пам'яті, сну, працездатності. Вогнищевих уражень нервової системи у них не було виявлено.

Хворі були розділені на дві групи по 20 чоловік у кожній. Одна група приймала всередину німотоп по 30 мг 3 рази на день, друга агапурин по 200 мг 3 рази на день протягом 10 днів. Перед і після закінчення прийому вказаних препаратів всім хворим проведено обстеження психологічного стану методом СБДО, що представляє собою квантифікований метод вивчення особистісних властивостей і степені адаптативності досліджуваного за Собчиком Л. Н. (1990) [9, 10, 11]. Методика побудована по типу опитувальника, проте оцінка отриманих результатів дослідження базується не на прямому аналізі опитуваних даних, а на даних статистично підтвердженої дискретної значимості кожної відповіді обстежуваного в порівнянні з середньонормативними даними. В даному випадку ми використовували обстеження за додатковими шкалами.

Статистичну обробку отриманих результатів ми проводили за методом варіаційної статистики з використанням критерію Ст'юдента.

Отримані нами дані представлені в таблиці.

Таблиця

Результати обстеження методом СБДО хворих з ППНМК атеросклеротичного генезу у поєднанні з артеріальною гіпертензією до і після лікування німотопом і агапурином (за додатковими шкалами), у балах

Групи обстежених / Номер і назва шкали	Контрольна група M±m (n=20)	Хворі з ППНМК атеросклеротичного генезу у поєднанні з артеріальною гіпертензією M±m			
		німотоп		агапурин	
		до лікування (n=20)	після лікування (n=20)	до лікування (n=20)	після лікування (n=20)
16 «тривога»	16,85±1,25	25,80±1,40 p<0,05	20,85±0,93 p<0,05, p_1<0,05	25,40±0,39 p<0,05, p_2>0,05	24,65±0,81 p<0,05, p_1>0,05
42 «суб'єктивна депресія»	11,58±0,63	16,15±0,68 p<0,05	12,40±0,41 p>0,05, p1<0,05	15,95±1,55 p<0,05, p_2>0,05	14,50±0,79 p<0,05, p_1>0,05
45 «психічна загальмованість»	4,04±0,278	7,90±0,676 p<0,05	5,85±0,449 p>0,05, p_1<0,05	7,55±0,44 p<0,05, p_2>0,05	7,60±0,39 p<0,05, p_1>0,05
51 «явна депресія»	12,17±0,73	16,75±1,42 p<0,05	15,00±1,27 p<0,05, p_1>0,05	18,45±0,33 p<0,05, p_2>0,05	18,35±0,71 p<0,05, p_1>0,05
73 «схильність до головних болів»	9,88±0,27	14,85±0,68 p<0,05	10,95±0,48 p>0,05, p_1<0,05	14,05±0,47 p<0,05, p_2 >0,05	13,7±0,624 p<0,05, p_1>0,05
72 «передіпохондричний стан»	7,90±0,54	28,00±0,60 p<0,05	18,35±0,94 p<0,05, p_1<0,05	27,50±0,84 p<0,05, p_2 >0,05	25,30±0,95 p<0,05, p_1<0,05
87 «соматичні скарги»	3,66±0,41	7,75±0,37 p<0,05	6,70±0,61 p<0,05, p_1>0,05	7,45±0,55 p<0,05, p_2 >0,05	6,70±0,31 p<0,05, p_1>0,05
93 «імпульсивність»	8,03±0,28	10,15±0,61 p<0,05	8,15±0,39 p<0,05, p_1<0,05	11,05±0,65 p<0,05, p_2 >0,05	11,30±0,69 p<0,05, p_1>0,05
158 «психоневроз»	13,14±0,61	18,70±0,85 p<0,05	15,75±0,92 p<0,05, p_1<0,05	18,85±0,58 p<0,05, p_2>0,05	18,55±0,61 p<0,05, p_1>0,05

Примітки:
p — в порівнянні з групою контролю;
p_1 — в порівнянні з показниками хворих до початку лікування;
p_2 — в порівнянні з показниками групи хворих до лікування німотопом.

Як видно з таблиці, в обох груп обстежених хворих до лікування виявлені вірогідні ($p<0,05$) зміни у порівнянні з групою контролю за всіма шкалами і особливо за шкалами: «психічна загальмованість», «усвідомлена тривога», «схильність до головних болів», «імпульсивність», «суб'єктивна депресія», «переділохондричний стан» У той же час до початку лікування істотної різниці між показниками шкал обох груп хворих не було відмічено.

Після прийому німотопу стан у хворих покращується, про що свідчить нормалізація показників шкал «толерантність», «схильність до головних болів», «суб'єктивна депресія», «емоційне відчуження» ($p>0,05$). Показники шкал «тривога», «переділохондричний стан», «імпульсивність», «усвідомлена тривога» та «емоційне відчуження» достовірно покращилися в порівнянні з відповідними показниками до початку лікування. Нормалізації їх не наступило, що може бути наслідком недостатньої тривалості за терміном прийому препарату. В той час необхідно відмітити, що німотоп не впливав на показники шкал «явна депресія» та «соматичні скарги».

Прийом агапурину супроводжувався істотним ($p<0,05$) покращанням порівняно з періодом до початку лікування показників шкал «переділохондричний стан» та «толерантність» хоча нормалізації цих показників не наступило. Показники всіх інших шкал вірогідно не мінялись після прийому агапурину ні в порівнянні з контролем, ні в порівнянні з показниками шкал до початку лікування. Вказане обстеження може бути обумовлене недостатньою тривалістю прийому агапурину, що потребує подальших досліджень.

Таким чином, отримані нами дані показують, що десятиденний прийом німотопу хворих з ППНМК атеросклеротичного генезу у поєднанні з артеріальною гіпертензією позитивно впливає на психоемоційний стан. Менш виражений вплив на психоемоційний стан хворих має агапурин.

Результати проведених досліджень показали:

1. Метод СБДО дозволяє виявити ранні прояви цереброваскулярної недостатності.

2. Німотоп позитивно впливає на функціональний стан мозку хворих з ППНМК атеросклеротичного генезу з артеріальною гіпертензією.

Список літератури

1. *Віничук С. М.* Судинні захворювання нервової системи. — Київ: Наукова думка, 1999. — 250 с.
2. *Глауров О. Г., Кіселев Ф. В.* Особливості діагностики початкових проявів цереброваскулярної патології в осіб молодого віку // Український вісник психоневрології. — 1996. — № 3, 4. — С. 108–110.
3. *Дамулин И. В.* Применение нимотопа в неврологической практике // Medical-marcet.— 1996.— № 23.— С. 58–59.
4. *Дзяк Г. В., Васильева Л. И.* Артериальная гипертензия. Современные представления о патогенезе и лечении. — Днепропетровск: Б. И., 1998. — 151 с.
5. *Зеленкова М. В.* Особливості застосування традиційної та комп'ютерної діагностики у медико-психологічних дослідженнях: Автореф. дис. … канд. псих. наук. — К., 2000.— 17 с.
6. *Малахов В. А.* Классификация начальных форм сосудистых заболеваний головного мозга // Лікарська справа. — 1997. — № 2. — С. 141–143.
7. Нимотоп. Область применения в медицинской практике / *Е А. Широков, И. С. Денищук, А. А. Полховский* // Клиническая медицина. — 1998. — № 5. — С. 37–40.
8. *Омелаєнко І. Б.* Психологічний аналіз поведінки при різних типах невротичного конфлікту. — Автореф. дис. … канд. псих. наук. — К., 1998. — 18 с.
9. Особливості використання комп'ютерних версій опитувальників особистості // Вісті Київського університету. Серія: соціологія, психологія, педагогіка.– Вип. 6.– 1998.– С. 54–56.
10. *Собчик Л. Н.* Психологическая диагностика при нервно-психических и психосоматических заболеваниях. — Л.: Медицина, 1985. — 140 с.
11. *Собчик Л. Н.* Стандартизованный многофакторный метод исследований личности: Метод. руководство. — Москва, 1990. — 37 с.
12. *Ищенко Ш. М., Корольков А. С.* Влияние пентоксифиллина на системную и церебральную гемодинамику у больных с дисциркуляторной енцефалопатией на фоне атеросклеротического поражения церебральных артерий // Лікарська справа. — 1994. — № 5–6. — С. 144—146.

Надійшла до редакції 14.02.2001 р.

THE COMPARATIVE PERFORMANCE OF NIMOTOP AND AGAPURIN DRUGS IN INFLUENCE ON PATIENTS' STATE WITH INITIAL DEVELOPMENTS OF CEREBRAL BLOOD CIRCULATION INSUFFICIENCY (IDCBCI)

A. G. Oleksyuk

State medical University of the Postgraduate Education named after Danylo Galytskiy

Lviv

For the investigation of nimotop and agapurin drugs influence on the psycho-emotional state of patients with IDCBCI by the mean of MMPI group of 40 patients with IDCBCI with arteriosclerosis together with arterial hypertension disease has been studied. Studies were made before and after 10 days treatment with the specified drugs: 20 of patients have been receiving nimotop and 20 — agapurin. Obtained results showed that nimotop more likely improved condition of the patients, when agapurin showed no influence on patient's state.

УДК 616.831-001.31: 577.31

Г. Д. Перцев
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, г. Харьков

БИОРИТМИЧЕСКИЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ В СОСТОЯНИИ СИМПАТО-АДРЕНАЛОВОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ В ОСТРОМ И ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ ЗАКРЫТОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Нами обследовано 92 больных с закрытой черепно-мозговой травмой (ЗЧМТ), из них 68 — в отдаленном и 24 — в остром периодах. Возраст обследуемых — преимущественно от 20 до 40 лет, продолжительность заболевания в остром периоде — до одного месяца, в отдаленном — от 1 года до 15 лет. Также обследовано 22 практически здоровых лица, которые составили контрольную группу.

Состояние симпато-адреналовой системы (САС) определяли по экскреции катехоламинов (КА) с мочой. Исследования проводили на временной шкале: с 7.00 до 11.00, с 11.00 до 15.00, с 15.00 до 19.00, с 19.00 до 23.00 и с 23.00 до 7.00 часов утра. Аналогичные временные интервалы сбора мочи соблюдались при проведении адреналовой пробы (введение 0,3 адреналина в 11.00 часов с определением АД, ЧСС и частоты дыхательных движений через каждые 10 минут в течение часа).

Учитывая то обстоятельство, что первыми на острое стресс-воздействие включаются КА в роли адаптивного механизма САС, представляло интерес изучить поведение этой системы и в хронобиологическом аспекте.

При определении суточной экскреции катехоламинов выявлено, что у больных обеих групп активность САС более выражена, чем у здоровых испытуемых, и особенно гормонального звена у больных в остром периоде черепно-мозговой травмы (ЧМТ). Усиление функциональной активности мозгового вещества надпочечников в остром периоде можно объяснить возникновением стресс-реакции в ответ на травму. Незначительное повышение экскреции норадреналина (НА) отражает некоторое повышение активности адренергического звена САС, что, возможно, обусловлено деструктивными изменениями либо запредельными воздействиями травматического фактора на ретикуло-гипоталамические структуры мозга, где локализованы основные катехоламинергические коммуникации.

Исследование экскреции КА в течение суток у больных в остром периоде ЧМТ, в сравнении с контрольной группой, выявило смещение акрофазы выведения НА с дневного (11.00–15.00) на вечерний период (19.00–23.00) и «размывание» акрофазы экскреции адреналина (А) с тенденцией ее смещения также на вечернее время (с 15.00 на 23.00) Отмечался более высокий уровень выделения А и НА в ночное время (23.00–7.00). Все эти изменения можно охарактеризовать как нарушение биоритмической организации экскреции КА, что, в свою очередь, является отражением более общих процессов десинхроноза регуляторных и вегетативных, функций, которые контролируются надсегментарными структурами вегетативной нервной системы.

У больных с отдаленными последствиями закрытой черепно-мозговой травмы (ОПЗЧМТ), с одной стороны, наблюдались обратимые явления десинхроноза — появление нормальной акрофазы в дневное время, а с другой — остаточные явления десинхроноза — увеличение экскреции КА в вечернее время, при этом экскреция КА в ночное время приближалась к норме.

При сравнении КА у больных в остром периоде и в стадии декомпенсации установлено, что ведущими нарушениями в первом случае были увеличение выделения А, достоверно выше с 7.00 до 11.00 и с 23.00 до 7.00 часов утра. Следовательно, «срыв» и поломка биоритмической организации активности моноаминов, регулирующих вегетативные функции, существенно отразились на вегетативном обеспечении функции у больных с ОПЗЧМТ. При этом в период декомпенсации наиболее значительные отклонения были связаны с избыточной экскрецией НА с 11.00 до 15.00, что создавало метаболический фон для проявления вегетативных нарушений.

У больных с ОПЗЧМТ временная биоритмическая организация активности САС по своей структуре ближе к контрольной группе, чем у больных с острой ЗЧМТ. Активность гормонального звена превалировала в остром периоде на фоне десинхроноза, а медиаторного — в отдаленном. Таким образом, в остром периоде в результате защитной реакции мозга — блокировки центральной афферентации, активирующей нейрогенные механизмы стресса, всю нагрузку взял на себя периферический (гормональный) отдел САС, в отличие от периода декомпенсации в ОПЗЧМТ, где медиаторный компонент проявлялся более активно, чем гормональный. Принимая во внимание, что разброс показателей является отражением активного поиска оптимального режима деятельности любых биологических систем, на основе полученных нами данных можно заключить, что в адаптогенных процессах при изучаемой патологии именно норадренергическому звену САС принадлежит ведущая роль, так как амплитуда колебаний экскреции НА в течение суток была максимальной у больных с ОПЗЧМТ. По-видимому, наряду с особым значением НА в ОПЗЧМТ играет также важную роль и «характер взаимоотношения его с А» (А. М. Бару, Т. М. Воробьева, 1968). Динамически-функциональные гормонально-медиаторные взаимоотношения обусловливают сбалансированную активацию адаптивных механизмов, а нарушение этих соотношений приводит к гормонально-медиаторной диссоциации, лежащей в основе декомпенсации.

В ОПЗЧМТ наблюдали повышение или снижение выделения А и НА, которые были однонаправленными и их кривая отражала более высокий уровень экскреции, чем в норме.

Приведенные данные позволяют сделать выводы, что характер суточной динамики экскреции КА с мочой дает возможность судить о характере яв-

лений десинхроноза и, таким образом, расширяет знания о патогенезе ОПЗЧМТ. Необходимо отметить, что исследования экскреции КА с мочой и их суточной динамики имеют и диагностическую ценность, являясь дополнительным биохимическим критерием для диагностики и дифференциальной диагностики ушибов головы, сопровождающихся и не сопровождающихся поражением головного мозга.

Сравнительная характеристика показателей экскреции А и НА и их суточной динамики в процессе лечения выявляет, на наш взгляд, чрезвычайно интересные факты. Прежде всего, это корреляция между суточной динамикой экскреции КА и терапевтическим эффектом применявшихся нами лечебных воздействий. Так, у больных с декомпенсацией ОПЗЧМТ отмечалась большая амплитуда колебаний показателей экскреции НА в течение длительного времени в разные периоды суток по сравнению с контролем. В то же время экскреция А стабилизировалась и приближалась к норме, свидетельствуя тем самым о затухании стресс-реакции в ответ на ЗЧМТ. Таким образом, показатель стабилизации суточной динамики экскреции НА может быть и прогностически благоприятным признаком при лечении больных с острой ЧМТ.

Реактивность симпато-адреналовой системы у больных также изучали, исследуя динамику экскреции КА при адреналовой функциональной нагрузке. При этом оказалось, что наибольшая реактивность адреналового звена САС наблюдалась у больных с острой ЗЧМТ, наименьшая — у больных с ОПЗЧМТ, а у здоровых испытуемых в эти же часы, с 11.00 до 15.00 экскреция А занимала промежуточное значение Учитывая, что выброс А из надпочечников и, особенно, его концентрация в крови является сигналом обратной связи, замыкающей регуляторную метаболическую цепь в гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системе, можно предположить, что в период ОПЗЧМТ имеется недостаточность именно гормонального звена САС. Это можно объяснить как снижением синтеза адреналина, так и ингибированием его высвобождения из везикул мозгового слоя надпочечников вследствие нарушений центральной регуляции его метаболизма, обусловленной травматическим поражением этой регуляции на уровне гипоталамуса. Экскреция НА при проведении адреналовой пробы увеличилась только в группе больных с острой ЧМТ, причем это наблюдалось с 11.00 до 23.00 часов. Наличие у больных с острой ЗЧМТ, при проведении адреналовой пробы, периода «последствия» (с 19.00 до 23.00), несоответствие минимальной экскреции аминов аналогичным параметрам у здоровых лиц свидетельствовало о дисбалансе суточной периодизации метаболических процессов в катехоламиновой системе.

Полученные клинико-патофизиологические и биохимические данные свидетельствуют о том, что у больных с ОПЗЧМТ приспособительно-компенсаторные механизмы существенно страдают и терапевтические воздействия должны быть направлены, прежде всего, на повышение уровня функционирования механизмов общей физиологической активности, обеспечивающей защитно-приспособительные реакции. Таким образом, наряду с основным лечением есть необходимость использования средств, направленных на стимулирующее действие САС.

Требует обсуждения и тот факт, что экскреция катехоламинов в различное время суток, т. е. функциональное состояние САС, в частности, ее реактивность, у больных, перенесших ЗЧМТ, в остром и отдаленном периодах различны. При этом после травмы постепенно формируется новая временная биоритмическая организация, ее функциональный уровень определяется неспецифическими влияниями надсегментарного и сегментарного отделов вегетативной нервной системы. Истощение же центральных и периферических адренергических систем, через которые, как известно, реализуются механизмы нисходящих и восходящих активирующих влияний мозга (Н. Н. Леснова, 1970; А. Я. Могилевский, 1989 и др.), является, судя по нашим данным, одним из звеньев в патохимических механизмах декомпенсации у больных с ОПЗЧМТ.

Список литературы

1. *Бару А. М., Воробьева Т. М.* Диссоциация норадренергической и адреномедулярной активности в условиях самораздражения. В кн.: Физиология и патофизиология лимбико-ретикулярной системы. – М.: Наука, 1971. – С. 236–239.

2. *Леонова Н. Н.* Роль заднего гипоталамуса в регуляции содержания норадреналина в различных отделах головного мозга: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.– Харьков, 1970.– 21 с.

3. *Могилевский А. Я.* Гипоталамус: активация мозга и сенсорные процессы. – Киев: Наукова думка, 1989.– 216 с.

Надійшла до редакції 23.02.2001 р.

BIORHYTHMIC REGULARITIES IN THE STATE OF THE SYMPATHETIC ADRENAL SYSTEM IN PATIENTS DURING ACUTE AND DISTANT PERIODS OF A CLOSED BRAIN INJURY

G. D. Pertsev

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

Clinical pathophysiological and biochemical data obtained evidence that adaptation compensatory mechanisms in the patients with distant consequences of a closed brain injury (DCCBI) are deficient significantly. Therapeutic influences are to direct first of all to increase a level of functioning of mechanisms of a general physiological activity which provide a protective adaptation. So along with the main treatment there is a necessity to use medications directed to a stimulating action of the sympathetic adrenal system (SAS).

It is necessary to discuss the fact that an excretion of catecholamines during different periods of day, that is a functional SAS state and particularly its reactivity, is different during acute and distant periods in the patients with CBI. In such cases after the trauma a new temporal biorhythmic organization is formed gradually. Its functional level is due to oversegmental and segmental divisions of the vegetative nervous system. An examination of central and peripheral adrenergic systems by means of which mechanisms of ascending and descending activating brain influences are realized is according to our data one of the links of pathochemical mechanisms of decompensation in the patients with DCCBI.

УДК 616.711-005

А. В. Руденко, врач-нейрохирург нейрохирургического отделения
Центральная клиническая больница № 5, г. Харьков

НОВЫЙ ФЕНОМЕН НАРУШЕНИЯ ВЕНОЗНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ПОЯСНИЧНОМ ОСТЕОХОНДРОЗЕ

Анатомия и патофизиология венозного кровообращения спинного мозга детально изучались Б. Л. Смирновым (1938, 1939, 1958) и получили дальнейшее клинико-анатомическое освещение в работах Ю. П. Словохотова (1956), Ролл (1958), А. Я. Кузмичева (1968), Н. К. Боголепова с сотр. (1970), Е. И. Бабиченко с сотр (1971) и др.

Изменения гемодинамики — постоянный спутник остеохондрозов позвоночника. По мнению М. К. Бротмана (1964), при выпадении дисков нарушение венозного оттока является обязательным компонентом компрессионного синдрома. По существу, трудно себе представить компрессию спинного мозга и его корешков без сопутствующего изменения их сосудов. Правомочно мнение, подтвержденное многочисленными экспериментальными, клиническими и клинико-физиологическими исследованиями, что нервная ткань чувствительнее к недостатку кислорода, чем к механическому сдавлению (F. Krog, 1945; W. Blasius, 1957; Zimmtrman, 1957; E. Neumayer, 1962). При хирургическом вмешательстве удается наблюдать необычную компенсацию спинальных функций при глубоких экскавациях, захватывающих иногда больше половины его поперечника. В других случаях встречается обратное явление — грубые нарушения функции при очень незначительных размерах компримирующего образования.

Развитие вторичных дисциркуляторных явлений связано с недостаточностью артериального притока, обусловленной рефлекторным спазмом или окклюзией корешковых и спинальных артерий (М. К. Бротман, 1964; П. М. Сарджишвили, 1937; В. А Шустин, 1966). Тем не менее, нарушение венозного оттока резко ухудшает условия циркуляции даже в тех случаях, когда вначале поражены артериальные сосуды. Участие вен эпидурального пространства в формировании неврологической симптоматики у больных с дискогенным пояснично-крестцовым остеохондрозом несомненно (Я. К. Асс, 1964, 1966; Р. И. Паймре, 1971; Эпштейн. 1963). Функционально и анатомически сосудистая сеть представляет собой единый комплекс, включающий артерии, артериолы, капилляры и вены. И если в одном из звеньев этого комплекса создаются условия, нарушающие гемоциркуляторное равновесие, во всех остальных отделах сосудистого русла возникают рефлекторные изменения, направленные на выравнивание наступившего сдвига. Нарушение венозного оттока из сплетений позвоночного канала сопровождается рефлекторным сужением артерий, что в какой-то мере предотвращает резкое повышение венозного давления (Nordenstrom, 1955). Возникающее в связи с этим при остеохондрозах позвоночника изменения сосудов в течение некоторого времени не нарушают жизненного минимума кровообращения в корешках и могут протекать латентно. Гипоксические состояния с соответствующей картиной неврологических симптомов появляются при нарушениях компенсаторных реакций.

Анатомо-физиологическое строение эпидуральной венозной системы — непрерывная сосудистая сеть, простирающаяся от основания черепа до крестца. Для нее не свойственны те сегментарные особенности кровоснабжения, которые характерны для артериального русла позвоночника и спинного мозга. Кровоток в них осуществляется как в продольном направлении, так и в поперечном, и дренируются они через межпозвонковые вены в паравертебральные венозные сосуды (на шейном уровне — в позвоночные, на грудном — в непарную и полунепарную и на пояснично-крестцовом уровне в восходящие поясничные и латеральные сакральные вены. Отсутствие у эпидуральных венозных сплетений клапанных механизмов (Б. Л. Смирнов, 1953) предполагает возможность реверсивного направления кровотока в них в зависимости от условий: кровоток в них может осуществляться как из позвоночного канала, так и в сторону канала. Конечным пунктом венозного дренажа служат системы полых вен. Следовательно, наличие препятствий на любом из перечисленных уровней может вызвать нарушение венозного кровообращения в позвоночном комплексе и в дальнейшем — венозный застой в нем.

У больных с относительно коротким анамнезом заболевания наблюдаются регионарные изменения внутреннего эпидурального венозного сплетения. При этом на операциях не обнаруживалось признаков гиперплазии венозных сосудов эпидурального пространства, повышенной кровоточивости мягких тканей и костей. Значительно чаще гиперплазия сосудов и повышенная кровоточивость встречаются у больных с многолетним анамнезом, ремиттирующим течением заболевания, многократно получавших консервативную терапию, бальнеологическое лечение и физиопроцедуры, предложенные для лечения этих заболеваний.

На веноспондилограммах определяются, наряду с регионарными изменениями, соответствующие уровню компрессии венозного сплетения выпяченным диском или гипертрофированной желтой связкой и спайками, расширяются и наружные венозные сплетения позвоночника, огибающие и восходящие люмбальные вены *v. basivertebralis*. Сдавление внутреннего венозного сплетения позвоночника и венозного сплетения межпозвоночного отверстия способствует регионарному нарушению циркуляции с сопутствующей транссудацией, отеком и гипоксией, это приводит не только к корешковым болям, но и раздражению многочисленных нервных окончаний про-

дольной связки, надкостницы, и венозной стенки. Сюда может быть отнесен известный феномен «разминки», наблюдающийся при остеохондрозах: боли усиливаются во время ночного сна, при длительном покое. При вставании и перемене положения они обостряются, возникает чувство онемения, тугоподвижности поясницы. Эти явления и боль уменьшаются после ходьбы и различных видов разминки. Феномен «разминки» может наблюдаться и при тех фазах развития процесса, при которых циркуляторные нарушения еще не достигли значительной степени и находятся в состоянии субкомпенсации (А. К. Кузмичев 1967).

Проанализированы результаты обследования 250 больных с поясничным остеохондрозом. Исследования поясничного отдела позвоночника проводились на МР-томографе «Образ-1» с напряженностью магнитного поля 0,12 Т в сагиттальной и аксиальной плоскостях; применялись импульсные последовательности — варианты СПИН-ЭХО с получением T_1- и T_2-взвешенных изображений. Проводился анализ дегенеративно-дистрофических изменений дисков на различных уровнях, особое внимание уделялось характеру изменений межпозвонковых дисков при различных формах поясничного остеохондроза. У всех больных были обнаружены дегенеративно-дистрофические изменения дисков. Это проявлялось в изменении демонстрируемого преимущественно на T_1 и T_2-взвешенных изображениях. В одних случаях выявляется снижение сигнала на T_1- и T_2-взвешенных МРТ, а в других, наоборот, повышение интенсивности сигнала. В первом случае зону гипоинтенсивности в субкортикальных отделах тел позвонков объясняют развитием склеротического процесса костной ткани и исчезновением жирового компонента костного мозга, а во втором — процессы жирового перерождения костного мозга превалируют над склерозом [6, 7].

Кроме выявленных стадий дегенеративно-дистрофических изменений в виде гипергидратации и дегидратации дисков (Н. И. Хвисюк, А. Н. Мерцалов, 1995), а также идеопатического и дегенеративного стенозов центрального позвоночного канала (Федосеев С. В., 1995), нами выявлен феномен перифокальной реакции мягких тканей и усиления сосудистого рисунка в паравертебральных мышцах, межостистых связках в проекции выпадения грыжи диска (с секвестром или без него), но с компрессией эпидурального жира и деформацией контура дурального мешка, распространяющейся на несколько уровней позвоночно-двигательного сегмента.

Учет выделенного МРТ-критерия в виде имеющегося паравертебрального застоя в сочетании с грыжей диска, дегенерацией межпозвонковых дисков, объемно-пространственных соотношений позвоночного канала и вариантов проявления дегенеративно-дистрофического процесса в сопоставлении с клинико-рентгенологическими данными дает возможность улучшить диагностику поясничного остеохондроза и оптимизировать лечебную тактику. При анализе результатов ЯРМ и выявлении данного феномена в сочетании с клинической картиной компрессионно-корешкового синдрома целесообразно оперативное вмешательство. В случае отсутствия паравертебрального застоя, но имеющихся клинических проявлений необходимо проводить комплексную консервативную терапию.

Список литературы

1. *Бокарев В. С. Савченко А. П., Терновой С. К.* Компьютерная томография в диагностике дегенеративных заболеваний позвоночника // Вестник рентгенологии и радиологии.— 1989.— № 6.— С. 24–28.

2. *Дударев А. Л., Холин А. В.* Магнитная резонансная томография с ультранизким полем в диагностике заболеваний позвоночника и спинного мозга // Вестник рентгенологии и радиологии.—1991.— № 4.— С. 69–73.

3. *Кузмичев А. Я.* Нарушения венозного кровообращения при остеохондрозах позвоночника // Вопросы нейрохирургии. — 1967. — № 3. — С. 20–24.

4. *Мерцалов В. С., Хвисюк А. Н. Федосеев С. В.* Клинико-рентгенологическая и МР-томографическая диагностика поясничного остеохондроза // Український вісник психоневрології.— 1996.— Т. 4.— С. 427.

5. *Хвисюк Н. И., Мерцалов В. С., Федосеев С. В.* Новые аспекты МРТ-диагностики поясничного остеохондроза // Український вісник психоневрології.— 1995. — Т. 3.— С. 126.

6. *Reiher M. Gold r. Halbach V.* MRI of the lumbar spine: anatomic correlations and the effects of technical variations // AJR. —1986.— V. 147.— P. 891–898.

7. *Modic M. Masaryk T. Paushter D.* MRI of the spine // Radiol. Clin. North Am.— 1986.— V. 24.— P. 229–245.

Надійшла до редакції 13.12.2001 р.

NEW ASPECT VENOUS CIRCULAR IN LUMBAR OSTEOCHONDROSIS

A. V. Rudenko

The central hospital № 5
Kharkiv

The paper is devoted investigations of 250 patients with osteochondrosis involving a vertebral lumbar region. An the persons examined disorders of the epidural space, radices and spine were diagnosed. A clinical analysis was performed also on the base of MRI investigations examinations, as well as of observations from the course of the operations immediately. The results evidenced that peculiarities of venous disorders might be used to choose an effective therapy and to specify indication for surgery.

УДК 616.89-053.7

В. М. Синайко, *к. м. н. ассистент кафедры психиатрии, наркологии, общей и медицинской психологии*
Харьковский государственный медицинский университет, г. Харьков

ОСОБЕННОСТИ ДИНАМИКИ ПСИХИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКОГО ВУЗА

Наблюдающаяся тенденция роста психической патологии в современном мире подчеркивается многими авторами, по данным ВОЗ распространенность психических заболеваний достигает более 30 %, наибольшую встречаемость в последнее время имеют непсихотические пограничные расстройства, удельный вес которых в структуре психической патологии в различных странах составляет 65—88 % [1, 2, 4, 6]. Частота же психических расстройств, не достигающих уровня болезни и имеющих названия «состояния дезадаптации», «предболезненные психические расстройства», донозологические расстройства, «аналоги симптомов» и т. д., намного выше. Причиной данного факта можно считать неопределенность клинических проявлений этих расстройств, отсутствие их нозологической специфичности, недостаточное внимание лиц с предболезненными расстройствами к своему состоянию и, как следствие, редкое обращение за медицинской помощью. Указанные факты определяют необходимость уделять постоянное внимание уровню психического здоровья людей для разработки адекватных мероприятий по коррекции и профилактике психических расстройств. Повышенное внимание должно быть уделено мониторингу психического здоровья лиц, находящихся в условиях повышенного психоэмоционального напряжения, имеющих социально-психологические факторы риска развития психической и психосоматической патологии, в частности, студентов вузов. Известно, что учеба в вузе является особым видом умственного труда, требует от студентов повышенной устойчивости к неблагоприятным эмоционально-стрессовым воздействиям и может быть фактором, снижающим уровень психического здоровья, вызывающим напряжение, перенапряжение и срыв адаптационно-компенсаторных механизмов и развитие заболеваний [2, 3, 5].

Нами было проведено динамическое изучение психического состояния студентов Харьковского государственного медицинского университета в течение первых трех лет обучения. Всего было обследовано по 650 студентов ежегодно, получено 1950 анкет. Процедура обследования предполагала изучение психического состояния студентов, микросоциальных условий их жизни и обучения, анамнестических сведений о состоянии психического и соматического здоровья, анализ психологических особенностей личности, динамику умственной работоспособности и утомления и других факторов с помощью набора стандартизированных методик. Обследование проводили по согласованию с администрацией вуза в основное учебное время, что дало нам возможность улучшить их отношение к обследованию и проследить влияние стандартных условий обучения на возникновение нарушений адаптации и формирование психических расстройств у студентов. В дальнейшем материалы исследования широко использовались нами для индивидуальных осмотров и консультаций студентов с соблюдением всех необходимых этико-деонтологических требований.

Экспериментально-психологическое обследование проводилось с использованием методик СМОЛ, «Незаконченные предложения», ТРАНС, «Корректурная проба».

Статистическая обработка результатов исследования проводилась с использованием электронных таблиц «Microsoft Excel 2000» на компьютере Pentium.

В результате изучения психического состояния студентов был проведен анализ среднего количества субъективных жалоб и расстройств в различных психических сферах. В дальнейшем было проведено сравнительное изучение психического состояния у студентов-мужчин и женщин, проанализированы тенденции изменения изучаемых показателей в течение первых трех лет обучения студентов.

Результаты приведены в таблицах 1 и 2, из которых видно, что у женщин количество жалоб и выявляемых расстройств со стороны общего самочувствия и в различных психических сферах выше, чем у мужчин. Так, среднее количество жалоб со стороны общего самочувствия у студентов 1-го курса составляет 11,5 у женщин и 9,3 у мужчин, у студентов 2-го курса — 7,9 и 5,17 соответственно, на 3-м курсе — 9,68 у женщин и 7,38 у мужчин. Мы учитывали самооценку здоровья студентов, наличие и суточную динамику умственной утомляемости, снижения продуктивности при работе, рассеянности, нарушений сна, головных болей и других симптомов. Как видно, ко второму курсу количество данных жалоб у студентов снижается, причем у мужчин в большей степени, чем у женщин, а на третьем вновь наблюдается учащение жалоб, не достигая, однако, уровня 1-го курса. Мы расцениваем данный факт как проявление адаптационно-компенсаторных реакций, которые у студентов 1-го курса, находящихся в условиях острого психоэмоционального перенапряжения, связанного со значительным изменением их социального статуса и особенностями обучения в вузе, вызывают гиперкомпенсацию, сопровождаясь снижением субъективных жалоб на состояние своего здоровья. На 2-м и 3-м курсах резерв адаптационных возможностей студентов под влиянием умственного переутомления начинает снижаться, что вновь приводит к ухудшению общего самочувствия, появлению нарушений сна в виде затруднения засыпания, неудовлетворительного качества ночного сна, возникновению головных болей, нарушению деятельности других органов и систем.

Таблица 1

Количество жалоб и расстройств в различных психические сферах у студентов 1–3 курсов

Курс	Пол	Общее самочувствие	Сознание	Восприятие	Память	Внимание	Мышление	Эмоции	Эффекторно-волевая сфера	Вегетативная сфера
1	Ж	11,5	1,1	3,1	2,4	1,2	1,5	12,3	6,4	4,5
	М	9,3	0,9	2,5	2,0	1,0	1,4	10,2	5,5	3,3
2	Ж	7,9	0,64	1,49	1,74	0,84	0,99	8,43	4,09	2,91
	М	5,17	0,38	1,08	1,46	0,71	0,92	6,56	3,19	1,85
3	Ж	9,68	14,7	1,25	1,59	0,53	0,84	9,22	4,24	3,2
	М	7,38	12	1,02	1,54	0,44	1,08	8,78	4,06	2,36

Состояние сознания студентов оценивалось по наличию: жалоб на обморочные состояния, эпизодов аффективно суженного сознания, явлений растерянности с деперсонализацией или дереализацией. Данные расстройства отмечались у студентов только в единичных случаях, однако к 3-му курсу количество таких нарушений возросло, среди них прежде всего отмечалась склонность к аффективному сужению сознания в психотравмирующих ситуациях.

При оценке нарушения восприятия у студентов мы учитывали наличие или отсутствие гипер- и гипестезий, парестезий, иллюзий, в том числе парейдолических, галлюцинаторных феноменов, психосенсорных расстройств. Ряд нарушений восприятия может отмечаться в ситуациях психоэмоционального перенапряжения, переутомления, при формировании и развитии психических заболеваний. Выявлено, что выраженность данных расстройств у студентов наибольшая на 1-м курсе, ко второму курсу отмечалось двукратное снижение частоты встречаемости нарушений восприятия без существенной динамики на 3-м курсе.

Изучение динамики нарушений памяти студентов показало, что наиболее часто отмечалось снижение запоминания текущих событий и затруднения припоминания необходимой информации в нужный момент. Некоторые студенты предъявляли жалобы на возникновение непроизвольных наплывов воспоминаний. Наибольшая выраженность данных расстройств — у студентов 1-го курса, причем у женщин несколько выше, чем у мужчин (2,4 и 2,0 соответственно). В дальнейшем, к 3-му курсу, частота встречаемости данных расстройств снизилась (1,59 у женщин и 1,54 у мужчин). Такая же динамика наблюдалась и в отношении количества жалоб на нарушения внимания, среди которых наиболее часто выявлялись повышенная отвлекаемость и истощаемость внимания, иногда прикованность внимания к неприятным переживаниям. Не выявлено достоверных различий данного показателя у мужчин и женщин.

Состояние мышления студентов оценивалось по наличию жалоб на снижение сообразительности и понимания прочитанного или услышанного, недостаточную умственную работоспособность и продуктивность работы, которые встречались наиболее часто, особенно в период, предшествующий экзаменам либо зачетам, реже отмечались навязчивые мысли, опасения о судьбе своей или близких. У студентов 2-го курса наблюдалось снижение количества жалоб на расстройства мышления по сравнению с 1-м, у мужчин в последующем отмечалось их увеличение на 3-м курсе, причем среднее количество расстройств мышления у мужчин 3-го курса превышало данный показатель у женщин (1,08 и 0,84 соответственно).

Эмоциональные расстройства у студентов встречались наиболее часто, независимо от года обучения, при этом наблюдалась описанная ранее динамика расстройств, а именно: их уменьшение на 2-м курсе и дальнейшее увеличение на 3-м как у мужчин (10,2; 6,56; 8,78 соответственно), так и у женщин (12,3; 8,43; 9,22 соответственно). Количество эмоциональных нарушений у женщин превышало таковое у мужчин, особенно на 1-м и 2-м курсах. Среди различных нарушений эмоций преобладали перепады настроения, раздражительность, беспокойство, чувство внутренней напряженности.

Аналогичная картина была выявлена и в отношении нарушений эффекторно-волевой сферы. Так, у студентов 1-го курса распространенность данных расстройств составила 6,4 у женщин и 5,5 у мужчин, на 2-м курсе этот показатель уменьшился до 4,9 и 3,19 соответственно, при переходе на 3-й курс вновь наблюдалось его повышение до 4,24 у женщин и 4,06 у мужчин. Наиболее часто отмечались жалобы на снижение круга интересов, безразличие к своему состоянию и своей судьбе, холодность и иногда даже враждебность к близким, замкнутость, отсутствие активности. Указанные нарушения усиливались в конце семестра, нередко продолжаясь и в начале каникулярного периода.

В дальнейшем нами была проведена стандартизация показателей психического состояния, которая позволила выделить психические сферы, расстройства в которых у студентов наиболее выражены (табл. 2). У студенток 1 курса наибольшее количество жалоб и расстройств выявлено в эмоциональной сфере (стандартизированный показатель 51,2), памяти (47,5), эффекторно-волевой сфере (45,4), со стороны общего самочувствия (44,2). У мужчин 1 курса также преобладали нарушения в эмоциональной (42,7) и эффекторно-волевой сфере (39,1), памяти (39,7), со стороны общего самочувствия (35,8). Такая же тенденция наблюдалась на 2-м и 3-м курсе, что свидетельствует о том, что нарушения эмоций и деятельности, памяти, равно как и ухудшение общего самочувствия, являются первыми проявлениями ухудшения психического здоровья у лиц, занимающихся напряженным умственным трудом.

Таблица 2

Стандартизированное количество жалоб и расстройств в различных психических сферах у студентов 1–3 курсов

Курс	Пол	Общее самочувствие	Сознание	Восприятие	Память	Внимание	Мышление	Эмоции	Эффекторно-волевая сфера	Вегетативная сфера
1	Ж	44,2	37,8	34,1	47,5	40,3	30,2	51,2	45,4	31,8
	М	35,8	29,9	27,7	39,7	31,9	27,5	42,7	39,1	23,4
2	Ж	30,4	21,3	16,6	34,9	27,9	19,9	35,1	29,2	20,8
	М	19,9	12,7	12,0	29,2	23,6	18,3	27,3	22,8	13,2
3	Ж	37,2	14,7	13,9	31,7	17,7	16,9	38,4	30,3	22,9
	М	28,4	12,0	11,3	30,8	14,7	21,6	36,6	29,0	16,9

Результаты работы показывают высокую распространенность психических нарушений у студентов, в большинстве своем эти расстройства не достигают степени болезни либо являются непсихотическими пограничными и находятся в рамках астенического синдрома вначале в виде астено-гиперстенического, в последующем — астено-гипостенического. В структуре психических расстройств у студентов преобладают эмоциональные расстройства, нарушения деятельности, ухудшение памяти.

Динамику психического состояния студентов можно рассматривать с позиций адаптационной теории: на 1-м курсе вследствие выраженного действия психотравмирующих факторов наблюдается перенапряжение адаптации с гиперкомпенсацией, которая приводит к уменьшению количества жалоб на общее самочувствие и состояние различных психических сфер. В дальнейшем в результате истощения резервов адаптации на фоне продолжающейся психоэмоциональной перегрузки, вследствие объективно высоких требований к студентам, их психическое состояние ухудшается, что проявляется ухудшением общего самочувствия и возрастанием жалоб на нарушения различных психических функций, степень которых зависит от исходного уровня адаптационных резервов, наличия и выраженности социально-психологических, биологических и других патогенетических и саногенетических факторов.

Список литературы

1. *Александровский Ю. А.* Пограничные психические расстройства. – М.: Медицина, 1993. – 400 с.

2. *Гавенко В. Л., Бачериков Н. Е.* Ранняя диагностика и профилактика психических расстройств при развитии гипертонической болезни, церебрально-сосудистой недостаточности у лиц молодого возраста: Методические рекомендации. – Харьков, 1992. – 32 с.

3. *Лебедев Д. С.* Клинико-эпидемиологические и психологические особенности состояний психической дезадаптации // Журн. психиатрии и медицинской психологии. – 1997. – № 1 (3). – С. 42–46.

4. *Михайлов Б. В.* Сучасний стан та перспективи розвитку соціальної психіатрії, психотерапії та медичної психології в Україні // Український вісник психоневрології. – 1998. – Т. 6, вип. 1(18). – С. 12.

5. *Синайко В. М.* Оценка социально-психологических факторов риска развития психических расстройств у студентов младших курсов // Архів психіатрії. – 2000. — № 1–2 (20–21). – С. 12–14.

6. *Щепин И. О.* Основные тенденции и закономерности распространенности психических болезней в Российской Федерации // Здравоохранение Рос. Федерации. – 1998. – № 3. – С. 76–81.

Надійшла до редакції 20.02.2001 р.

FEATURES OF CHANGES IN THE MENTAL CONDITION OF THE MEDICAL STUDENTS

V. M. Sinaiko

Kharkiv State medical Iniversity
Kharkiv

The dynamic study of the 650 medical students' mental health condition within first three years of training is carried out. It was found overstrain of adaptation with hypercompensation and reduction of the complaints amount at 1 year students, further there is an exhaustion of adaptation reserves and worsening of the students mental condition, which degree depends on an initial level adaptation reserves, presence of social-psychological, biological and others pathogenic and sanogenic the factors.

УДК616.831.9-002.3-053.31-071

І. С. Сміян, член-кор. АМН України, проф., зав. кафедрою госпітальної та факультетської педіатрії,
Г. А. Павлишин, М. М. Костик, Н. М. Свірська,
В. В. Стеценко, М. А. Кулинич
Тернопільська медична академія,
Тернопільська обласна дитяча клінічна лікарня, м. Тернопіль

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНИХ ПРОЯВІВ ТА ПРОГНОЗУВАННЯ НАСЛІДКІВ ГНІЙНОГО МЕНІНГІТУ У НОВОНАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ

Частота гнійно-запальних захворювань у новонароджених впродовж останніх десятиріч не має суттєвої тенденції до зниження. Не дивлячись на розширення спектру антибактеріальних засобів, використання високочутливих діагностичних методик, поліпшення умов виходжування новонароджених, гнійні менінгіти (ГМ) в періоді новонародженості залишаються основною причиною смертності та тяжких неврологічних порушень. Частота гнійного менінгіту серед новонароджених коливається в межах 0,4—3,3 випадки на 1000 народжених [1]. Летальність при цьому залежить від етіології, особливостей клінічного перебігу та своєчасної діагностики, досягає в середньому 20—60 % [2, 3].

Рання діагностика і адекватна терапія є основною умовою зниження летальності та важких резидуальних змін з боку нервової системи.

Метою дослідження було звернути увагу на поширеність гнійного менінгіту серед новонароджених, проаналізувати випадки ГМ, з'ясувати особливості клінічного перебігу та прогноз залежно від етіологічної структури.

Проаналізовано 50 медичних карт дітей періоду новонародженості, які знаходились на лікуванні у відділі патології новонароджених обласної клінічної лікарні. Перебіг хвороби оцінювали на підставі клінічного обстеження (соматичний, неврологічний статус) та лабораторне-інструментального дослідження.

Під нашим спостереженням знаходились 50 новонароджених дітей з гнійно-септичними захворюваннями, одним із вогнищ яких був гнійний менінгіт. Під спостереженням було 32 хлопчики, 18 дівчаток. На першому тижні життя захворіло 40 % дітей, на другому тижні — 60 %. Переважна більшість дітей народилась від матерів з обтяженим акушерським анамнезом: несприятливий перебіг вагітності, пологів, часте (до 62 % випадків) поєднання негативних факторів анте- та інтранатального періодів (табл. 1).

Діагностика гнійного менінгіту у новонароджених утруднена. Так у 48 % спостережених нами дітей діагноз встановлено лише на 4—5 день від початку захворювання і пізніше (7–12 день). Пізня діагностика була зумовлена особливостями клінічних проявів, атиповим перебігом та недостатньою настороженістю медичного персоналу щодо даної патології.

У 44 % дітей при бактеріологічному дослідженні спинномозкової рідини (СМР) виявлена мікрофлора у вигляді монокультури — у 20 немовлят (*St. aureus, St. epidermidis, Klebsiella, E. colli, P. vulgaris*); у вигляді мікст-інфекції. — у 2 новонароджених (асоціація стафілокока та грамвід'ємних бактерій), у 56 % хворих збудника не виявлено.

Таблиця 1

Частота несприятливих факторів анте- та інтранатального періодів у дітей з гнійним менінгітом

Негативні чинники	Кількість абс.	Кількість %
Анемія вагітних	48	96
Генітальна патологія	12	24
Екстрагенітальні захворювання	28	56
Загроза переривання вагітності	15	30
Багатоводдя	8	16
Слабкість пологової діяльності	18	36
Асфіксія 1 ст.	8	16
Асфіксія 2 ст.	6	12
Асфіксія 3 ст.	2	4
Пологова травма	6	12
Недоношеність	3	6
Переношеність	2	4

У переважної більшості дітей ГМ мав вторинний характер, так як виникав на тлі генералізованої форми інфекції (56 %), внутрішлуночкового крововиливу (12 %), захворювань ЛОР органів (4 %). У 28 % немовлят діагностовано первинний менінгіт. У всіх спостережених нами дітей до початку захворювання відмічались прояви перинатального ураження нервової системи.

У клінічній картині переважали загальні прояви захворювання: інтоксикаційний та диспепсичний синдроми, дихальні розлади та неврологічні порушення. Основні синдроми неврологічного статусу подано в табл. 2.

Таблиця 2

Неврологічна симптоматика у дітей з гнійним менінгітом

Ведучий синдром	Кількість абс.	Кількість, %
Судомний	15	30
Гіпертензійно-гідроцефальний	18	36
Пригнічення	12	24
Збудження	14	28
Вегетативних порушень	28	56
Рухових порушень	5	10

У переважної більшості немовлят спостерігались неспецифічні симптоми: гіперестезія, вимушене положення голови, патологічна очна симптоматика (різноамплітудний горизонтальний ністагм, часто з ротаторним компонентом, симптом Грефе, «плаваючі» очні яблука), дисоціація синдромів збудження та пригнічення, поліморфні судоми. Типового менінгеального симптомокомплексу, характерного для дітей старшого віку, не було.

Зміни ліквору з наявністю вираженого нейтрофільного плеоцитозу, протеїнорахії, а також тривала і повільна його санація в процесі лікування характерні для ГМ, викликаного грамвід'ємною флорою. При стафілококовому ГМ спостерігався помірний нейтрофільний плеоцитоз (до 500 клітин в 1 мм) та високий рівень білка. При мікст-інфекції ліквор характеризувався нерівномірним плеоцитозом та протеїнорахією (до 1,5 г/л).

При нейросонографії у переважної більшості дітей виявлено зміни у вигляді розширення бокових шлуночків, потовщення стінок шлуночків, у 24 % дітей в динаміці — наростання вентрикуломегалії, ехопозитивні включення в просвіті шлуночків.

Всім хворим проводилось комплексне лікування. Базовою схемою антибактеріальної терапії до виділення збудника була комбінація аміноглікозидів (гентаміцин в дозі 5–7 мг/(кг·д) або нетроміцин 7,5–9 мг/(кг·д) з ампіциліном в дозі 200 мг/(кг·д). Після ідентифікації збудника терапію продовжували з урахуванням його чутливості. На другий курс антибактеріальної терапії здебільшого використовували цефалоспорини третього покоління (цефтріаксон, цефотаксим в дозі 100 мг/(кг·д), фторхінолони (ципрофлоксацин з розрахунку 10–20 мг/(кг·д), хлорамфенікол в дозі 50 мг/(кг·д).

Летальність серед спостережених становила 8 %. Аналізуючи наслідки ГМ залежно від клінічного варіанту захворювання, виявлено найбільшу летальність серед недоношених дітей на тлі генералізованої форми інфекції та пологової травми, а також важливе значення має запізніла діагностика. У 16 % дітей залишилися органічні неврологічні синдроми (синдром рухових порушень, субкомпенсована гідроцефалія) Затримка психомоторного розвитку відзначалася в 10 % випадків.

Таким чином, гнійний менінгіт у новонароджених є частим проявом генералізованих септичних станів. Для неонатального ГМ характерним є відсутність в клінічній картині типового менінгеального синдрому. Дослідження СМР обов'язкове у дітей з проявами токсикозу, що супроводжуються хоча б мінімальною неврологічною симптоматикою. Прогноз захворювання залежить від функціонального стану новонародженого, особливостей клінічного перебігу та своєчасної діагностики. Ефективне лікування ГМ у новонароджених досягається використанням цефалоспоринів третього покоління, фторхінолонів, хлорамфеніколу в адекватних, вікових дозах.

Список літератури

1. *Куприян Н. П.* Состояние имунной системы при гнойных менингитах // Российский педиатрический журнал.— 1999. – № 6. – С. 25–28.

2. Неонатология / Под ред. Т. Л. Гомеллы, М. Д. Каннигам. – М.: Медицина,1995. – С. 374–378.

3. *Самыгина Г. А., Корнюшин М. А., Чечкова О. Б.* Эволюция возбудителей гнойно-воспалительных заболеваний новорождённых // Педиатрия. – 1997. – № 3. – С. 10–14.

Надійшла до редакції 09.02.2001 р.

CLINICAL FEATURES PECULIARITIES AND RESULTS PROGNOSIS OF NEWBORNS WITH PURULENT MENINGITIS

I. S. Smiyan, G. A. Pavlishin, M. M. Kostyk, N. M. Svirska, V. V. Stetsenko, M. A. Kulinich

Ternopil Medical Academy, Ternopil Regional Children Hospital
Ternopil

Neonatal purulent meningitis is the main reason of the mortality neurological disorders. Non-specific symptoms prevail at this pathology. That is why liquor examination is necessary in cases of meningitis. Prognosis of this disease connected with clinical features, early diagnosis and the age of gestation.

УДК 616-003.96-053.7

И. М. Соколова, *канд. психологических наук, мед. психолог, ст. лаборант кафедры психиатрии, наркологии, общей и медицинской психологии*
Харьковский государственный медицинский университет, г. Харьков

К ВОПРОСУ О МЕТОДАХ ИССЛЕДОВАНИЯ АДАПТАЦИИ СТУДЕНТОВ

Происходящие в обществе социально-политические и экономические изменения приводят к возникновению проблем в жизни каждого человека, что несомненно негативно сказывается и на молодежи студенческого возраста [4, 5]. Чрезмерные учебные нагрузки способствуют статическим и психоэмоциональным перегрузкам. Существующее несоответствие программных требований, методов обучения индивидуальным особенностям ученика влечет за собой перенапряжение и срыв адаптации на всех уровнях — соматическом, психологическом, социальном. Немаловажным является и тот факт, что с поступлением в вуз меняется образ жизни бывшего школьника, возрастает нагрузка и физическая и психическая [3, 5].

Прогресс в области медицины и психологии невозможен без совершенствования методов клинико-психологического анализа, а так же, что особенно

важно — методов анализа результатов (методов математической статистики и теории вероятности), особенно в медицинской психологии при изучении уровней здоровья и адаптационных возможностей практически здоровых лиц (к каковым относятся студенты).

Решение проблемы вероятностной оценки напряжения адаптационных возможностей (уменьшения их резерва) у студентов первых лет обучения при проведении массового динамического исследования связано, в первую очередь, с изучением групп риска срыва социально-психологической адаптации, что давало бы возможность предупредить срыв компенсации в условиях повышенного эмоционального напряжения и в стрессовых ситуациях.

В настоящей статье нами на основе психологического анализа законов распределения полученных результатов предпринята попытка вероятностной оценки напряжения адаптации студентов мужского и женского пола при переходе с первого на второй курс, а также определены группы риска срыва адаптации и установлена степень вероятности такого срыва [1, 2]. В экспериментальном исследовании приняли участие 620 студентов обоего пола ХГМУ на первом и втором курсах. На протяжении интересующего нас периода обучения нами изучались социально-психологические условия жизни и обучения студентов. Оценка социально-психологических условий жизни и обучения студентов осуществлялась на основе использования модифицированной нами методики «Анкета анамнестического исследования» [3].

Для обработки полученных результатов мы использовали специальный интегральный и дифференциальный закон распределения Грама — Шарлье. Это позволяет построить специфическую для нашей выборки студентов-медиков обобщенную вероятностную модель для психологической диагностики и анализа адаптационных возможностей и установления более точного прогноза направления срыва адаптации. Первый из законов распределения иллюстрирует плотность вероятностей появления результатов и позволяет разбить полученные результаты на три уровня — высоких, средних и низких значений, а второй позволяет определить и сравнить фактическую и теоретическую вероятность появления определенного результата. Нами также проводилось сравнение числовых значений вероятности появления эмпирических значений, превышающих верхнюю границу нормальных результатов — Z_B и числовых значений теоретической (80 %) вероятности — $Z_{(P<0,9)}$. Это дает возможность оценить вероятность увеличения или уменьшения влияния социально-психологических факторов риска срыва адаптации и выделить группы студентов с большой вероятностью такого риска.

Для анализа вероятности появления больших значений по показателю учебной адаптации у мужчин сравним его с аналогичным для студенток. Разница между Z_B и $Z_{(P<0,9)}$ значительно больше у мужчин (Z_B=0,882, $Z_{(P<0,9)}$ = 1,272), а соответственно и вероятность субъективного ухудшения учебной адаптации ко второму курсу у студентов большая, чем у студенток (Z_B = 1,218, $Z_{(P<0,9)}$ = 1,26). У студенток такая вероятность достаточно мала, соответственно и напряжение адаптационных возможностей меньше.

И действительно, этот факт подтверждается тем, что ко второму курсу среди студентов мужского пола 28,2 % студентов имеют результаты, значительно превышающие верхнюю границу «коридора нормы» по сравнению с первым курсом — 26 %. Аналогичные результаты для студенток распределяются следующим образом: на первом курсе — 26 %, а на втором — 13 %. Это характеризует студенток с той точки зрения, что напряжение адаптационных возможностей по этому показателю не приводит к срыву, т. е. происходит их стабилизация и формируется новый уровень адаптивных возможностей. У студентов динамика более неблагоприятна. Соответственно, только группы студентов мужского пола с превышающими значениями Z_B, несомненно, относятся к группе риска срыва адаптации и нуждаются в более пристальном внимании. Можно также утверждать, что после второго курса только для студентов мужского пола вероятность дальнейшего ухудшения учебной адаптации достаточно велика.

Что касается динамики изменения в распределении других результатов от первого ко второму курсу, то можно сказать следующее. Только ко второму курсу для всех студентов существенную роль начинают играть такие факторы как семейное положение и курение. Тем не менее, на втором курсе в группу риска можно отнести, соответственно, 35 % и 16 % студенток и 23 % и 19 % студентов. При этом вероятность ухудшения семейного положения в дальнейшем для студентов достоверно больше, чем для студенток

Как у студенток, так и у студентов ко второму курсу происходит стабилизация адаптационных возможностей и переход на новый адаптивный уровень по таким показателям как неудовлетворительное питание и нарушение сна. Однако, после второго курса у мужчин увеличивается вероятность неудовлетворенности питанием и сном, а у женщин — увеличивается вероятность появления больших значений только по показателю нарушения сна.

Что касается таких социальных факторов как распорядок дня и вредные привычки, то студентки ко второму курсу нормализуют распорядок дня и снижают количество вредных привычек, студенты, наоборот, недовольны своим распорядком дня и заметно увеличивают количество вредных привычек. При этом и вероятность дальнейшего ухудшения для студентов мужского пола субъективных оценок по этим показателям достаточно велика.

Что касается результатов по самооценке здоровья, то для студенток характерно значительное ухудшение субъективных оценок ко второму курсу и в дальнейшем велика вероятность увеличения группы риска срыва адаптации по этому показателю. Для студентов динамика изменения субъективных оценок по самооценке здоровья совершенно иная: максимальное адаптационное напряжение у них

наблюдается в начале первого курса (группа риска — 28 %), а затем, ко второму курсу положение стабилизируется — 15,4 %.

По нарастанию признаков умственного утомления от первого ко второму курсу между студентами и студентками также наблюдаются качественные различия, а именно: у студенток ко второму курсу достоверно ухудшаются (от 16 % до 19, %) субъективные оценки по этому показателю, однако в дальнейшем такая вероятность мала. У студентов же от первого ко второму курсу, наоборот, происходит стабилизация результатов по этому показателю, однако высокая вероятность в дальнейшем.

Начальные проявления недостаточности кровоснабжения мозга (НПНКМ) ко второму курсу нарастают у студенток (от 16,6 % до 19 %) и стабилизируются у студентов (от 24 % до 18,5 %). При этом вероятность дальнейшего увеличения больше для мужчин, чем для женщин.

В отношении остальных показателей можно констатировать, что по жалобам на состояние нервной системы и у мужчин, и у женщин предельное напряжение отмечается уже на первом курсе (29,6 % у мужчин и 29,4 % у женщин), затем ко второму курсу происходит заметная стабилизация напряжения адаптационных возможностей у мужчин (до 14,5 % студентов, отнесенных к группе риска) и велика вероятность дальнейшего появления высоких результатов по показателю нервной системы. Вместе с тем, у женщин ко второму курсу группа риска увеличивается максимально — до 30 % и мала вероятность появления высоких значений. Именно у женщин по сравнению с мужчинами наблюдается ко второму курсу резкое увеличение неудовлетворенности работой сердечно-сосудистой деятельности (с 10 % до 21 %) и в дальнейшем велика вероятность еще большего увеличения. Наряду с этим у всех студентов отмечаются незначительные изменения по показателю ЖКТ.

Проведенный анализ показывает качественные отличия в динамике изменения адаптационных возможностей от первого ко второму курсу между мужчинами и женщинами. В целом можно сказать, что от перового ко второму курсу у студентов женского пола происходит большая стабилизация адаптационных возможностей по социальным показателям с увеличением группы риска в дальнейшем, а также заметное ухудшение по психологическим показателям. У мужчин же наблюдается обратная динамика, а именно: стабилизация по психологическим показателям с увеличением группы риска в дальнейшем. Нами также установлены группы студентов с повышенным риском срыва социально-психологической адаптации и уменьшением резерва адаптационных возможностей с учетом неравномерности проявления социальных и психологических показателей. В отношении этих студентов проводится специальная психотерапевтическая работа и оказывается консультативная помощь.

Раннее выявление групп студентов с высокой вероятностью срыва социально-психологической адаптации позволяет целенаправленно адресовать первичную профилактику в отношении определенных профессиональных контингентов (мы имеем в виду представителей тех профессий, трудовая деятельность которых фиксирована на системе межчеловеческих отношений: врачи, педагоги, психологи, юристы), состояние социально-психологического здоровья которых может непосредственно сказаться на состоянии других людей.

Список литературы

1. *Артемьева Е. Ю., Мартынов Е. М.* Вероятностные методы в психологии. — М., 1975.— 206 с.

2. *Бурлачук Л. Ф., Морозов С. М.* Словарь-справочник по психодиагностике. — СПб: Питер Ком, 1999. — 528 с.: (Серия Мастера психологии).

3. *Гавенко В. Л.* Функциональная диагностика предболезненных психических и сосудистых изменений у молодых лиц // Охрана здоровья детей и подростков. — 1991. — Вып. 18.— С. 55–6.

4. *Давыдова Л. Е.* Адаптивная активность различных социальных групп в условиях социального кризиса / Вестник харьковского университета. — 2000.— № 483. — С. 36–39.

5. *Польшин А. К., Жарова Л. В.* Психологические особенности адаптации студентов к обучению в ВУЗе / Вестник Харьковского нац. ун-та, серия Психология, 2000. — № 483. — С. 141–145.

Надійшла до редакції 20.02 2001 р.

TO A QUESTION ON METHODS OF RESEARCH OF ADAPTATION OF THE STUDENTS

I. M. Sokolova

Kharkiv State medical University

Kharkiv

In the present work the opportunity of the probabilistic estimation of a pressure of adaptation of the first years students (reduction of their reserve) both male and female is considered at mass dynamic research. There are investigated experimentally the rules of distribution (differential and integrated) received results are psychologically analyzed. The groups of risk of failure of social-psychological adaptation are determined and the degree of probability of such failure is established.

УДК 616.89-08-084: 6142

С. І. Табачніков, Є. М. Харченко, Є. Г. Гриневич, В. А. Піщіков, Г. Л. Золотарьов, М. В. Маркова, Н. О. Рось
Український НДІ соціальної і судової психіатрії та наркології, м. Київ

ДИФЕРЕНЦІЙНА СИСТЕМА ЛІКУВАЛЬНО-ПРОФІЛАКТИЧНИХ ТА ОРГАНІЗАЦІЙНИХ ЗАХОДІВ ЩОДО НАДАННЯ СПЕЦІАЛІЗОВАНОЇ ПСИХІАТРИЧНОЇ ДОПОМОГИ ПОСТРАЖДАЛИМ ВНАСЛІДОК ТЕХНОГЕННИХ АВАРІЙ ТА КАТАСТРОФ

Перехід до третього тисячоліття ознаменовано значним науково–технічним прогресом у сучасному суспільстві. Зростання промислового виробництва, будівництва, поява нових технологій веде, з одного боку, до покращання рівня та якості життя населення, а з іншого, має ряд негативних наслідків, які пов'язані з техногенними аваріями та катастрофами. Тому безпека та непохитність техногенних об'єктів є базовими стратегічними проблемами людства [3]. Проте, умови праці та рівень техніки безпеки на підприємствах України останнім часом значно погіршились через незадовільний стан технічного господарства, недостатнє матеріально–технічне забезпечення, а також специфіку виробничих чинників для окремих видів промисловості [4].

Одною з найбільш небезпечних є вугільна промисловість. Імовірність виникнення надзвичайних ситуацій на шахтах обумовлена, насамперед, їх гірничогеологічними умовами та технічними особливостями. Висока температура у глибинних гірських виробленнях (до 27–35° С), збільшення кількості рудничних газів і раптових викидів вугільного пилу та метану, вибухи і пожежі, — найбільш часті причини значних аварій та катастроф у вугільній промисловості, що призводять до масових людських жертв. Тільки на території Донецького вугільного басейну 53,2 % шахт віднесено до категорії вибухо-пожежонебезпечних, а кількість загиблих тільки за період з 1997 по 1998 рр. складає більш 157 людей.

При цьому постраждалими від шахтних катастроф є безпосередньо жертви, члени їх сімей, працівники рятувальної служби, які зазнають вплив значної психотравми. У зв'язку з цим виникає потреба надання невідкладної медичної допомоги великій кількості постраждалих за короткій період часу. Через це у більшості країн Європи та Америці створені спеціальні медичні системи швидкого реагування при надзвичайних ситуаціях і ліквідації їх медично–санітарних наслідків. В Україні (згідно с Постановою Кабінету Міністрів від 14 квітня 1997 р. «Про утворення державної служби медицини катастроф») організована аналогічна державна служба. Незважаючи на значний досвід надання невідкладної медичної допомоги постраждалим внаслідок техногенних аварій та катастроф, державна служба медицини катастроф України знаходиться у стадії активного розвитку й удосконалення. При цьому відсутність диференційованої поетапної системи лікувально-профілактичних та організаційних заходів для купірування психічних розладів у осіб, що знаходяться безпосередньо у вогнищі катастрофи є її суттєвим недоліком. Психіатрична допомога постраждалим при надзвичайних ситуаціях є важливою ланкою у ланцюзі загально-медичних заходів. Це обумовлено наявністю психічної патології у постраждалих, яка має імовірність виникнення відразу у великої кількості людей (внаслідок множинності чинників, що діють раптово у результаті надзвичайної ситуації) та призводить до дезорганізації рятувальних і відбудовних робіт.

Медично–санітарні обставини при аваріях на шахтах залежать від особливостей умов підземної праці. За статистичними даними, у 41,3 % постраждалих діагностовано отруєння чадним газом, у 14 % — у сполученні з опіками, а у 12 % до отруєння СО та опіків приєднується черепно-мозкова травма (10,7–17,5 %), синдром тривалого здавлювання (1,5 %–12 %) та переломи (18–45 %). Погіршення перебігу травматичної хвороби пов'язано з періодом «ізоляції» постраждалих та їх транспортуванням під землею, які супроводжуються стресовими реакціями різного ступеня важкості. Перша медична та лікарська допомога, які надані вчасно, значним образом визначають результати подальшого лікування на етапі спеціалізованої психіатричної допомоги та профілактики психічних розладів.

Умови проведення рятувальних робіт при аваріях та катастрофах на шахтах не дозволяють психіатру або психологу находитися безпосередньо в епіцентрі надзвичайної ситуації. Тому до курсу спеціальної підготовки працівників та медичних співробітників рятувальної служби треба включити навчання деяким діагностичним та психокорекційним прийомам, що здійснюються на етапі надання першої медичної допомоги. Діагностичні навички полягають у розмежуванні психотичних і непсихотичних станів, визначенні розладів свідомості та загальних ознак афективно-шокових розладів з метою дотримання безпеки постраждалого з ознаками психозу і найближчого оточення та сортування. Для постраждалих у свідомому стані доцільно проведення деяких простих психокорекційних заходів, наприклад, елементів раціональної психотерапії, «сократівського» діалогу (підбадьорення та заспокоєння) для запобігання виникнення паніки [2].

Масивний вплив стресових чинників у перші години надзвичайної ситуації призводить до виникнення психічних розладів у деякої частини членів сімей, співробітників та рятувальників, що знаходяться «на поверхні шахти». Це зумовлює необхідність введення кваліфікованого лікаря-психіатра до складу оперативних медичних бригад. Треба відзначити, що нозологічна діагностика психічних розладів у даного контингенту ускладнена, тому що потребує відпо-

відних клінічних умов, тому доцільно спрямовувати психіатричну допомогу на синдромологічний рівень. Завданнями психіатричної допомоги на даному етапі є подальше сортування постраждалих, надання первинної психіатричної допомоги (купірування психомоторного збудження, розгальмування та ін.), психопрофілактика, корекція та короткочасна психотерапія стресових розладів.

До останнього часу не надавалося достатньої уваги питанню визначення напрямків лікувально–профілактичних заходів спеціалізованої психіатричної допомоги вказаному контингенту в умовах спеціалізованих установ та реабілітаційних центрів при санаторно–курортних закладах.

Досвід авторів, набутий при клінічній роботі з ліквідаторами наслідків аварії на Чорнобильській АЕС [2], переселенцями з зони катастрофи, шахтарями та членами їх сімей, що перенесли техногенні катастрофи, дозволяє сформулювати принципи вирішення даної актуальної проблеми.

Основою лікувально–реабілітаційної роботи на цьому етапі є психодинамічний підхід, спрямований на відреагування та дезактуалізацію психотравмуючих переживань періоду катастрофи. Технічно це реалізується шляхом інтегральної трьохетапної психотерапії у санаторних умовах, яка базується на науково-клінічній спадщині професора А. Т. Філатова.

Тривалість курсу психотерапії визначається терміном санаторно-курортного лікування.

Першим етапом має бути індивідуальна сугестія, яка в залежності від ступеню гіпнабельності пацієнта проводиться в двох різновидах: пряма у стані бадьорості або гіпнотична. Цей етап складає 10 щоденних сеансів, причому останні 6 проводяться паралельно із заходами другого етапу. На перших 4 сеансах після досягнення доброго рапорту проводиться найдокладніше відреагування хворим психотравмуючих подій катастрофи. Таким чином повинен досягатися катарсис, що знімає психологічні бар'єри реадаптації. Наступні 6 — класична релаксуюча сугестія.

Другим етапом є групова недирективна дискусійна психотерапія, під час якої пацієнти діляться своїми переживаннями, побоюваннями та екзистенціальними проблемами і виробляють створюють плани стосовно налагодження та покращання свого подальшого життя. Девіз цього етапу терапії: «Як краще жити далі». Роллю психотерапевта є спрямування дискусії у позитивне, конструктивне та оптимістичне русло. Його тривалість — 15 щоденних сеансів, після перших 6 проводяться, як зазначено вище, сеанси індивідуальної сугестії.

На третьому етапі проводяться 5 щоденних сеансів емоційно-вольового тренування. Їх призначення — підвищення емоційного тонусу та енергійності пацієнтів для полегшення подолання перешкод, які, безперечно, є у житті постраждалих.

Додатково до психотерапії за показаннями призначаються індивідуально розроблені курси психофармакотерапії (транквілізатори, легкі психостимулятори, антидепресанти, снодійні, ноотропи і т. ін.) [1], фізіотерапії, бальнеотерапії та рефлексотерапії. В реабілітаційному центрі при санаторно–курортному закладі слід створити теренкур та будь-якими іншими засобами заохочувати підвищення моторної активності пацієнтів (пішохідні екскурсії, запливи, спортивні змагання тощо), що є протидією безсвідомого комплексу «пастки» (витіснених спогадів про перебування у завалі в шахті).

Такий комплекс заходів (з деякими модифікаціями, зумовленими специфікою патогенних факторів різних надзвичайних станів) можна використовувати для лікування та реабілітації постраждалих при різних техногенних катастрофах («чорнобильців», працівників небезпечних хімічних виробництв та ін.).

Список літератури

1. *Александровский Ю. А., Барденштейн Л. М., Аведисова А. С.* Психофармакотерапия пограничных психических расстройств.— М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 2000. – 250 с.

2. Медико-психологическое обеспечение безопасности и надежности работы персонала атомных электростанций / *И. И. Кутько, С. И. Табачников, А. И. Долганов, О. А. Панченко.*— К.: Здоров'я, 1994. – 228 с.

3. *Москаленко В. Ф.* Медико-социальные аспекты ликвидации последствий экологической катастрофы в мегаполисе: Монография. – К: Здоров'я, 2000. – 396 с.

4. Основи організації медичного забезпечення населення за умов надзвичайних ситуацій. Вип. 2 / Під заг. ред. В. В. Дурдинця, В. О. Волошина.— К.: «Медекол» МНІЦ БІО-ЕКОС МНС та НАН України, 1999.— 203 с.

Надійшла до редакції 23.02.2001 р.

DIFFERENTIAL SYSTEM OF TREATMENT-PREVENTIVE AND ORGANIZATIONAL MEASURES CONCERNING A SPECIALIZED PSYCHIATRIC CARE FOR PERSONS SUFFERED IN CONSEQUENCE OF TECHNOGENIC ACCIDENTS AND CATASTROPHES

S. I. Tabachnikov, Ye. M. Kharchenko, Ye. G. Grynevich, V. A. Pishchikov, G. A. Zolotaryov, M. V. Markova, N. O. Ros'

Ukrainian SRI of Social and Forensic Psychiatry and Narcology

Kyiv

In article is allotted a state analysis of specialized psychiatric help by peoples, who suffered by of technogenic catastrophes and offered differential system of medically-prophylactic and organizational arrangements of assignment of such help.

УДК

В. І. Тайцлін, проф., провідний науковий співробітник
І. В. Богданова, В. О. Коршняк, к. м. н., старші наукові співробітники
Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України, м. Харків

НАЯВНІСТЬ ЛАТЕНТНОЇ ЕКСТРАПІРАМІДНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ХВОРИХ НЕВРОЛОГІЧНОГО ПРОФІЛЮ ЛІТНЬОГО ВІКУ

Маніфестації клінічних проявів паркінсонізму може передувати достатньо тривалий латентний період, обумовлений збереженням механізмів відновлення і компенсації. Тривала відсутність паркінсонічних симптомів можлива на тлі навіть значного зниження рівня стріатного дофаміну, однак зрив компенсаторних механізмів у цей період може приводити до гострої маніфестації симптомів паркінсонізму і швидкої прогредієнтності захворювання [2, 3].

Безсумнівно, рання діагностика патологічного процесу сприяє більш успішному підбору терапевтичних заходів і визначає більш сприятливий прогноз (регресію патологічних проявів, стабілізацію процесу, поліпшення адаптаційних можливостей організму).

У відношенні такого патологічного стану організму як паркінсонізм і в даний час у діагностиці велике значення має клінічний підхід, ніж дані (результати) параклінічних досліджень [1,4].

У повній мірі розгорнутий стан паркінсонізму різного генезу діагностувати нескладно. Однак у початковому періоді захворювання або в абортивних випадках, що мають прихований початок і повільний перебіг, виникають визначені діагностичні труднощі. Але і при таких варіантах діагноз може передбачатися і тільки по клінічних ознаках. Ряд клінічних тестів, рідко застосовуваних у повсякденній практиці невропатолога, дозволяють виявляти початкові прояви паркінсонізму, у тому числі пластичну ригідність м'язів [1].

З урахуванням вищевикладеного, метою даної роботи було виявлення представленості симптомів латентної екстрапірамідної недостатності (ЛЕН) у хворих неврологічного профілю літнього віку, які не мають явних ознак паркінсонізму.

Методи дослідження — загальне неврологічне обстеження; оцінка супутньої патології за даними соматичного статусу й загальноприйнятих параклінічних досліджень; використання спеціальних тестів, що дозволяють виявляти приховані прояви екстрапірамідної недостатності (ЕН).

З огляду на поширеність ЕН у контингенті людей похилого віку, припускаючи варіанти латентного перебігу паркінсонічного процесу в цьому віці, усвідомлюючи важливість своєчасної діагностики і підбору відповідного лікування або орієнтації хворого на спостереження за ним у динаміці, було проведено поглиблене, з використанням додаткових тестів неврологічне обстеження людей літнього віку, які не мали раніше діагностованих екстрапірамідних порушень.

Вік обстежених хворих був від 60 до 70 років — 25 осіб. Контрольну групу склали 15 молодих людей у віці до 25 років з наслідками травматичних, інфекційно-алергічних поразок центральної нервової системи, вегетосудинними дистоніями й іншими станами, що не визначали на момент обстеження вираженого порушення самопочуття.

Другу контрольну групу склали особи у віці більше 60 років без неврологічних і соматичних порушень, тобто здорові — 10 людей.

З обстежених хворих (у віці старше 60 років) 16 осіб страждали неважкими цереброваскулярними порушеннями, гіпертонічною хворобою, церебральним атеросклерозом, 5 — наслідками травматичних ушкоджень центральної нервової системи, 4 — наслідками інфекційно-алергічних станів

Результати обстежень показали, що обтяженість неврологічними синдромами в групах як літніх, так і молодих хворих у порівнянні із здоровими людьми похилого віку більш виражена. Крім того, ступінь інтенсивності окремих проявів у хворих (як літніх, так і молодих) більший, ніж у здорових літніх, у яких обумовлені симптоми не досягають суб'єктивної значимості і не визначають стійкого порушення загального стану.

При порівнянні груп хворих літнього і молодого віку звертала увагу взагалі велика частота неврологічних порушень у літніх. У цих пацієнтів суб'єктивна оцінка наявних особливостей більш негативна і стійка, ніж у групі молодих хворих, що фіксують увагу на своїх відчуттях у меншому ступені і легше компенсують наявні патологічні прояви.

Найбільш значимим за суб'єктивною оцінкою синдромом у молодих людей був лікворно-гіпертензійний, що виражався скаргами на цефалгії, які давлять, розпирають, почуття тиску на очі, носові кровотечі й ін. і верифікувався даними неврологічного статусу, Ехо-енцефалографії, комп'ютерної томографії.

У групі літніх пацієнтів головними проявами, що порушували їхній стан, були астенічні — слабкість, млявість, стомлюваність, сонливість вдень і порушення нічного сну; швидке виснаження при мінімальних або помірних навантаженнях.

З врахуванням інтенсивності астенічного синдрому група хворих літнього віку була розділена на дві підгрупи: А — хворих з вираженим переважанням астенічних явищ над іншими (10 осіб); Б — хворих з легкою або помірною астенізацією (15осіб).

ЛЕН визначалася в осіб, що обстежувалися, за додатковими клінічними тестами і оцінювалася у балах. Прийнявши за 4 бали (+ + + +) інтенсивність цих симптомів у хворих з клінічною картиною паркінсонізму, що вже сформувалася, помірну ступінь їхніх проявів відзначали як 3 бали (+ + +), легку — як 2 бали (+ +), сумнівну — як 1 бал (+), 0 балів — негативний результат тесту.

Середня інтенсивність (Х) ЛЕН визначалася сумарністю балів, набраних кожним з обстежених за всіма тестами, з наступним розподілом на число обстежених у групі.

Порівнюючи показник Х в групах літніх хворих неврологічного профілю (Х=7,0), молодих хворих неврологічного профілю (Х=2,0) і здорових людей похилого віку (Х=2,7), можна відзначити тенденцію до збільшення схованої ЕН з віком навіть у випадках суб'єктивного здорового стану. Так, показник Х (середньої інтенсивності ЛЕН) вищий у літніх здорових людей, чим у групі молодих хворих неврологічного профілю. У групі ж літніх хворих неврологічного профілю показник Х в 3,5 рази більший, ніж в аналогічних, але молодих хворих і в 2,6 рази більший, ніж у літніх здорових людей. Тобто вікові зміни, збільшуючись поточними захворюваннями, обумовлюють поступове виникнення симптомів ЛЕН.

У відношенні підгруп А и Б літніх хворих, виділених у залежності від інтенсивності астенічних проявів, можна відзначити, що показник Х в підгрупі А (з вираженим астенічним синдромом) — 9,7 — у 1,8 разів перевищує аналогічний показник у підгрупі Б (з помірними і мінімальними астенічними проявами), де він складає 5,3. Приведені порівняння показують, що ризик захворювання паркінсонізмом більш високий у літніх хворих неврологічного профілю з вираженими астенічними симптомами. Отже, застосування терапевтичних заходів, спрямованих на корекцію астенічних проявів, має профілактичне значення у відношенні розвитку ЕН. Ці ж заходи (седативні препарати, ноотропи, вітаміни; раціоналізація фізичних, розумових, емоційних навантажень; лікувальна фізкультура; варіанти психотерапії й ін.) у сполученні з специфічними протипаркінсонічними препаратами роблять додаткову терапевтичну дію у хворих з клінічною картиною паркінсонізму, що вже сформувалася, підвищують адаптаційні можливості цих хворих, поліпшують якість їхнього життя, дозволяють призначати схеми, що щадять, протипаркінсонічних препаратів, застосовувати з великим успіхом так звані «лікарські канікули» у відношенні препаратів леводопи. У більшому ступеню значення цих заходів зростає саме в хворих з латентними проявами ЕН у літньому віці, в яких не завжди доцільно починати терапію з препаратів, які містять леводопу, і інших традиційних протипаркінсонічних препаратів.

Протипаркінсонічна тактика на ранніх етапах формування симптомокомплексу паркінсонізму має свої особливості. Результати наукових досліджень та клінічних спостережень показали, що традиційні схеми лікування, які включають раннє призначення препаратів леводопи, не є однозначно бажаним. Через прогресуюче переродження нейронів у процесі подальшого перебігу захворювання реакція покращання на прийом леводопи зменшується у переважної більшості пацієнтів — більш швидко закінчується дія леводопи, появляються різні флуктуації симптомів, дискінезії та інші ускладнення.

Однак різні терапевтичні тактики дозволяють сповільнити ці довгострокові ускладнення шляхом допоміжного призначення агоністів дофаміну. Загальний принцип сучасного терапевтичного підходу в проблемі паркінсонізму заключається у затримці (максимально можливому відтягуванні) леводопа-терапії, особливо на ранніх етапах захворювання, починаючи лікування з препаратів дофамін-агоністів.

Агоністи дофаміну — речовини, які безпосередньо стимулюють постсинаптичні дофамін-рецептори і тим самим підтримують та зберігають позитивну реакцію організму на ендогенне продукуючу або екзогенне введену леводопу.

Крім цього, в ряді експериментів показано, що препарати цієї групи посилюють активність антиоксидантних систем, такі як глутатіон-редуктаз та глутатіон-пероксидаз, скорочують нейроцелюлічне переродження, яке викликається ліпідною пероксидацією, захищають нігральні нейрони від нейротоксинів, тобто сприяють захисту клітин від впливу вільних радикалів.

Одним із застосовуваних для лікування хвороби Паркінсону та паркінсонізму агоністів дофаміну є препарат РОНАЛІН (бромокріптіна мезілат), який виробляє компанія «Хікма фармасьютікалз». Роналін може назначатися як самостійно, так і в комбінації з леводопою, одначе монотерапія роналіном має особливе значення на ранніх етапах захворювання. Вплив роналіна розповсюджується на гіпокінезію, ригідність, тремтіння. Враховуючи порівняльну ефективність основних лікарських засобів на кардіальні симптоми паркінсонізму, можна відмітити, що застосування роналіну є одним з найбільш бажаних в даний час.

Список літератури

1. *Вартенберг Р.* Диагностические тесты в неврологии. Пер с англ.— М.: Медгиз, 1961. — 196 с.

2. *Голубев В. Л., Левин Я. И., Вейн А. М.* Болезнь Паркинсона и синдром паркинсонизма.— М.: МЕДпресс, 1999. — 416 с.

3. *Крыжановский Г. Н., Карабань И. Н., Магаева С. В., Карабань Н. В.* Компенсаторные и восстановительные процессы при паркинсонизме.— Киев, Институт геронтологии АМН Украины, 1995.—186 с.

4. *Taitslin V. I., Matuzok E. G.* Neurological aspects of opium addiction in imprisoned woven // Addiction Biology (1998). — № 3.— P. 315—319.

Надійшла до редакції ... 2001 р.

PRESENCE OF A LATENT EXTRA-PYRAMIDAL DEFICIENCY AT THE NEUROLOGICAL ELDERLY PATIENTS

V. I. Taytlin, I. V. Bogdanova, V. A. Korshnyak

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

In the article it was reflected a comparison of average manifestations the latent extra-pyramidal deficiency in the groups of elderly neurological patients and healthy elderly person. This comparison demonstrate higher risk level to have the Parkinson's disease for elderly neurological patient with expressed asthenia symptoms.

УДК 616.831-009.11-053/.3/7-036.82

Л. Ф. Шестопалова, профессор, зав. отд. медицинской психологии
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, г. Харьков
С. М. Гордиевич, научный сотрудник
Институт проблем медицинской реабилитации, г. Львов

КЛИНИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ СИСТЕМЫ ИНТЕНСИВНОЙ НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ С ЛЕГКИМИ ФОРМАМИ ПСИХИЧЕСКОГО ДИЗОНТОГЕНЕЗА

Как известно, разнообразные психические расстройства, наряду с двигательными, являются неотъемлемой частью клинической картины ДЦП. При этом для больных ДЦП характерны крайнее разнообразие и полиморфизм наблюдаемых изменений психики — от минимальных психических отклонений до глубоких форм умственной отсталости [4, 5, 7]. В генезе нервно-психических нарушений при ДЦП ведущую роль играют два основных механизма: дизонтогенетический и энцефалопатический [5]. В первом случае развиваются явления дизонтогенеза в виде либо недоразвития определенных морфофункциональных систем мозга, либо задержки темпа их созревания. Во втором случае в структуре дефекта доминируют явления повреждения тех или иных образований и систем мозга [2, 5, 8]. Формирование резидуально-органических психических расстройств зависит от характера этиологического фактора, периода онтогенеза в момент его действия, локализации, степени и выраженности поражения мозга, а также социально-педагогических условий, в которых оказался больной ребенок [2, 7, 8, 9].

Типичной оссбенностью ребенка с ДЦП являются неравномерное развитие различных систем и функций организма, в том числе и психических. Существует группа больных ДЦП, в клинической картине заболевания которых на фоне двигательных расстройств разной степени тяжести отмечаются минимальные психические отклонения. Как правило, основным механизмом формирования психических нарушений в этих группах больных является дизонтогенический, и в соответствии с концепцией психического дизонтогенеза можно обозначить их как детей с легкими формами психического дизонтогенеза [8]. Несмотря на минимальную выраженность наблюдаемых психических расстройств, они достаточно разнообразны и закономерно образуют те или иные психопатологические синдромы. При этом у данной группы больных доминируют два основных варианта дизонтогенеза: 1) задержанное и 2) дефицитарное развитие [8]. Говоря о минимальных психических нарушениях, следует всегда учитывать возраст ребенка: так, минимальные отклонения в раннем детстве могут быть предвестниками и факторами риска значительно более тяжелых моторных и психических нарушений в более старшем возрасте. Вместе с тем, своевременная коррекция предотвращает их утяжеление на более поздних этапах их развития.

Таким образом, несмотря на значительное количество исследований, посвященных проблеме психических расстройств при ДЦП, остаются до настоящего времени малоизученными закономерности формирования и динамики легких форм психопатологических расстройств у данных контингентов больных. Отсутствуют также целостные представления о состоянии у этих пациентов высших психических функций: памяти, внимания, мышления, речи, праксиса, гнозиса и др. Несмотря на интеллектуальную сохранность этих групп больных, у них возникают проблемы со школьной успеваемостью, приводящие к формированию школьной дезадаптации, клинико-психопатологические и медико-психологические аспекты которой также остаются недостаточно ясными. Существенной научно-прикладной задачей является также уточнение и соотнесение понятий «легкие формы психического дизонтогенеза» и «минимальная мозговая дисфункция», что имеет существенное теоретическое и прикладное значение для современной психиатрической науки [10].

Как убедительно показано в ряде фундаментальных работ, двигательный анализатор выполняет функцию связи между другими анализа горами, и при его поражении, как это имеет место при ДЦП, нарушаются системные связи и между другими анализаторами, что в конечном итоге отражается на темпе и характере психического развития [1, 3, 6]. Вместе с тем адекватные лечебные воздействия, направленные на улучшение моторики у больных ДЦП, позитивно отражаются и на многих психических функциях, повышая тем самым эффективность механизмов биологической и социальной адаптации. В этом контексте особое значение приобретает проблема разработки современных и высокоэффективных методов лечения и реабилитации данных контингентов больных. Эти методы должны способствовать максимальной медицинской, социальной и психологической адаптации больных, повышению качества их жизни и семьи в целом.

Как известно, в Украине профессором В. И. Козявкиным была разработана современная высокоэффективная система интенсивной нейрофизиологической реабилитации (СИНР) [6, 7]. Наиболее подробно и детально изучена эффективность ее применения у детей с ДЦП с выраженными как двигательными, так и психическими нарушениями. Проведенные ранее комплексные клинико-психопатологические и психологические исследования динамики психического статуса детей с ДЦП под влиянием системы интенсивной нейрофизиологической реабилитации показали, что данный метод высокоэффективен не только в отношении позитивного воздействия на двигательную сферу больных, но и на

такие когнитивные функции, как память, внимание, мышление, интеллект, речь, а также на эмоционально-личностную сферу [7]. Исходя из вышесказанного, можно ожидать высокую эффективность применения СИНР и для реабилитации детей, страдающих ДЦП с легкими формами психического дизонтогенеза.

Целью нашей работы и явилось изучение эффективности применения СИНР для коррекции психических нарушений у детей с ДЦП с лёгкими признаками психического дизонтогенеза. Было проведено динамическое психопатологическое и клинико-психологическое исследование 23 детей в возрасте от 5 до 12 лет. По характеру двигательных нарушений преобладали спастические формы: спастическая диплегия конечностей (78,7 % больных) и спастическая моноплегия (21,3 % больных).

Методы исследования: клинико-психопатологический и психодиагностический (включавший такие тесты, как тест Равена, тест Тулуз-Пьерона, нейропсихологические тесты), анкетирование. С целью объективизации динамики продуктивности психических функций исследование проводилось дважды: до начала курса реабилитации и после его завершения.

Доминирующими психическими нарушениями у данной группы детей явились: снижение уровня умственной работоспособности в виде его повышенной истощаемости, снижение скоростных характеристик, снижение общей продуктивности, нарушения произвольной регуляции, программирования и контроля поведения, сужение объёмов произвольных форм внимания и памяти, снижение адаптивных ресурсов личности, поведенческие и эмоциональные расстройства. Необходимо отметить, что в обследованной группе больных отсутствовали дети с интеллектуальным снижением. Дети школьного возраста обучались по программам массовых школ, однако успеваемость их была невысокой, но не в связи с проблемами интеллектуального развития, а в связи с имевшимися нарушениями психических функций. По результатам исследования были выделены три варианта психических отклонений у данной группы детей: 1) астенический, 2) гиперактивный и 3) ригидный.

Результаты динамического обследования детей с лёгкими формами психического дизонтогенеза показали высокую эффективность СИНР для данного контингента больных. У детей уже в ходе 1 курса реабилитации отмечалось улучшение общего самочувствия, повышение настроения, уменьшение тревожности, повышенной раздражительности, улучшались сон и аппетит. Расширялся круг общения как со сверстниками, так и со взрослыми, дети становились более активными и деятельными. Улучшалась продуктивность таких функций памяти как объёмы запоминания, его прочность, а также объёмы произвольного внимания и его концентрация, распределение и переключение. Уменьшались также явления истощаемости уровня умственной работоспособности детей, улучшались скоростные характеристики мыслительных процессов и общая их продуктивность. Необходимо отметить, что наиболее выраженными, по нашим данным, были позитивные изменения в сфере произвольного внимания ребёнка. Эта позитивная динамика, в свою очередь, потенцирует повышение продуктивности других психических функций.

Эффективность применения СИНР была выявлена во всех трёх группах детей, однако наибольшую положительную динамику обнаружили дети с астеническим и гиперактивным типом, в меньшей мере — дети с ригидным типом психического дефицита. Вместе с тем, требуются дальнейшие углублённые исследования закономерностей коррекции явлений лёгкого психического дизонтогенеза у детей с ДЦП под влиянием системы интенсивной нейрофизиологической реабилитации.

Список литературы

1. *Анохин П. К.* Очерки по физиологии функциональных систем. — М.: Медицина, 1975. — 466 с.

2. *Бадалян Л. О., Журба Л. Т., Тимонина О. В.* Детские церебральные параличи. — Киев: Здоров'я, 1988. — 288 с.

3. *Бернштейн Н. А.* Очерки по физиологии движений и физиологии активности. — М.: Медицина, 1966. — 349 с.

4. *Калижнюк Э. С.* Психические нарушения при детских церебральных параличах.— Киев: Вища школа, 1987.— 269 с.

5. *Ковалёв В. В.* Психиатрия детского возраста: Руководство для врачей. — М.: Медицина. 1979. — 608 с.

6. *Козявкин В. И., Бабадаглы М. А., Ткаченко С. К., Качмар О. А.* Детские церебральные параличи. — Львов: Медицина світу, 1999. — 312 с.

7. *Козявкин В. И., Шестопалова Л. Ф., Подкорытов В. С.* Детские церебральные параличи: медико-психологические проблемы. — Львів: Українські технології, 1999. — 142 с.

8. *Лебединский В. В.* Нарушения психического развития у детей. — М.: Изд-во МГУ, 1985.— 165 с.

9. *Семёнова К. А., Махмудова Н. М.* Медицинская реабилитация и социальная адаптация больных детским церебральным параличом. — Ташкент: Медицина, 1979. — 163 с.

10. *Шестопалова Л. Ф.* Минимальная мозговая дисфункция: Клинико-психологические аспекты // Український вісник психоневрології.— Харків, 2000.— Т. 8, вип. 2 (24).— С. 84–86.

Надійшла до редакції 05.02.2001 р.

CLINIC-PSYCHOLOGICAL GROUNDING OF USAGE OF AN INTENSIVE NEUROPHYSIOLOGIACAL REHABILITATION SYSTEM FOR PATIENTS WITH THE CHILD PALSY WITH MILD FORMS OF PSYCHICAL DYSONTOGENESIS

L. F. Shestopalova, S. M. Gordievich

Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of AMS of Ukraine, *Kharkiv*
Institute of Problem of Medical Rehabilitation, *Lviv*

In the article new approaches to rehabilitation for children with child palsy with mild forms of the psychical dysontogenesis are discussed using the V. I. Kozyavkin's intensive neurophysiological rehabilitation system.

УДК 616.8: 616.831.45

Т. П. Бойко, Л. С. Костюковская, Ю. Г. Холодный, И. В. Реминяк
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, г. Харьков

ОПРЕДЕЛЕНИЕ КОНЦЕНТРАЦИИ МЕЛАТОНИНА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ФЛУОРИМЕТРИЧЕСКИМ МЕТОДОМ

К настоящему времени получены клинические и экспериментальные данные, свидетельствующие о важной роли мелатонина в патогенезе заболеваний нервной системы. Имеются сведения, что с нарушением обмена мелатонина связаны патогенетические аспекты таких заболеваний как эпилепсия, маниакально-депрессивный психоз, мигрени, алкоголизм, неврозы, шизофрения [1, 2, 3, 9].

Обнаружен положительный терапевтический эффект лечения сезонных аффективных нарушений и других заболеваний при помощи фототерапии, влияющей на цикадный ритм секреции мелатонина или ее сочетания с введением мелатонина [4, 5, 6].

Таким образом, в ряде случаев изменение содержания мелатонина и характер его суточной кривой отражает некоторые аспекты патогенетических проявлений при нервных и психических заболеваниях, а дальнейшее изучение секреции мелатонина может оказаться полезным для понимания патогенеза и повышения эффективности их лечения.

В связи с этим определение концентрации мелатонина в жидкостях и средах организма является важным информативным показателем в неврологической и психоневрологической практике.

Несмотря на достаточно большой выбор методов — хроматография-масс-спектрометрия, тонкослойная жидкостная хроматография, радиоиммунный метод, экстракционный — эти способы не являются вполне доступными и воспроизводимыми, результаты наблюдений с мелатонином широко варьируют [10, 11]. Существующие экстракционные методы определения мелатонина в крови характеризуются тем, что экстракция мелатонина из сыворотки крови осуществляется при помощи органических растворителей, в которые переходят другие биогенные амины, мешающие определению мелатонина [7].

В предлагаемом методе отделение мелатонина проводилось при помощи ионообменной хроматографии на карбоксиметилцеллюлозе. В этих условиях мелатонин остается в супернатанте, а близкие по структуре биогенные амины связываются с катионитом. Такой подход позволяет, используя градиентную элюцию, определить в одном биологическом материале, наряду с мелатонином: триптофан, тирозин, адреналин, норадреналин, диоксифенилаланин, тирамин, триптамин, метанефрин, норметанефрин, лизин, гистидин, аргинин, гистамин, серотонин, кадаверин, путресцин, спермидин, спермин [12]. Мелатонин определяют в супернатанте, конечным этапом является реакция конденсации с ортофталевым альдегидом с образованием флуоресцентного комплекса. Величина флуоресценции измерялась на отечественном флуориметре ЭФ-3, ранее модернизированным в нашей лаборатории [8].

Реактивы

1. Хлорная кислота 1 моль/л, 0,4 моль/л
2. Карбоксиметилцеллюлоза ионообменная

Первоначально реактив промывают в 15 объемах 0,5 % NaOH. Через 30 минут отмывают водой до pH – 8. Затем добавляют 15 объемов 0,5 % HCl, выдерживают 30 минут и промывают водой до pH близкого к нейтральному. Водную суспензию целлюлозы хранят в присутствии 0,02 % азида натрия. Ионообменник можно подвергать регенерации и использовать повторно.

3. Калий углекислый — 2 моль/л
4. Натрий-фосфатный буфер 0,01 моль/л, pH – 6,2
5. Соляная кислота концентрированная, 3 моль/л
6. Цистеин 0,1 % в HCl 3 моль/л
7. Ортофталевый альдегид 0,1 % в HCl 3 моль/л
8. Стандартный раствор мелатонина 0,1 мкг/мл

Все реактивы готовят на дважды дистиллированной воде.

Растворы 6, 7, 8 готовят непосредственно перед употреблением.

Ход определения

Сыворотку смешивают с равным объемом хлорной кислоты 1 моль/л, выдерживают 30–40 минут при t = 5–10° C, центрифугируют 15 минут при 8000 об/мин. Надосадочную жидкость в объеме 1 мл помещают в центрифужные пробирки, доводят общий объем до 4 мл хлорной кислотой 0,4 моль/л, подщелачивают углекислым калием 2 моль/л до pH 5–6, центрифугируют 5 минут при 8000 об/мин. Прозрачный центрифугат вносят в центрифужные пробирки, в которые предварительно помещают 2 г карбоксиметилцеллюлозы промытой и не менее чем за 1 час замоченной в фосфатном буфере pH – 6,2 0,01моль/л. Оставляют при комнатной температуре на 15 минут, центрифугируют 5 минут при 8000 об/мин., 2 мл супернатанта переносят в стеклянные пробирки. В пробы добавляют по 1 мл концентрированной HCl. Затем наливают по 0,2 мл 0,1 % цистеина и 0,1 мл 0,1 % ортофталевого альдегида, перемешивают и помещают в кипящую водяную баню на 10 минут. Пробирки охлаждают в проточной воде и флуориметрируют при длине волны возбуждения 365 нм и флуоресценции 538 нм.

Пробу на флуоресценцию реактивов производят с 4 мл хлорной кислоты, проведенной через все этапы метода. Одновременно готовят калибровочный раствор мелатонина 0,1 мкг/мл, добавляют к экстракту сыворотки и обрабатывают аналогично остальным пробам.

Содержание мелатонина вычисляют по пропорции. Полученный результат переводят в международную систему единиц мкмоль/л, коэффициент пересчета 4,3048.

Выход мелатонина, добавленного к сыворотке крови, составил 75 % — 80 %. Проверка специфичности метода показала, что адреналин, норадреналин, триптофан, 5-окситриптофан, гистамин, триптамин, серотонин не мешают определению мелатонина.

Предел минимальной концентрации, выявляемой данным методом, составляет 10 нг/мл.

При обследовании больных с пояснично-крестцовым радикулитом на стадии выздоровления содержание мелатонина в сыворотке крови составило в среднем 0,76±0,11 мкмоль/л.

Таким образом, разработанный флуориметрический метод определения мелатонина в сыворотке крови обладает высокой чувствительностью, специфичностью и воспроизводимостью. Это позволяет рекомендовать его применение в условиях клинической лаборатории. При необходимости этот метод может быть использован для параллельного определения катехоламинов, серотонина, гистамина.

Метод может найти широкое применение в клинике нервных и психических заболеваний, при лечении ряда гормонально-активных опухолей, некоторых заболеваний и при изучении воздействия на организм патогенных факторов окружающей среды.

Список литературы

1. *Герман С. В.* Мелатонин человека // Клиническая медицина. – 1993. — № 3. – С. 22–30.

2. *Бондаренко Л. А.* Современные представления о физиологии эпифиза // Нейрофизиология.– 1997. – Т. 29. – № 3. – С. 212–237.

3. *Плехова Е. И., Матковская Т. Н., Проскурина Т. Ю.* Особенности экскреции мелатонина у мальчиков-подростков с неврозами и неврозоподобными состояниями // Український вісник психоневрології, 1999. – Т. 7.– вип. 3 (21). – С. 96–97.

4. *Божко Г. Х., Царицынский В. И., Кулабухов В. А., Костюковская Л. С.* Влияние света повышенной интенсивности на содержание серотонина и мелатонина у депрессивных больных // Лікарська справа.– 1994. – № 8. – С. 88–90.

5. *Левин Я. И., Артеменко А. Р.* Фототерапия в неврологии и психиатрии // Журнал неврологии и психиатрии.– 1996. – Т. 96. – № 3. – С. 107–112.

6. *Ром-Богуславская Е. С.* Состояние эпифиза при различных заболеваниях и перспективы использования препаратов эпифизарных гормонов в клинической практике // Международный медицинский журнал.– 1997.– № 4.– С. 82–85.

7. *Дадабаев Е. Т.* Флуориметрический метод определения мелатонина крови // Лабораторное дело. – 1986. – № 1. – С. 30–32.

8. *Холодный Ю. Г.* Высокочувствительный флуориметр / М-лы П Всесоюзного биохимического съезда.– Ташкент, 1969.– Т. 24. – С. 40.

9. Melatonin in Humans / Eds. *R. J. Reiter F.* – Waldhanser — Cambridge, 1985.

10. *Kaupilla A., Kivela A., Pakarinen A., Vakkuri O. J.* // J. Clin. Endocr. – 1987. – V. 65. – P. 823–828.

11. *Levenstein P. R., Rosenstein R., Caputti E., Cardinali D. P.* // Europ. J. Pharmacol, 1984. – V. 106. – P. 399–403.

12. *Endo J., Ogura J.* A rapid and simple determination of histamine and polyamines // Japan J. Pharmacol, 1975. – № 25. – P. 610–612.

Надійшла до редакції 28.02.2001 р.

DETERMINATION OF MELATONINE CONCENTRATION IN THE BLOOD SERUM BY THE FLUORIMETRIC METHOD

T. P. Boyko, L. S. Kostukovskaya, Ju. G. Kholodny, I. V. Reminyak

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

The fluorimetric method of melatonine determination that was proposed does not include amine extraction with organic solvents. Melatonine extraction was carrying out by using carboxymetylcellulose. Fluorofores was form by way of interaction with ortophtalic aldegyde. The fluorescence measure was made with excitation wave length 365 nm, emition wave length 536 nm. The method sensibility was within the limits of 5–10 ng/ml. It is possible to open 75–80 % of melatonine added into blood serum by this method. The method would be useful to study of neurology and psychiatry diseases pathogenesis.

УДК 616.45-001.1/.3-053.5/.7-036.82

Ю. С. Бучок
Хустський психо-наркологічний диспансер Закарпатської області, м. Хуст

ОСОБЛИВОСТІ РЕТРОСПЕКТИВНОГО СПРИЙНЯТТЯ ДІТЬМИ ТА ПІДЛІТКАМИ КАТАСТРОФІЧНОЇ ПОВЕНІ НА ЗАКАРПАТТІ, ЯКУ ВОНИ ПЕРЕЖИЛИ У 1998 РОЦІ

Біологічні і психологічні особливості дитячого та підліткового віку з його підвищеною чутливістю до психотравмуючих впливів та зниженням адаптивних спроможностей психіки, обумовлюють високий ризик формування психогенних психічних розладів.

Оцінка дітьми та підлітками стресової ситуації (катастрофічна повінь 1998 року), її фіксація у пам'яті з подальшим відтворенням є, на нашу думку, одним з методів виявлення у них доклінічних проявів межових психічних розладів і — відповідно – одним з опорних пунктів застосування психотерапії в процесі їх лікування та реабілітації.

Маркером інтенсивності стресового впливу можуть бути визначені: повнота спогадів, їх зміст, емоційне забарвлення, ступінь гіперболізації, формування асоціативних комплексів.

Група, в якій проводилось дослідження, складалась з 350 дітей та підлітків Хустського району Закарпатської області, учнів загальноосвітніх шкіл.

Дослідження проводилося у формі довільного письмового твору з чітко сформульованими тезами та попереднього соціологічного опитування.

Термін обстеження після пережитої повені — 2 роки.

Вікові рамки групи коливалися від 11 до 16 років: 11 р. — 55 (15,7 %); 12 р. — 52 (14,9 %); 13 р. — 77 (22,0 %); 14 р. — 79 (22,6 %); 15 р. — 63 (18 %); 16 р. — 26 (6,8 %).

Етнічний склад групи: українці — 200 (57,1 %), угорці — 132 (37,7 %), інших національностей — 18 (5,1 %).

За статевими ознаками: дівчат — 211 (60,3 %), хлопців — 139 (39,7 %).

У групі були виділені дві підгрупи:

а) 264 (75,4 %) проживали в низинних місцевостях району, де наслідки повені були найбільш масивними і руйнівними;

б) 86 (24,6 %) проживали в гірських селах, де сам перебіг повені і її наслідки були не настільки відчутними та травмуючими.

З виділених підгруп ті або інші психологічні та (або) психіатричні проблеми, переважно посттравматичні стресові розлади (PTSD), відмічалися у 38 (10,8 %) дітей. Слід відмітити, що 133 (38 %) дітей та підлітків знаходилися на час повені в стані короткочасної або тривалої психічної депривації (від'їзд батьків), що могло зумовити їх підвищену уразливість щодо стресогенних чинників.

Монофакторний аналіз результатів включав в себе також спробу розділення групи за:

1. соціальним статусом сім'ї
2. рівнями інтелектуального розвитку контингенту
3. характерологічними особливостями (акцентуаціями).

Аналізуючи отримані результати, нами були виділені кілька груп постраждалих дітей та підлітків, які відрізнялися між собою структурою спогадів про катастрофічну повінь:

I група — «Допустима достовірність спогадів». Найбільш поширена група: 183 (52,3 %) з підгрупи «а» та 37 (43,0 %) з підгрупи «б». Діти в цій групі акцентували в спогадах свою увагу на кліматичних умовах що передували повені; майже однотипно описували другорядні враження («дзвони», «шум води», «крик людей», «ревіння тварин» і т. п.), деталізували свої відчуття: від неадекватної ейфорії — 39 (17,7 %), спровокованої незвичними ситуаціями, до виникнення тривалих страхів та фобій — 32 (14,5 %). В цій групі була характерна деталізація матеріальних втрат — 186 (84,5 %), але без актуалізацій, та фатальна настроєність на майбутні катастрофи.

II група — «Конфабуляторно-псевдоремінісцентна» — з гіперболізацією вражень — 96 (27,4 %) та агресивно обвинуваченими тенденціями. Акцент у спогадах був зміщений з природно-кліматичних явищ на антропогенні фактори з персоніфікацією «винуватців». Ейфорійних описів не було відмічено, але у 16 (16,6 %) випадках слова «жахливо» і «страшно» зустрічаються не менше 6—10 разів. Характерною для них була актуалізація матеріальних втрат, зауваження щодо неефективності рятувальних заходів.

III група — «Уникання спогадів». Це була найбільш малочисельна група — 34 (9,7 %). В цій групі анамнестичний симптомокомплекс був сформований як захисна реакція на стрес («...починаю плакати і боятися, коли згадую...»). Характерним був асоціативний ряд: дощ — осінь — повінь. Актуальними також були фрагменти самозвинувачення релігійного змісту.

Слід відмітити, що інформативність спогадів корелювала з віковими показниками, незалежно від етно-географічних чинників, а усвідомлення глибини катастрофи зростало з віком.

Цікаво, що у всіх вікових групах спроби аналізу і прогнозування мали високий ступінь містичної направленості — 311 (88,8 %). У 47 (13,4 %) випадках діти та підлітки перенесену стресову ситуацію розглядали як «виховний фактор» і в подальшому планували передати свої враження від нього своїм майбутнім дітям.

У 112 (32,0 %) випадках у постраждалих відмічалася тривога за життя рідних. У 273 (78,0 %) — переживання стресової ситуації пов'язувалося з перебуванням поруч батьків. У 235 (67,1 %) — поведінка батьків значною мірою визначала ступінь загрозливості ситуації у свідомості їх дітей.

У 26 (7,4 %) випадках відмічалися агресивні тенденції у спогадах, бажання змінити місце проживання чи оточення.

Викликає інтерес те, що у 78 (16,5 %) випадках акцент у спогадах був зміщений на післяповеневі події (санаторне лікування, організований відпочинок за межами району, поїздки за кордон) з відповідною дезактуалізацією психотравмуючих факторів.

Результати проведених досліджень дозволяють зробити такі висновки.

1. Катастрофічна повінь — стресогенний фактор і психічна травма, що формує у постраждалих дітей та підлітків симптомокомплекс нервово-психічної дезадаптації.

2. Можливість виникнення, характер і прогнозована маніфестантність психічних розладів залежать не тільки від інтенсивності стресового впливу, але і від глибини фіксації первинних вражень в дитячій пам'яті.

3. Виявлені форми «реагування спогадами» можна розглядати в якості ранньої діагностики доклінічних проявів межових розладів.

4. Реабілітаційні заходи, що проводяться на ранніх етапах виходу дитини з кризи, сприяють витісненню і дезактуалізації у неї психотравмуючих спогадів.

5. Діти, які проживають в умовах несприятливих факторів оточуючого середовища та постійної психоемоційної напруги, схильні до формування психопатологічних симптомокомплексів.

6. Оскільки анамнестичні психічні відхилення не виступають у виді ізольованого симптому, то виявлені конфабуляції чи псевдоремінісценції необхідно розцінювати як прояв відповідного симптомокомплексу в регістрі межових психічних розладів.

7. Для психологічної адаптації в умовах постійного ризику природних катастроф необхідно розробити розширену програму корекції та реабілітації для всього дитячого та підліткового населення Закарпаття.

Надійшла до редакції 27.02.2001 р.

PECULIARITIES OF RETROSPECTIVE LOOK OF CHILDREN AND ADOLESCENTS ON DISASTROUS INUNDATION IN ZAKARPATTIA THAT THEY ENDURED IN 1998

Ju. S. Buchok

Chust psycho-narcolological Dispensary
Chust

It was shown that natural disastrous are the risk factors of development PTSD in children and adolescents. Their intensity depends on the presence in premorbid another unfavorable factors (family conflicts, emotional deprivation). The early beginning of rehabilitation reduces the risk of PTSD forming.

УДК 616.85: 616.831-005: 616-001.29

Н. М. Грицай, Н. В. Литвиненко
Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

ВПЛИВ НЕЙРОТИЗМУ НА ПЕРЕБІГ МОЗКОВИХ ДИСЦИРКУЛЯЦІЙ ОСІБ, ЩО ЗАЗНАЛИ ВПЛИВУ МАЛИХ ДОЗ ІОНІЗУЮЧОГО ВИПРОМІНЮВАННЯ

Тип темпераменту характеризується поєднанням екстра-інтраверсії та емоційності. Ці характеристики є стійкими, не залежать чи мінімально залежать від умов спостереження та ситуації і визначають динаміку психічної діяльності [5]. Ступінь емоційної стабільності — нестабільності (нейротизму) визначається індивідуальними особливостями взаємодії лімбічних структур з утворами нової кори [7]. У людей з високим рівнем нейротизму (емоційно-нестійких) низька стійкість до стресу супроводжується аритмічним характером судинних реакцій, зниженням кровообігу в органах, розвитком гіпоксії, активацією вільнорадикальних процесів, пригніченням функціональних можливостей організму, що пояснюється індивідуальними особливостями резерву управління вегетативними функціями організму [3]. Проведені дослідження стосуються переважно здорових людей, і на теперішній час не вивчений вплив емоційності на перебіг цереброваскулярної патології (ЦВП) у пацієнтів, що зазнали впливу іонізуючого випромінювання. Визначення особливостей клініки ЦВП в залежності від емоційної стабільності — нестабільності є необхідним для розробки адекватних методів профілактики, діагностики та лікування мозкових дисциркуляцій у даної категорії осіб.

Метою роботи було вивчення особливостей перебігу ЦВП в залежності від нейротизму в осіб, що зазнали впливу малих доз іонізуючого випромінювання.

Обстежено 276 ліквідаторів наслідків аварії (ЛНА) на Чорнобильській атомній електростанції (ЧАЕС) чоловічої статі у віці 24–45 років (середній вік на момент обстеження — 36,1±0,4 років, на момент опромінення — 29,8±0,4 років).

Всі пацієнти працювали в зоні ЧАЕС у 1986–87 рр. Середня доза опромінення — 13,0±0,6 сГр. Під час проведення обстеження хворі знаходились на стаціонарному лікуванні з діагнозами: вегетосудинна дистонія з початковими проявами недостатності кровопостачання мозку, дисциркуляторна енцефалопатія I та II стадії. За тестом Айзенка [6] пацієнти були поділені на групи: емоційно-стійкі (перша група — 89 хворих), емоційно-нестійкі особи (друга група — 187 хворих). Групи були однорідні за ступенем судинної дисциркуляції, дозою опромінювання, віком, тривалістю перебування в зоні аварії. Контрольну групу склали 20 здорових осіб відповідного віку та статі. Всім пацієнтам проведено ретельне клінічне обстеження, лабораторне дослідження показників системи гемостазу, прооксидантної, антиоксидантної, імунної та ендокринної систем [2].

Порівняння частоти основних скарг у групах дозволило виявити їх вірогідне переважання в другій групі. Так, у емоційно-нестійких пацієнтів вірогідно переважали скарги на запаморочення (79,7±3,0 % в другій групі проти 55,1±5,3 % в першій), нудоту (48,1±3,7 % у другій групі проти 18,0±4,1 % в першій групі), втрату свідомості (у 20,9±2,5 % другої групи проти 7,9±2,9 % в першій групі), дратівливість (89,8±2,2 % та 70,8±4,9 % відповідно), хиткість при ходьбі (57,8±3,6 % та 33,7±5,0 % відповідно), біль в ділянці серця 29,9±3,3 % та 19,6±3,8 % відповідно), біль у м'язах (50,8±3,8 % та 30,3±4,9 % відповідно). При об'єктивному обстеженні в групі емоційно-нестійких осіб з високим ступенем вірогідності переважали мнестичні порушення (у 13,4±2,3 % другої групи проти 5,6±2,5 % в першій групі), розлади сну (27,3±3,3 % та 6,7±2,7 % відповідно), субкортикальні симптоми (71,0±3,3 % та 38,2±5,2 % відповідно), ураження лицьового нерву за центральним типом (66,1 %±3,5 %) та 38,6±5,2 % відповідно) вегетативні кризи (у 12,8±3,2 % в другій групі проти 5,6±1,7 % в першій групі), порушення конвергенції (61,1±3,6 % та 33,7±5,1 % відповідно), ознаки статичної та динамічної атаксії (61,8±3,6 % та 24,7±4,6 % відповідно), вестибулярна дисфункція (21,6±3,0 % та 10,2±3,3 % відповідно). В другій групі пацієнтів спостерігали вірогідно вищі значення показників вегетативного тонусу (частоти дихання, серцевих скорочень, відсотку наявності аритмії, індексу Хільденбранта). Більш виражені коливання параметрів вегетативної реактивності та вегетативного забезпечення діяльності (динаміка показника частоти серцевих скорочень при проведенні ортоклініостатичної проби та проби Дан'їні-Ашнера). Отримані результати довели переважання скарг та симптомів ураження головного мозку в групі емоційно-нестійких хворих із ЦВП.

В групі емоційно-нестійких пацієнтів в порівнянні з емоційно-стійкими виявлено вірогідне зниження

рівня перекисного окислення ліпідів — зменшення концентрації первинних та вторинних продуктів пероксидації — відповідно дієнових кон'югатів та ТБК-активних реактантів (табл. 1). Крім того, в другій групі хворих спостерігали вірогідне зниження кількості загальних ліпідів і активацію антиоксидантного ферменту — каталази. При цьому в обох групах пацієнтів в порівнянні зі здоровими особами констатували пригнічення рівня пероксидації (зниження концентрації вторинних продуктів переокислення), різноспрямовану реакцію антиоксидантної системи (зниження активності антиоксидантного ферменту еритроцитів супероксиддисмутази та концентрації антиоксиданту церулоплазміну сироватки при значній активації каталази еритроцитів), зростання концентрації холестерину, загальних ліпідів та атерогенних ліпопротеїдів сироватки крові.

Таблиця 1

Показники прооксидантно-антиоксидантної системи та ліпідного обміну у хворих із ЦВП — ЛНА на ЧАЕС у віддаленому від опромінення періоді в залежності від нейротизму (M±m)

Показники	Групи обстежених		
	Здорові (n=20)	Хворі (n=276)	
		Група I (n=89)	Група II (n=187)
Холестерин сироватки, ммоль/л	4,05±0,12	5,20±0,12*	5,05±0,11*
Загальні ліпіди, г/л	6,68±0,32	8,75±0,30*	7,88±0,30* ··
Ліпопротеїди низької та дуже низької щільності, г/л	4,44±0,16	7,35±2,74*	7,26±0,20*
Дієнові кон'югати, мкмоль/д	48,61±1,26	64,47±1,40*	59,53±1,03* ··
ТБК-активні реактанти еритроцитів до інкубації, мкмоль/л	14,88±0,55	9,41±0,52*	8,44±0,33*
ТБК-активні реактанти еритроцитів після 1,5 год., мкмоль/л	22,33±0,72	14,85±0,72*	12,89±0,41* ··
Приріст МДА за 1,5 год. інкубації, мкмоль/л еритроцитів	6,87±0,63	5,67±0,48	4,70±0,26* ··
Супероксиддисмутаза, у. од	1,11±0,04	0,72±0,02*	0,69±0,01*
Каталазний індекс, у. од	2,11±0,10	3,02±0,07*	3,22±0,05* ··
Церулоплазмін, мг/л	127,6±4,0	94,87±3,59*	102,98±2,25*

Примітка:
* — вірогідна різниця між групою хворих і групою здорових людей;
·· — вірогідна різниця між групою емоційно-стійких і групою емоційно-нестійких хворих.

Зміни в прооксидантно-антиоксидантній системі у хворих із ЦВП — ЛНА на ЧАЕС передбачали закономірні зрушення в системі гемостазу [4]. В обох групах пацієнтів нами виявлені ознаки синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання (ДВЗ) крові в фазі гіпокоагуляції (табл. 2): вірогідне подовження часу рекальцифікації, тромбінового, протромбінового, каолінового, активованого частково тромбопластинового часу, зниження концентрації фібриногену, зростання продуктів паракоагуляції (концентрації продуктів деградації фібриногену). ДВЗ-синдром підтримували зміни в мікроциркуляторному ланцюгу гемостазу в обох групах хворих. Так, у хворих порівняно з групою здорових людей спостерігали вірогідне зниження кількості тромбоцитів, відсотку наявності агрегації на АДФ, сумарного індексу агрегації, що супроводжувало закономірне подовження часу кровотечі за Дуке. При цьому більш виражене зниження концентрації фібриногену, подовження часу кровотечі за Дуке виявлено саме в групі емоційно-нестійких пацієнтів. Вірогідне зростання активного основного антикоагулянту плазми антитромбіну III поглиблювало гіпокоагуляційні прояви ДВЗ-синдрому в цій групі пацієнтів.

Таблиця 2

Показники коагуляційного і макроциркуляторного гемостазу у хворих із ЦВП — ЛНА на ЧАЕС у віддаленому від опромінення періоді в залежності від нейротизму (M±m)

Показники	Групи обстежених		
	Здорові (n=20)	Хворі (n=276)	
		Група I (n=89)	Група II (n=187)
Час рекальцифікації, с	112,6±3,1	176,1±4,9*	176,9±3,8*
Час протромбіновий, с	19,4±0,5	28,9±1,0*	27,0±0,9*
Час тромбіновий, с	9,3±0,2	18,6±2,2*	15,2±0,7*
Каоліновий час, с	43,7±1.2	87,1±4,4*	81,6±3,1*
Активований частковий тромбопластиновий час, с	29,6±1,7	69,3±3,9*	77,1 ±3,4*
Концентрація фібриногену, г/л	3,0±0,1	2,8±0,08	2,4±0,07* ··
Час фібринолізу, хв.	182,0±4,6	189,0±4,9	189,6±4,0
Антитромбін III, с	30,6±1,2	39,2±4,8	38,2±2,7*
Продукти деградації фібриногену, $\cdot 10^{-3}$ г/л	1,34±0,18	4,96±0,50*	4,31±0,22*
Тромбоцити, $\cdot 10^{9}$/л	281,7±10,3	188,3±3,7*	189,9±3,7*
Наявність агрегації на АДФ, %	100	69,0±0,1*	68,8±0,1*
Сумарний індекс агрегації тромбоцитів на АДФ, %	52,6±1,6	39,7±1,5*	38,2±1,9*
Час кровотечі за Дуке, с	152,0±5,4	221,7±6,9*	273,8±6,9* ··

Подовження часу кровотечі за Дуке в другій групі хворих можна пояснити зниженням функціональних здібностей тромбоцитів, що не виявлено при дослідженні агрегації на АДФ, оскільки кількість тромбоцитів вірогідно не відрізняється від показника в першій групі хворих. Відмінності стану системи гемостазу в групах хворих підтверджувалися особливостями клінічної картини. Геморагічні прояви (кровотечі, крововиливи) в першій групі пацієнтів виявлені у 37,4 % пацієнтів, в другій групі — у 60,7 %, при їх повній відсутності в групі здорових людей.

Відомо, що нейроімунні взаємозв'язки обумовлюють стан системи імунітету [1]. На підтвердження цього факту в групі емоційно-нестійких хворих було вірогідне зростання абсолютної кількості лімфоцитів ($1,60\pm0,04\cdot10^9$/л в другій групі проти $1,40\pm0,06\cdot10^9$/л в першій групі, $p<0,01$), зростання абсолютної кількості В-лімфоцитів ($0,33\pm0,02\cdot10^9$/л в другій групі проти $0,26\pm0,01\cdot10^9$/л в першій групі, $p<0,01$), концентрації Ig G (10,49±0,75 г/л в групі емоційно-нестійких проти 8,53±0,4 г/л в групі емоційно-стійких пацієнтів, $p<0,05$), тенденція до зростання кількості циркулюючих імунних комплексів (0,375±0,027 од. екст. в другій групі проти 0,275±0,012 од. екст. в першій групі, $p<0,1$), що свідчило про напруження гуморальної ланки імунітету. Необхідно підкреслити відсутність вірогідної різниці концентрації кортизолу, інсуліну, тестостерону в групах хворих.

Таким чином, проведене дослідження довело вплив емоційної стабільності-нестабільності на клініко-лабораторні показники у хворих із ЦВП — ЛНА на ЧАЕС. Так, у емоційно-нестійких осіб в порівнянні з емоційно-стійкими пацієнтами виявлено превалювання скарг та об'єктивної неврологічної симптоматики при більшому пригніченні процесу пероксидації в крові, гіпокоагуляційних змінах в структурі ДВЗ-синдрому, напруженні системи імунітету.

Список літератури

1. *Абрамов В. В.* Интеграция иммунной и нервной систем // Иммунол., 1999.– № 3. – С. 62–64.

2. *Кайдашев І. П. Соколенко В. М., Катрушов О. В.* Посібник з експериментально-клінічних досліджень в біології та медицині. – Полтава, 1996. – 271 с.

3. *Меерсон Ф. З.* Адаптация, стресс, профилактика.– Москва: Наука, 1981. – 278 с.

4. *Мищенко В. П., Лобань-Чередa Г. А.* Корреляция антиоксидантной свертывающей системы крови в физиологических условиях // Физиол. журнал.– 1989.– № 35,1.– С. 9–12.

5. *Русалов В. М.* Природные предпосылки индивидуального поведения как фактор становления индивидуальности человека // Журнал высшей нервной деятельности.– 1989.– № 39;3.– С. 403–414.

6. *Friedman H. S., Booth-Kewley S.* Validity of the type A construct: a reprise // Psychol. Bull., 1988,104,3 — P. 38–384.

7. *Gupta S., Nicholson J.* Vigilace, personality and strength of the nervous system //Pers. and Individ. Differ, 1987,8,6. — P. 867–879.

Надійшла до редакції 27.03.2001 р.

THE NEUROTISM INFLUENCE UPON THE COURSE OF THE CEREBRAL DISCIRCULATION IN PERSONS UNDERGONE THE SMALL DOSAGES OF IONIZING IRRADIATION

N. N. Gritsay, N. V. Litvinenko

Ukrainian Medical Stomatological Academy
Poltava

276 patients with cerebrovascular pathology (vegetative-vascular dystonia with the primary symptoms of the cerebral circulation insufficiency, discirculatory encephalopathy of stages I–II) have been examined, they being the liquidators of the Chernobyl AEPS catastrophe consequences. The peculiarities of the disease course in the dependence of neurotism have been found out. The emotionally unstable patients had more complaints and objective neurological symptoms at a more depressed peroxydation process in blood, hypocoagulation changes in the structure of DIC-syndrome, the tension of the immune system.

УДК 616.831-005.4-073.7: 681.31

Д. А. Кузнецов, магистр медицины, аспирант кафедры нервных болезней
Запорожский государственный медицинский университет, г. Запорожье

ЗНАЧЕНИЕ КОМПЬЮТЕРНОЙ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ В ОЦЕНКЕ ТЯЖЕСТИ ТЕЧЕНИЯ МОЗГОВОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА ПОЛУШАРНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ

Сосудистые заболевания головного мозга в настоящее время являются одной из ведущих проблем не только в ангионеврологии, но также занимают одно из передовых мест в структуре заболеваемости, смертности и инвалидизации населения. Среди острых мозговых катастроф ишемические поражения головного мозга возрастают быстрее геморрагических, достигая соотношения 4:1, а в некоторых регионах Украины даже 5:1 [1, 2, 3]. Топоселективное картирование электроэнцефалограммы (ТСК ЭЭГ), как один из самых современных методов нейрофизиологического исследования головного мозга, имеет весьма актуальное и важное значение в диагностике органических заболеваний центральной нервной системы [4, 5]. Особая роль принадлежит ЭЭГ-картированию при оценке биоэлектрической активности головного мозга при мозговых инсультах супратенториальной локализации. В связи с тем, что метод позволяет значительно более углублённо оценить возможность мозговой ткани генерировать биопотенциалы различной амплитуды, частоты, а также при помощи компьютерных методов анализа их анализировать и сопоставлять, представляется интересной возможность определить интегративную деятельность церебральных структур, значительно меняющуюся в остром периоде мозгового инсульта.

Учитывая вышеизложенное, перед нами была поставлена цель — оценить роль и выявить возможности метода КЭЭГ в определении тяжести течения мозгового ишемического инсульта полушарной локализации.

Под нашим наблюдением находилось 36 больных с мозговым ишемическим инсультом, находящихся на лечении в отделении острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) 6-ой городской клинической больницы г. Запорожья (клиника нервных болезней ЗГМУ). Всем больным проводилось детализированное динамическое клинико-неврологическое обследование в остром периоде заболевания, аксиальная компьютерная томография на аппарате CRT-1010 в первые сутки заболевания с целью верификации ишемического характера очага, компьютерная электроэнцефалография на аппарате «QUATTUOR» с целью определения функциональных возможностей головного мозга в процессе развития мозгового ишемического инсульта.

Клиническая картина заболевания оценивалась с точки зрения выраженности общемозгового и очагового синдромов, а также динамики их изменения в ходе развития инсульта.

Больные были разделены по топическому расположению ишемического очага (по отношению к кортикальным структурам мозга) на несколько групп. 1-я группа: пациенты с кортикальной локализацией очага поражения (12 человек — 33,3 %); 2-я группа: пациенты с субкортикальной локализацией очага ишемии с поражением не менее, чем двух анатомических долей мозга (16 человек — 44,4 %); 3-я группа: пациенты с супракапсулярной локализацией очага поражения больших размеров (более 60 см - куб.) (8 человек — 22,2 %).

У большинства больных, преимущественно 2-ой и 3-ей клинических групп, в остром периоде заболевания отмечался различной степени выраженности общемозговой синдром, проявлявшийся в виде расстройств сознания (преимущественно лёгкие формы расстройств — оглушение, сомноленция у больных 2-ой группы и глубокие нарушения сознания в виде сопора и комы у больных 3-ей клинической группы), офтальмоплегического синдрома в виде разности выстояния глазных яблок, разности глазных щелей, зрачков, косоглазия и прочих симптомов поражения, мышечно-дистонического синдрома в виде гипотонии в контрлатеральных очагу конечностях с формированием в последующем спастичности в парализованных конечностях преимущественно у больных 2-ой группы и более грубых расстройств мышечного тонуса (паратоническая ригидность, децеребрационная ригидность, диффузная мышечная атония) у больных 3-ей клинической группы. Кроме того, в структуре общемозгового синдрома отмечался различной степени выраженности менингеальный симптомокомплекс, а также витальные нарушения.

Как видно из клинической картины, наиболее тяжело мозговой ишемический инсульт протекал у пациентов 2-ой и, преимущественно, 3-ей группы. Также об этом свидетельствуют и показатели смертности в трёх клинических группах: ни одного больного в 1-ой, 4 больных (25 %) во 2-ой и 6 больных (75 %) в 3-ей группе.

Очаговый синдром проявлялся различной степени выраженности двигательными, сенсорными и речевыми нарушениями.

Изменения ЭЭГ-паттерна у больных с кортикальной локализацией очага поражения проявлялись в виде появления фокуса патологической активности (ФПА) на ЭЭГ пораженного полушария. Также отмечались выраженные изменения в фоновой альфа- и бета-активности, заключающиеся в замещении «быстрых» ритмов ЭЭГ на медленноволновую активность. По нашим данным, чем более выражен перифокальный отёк вокруг очага ишемии, тем более выражена медленноволновая активность в поражённом полушарии. Данный фактор имеет место при ясном сознании. В случае расстройств сознания ближе к глубоким формам отмечается изменение ЭЭГ в виде двусторонней диффузной дезорганизации альфа-ритма, появления нерегулярных медленных волн, что коррелирует с литературными

данными [6, 7]. При субкортикальной локализации фокуса поражения на ЭЭГ с применением компьютерного анализа отмечается полиритмичность, низкая кросс-корреляционная функция, топическое разнообразие (низкая когерентность между отведениями). При наличии больших очагов поражения (пациенты 3-ей клинической группы) отмечается тесная взаимосвязь между клинической картиной заболевания и данными ЭЭГ-паттерна, при которой выявляется ареактивность, высокая кросс-корреляционная функция, топическое однообразие (высокая когерентность между удалёнными отведениями). Данные признаки являются прогностически неблагоприятными при оценке ЭЭГ.

Таким образом, полученные сведения подчёркивают тесную корреляционную связь между клинической картиной заболевания и критериями ЭЭГ-паттерна у больных с мозговым ишемическим инсультом полушарной локализации.

На основании вышеизложенного сделаны следующие выводы:

1) Метод компьютерной электроэнцефалографии позволяет оценить функциональные резервы биоэлектрической активности головного мозга у больных в остром периоде мозгового ишемического инсульта;

2) Проведение компьютерного анализа ЭЭГ у больных с ишемическим инсультом выявляет тесную взаимосвязь между клинической картиной заболевания и данными ЭЭГ-паттерна.

3) Преобладание в клинической картине заболевания общемозгового синдрома усугубляет как клиническое, так и нейрофизиологическое течение мозгового ишемического инсульта полушарной локализации.

Список литературы

1. *Волошин П. В., Тайцлин В. И.* Лечение сосудистых заболеваний головного и спинного мозга. — Киев: Здоров'я, 1991. — 408 с.

2. *Віничук С. М.* Судинні захворювання головного та спинного мозку. — К.: На УКМА, 1996. — 112 с.

3. *Пашковський В. М.* Інсульти мозку: Особливості епідеміології та відновлення пошкоджених неврологічних функцій, діагностика і лікування // Монографія. — Харків, 1997.— 142 с.

4. *Зенков Л. Р.* Компьютерные методы обработки в клинической электроэнцефалографии: Обзор // Журн. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1990. — Т. 90, вып. 12. — С. 103–109.

5. *Гусев Е. И. и соавт.* Результаты картирования ЭЭГ у больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга / Совещание по картированию мозга. — М., 1991.— С. 37–38.

6. *Жирмунская Е. А., Рыбников А. И., Векслер Л. С.* Структура ЭЭГ при инсульте // Воен.-мед. журнал, 1984, № 6. — С. 27–30.

7. *Duffy F., Hughes J., Miranda F., Bernard P., Cook P.* Status of Quantitative EEG (QEEG) in Clinical Practice, 1994. / Clinical electroencephalogr., 1994, v. 25, p. VI–XXII.

Надійшла до редакції 16.02.2001 р.

SIGNIFICANCE OF COMPUTER ELECTROENCEPHALOGRAPHY IN ASSESSMENT OF HEAVINESS OF THE BRAIN ISCHEMIC HEMISPHERIC STROKE COURSE

D. A. Kuznetsov

Zaporizhzhya State medical University
Zaporizhzhya

Computer electroencephalography of 36 patients with cerebral ischemic hemispheric stroke has been conducted. The investigation has shown the importance of computer electroencephalography in estimating the degree of cerebral ischemic stroke in its acute period from the point of view of its development of general and focal syndromes.

УДК 616.853: 612.018

T. A. Litovchenko
Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education

DYNAMICS OF CONTENTS OF MELATONIN AND SEROTONIN IN EPILEPTIC PATIENTS

Presently the existence of relationship between genetically determined peculiarities of the mechanisms of metabolic regulations and excitation of the brain does not bring about any doubt. It is generally accepted that at the origin of the formation of pathologic processes in the brain lies a biochemical abnormality among which a special place belongs to the metabolism of neuromediators. Disorders of neuromediation may be the first pathogenetic mechanism of epilepsy. This is caused by the disturbance of the balance between excitation and inhibition neuromediation [4, 6].

At the basis of seizure threshold increased lie deficit of serotonin and noradrenaline if dopaminic mechanisms dominate. One of mechanism of the formation of epileptic activity is change in the changes of tryphtophan — "sliding" of its oxidation from the serotonin to the kinurenin method. As a result the level of serotonin goes down, the level of kinurenin goes up, thereby increasing the excitation of the neurons of the brain [2]. All the same the basic level of serotonin by itself cannot give single-minded information to the role of this monoamine in epileptogenesis [5].

Among the tremendous amount of information about the participation of biologically active things in the pathogenesis of epilepsy least of all are indexes about the role of melatonin. It is also known that the neurohormonal cells of epiphysis — pinealocytes — actively swallow tryphtophan from the circulation, where

it may undergoing some biochemical quagmire, as a rule of which a special place in occupied by melatonin are formed [1, 7].

Melatonin has extremely lighter specific inhibitory action, it increases the rate falling sleep and produce on the electroencephalograph waves corresponding to slow wave sleep. Melatonin has inhibition influence on cortical excitatory [1]. Epiphysis and more especially its hormone melatonin, plays a very important role in the functioning of antiepileptic system of the brain.

The aim of present work to study dynamics of contents of melatonin and serotonin in epileptic patients and establishment of biochemical mechanisms lying for the basis of epileptogenesis.

70 epileptic patients in conditions of in patients (at the Central Clinical Hospital # 5, Kharkiv City) were studied. The all underwent complete medical investigations. Amount the melatonin was defined from blood serum by the fluorimetrical method during the interictal time and within 1 and 5 hours after seizure; amount of serotonin was defined by standard method. The standards using were the serotonin-creatinesulfate ("Renal" — Hungary) and also melatonin ("Sigma" — USA). Blood samples were collected in the morning to elimination, then influence of circadian rhythms on the level of hormones. The results of the work were working up.

Changes in the contents of melatonin in all patients in all patients investigated was established during interictal time (P<0,05). When the clinical peculiarities of the disease, etiology and the length of the disease were analyzed some laws were noted. In the group of patients with idiopathic epilepsy (generalized and locally conditioned) the level of melatonin (0,44±0,03 mkM/l P<0,05; in control group 0,75±0,04 mkM/l) was lower than in patients with symptomatic epilepsy (0,55±0,05 mkM/l P<0,05). During symptomatic epilepsy the level of melatonin was not so low and meaningfully depending on the length of the disease, frequency and type of seizure, etiology. In patients who suffered from skull-brain trauma or infections diseases of the central nervous system, the level of melatonin ranged from widely; this explained by the attacking of the vegetative centers of the hypothalamo-truncal region.

The level of melatonin in great meaning depended also on the type and frequency of epileptic seizures. Highest meaningful disorder of the contents of melatonin characterizes patients with frequent secondary generalized seizures, primary generalized tonic-clonical seizures and during the combination of several types of seizures (Tabl. 1).

Table 1

The contents of melatonin in the blood of epileptic patients (mkM/l, P<0,05)

Type of epileptic seizures	Frequency of seizures		
	Rare	Medium	Frequent
Secondarily generalized	0,57±0,042	0,43±0,029	0,38±0,018
Primary generalized	0,61±0,034	0,49±0,032	0,43±0,030
Simple partial	0,69±0,043	0,61±0,028	0,59±0,021
Control group	0,75±0,038		

The lowest values of contents of melatonin in the blood of epileptic patients found by us was got from eight patients who had status epilepticus direct (0,31–0,26±0,02 mkM/l), practically linear relationship between the length of epileptic status and decrease of melatonin in the blood. During investigations in these patients in dynamic after one to five days during the stopping of epileptic status a tendency to increase in the level of melatonin was gauged (1 day after status — 0,39±0,02 mkM/l; 5 days — 0,53±0,06 mkM/l). Also lower values were obtained in patients cum seizures related to the sleep-wake cycle. In patients with simple partial seizures deficit of melatonin was expressed unmeaningfully and in some several cases was approximated in close to normal numbers (0,69± 0,04 mkM/l P>0,05).

During EEG investigations it is possible to not that the presence of pathological changes in the bioelectrical activity during sleep was followed by a big in mean lowering of melatonin in blood. Also lack of sleep produced the appearance of specific "epileptic» patterns in patients with important lowering level of melatonin.

The analysis of the serotonin contents in blood of patients with epilepsy give the foundation to elucidate that unrelated to the reasons that caused the sickness, the level of this biogenic monoamine raises up (Tabl. 2). During comparison level of serotonin in patient with several chronic disease, the dependence between increasing frequency of seizures, length of the disease (1–3 years 2,1±0,21 mkM/l, > 5 years 3,2±0,45 mkM/l; control group 1,4±0,23 mkM/l) and the increase of content serotonin in blood. Highest value was obtained during investigations indirectly in time of epileptic status or series of generalized tonic-clonical seizures (5,8±0,27 mkM/l).

Table 2

The blood level of serotonin in the epileptic patients (mkM/l, P<0,05)

	Frequency of seizures			Control group
	Rare	Medium	Frequent	
Level of serotonin	2,5±0,31	3,3±0,28	4,9±0,18	1,4±0,34

This type of disorders of level of melatonin and serotonin proved the existence of definite "metabolic insufficiency" or "metabolic defect" in th level of serotonin e changes of biogenic monoamines in patients with epilepsy. In favor of the thesis of pathogenetical congruency of this fact prove the meaningful disorders of contents of serotonin and melatonin in patients with genetically determined epilepsy.

Obtained results showed that during epilepsy characterize valuable inhibition of changes of serotonin in realty serotonin-melatonin. In other words, in patients with epilepsy takes place disorders of metylation of oxcindoles and this brings the deficit of melatonin. Meaningful reduction level of melatonin in patients with genetically determined epilepsy, and also increase deficit during progressive sickness, show that inadequacy of melatonin is one of effective pathogenetically mechanism of epilepsy. The results show that the more expressive the blockade of changes of serotonin in to melatonin, it means faster progressive sickness [1, 3, 9].

May be one reason of decrease of synthesis melatonin is decrease level of nor-adrenaline because this monoamine active key enzyme biosynthesis melatonin. This thesis corresponds to values, proving the decrease in concentration of noradrenaline in patients of epilepsy. Also deficit of melatonin may be caused by obtained defect of enzyme system taking in biosynthesis of metoxiindoles. It is known that in adaptive and compensatory reactions of organism good value lies neuroendocrine system. Melatonin is hormone that modifies neuroendocrine function. Modifying effect is related to melatonin with central membrane mechanism. High activity in cells of epiphysis resulted in sensitivity to a larger number of biological active substances with mediators [8]. Melatonin acts on central nervous system only specific inhibitory role and not in great measures antioxidative because of liquidating peroxide radical. This way, deficit of melatonin may be related to disorders of mechanisms of antioxidative protect and secondly activation of process peroxidal oxidation of lipids [9].

Results of this study make us do concluding that melatonin is a substance doing important value in regulation of epileptogenesis and methodical depending activity of antiepileptic systems. Intensification biosynthesis metoxiindoles genetically determined and in big way elucidate the compensation of organism. Further study of the role of melatonin in epileptogenesis give fountain for forming therapeutic intensity for making antiepileptic system come up.

Надійшла до редакції 09.02.2001 р.

Literature

1. *Бондаренко Л. А., Сергиенко Н. Г.* Биохимические основы противосудорожной роли пинеальной железы // Вопросы медицинской химии. – 1995. – Т. 41, № 1. – С. 21–24.

2. *Громов С. А., Лапин И. П., Федотенкова Е. А.* К изучению эпилептогенной роли кинуренина в патогенезе эпилепсии // Неврологический вестник.– 1997.– Т. XXIX, вып. 1–2. – С. 34–36.

3. *Малышева О. А.* Клинико-патогенетическое значение гормона эпифиза – мелатонина в неврологии // Неврологический журнал. – 1999. – № 2. – 52–56.

4. *Одинак М. М., Дыскин Д. Е.* Эпилепсия: этиопатогенез, дифференциальная диагностика, медикаментозное лечение.– СПб: Политехника, 1997. – 233с.

5. *Сергиенко Н. Г., Грищенко В. И., Логинова Г. А.* Биогенные моноамины и возбудимость головного мозга. – Киев: Наук. думка, 1992. – 148 с.

6. *Шандра А. А., Годлевский Л. С., Брусенцов А. И.* Киндлинг и эпилептическая активность. – Одесса: Астро-Принт, 1999. – 276 с.

7. *Arendt J.* Clinical perspectives for melatonin and its agonists // Biol. Psychiatr. — 1994. – Vol. 35. — P. 1–2.

8. *Garcia-Patterson A., Puig-Domingo M.* Thirty years of human pineal research: do we know its clinical relevance // J. Pineal Res – 1996. – Vol. 20. – P. 1–6.

9. *Reiter R. R., Meichhiorri D., Sewerinek B.* A review of evidence supporting melatonin's role as antioxidant // J. Pineal Res. – 1995. – Vol. 18. – P. 1–11.

ДИНАМИКА СОДЕРЖАНИЯ МЕЛАТОНИНА И СЕРОТОНИНА У БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ

Т. А. Литовченко

Харьковская медицинская академия последипломного образования
Харьков

Нарушения нейромедиации являются одним из основных звеньев эпилептогенеза. Одним из механизмов формирования эпилептической активности является утечка триптофана с серотонинового на кинурениновый путь метаболизма. Роль мелатонина, который тесно связан с этими процессами и играет значительную роль в регуляции возбудимости нейронов головного мозга.

Целью исследования было изучение динамики содержания мелатонина и серотонина у больных эпилепсией и установление ряда биохимических механизмов, лежащих в основе эпилептогенеза.

Обследовано 70 больных эпилепсией в условиях неврологического стационара (ЦКБ-5, г. Харьков) с проведением полного комплекса клинических обследований. Содержание мелатонина определяли в сыворотке крови флуориметрическим методом в межприступный период и в течение первого часа после припадка, содержание серотонина определялось по стандартной методике.

Установлено снижение содержания серотонина у всех обследованных больных в межприступный период ($P<0,05$). Уровень мелатонина у обследованных больных был снижен в 1,5-2 и более раз ($P<0,05$). Мы наблюдали зависимость между длительностью заболевания, частотой эпиприступов и снижением уровня мелатонина. Наиболее значительные изменения наблюдались непосредственно после эпилептического пароксизма у больных склонных к серийному течению приступов, а также перенесших эпилептический статус. У ряда больных с началом заболевания в раннем детском возрасте также наблюдалось выраженное снижение мелатонина при незначительно сниженном содержании серотонина.

Одним из биохимических звеньев эпилептогенеза являются нарушения в системе биогенных моноаминов, в частности серотонина. Мелатонин является одним из основных продуктов превращения триптофана и серотонина и обладает рядом тонких и высокоспецифичных действий на ЦНС. Мелатонин оказывает специфическое тормозное действие особенно на нейроны миндалины и гипоталамуса, вызывает на ЭЭГ картину соответствующую медленноволновому сну. Мелатонин является одним из веществ, способных поддерживать деятельность антиэпилептической системы. Дефицит мелатонина (нарушение его образования из серотонина) приводит к повреждению защитных антиэпилептических механизмов.

УДК 575.224.22 + 57.02: 616.89

А. В. Любарский, к. м. н., внештатный научный сотрудник
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, г. Харьков

ЭТОЛОГИЧЕСКИЕ И ГОМЕОСТАТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ АДАПТАЦИИ МУЖЧИН С ВРОЖДЕННЫМИ ГИПОГОНАДНЫМИ СОСТОЯНИЯМИ

Как известно, материальным субстратом, обеспечивающим всю систему психической адаптации, является слаженное функционирование центральной нервной системы, нервно-мышечного образования, эндокринных желез [1]. Что же касается морфологического базиса, сущность приспособительной перестройки биоритмов состоит в том, что при разнообразных изменениях частоты действия раздражителя интенсивность репаративной реакции каждый раз устанавливается на уровне, предотвращающем несовместимый с жизнью дефицит структур, что и обеспечивает сохранение гомеостаза в меняющихся условиях среды [14]. По мнению Саркисова Д. С., более полное изучение проблемы адаптации и компенсации нарушенных функций возможно только при рассмотрении ее через «призму» целостного организма и особое внимание в этом отношении заслуживает нервная система как высший координирующий аппарат организма.

Сами же принципы структурного обеспечения адаптации, о которой говорилось выше, являются универсальными, справедливыми для всех уровней организации: молекулярного, органойдного, клеточного, тканевого и органного, т. е. адаптация организма к факторам окружающей среды никогда не бывает явлением «чисто функциональным», и всегда на всех уровнях организации находится на прочном структурном основании [14]. Наряду с этим, эндокринно-биохимические механизмы стрессовой реакции имеют важнейшее значение в развертывании состояния психической дезадаптации и в его компенсации; чаще всего они являются не причиной психической дезадаптации, а ее следствием, отражающим неспецифическую форму реагирования, направленную на скорейшую компенсацию состояния [1]. По мнению Александровского Ю. А. фактически все стрессовые реакции, сопровождающиеся изменением психического здоровья, появляются при нарушении единого барьера психической адаптации, формируемого, как уже отмечалось, не только биологическими, но и социально-психологическими факторами.

Интерес представляют сравнительные биологические, этологические аспекты адаптации в структуре поведения. Концепция системного квантового поведения позволяет по характеру изменений психической деятельности, поведения, вегетативного и эндокринного обеспечения определять «физиологическую цену» любой результативной поведенческой деятельности человека [15]. Так, у животных, особенно максосоматиков, хемокоммуникативные сигналы несут биологически значимую информацию в виде сигналов об особях собственного вида: возраст, пол, социальный статус в группе, репродуктивный статус особей собственного вида [8]. Проведенные исследования [9–11] показали, что у крыс деольфактация резко снижает способность животных адаптироваться к условиям при действии сложных комплексных раздражителей; снижение общих адаптационных возможностей аносмированных животных выступает, с одной стороны, как следствие потери животным канала жизненно важной информации, а с другой — указывает на то, что такая потеря не может быть компенсирована за счет других анализаторных систем. Зависимость стрессорного поведения животных от восприятия ими запахов хорошо изучена. У грызунов хемокоммуникация чрезвычайно развита, как компонент естественного репродуктивного поведения, сигнализации об опасности, мечения территории. В последние годы показано, что в основе возникновения и развития большинства эмоциональных состояний человека и животных лежат нейрофизиологические процессы, протекающие в структурах височной доли мозга [10]. При аносмии люди испытывают обостренное чувство изоляции от общества и «эмоциональную слепоту», подвержены депрессии, аффективным расстройствам, повышенной тревожность [8].

Следует напомнить, что поддержание устойчивости внутреннего состояния не обеспечивается каким-то одним адаптивным механизмом, а связано с их сложным комплексом, который и поддерживает гомеостаз за счет физиологических и поведенческих механизмов [17–19]. А психофизиологические и психологические свойства человека являются не только наиболее видоспецифичными, но и адаптивно ценными [2]. И в процессе высших адаптационных реакций организма, реализующихся на уровне головного мозга, архитектура структурного «следа» совершенно иная: в нейронах головного мозга весьма интенсивно и с большой скоростью осуществляется взаимосвязь между функцией и генетическим аппаратом [12]. В свою очередь, генетически обусловленные заболевания проявляются в результате нарушения адаптационных систем организма при взаимодействии с окружающей средой, а биоритмы являются своеобразным маркером адаптационных возможностей организма как генетически обусловленные, что может влиять на развитие хронических заболеваний [3]. Установлено также, что различные нарушения психической адаптации наблюдаются при условии гомозиготного накопления обследованных рецессивных фенотипических признаков: гетерозиготы, как правило, имеют лучшую адаптивность [5].

Таким образом, биологические механизмы, участвующие в формировании указанных уровней автоматизмов и поддерживающие адаптационные возможности реагирования человека на окружающее — результат генетического и конституционально-детерминированного развития, и именно генотип определяет потенциальные возможности развития биологической базы барьера психической адаптации [1]. По мнению Александровского Ю. А. [1], процесс формирования основных параметров гомеостатических механизмов у человека заканчивается

в первый период постнатального онтогенеза, и именно индивидуальные варианты постоянства гомеостатических реакций во многом предопределяют особенности функционирования биологических механизмов, формирующих темперамент человека, в том числе и патологические его варианты.

При комплексном андрологическом обследовании, в том числе и гормональном (гормоны, которые в наибольшей степени влияют на репродуктивные показатели: пролактин, фоллитропин, лютропин, *тестостерон*, эстрадиол, являясь составляющими гомеостаза организма), а также оценке адаптивности и стрессоустойчивости с помощью различных экспериментально-психологических методик (в т. ч. «диагностика социально-психологической адаптации К. Роджерса и Р. Даймонда», «определение стрессоустойчивости и социальной адаптации по Холмсу и Раге» и др. [13]) у 30 мужчин с врожденным гипогонадизмом различных нозоформ, были выявлены различные особенности, включая серьезные патологические гомеостатические отклонения по показателям гормонального «обеспечения» репродуктивной функции. Среди данных гормональных исследований наибольшую роль в половой адекватности, «маскулинности» поведения мужчины играет «супер-гормон» *тестостерон* [4, 5, 16]. Наиболее значимым, с точки зрения основных задач исследования, было то, что у 19 (63±9) % мужчин отмечалась дезадаптация различной степени выраженности, сопровождавшаяся, как правило, неадекватным пониманием проблемы неизлечимости бесплодия, пониженная стрессоустойчивость. Были выявлены и поведенческие нарушения согласно регистрам сложных форм индивидуального невербального поведения, оценивавшихся по модифицированному глоссарию, в виде: неадекватности коммуникативных взаимодействий с представителями противоположного пола, «аутоагрессии» (терминология глоссария [7]). Интересно, что анамнестически подтвердились у 21 (70±9 %) испытуемого серьезные затруднения при знакомстве с женщинами, что увязывалось с очень малым добрачным сексуальным опытом. Хотя здесь не последнюю роль могли играть морфоконституциональные особенности, характерные для врожденных форм гипогонадизма с повышенным порогом стигм дисэмбриогенеза, что фигуру и внешность большинства мужчин делало слишком далекими от идеалов мужской красоты.

Очевидно, более глубокий этологический, биологически обоснованный комплексный подход к данному контингенту больных позволит оптимизировать выбор лечебной тактики с точки зрения психиатрии, психотерапии, андрологии и сексопатологии.

Список литературы

1. *Александровский Ю. А.* Пограничные психические расстройства. – М.: Медицина, 1993. – 400 с.
2. *Булаева К. Б.* Генетические основы психофизиологии человека. – М.: Наука, 1991. – 208 с.
3. *Вільцанюк І. О.* Генетичний зв'язок циркадіанних ритмів працездатності при виразковій хворобі // Матер. науч.-практ. конф. «Сучасний стан медичної генетики в Україні».– 1999. – С. 38.
4. *Гладкова А. И.* Гормональная регуляция мужского полового поведения // Сексология и андрология / Под ред. А. Ф. Возианова, И. И. Горпинченко.– К.: Арбис, 1997.– С. 16–26.
5. *Древіцька О. О.* Накопичення рецесивних фенотипних ознак і психічна адаптивність школярів // Матер. науч.-практ. конф. «Сучасний стан медичної генетики в Україні».– 1999. – С. 61–62.
6. *Имшенецкая Л. П.* Сперматогенез и его регуляция // Сексология и андрология / Под ред. А. Ф. Возианова, И. И. Горпинченко. – К.: Арбис, 1997. – С. 16–26.
7. *Любарский А. В.* Этологически обоснованная психотерапия при сексуальных дисгармониях // Таврический журнал психиатрии, 1997. — Т. 1, № 2. — С. 83–89.
8. *Макарчук Н. Е., Калуев А. В.* Обоняние и поведение. – Киев: КСФ, 2000. – 134 с.
9. *Макарчук М. Ю.* Вплив аносмії на рівень загальної збудливості орієнтовано-дослідницької активності у відкритому полі та умовні рефлекси активного уникнення у щурів // Вісник Київського університету ім. Т. Шевченко,1998.— С. 46–48.
10. *Макарчук М. Ю.* Електрофізіологічна оцінка ролі нюхового аналізатора в інтегративній діяльності мозку щурів // Фізіологічний журнал, 1999.— № 4.– С. 77–83.
11. *Макарчук Н. Е., Рытикова Л. С.* Поведенческие реакции аносмированных крыс на новые комплексные раздражители // Журнал высшей нервной деятельности им. Павлова. – 1996. – № 46 (1). – С. 176–179.
12. *Меерсон Ф. З., Пшеникова М. Г.* Адаптация к стрессорным ситуациям и физическим нагрузкам. – М.: Медицина, 1988. – 256 с.
13. *Райгородский Н. П.* Практическая психодиагностика.– Самара: Бакрах,1998. – 672 с.
14. *Саркисов Д. С.* Структурные основы адаптации // Хронобиология и хрономедицина / Под ред. Ф. И. Комарова. – М.: Медицина, 1989. — С. 116–133.
15. *Судаков К. В.* Функциональная система как методологический принцип познания адаптивного поведения человека и животных // Вестник АМН СССР.– 1986, № 4.– С. 19–24.
16. *Тер-Аванесов Г. В.* Диагностика и терапия эндокринных нарушений у мужчин: Практическое руководство. – М.: Медиа Сфера, 1999. – 35 с.
17. *Churchland P. S.* Neuropsychology. – Camb. Univ. Press, 1996. – 351p.
18. *Harrison S. A.* An introduction to human evolution, variation, growth and adaptability. – Oxford: Oxford Univ. Press, 1995. – 437 p.
19. *McFarland D.* Поведение животных: Психобиология, этология и эволюция / Пер. с англ.– М.: Мир, 1988. — 520 с.

Надійшла до редакції 09.02.2001 р.

ETHOLOGICAL AND HOMEOSTATIC ASPECTS OF MEN'S ADAPTATION WITH INBORN HIPOGONATIC STATES

A. V. Lyubarsky

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

The combined andrological experimentally psychological, ethological check-up of 30 men with inborn hipogonadizm showed such deviations: pathological homeostatic indicators of a hormonal "provision" of a reproductive function, especially of testosterone, which affects the equivalence of the "behaviour masculinity". The disadaptation of a different degree of an expression accompanied by a decreased stability to stress, non-equivalence of non-verbal communications with representatives of an opposite sex, was observed with 19 (63±9 %) of men. The combined approach to a given contingent of sick persons will make it possible to optimize a selection of a medicinal tactics.

УДК 616.45-001.1/.3

Т. Є. Марчук
Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, м. Київ

ОСОБЛИВОСТІ ВИНИКНЕННЯ І ТИПИ ДЕБЮТУ ПОСТТРАВМАТИЧНИХ СТРЕСОВИХ РОЗЛАДІВ

Згідно даних літератури Посттравматичний Стресовий Розлад (ПТСР) розвивається у 50–80 % людей, які потрапили у стресогенну ситуацію виняткової життєвої значущості. У мирний час випадки ПТСР складають 0,5 % у чоловіків і 1,2 % у жінок. Незважаючи на те, що по цій проблемі проведена велика кількість досліджень [1–5, 7–11 та ін.], ефективність допомоги даному контингенту хворих залишається низькою, що обумовлює доцільність подальшого вивчення закономірностей виникнення, розвитку, протікання цієї патології, а також пошук шляхів оптимізації її профілактики і лікування.

Ціллю роботи було комплексне вивчення конституціонально-типологічних чинників, що сприяють виникненню ПТСР та встановлення їхнього зв'язку з клінічними варіантами дебюту хвороби.

Обстежені 60 чоловіків у віці 30–39 років, що при виконанні службових обов'язків, піддалися впливу екстремального психотравмуючого чинника під час бойових дій. Вибірка була зроблена на основі наявності в пацієнтів клінічних проявів ПТСР. З дослідження виключалися хворі, що страждали психічними захворюваннями до катастрофічної ситуації. Середню фахову освіту мали 51 чол., вищу — 9 чол. Діагноз ставився на підставі діагностичних критеріїв ПТСР за МКХ-10 і DSM-IV, що враховують наявність основних груп симптомів, властивих даній патології.

Були використані такі діагностичні методики:

1) Клініко-психопатологічне обстеження включало вивчення скарг хворого, характеру психотравмуючого чинника, даних анамнезу життя і хвороби, об'єктивне вивчення психічного стану, соматоневрологічного статусу. Відзначалася наявність або відсутність відповідних симптомів на різних етапах хвороби, а саме: під час латентного періоду (зразу після психотравмуючої ситуації), у періоді початкових проявів ПТСР, розгорнутої клінічної картини, виходу з хворобливого стану безпосередньо після основного курсу лікування (якщо воно проводилося) і у віддаленому періоді після цього курсу. Така реєстрація симптомів проводилася для більш поглибленого вивчення клініко-динамічної характеристики даної патології на різноманітних етапах свого розвитку. Даний підхід сприяв пошуку закономірностей розвитку основних симптомів ПТСР. Враховувалися симптоми тільки в тому випадку, якщо вони спостерігалися не менше місяця.

2) Есперименталько-психологічне. Використовували Міннесотський багатопрофільний тест (MMPI), тому що він охоплює широкий спектр особистісних особливостей. Був застосований опитувальник Шмішека, побудований відповідно до концепції К. Леонгарда про акцентуйовані особистості: ретроспективна оцінка преморбідних особистісних рис; при надходженні в клініку; третє тестування — перед випискою зі стаціонару. Вивчалися також соматичний стан та загальноклінічні лабораторні дані.

3) Клініко-статистичні дослідження. Достовірність різниці результатів між окремими групами прораховувалась за t коефіцієнтом (коефіцієнт достовірності). Розрахунок вівся за формулою:

$$t = P_1 - P_2 / \sqrt{m^2_2 + m^2_1},$$

де m – похибка, P — % випадків.

Похибка розраховувалась за формулою:

$$m = \sqrt{P \cdot Q} / n,$$

де $Q - P - 100$ %, n – кількість випадків.

Виявлено такі акцентуйовані властивості особистості, гама яких виявилася ширше, чим звичайно відзначається в літературі (табл. 1).

Таблиця 1

Поширеність акцентуйованих властивостей особистості у хворих з ПТСР

	Типи акцентуацій	Кількість хворих	
		Абс.	%
1.	Гіпертимний	1	1,66
2.	Застряваючий	7	11,62
3.	Емотивний	1	1,66
4.	Педантичний	8	13,28
5.	Тривожний	10	16,66
6.	Циклотимний	0	0
7.	Демонстративний	9	14,94
8.	Збудливий	0	0
9.	Дистимічний	1	1,66
10.	Екзальтований	6	9,96
11.	Поєднання декількох акцентуацій	6	10,02
12.	Відсутність акцентуацій	17	28,39

Як видно з таблиці, такі типи особистості як Гіпертимний, Емотивний, Циклотимний, Дистимічний, Збудливий зустрічалися в незначної кількості пацієнтів. У зв'язку з чим подальший аналіз цих типів не проводився.

Тривожний тип особистості спостерігався в 10 (16,67 %) пацієнтів. В осіб такого типу безпосередня реакція на травматичну подію була достатньо «млявою», пасивною, споглядальною. У клінічній картині відзначалося плавне загострення акцентуйованих рис. Посилювалися астенічні явища, дратівливість, тривожність. Спостерігалося зниження настрою, посилення виснажливості, тривожності. Пацієнти довго аналізували те, що трапилося, найчастіше звинувачуючи себе в цьому. Ставали більш замкнутими, намагалися всіляко захистити себе від будь-яких спогадів про психічну травму, виявляли зниження самооцінки. Після видужання, якщо воно наступало, ступінь виразності акцентуації повертався на попередній рівень, що був до психотравми або

був декілька вище вихідного, і виявлявся у виді астенічних і тривожних властивостей. За даними опитувальника Шмішека в усіх хворих цієї групи відзначався підйом за шкалою Тривожність. При ретроспективній оцінці до події, що травмує, спостерігалася виражена акцентуація: в середньому 12–15 балів. В період розгорнутої клініки вона досягала 15–21 балів, що говорить про її посилення. Безпосередньо після лікування показник повертався приблизно до попередніх цифр.

Екзальтований тип особистості зустрічався в 6 (10 %) випадках. Необхідно відзначити, що дана акцентуація завжди сполучалася з тривожним типом. Реакція на психотравмуючу ситуацію, у таких хворих характеризувалася більш швидким загостренням акцентуйованих властивостей, що пов'язано з їхньою екзальтованістю. Виявлялася підвищена вразливість, емоційна лабільність, занурення в переживання з приводу того, що трапилося протягом катастрофічних обставин, ретроспективний пошук можливих варіантів виходу з конфліктної ситуації. Відзначалася деяка відгородженість від близьких. До психотравми акцентуація за тривожним типом кількісно оцінювалося в середньому 12–15 балами, а за екзальтованим типом 12–18. По мірі становлення ПТСР цей бал зріс до 18–21 за тривожним типом і до 18–24 за екзальтованим. Після усунення гострих проявів розладу показники за екзальтованим типом поверталися до початкового рівня, а за шкалою Тривожність утримувалися на рівні 15–18 балів.

Педантичний тип особистості зустрічався у 8 (13,33 %) хворих. При цьому загострювалися конституційно обумовлені властивості особистості. Такі якості як, сумлінність, скрупульозність, старанність набували перебільшені форми. Внаслідок постійних перевірок, невпевненості в прийнятому рішенні пацієнти не могли довести почату справу до кінця. Всілякі другорядні проблеми, що раніше вирішувалися легко і просто, тепер ставали складними. Спостерігалося постійне повернення до переживань, пов'язаних із подією, що травмувала, що супроводжувалося спробами зрозуміти, як це могло трапитися, як можна було це запобігти, чи є в цьому їхня провина і т. п.. Хворі розуміли хворобливість свого стану, але нічого не могли зробити із собою. При будь-який навіть віддаленій асоціації з ситуацією, що трапилася, хворі її згадували і подовгу не могли позбутися. Намагаючись боротися з цими нав'язливими спогадами, пацієнти намагались уникати будь-яких місць, почуттів, людей, ситуацій, що будили ці спогади. До психотравмуючої обставини, показник за шкалою Педантичність складав від 12 до 16 балів. При розгорнутій клініці ПТСР — від 16 до 22 балів. Після виходу з хворобливого стану цей показник знижався до 12–14 балів.

Демонстративний тип особистості зустрічався в 9 (15 %) випадках. Такі люди ставали занадто емоційні, егоцентричні, крикливі, бурхливо реагували на навколишні події. При спілкуванні були недостатньо ввічливі, неуважні до проблем оточуючих. Їхні вчинки ставали менш обміркованими, доходячи часом до абсурду. Такі хворі починали шукати винуватців своїх невдач, скаржилися у всі можливі інстанції. Особливістю цих пацієнтів була виражена іпохондрія, що зберігалася у вигляді іпохондричної настроєності і після значного поліпшення психічного стану. За допомогою опитувальника Шмішека була виявлена наступна динаміка за шкалою Педантичність: до психотравми 12–16 балів, під час розгорнутої картини ПТСР 16–22, після основного курсу лікування показники поверталися на попередній рівень або були приблизно на 2 бала вище.

Застряваючий тип особистості спостерігався в 7 (11,67 %) пацієнтів. Безпосередньо після психотравмуючої події, або протягом декількох тижнів пізніше в таких хворих відзначалися підозрілість, пошук таємного наміру, особливо в причинах психотравмуючої ситуації. В найяскравіших випадках підозрілість набувала всеосяжного характеру і поширювалася на всі сфери діяльності. Такі люди ставали менш товариські, занурювалися у свої переживання. При контакті з навколишніми в них виникали емоційні спалахи. Вони ставали злопам'ятні і мстиві. Зворотня динаміка цих особистісних властивостей була більш повільна в порівнянні з іншими групами. До психотравмуючої ситуації, виразність акцентуйованих властивостей особистості в них була 12–16 балів. При розвитку ПТСР — 6–24 балів. Після лікування — 14–18 балів.

На підставі вищенаведених даних, можна говорити про те, що наявність у преморбіді таких типів акцентуйованих властивостей особистості, як Тривожний, Екзальтований, Педантичний, Демонстративний та Застряваючий, а так само їхніх сполучень сприяють виникненню ПТСР. Психотравмуюча ситуація обумовлює загострення особистісних акцентуацій.

При вивченні особливостей дебюту ПТСР були виявлені такі його типи.

Таблиця 2

Типи дебюту ПТСР

Види дебютів	Кількість хворих	
	Абс.	%
1. Астенічний (астенодепресивний)	13	21,7
2. Ананкастичний	9	15
3. Істероїдний (істероіпохондричний)	10	16,7
4. Паранояльний	8	13,3
5. Змішаний	20	33,3
Всього	60	100

Астенічний (астенодепресивний) тип.

Через 1–2 тижні після психотравмуючої ситуації, хворі помічали, що вони недієздатні «переробити», звільнитися від переживань того, що із ними сталося. Пацієнти не могли ретроспективно знайти рішення для виходу з даної ситуації. Повернення до цих переживань ставали більш частими, переносилися все хворобливіше. Час від часу хворі виявляли нестриманість, дратівливість, проте згодом ці прояви зникали, і на перший план виходила слабість, стомлюваність, знижена працездатність, зниження активності. Достатньо рано з'являлися розлади сну, у вигляді важкого засипання, відзначалися часті нічні пробудження (2–4 разу за ніч), після чого пацієнти не почували себе відпочилими. Відзначалися повторювані тяжкі, кошмарні сновидіння про пережите.

Спостерігалося зниження пам'яті, погіршення концентрації уваги і працездатності, головні болі, приступи тахікардії, гіпергідроз. Поступово такі симптоми як, стомлюваність, загальна слабкість, знижена працездатність, інактивність, ставали більш стійкими. Знижувався загальний фон настрою, відзначалася пригніченість, хворі ставали менш товариськими, безініціативними. При відволіканні від хворобливих переживань стан не поліпшувався. Необхідно відзначити, що хворі були критичні до свого стану, продовжували пошук виходу із сформованої ситуації, шукали підтримку. Через 1–2 місяці в хворих на астенічному (астенодепресивному) фоні розгорталася повна клінічна картини ПТСР.

Ананкастний тип.

За 2–3 тижні після психотравмуючої ситуації пацієнти даної групи відзначали постійну схильність до сумнівів, нерішучість, непевність при прийнятті рішень. Загальний фон настрою набував тривожного характеру. Хворі ставали сенситивні, хворобливо недовірливі, несміливі. Будь-які дії по декілька разів перевірялись. Пацієнти ставали абулічні, уникали будь-якого роду діяльності. Все це сприймалося ними достатньо болісно, аж до тяжкого відчуття власної неповноцінності. При цьому спостерігалося постійне повернення до переживань, пов'язаних із подією, що травмувала, з'являлися ідеї самозвинувачення. Згодом, нав'язливі спогади виникали при наявності мінімальних асоціативних зв'язків навколишнього оточення і місця психотравми. Часом цей зв'язок ставав незрозумілим як навколишнім так і хворому. Пацієнти розуміли хворобливість свого стану, але не могли на нього вплинути. Намагаючись подолати дані нав'язливості, хворі прагнули уникати будь-яких місць, почуттів, людей, ситуацій, що їх викликали. Часом така боротьба виявлялася у вигляді неадекватних дій. Відзначалися виражені розлади сну у вигляді скорочення його тривалості, він ставав поверхневим, з частими нічними пробудженнями, кошмарними сновидіннями, пов'язаними з психотравмуючими переживаннями. Такі симптоми як нав'язливий страх повторення психотравмуючої ситуації, компульсивні дії, інтенсивні емоційні спалахи з різноманітного ступеня некерованістю поведінки, спостерігалися в стадії розгорнутої клінічної картини ПТСР.

Істероїдний (істероіпохондричний) тип.

Після психотравмуючої ситуації, у даної групи хворих на ранніх етапах хвороби відзначалася виражена емоційна лабільність, схильність до бурхливих реакцій на навколишні події, у вираженні своїх симпатій і антипатій, із сльозами, що часто переходять у ридання. У спілкуванні з іншими вони ставали вередливі, егоїстичні, демонстративні. Часом їхні вчинки були необміркованими, доходячи до абсурду. Особливістю хворих даної групи була наявність поліморфних скарг соматичного характеру. Вся свідомість людини поглиналася його хворобливим станом. З однієї сторони, пацієнти усією своєю поведінкою підкреслювали винятковість своїх страждань і неповторність своїх скарг, з іншої сторони, показували як би байдужність до свого стану. Для даної групи були властиві конверсійні істеричні розлади у формі гіпертонічних кризів, серцевих приступів, пароксизмального головного болю, приступів запаморочення, сенестопатій. Вони намагалися шукати винуватців того, що трапилося, скаржилися у всілякі інстанції. У лікарні наполягали на тому, що в них складне захворювання, вимагали одержання інвалідності, усіляких пільг.

Параноїяльний тип.

Через якийсь час після травмуючої події (4–6 тижнів) такі пацієнти виявляли підозрілість, мстивість. Хворі надто уважно стали звертати увагу на несуттєві деталі в роботі, побуті, у спілкуванні з людьми, намагаючись знайти в усьому схований зміст. Вони ставали замкнутими, занурювалися у власні переживання. Загальний фон настрою знижувався, відзначалися дисфоричні епізоди. Коло спілкування звужувалось до кількох людей, близьких родичів або старих друзів. У спілкуванні з навколишніми поводилися холодно, формально. Особливе значення для хворих мала травмуюча ситуація. Думки про те, що трапилося, постійно «крутилися» у голові. Вони намагалися проаналізувати пережите, знайти якийсь таємний намір відносно того, що відбулося. При повному розгортанні клінічної картини ПТСР дана особливість набувала більш об'ємного характеру і поширювалася на інші сфери.

Змішаний тип.

У даній групі пацієнтів на ранніх етапах хвороби не визначалося домінування якихось хворобливих проявів. Відзначалися симптоми властиві астенічному, ананкастному, істероїдному, параноїяльному типам дебюту.

Аналізуючи отримані дані, можна говорити про взаємозумовленість преморбідних властивостей особистості і типів дебюту (табл. 3). На підставі порівняльної оцінки преморбідних властивостей особистості і типів дебюту ПТСР, наведеної в таблиці 3, можна говорити про таке: серед хворих з астенічним варіантом дебюту ПТСР у 76,9 % випадків у преморбіді виявлявся тривожний тип акцентуації. Характерно, що при переважанні в ранній стадії хвороби астенодепресивного синдрому, у 75 % хворих у преморбіді відзначалося сполучення тривожного та екзальтованого типів акцентуацій. Це говорить про те, що тривожний тип акцентуації в більшості випадків припускає до астенічного варіанта дебюту, а при наявності ще й екзальтованих рис — до астенічного варіанта з депресивними включеннями. У тому випадку, коли в дебюті ПТСР визначалися ананкастні розлади, у 88,9 % пацієнтів у преморбіді відзначався педантичний тип акцентуації. У тих пацієнтів, у яких при формуванні ПТСР виявився істероіпохондричний синдром у дебюті хвороби, в 90 % випадків було виявлено демонстративний тип акцентуації в преморбідному періоді. Це свідчить, що демонстративний тип акцентуації сприяє розвитку істероїдного варіанта дебюту хвороби з іпохондричними включеннями. При параноїяльному характері дебюту ПТСР, в 87,5 % хворих у преморбіді відзначався застряваючий тип акцентуації. І тільки в третини пацієнтів без переваження тих або інших акцентуйованих властивостей особистості в дохворобливому періоді формується змішаний варіант дебюту.

Таблиця 3

Співвідношення типів особистісної акцентуації і варіантів дебюту ПТСР

№	Типи дебютів	К-ть хворих	Типи акцентуацій	К-ть хворих	% співвідношення
1.	Астенічний (астенодепресивний)	13	Тривожний (Тривожно-екзальтований)	10 (6)	76,9
			Відсутність акцентуації	2	15,4
			Сполучення декількох акцентуацій	1	7,7
2.	Ананкастичний	9	Педантичний	8	88,9
			Відсутність акцентуації	1	11,1
3.	Істероїдний (істероіпохондричний)	10	Демонстративний	9	90
			Сполучення декількох акцентуацій	1	10
4.	Паранояльний	8	Гіпертимний	1	12,5
			Застряваючий	7	87,5
5.	Змішаний	20	Відсутність акцентуації	14	70
			Сполучення декількох акцентуацій	4	20
			Емотивний	1	5
			Дистимічний	1	5
Всього		60		60	

Коефіцієнт достовірності Тривожного типу в структурі Астенічного варіанта відповідно дорівнює t = 2,37 та 2,72; Педантичного типу в структурі Ананкастного варіанта — t = 2,42; Демонстративного типу в структурі Істероїдного варіанта — t = 2,58; Застряваючого типу в структурі Паранояльного варіанта — t = 2,13.

Встановлення типу дебюту ПТСР і його зв'язок із конституціонально-типологічними властивостями особистості дає можливість безпосередньо після виникнення психогенно травмуючої ситуації, виділити групу ризику, своєчасно діагностувати розлад, заздалегідь припустити, як буде протікати хвороба, а значить своєчасно здійснити профілактичні і терапевтичні заходи, чим підвищити їхню ефективність. Доцільно відмітити, що згідно критеріям МКХ-10 дистрес, який спостерігається при ПТСР, може виникнути в будь-якої особи. Преморбідні акцентуйовані особистісні властивості, як і попередні невротичні розлади, сприяють розвитку цього синдрому та формуванню тих чи інших типів його дебюту і перебігу, але пояснити тільки особистісною акцентуацією появу ПТСР неможливо [6].

Список літератури

1. *Александровский Ю. А., Лобастов О. С., Спивак Л. И., Щукин Б. П.* Психогения в экстремальных условиях. – Москва, 1991. – 97 с.
2. *Зеленова М. Е., Лазебная Е. О.* Психологические особенности посттравматических стрессовых состояний у участников войны в Афганистане // Психологический журнал. – 1997. – Т. 18. – № 2. – С. 34–47.
3. *Ковалев В. В., Асанова Н К.* ПТСР у детей и подростков вследствие стихийных бедствий и катастроф // Соц. и клин. психиатр.– 1992.– № 2.– С. 31–35.
4. Критерії діагностики і лікування психічних розладів та розладів поведінки у дорослих / Під ред. П. В. Волошина, В. М. Пономаренка, О. К. Напрєєнка та ін.– Харків, 2000.– 303 с.
5. *Михайлов Б. В., Черкасов В. Г., Маркова М. В., Астапов Ю. Н., Прокопенко Ю. А.* Посттравматические стрессовые расстройства в Украине // Архів Психіатрії. – 2001.– № 1 – 2. – С. 14 – 19.
6. *Напреенко А. К., Логановский К. Н.* Экологическая психиатрия.– Киев, 1997.– 95 с.
7. *Положий Б. С., Гурин И. В.* Клиническая динамика и терапия посттравматических стрессовых расстройств у пострадавших с ожогами // Российский психиатрический журнал.– 1997.– № 1.– С. 21–24.
8. *Попов Ю. В., Вид В. Д.* Реакция на стресс. Комментарий к МКБ-10.– 1998.
9. *Тарабрина Н. В., Лазебная Е. О.* Синдром Посттравматических Стрессовых нарушений: современное состояние и проблемы // Психологический журнал.–1992.– Т. 13.–№ 2.– С. 14–25.
10. American Psychiatric Association, Committee on Nomenclature and Statistics: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Ed. 3. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1987.
11. *Keane T. M,, Zimering R. T., Caddell F. M.* A behavioral formulation of PTSD In Vietnam veterans // Behav. Therapy, 1985. V. 8. P. 9–12.

Надійшла до редакції 26.02.2001 р.

PECULIARITIES OF ORIGIN AND TYPES OF DEBUT OF POSTTRAUMATIC STRESS DISORDERS

T. Ye. Marchuk

National medical University named after O. O. Bohomolets

Kyiv

There were 60 persons examined who during performance of their official duties endured an extreme psycho-traumatizing situation and who subsequently took PTSD. On the basis of the obtained data there is possibility to say that the presence in the pre-morbid period of certain accentuated characteristics of the personality predisposes to the development, of PTSD. There was ascertained the correlation of accentuated characteristics of the personality and variants of debuting of the given syndrome.

УДК 616.69: 616.89-008.447

Г. А. Мусиенко, к. м. н., старший научный сотрудник
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, г. Харьков

ДИСФУНКЦИИ СЕКСУАЛЬНОЙ СФЕРЫ У ЛИЦ МУЖСКОГО ПОЛА КАК ОДИН ИЗ ФАКТОРОВ ФОРМИРОВАНИЯ РИСКА РАЗВИТИЯ АДДИКТИВНОГО ПОВЕДЕНИЯ

(Клинико-эпидемиологическое исследование)

Согласно литературных данных, параметры здоровья определяются соматическими, интеллектуальными, психологическими, эмоциональными, сексуальными, социальными особенностями и соответствующими поведенческими чертами [1, 6–10].

По данным различных авторов, злоупотребление различными веществами, как проявление аддиктивного поведения, не всегда приводит к формированию болезни (алкоголизм, наркомания, никотинизм и т. д.) и зависит от целого ряда факторов, в частности социальных, биологических или психосоматических [1–3].

Как известно, пубертатный период с его бурными нейроэндокринными сдвигами с давних пор считается фактором, способствующим злокачественному развитию алкоголизма [1–2]. Однако отсутствуют какие-либо точные и убедительные данные, что именно физиологические сдвиги, происходящие во время полового созревания, способствуют более быстрому развитию психической или физической зависимости, когда начинают злоупотреблять алкоголем. Не ясна в этом отношении также роль акселерации физического развития и психического инфантилизма [4–5].

Известно, что хроническая интоксикация при длительном злоупотреблении как алкоголем, наркотиками так и другими токсическими веществами может задерживать гармоническое психофизическое развитие.

Например, допинги типа анаболических стероидов, с одной стороны, вызывают развитие мускулатуры, в то же время могут угнетать половое созревание вплоть до атрофии половых органов.

Изучая факторы риска и антириска развития аддиктивного поведения у юношей и лиц молодого возраста на предыдущем этапе нашего исследования, мы показали, что наряду с биологическими, психофизическими, социальными и микросоциальными факторами, определенную роль в развитии аддиктивного поведения имеют сексуальные дисфункции, выступающие порой как фактор риска развития аддиктивного поведения.

Влияние сексуальных расстройств как фактора формирования аддиктивных форм поведения усугубляется наличием других факторов риска как биологического, так и социального характера [11–12].

Как известно, риск развития алкоголизма при наличии аддиктивного поведения, по данным авторов, не одинаков и зависит от целого ряда факторов, в частности, социальных или биологических.

В связи с этим актуальным является проведение эпидемиологических исследований среди различных контингентов населения с учетом возрастных, социальных, биологических. психологических особенностей, сопутствующих переходу аддиктивного поведения в болезнь [6, 7].

С целью выявления сексуальных дисфункций и патологического влечения к алкогольным напиткам, токсическим и наркотическим веществам по специально разработанной анкете были изучены: микросоциальное окружение, социально-психологические, а также биологические факторы, способствующие формированию аддиктивного поведения.

Эпидемиологическое исследование по вопросу распространения употребления и злоупотребления спиртными напитками проведено среди работающего населения Винницкой и Харьковской области (обследовано 230 человек в возрасте от 17 до 62 лет), а также изучался вопрос сексуальных дисфункций у мужчин в процессе формирования злоупотребления спиртными напитками как один из аспектов аддиктивного поведения.

В Винницкой области обследовано 130 человек рабочих и служащих (см. табл. 1); в Харьковской области — 100 человек рабочих и служащих (см. табл. 2) и 30 человек — лица молодого возраста. Кроме того, у 30 молодых людей — студентов вуза — прицельно были исследованы различные особенности сексуальных дисфункций как одного из основных факторов развития аддиктивного поведения, проявляющегося в зависимости к спиртным напиткам.

Таблица 1

Распределение обследованного контингента по полу и возрасту (Винницкая область)

Пол / Возраст, лет	Мужчины		Женщины		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
17 – 20	19	14,61	11	8,46	30	23,07
21 – 30	28	21,53	1	0,77	29	22,30
31 – 40	26	20,0	11	8,46	37	28,45
41 – 50	23	17,69	3	2,30	26	20,0
51 и старше	7	5,38	1	0,77	8	6,15
Итого	103	79,23	27	20,77	130	100,0

Среди обследованного контингента в Винницкой области — 27 опрошенных (20,77 %) — лица женского пола, 103 (79,23 %) — лица мужского пола: работники и служащие двух автобаз и трамвайно-троллейбусного депо.

Таблица 2

Распределение обследованного контингента по полу и возрасту (Харьковская область)

Пол / Возраст, лет	Мужчины		Женщины		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
17 – 20	1	1,0	4	4,0	5	5,0
21 – 30	25	25,0	10	10,0	35	35,0
31 – 40	25	25,0	7	7,0	32	32,0
41 – 50	13	13,0	8	8,0	21	21,0
51 и старше	2	2,0	5	5,0	7	7,0
Итого	66	66,0	34	34,0	100	100,0

По Харьковской области эпидемиологическое обследование было проведено среди рабочих и служащих двух проектных институтов и трех предприятий комитета коммунального хозяйства и архитектуры (автобаза, ремонтно-строительное управление, ЖЭК). 34 опрошенных (34,0 %) — лица женского пола, 66 (66,0 %) — лица мужского пола (см. табл. 3).

Таблица 3

Распределение обследованных по образовательному цензу (Винницкая и Харьковская области)

Образовательный ценз	Среднее		Среднее специальн.		Высшее		Неокончен. высшее	
Пол	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Мужчины, n=169	81	35,22	61	26,52	26	11,31	—	—
Женщины, n=61	20	8,69	26	11,31	15	6,52	1	0,43
Всего, n=230	101	43,92	87	37,82	41	17,83	1	0,43

Эпидемиологическое исследование было проведено с помощью теста CAGE, имеющего чувствительность от 85 до 94 % и точность от 79 до 88 % при двух положительных ответах из четырех возможных. Каждый положительный ответ является основанием для продолжения опроса. В процессе опроса у мужчин дополнительно выяснился анамнез (вопросы, направленные непосредственно на выяснение влияния различных проявлений сексуальных дисфункций на процесс алкоголизации у индивидуума).

Средний возраст обследованных женщин составил 33,63±6,17 лет (по Винницкой области — 31,03±5,22 лет, по Харьковской — 36,23+4,91 лет). Средний возраст обследованного мужского контингента составил 34,11±6,21 лет (по Винницкой области — 33,76±4,25 лет, по Харьковской — 34,45± 8,01 лет).

Согласно полученным данным, среди обследованного контингента ранее лечились по поводу алкогольной зависимости 11 человек (4,78 %). У 51 человека (22,17 %) родственники имеют проблемы, связанные со злоупотреблением спиртными напитками, а 13 (5,65 %) из них лечились ранее по поводу алкогольной зависимости. Два положительных ответа в анкете CAGE отметили 147 человек (63,91 %). Причем, по Винницкой области этот показатель составил 69,23 %, а по Харьковской — 57,0 %. По половой принадлежности этот показатель составил 23 (1,08 %) среди женщин (по Винницкой области — 8,46 % от общего числа обследованных, по Харьковской — 1,2 %); среди мужской популяции — 114 (49,56 %), по Винницкой области — 53,07 % от общего числа обследованных и по Харьковской — 45,0 %.

Среди опрошенных лиц (63,91 %), у которых констатирована зависимость от этанола, 84 (57,14 %) испытывали чувство вины по поводу своего пьянства; 105 (71,42 %) отмечали раздражительность, когда близкие им люди критиковали их пьянство; 124 (84,35 %) задумывались над тем, чтобы уменьшить количество употребляемого спиртного; а 133 человека (90,47 %) употребляли алкоголь для «поднятия тонуса».

Регулярно курят 162 (70,43 %) человека (8,69 % женщин и 61,73 % мужчин). Среди обследованного контингента лиц мужского пола возраста 19–46 лет 175 (32,61 %) отметили различного рода сексуальные дисфункции. В связи с этим, с целью выявления роли и значения сексуальных дисфункций как одного из возможных факторов развития аддиктивного поведения у лиц молодого возраста, проявляющегося в алкоголизации, а затем и в зависимости к спиртным напиткам, нами были обследованы 30 лиц мужского пола — студенты вуза — в возрасте от 22 до 25 лет (средний возраст 23,71±1,83 лет).

Как известно, в период полового созревания и его завершения поведение в значительной мере определяется характерными для этих периодов жизни реакциями эмансипации, группирования, увлечения и формирующимся сексуальным влечением. Подобные реакции могут оказаться факторами как способствующими злоупотреблению алкоголем, наркотиками и другими токсическими веществами, так и препятствующими аддиктивному поведению — повышающими устойчивость к соблазнам.

Из общего количества обследованных лиц молодого возраста 16 человек оказались практически здоровыми в сексуальном плане (группа А); 14 опрошенных (46,66 %) — группа В — отметили сексуальные дисфункции проявляющиеся у них с начала половой жизни, с первого неудавшегося полового акта, накладывающего определенное значение на характер и течение всей последующей половой жизни индивидуума (из них женаты 11 человек (78,57 %), холостые три человека). В дальнейшем при определенных жизненных ситуациях и условиях они акцентуировались в психопатологические черты характера в виде невротических проявлений, что также послужило фактором дополнительной алкоголизации и проявилось у них в виде формирования «невроза ожидания неудачи», гипоэрекции, нарушения эякуляций. В дальнейшем это способствовало также формированию и развитию у них клиники зависимости от этанола.

Знакомство со спиртными напитками у большинства обследованных отмечено в возрасте от 12 до 14 лет — 21 человек (70,0 %), злоупотребление у большинства приходилось на период до 18 лет — 17 человек (56,66 %). Средний возраст начала приобщения к курению — 14,46±2,71 лет.

Средний возраст наступления первой эякуляции был равен 14,83±2,02 лет (14,62±1,99 лет у лиц из группы А и 15,07±1,37 лет у лиц из группы В). Начало половой жизни в среднем было в возрасте 17,27±1,05 лет (17,31±1,83 лет в группе А и в 17,21±1,43 лет в группе В). При этом, как было отмечено выше, неудачу при первом половом акте имели все обследованные лица из группы В и лишь двое мужчин (12,5 %) в группе А. Из общего количества опрошенных 15 молодых людей (50,0 %) отмечали у себя в прошлом редко практиковавшиеся мастурбаторные акты, в том числе 8 человек (57,14 %) из группы В.

Клиника злоупотребления спиртными напитками у обследованных молодых лиц проявлялась наличием следующей симптоматики: характерологические изменения личности отмечались у 71,42 % опрошенных, явления провалов в памяти — у 50,0 %, проявления синдрома отмены — у 64,28 % обследованных.

С целью более пристального изучения особенностей сексуальных дисфункций, как возможного фактора риска возникновения аддиктивного поведения, в обеих группах были изучены особенности злоупотребления спиртными напитками при помощи скрининговых методов CAGE и AUDIT. Для уточнения особенностей алкогольной мотивации нами была применена методика шкалирования оценки мотивов потребления алкоголя (МПА).

В результате исследования были выявлены следующие особенности:

— в группе А по результатам скрининга CAGE усредненные показатели значительно ниже, чем в группе В (см. рис. 1) — 0,9 и 1,7 ед. соответственно (при обработке каждый положительный ответ принимался за 1);

— с целью верификации полученных результатов скрининга CAGE была использована методика AUDIT, содержащая большее количество позиций оценки. Так как эта методика является более дискретной, мы предположили, что она будет иметь большую чувствительность. В результате усредненные показатели в группе В незначительно превышают таковые в группе А (12,9 и 10,2 ед. соответственно) (см. рис. 2).

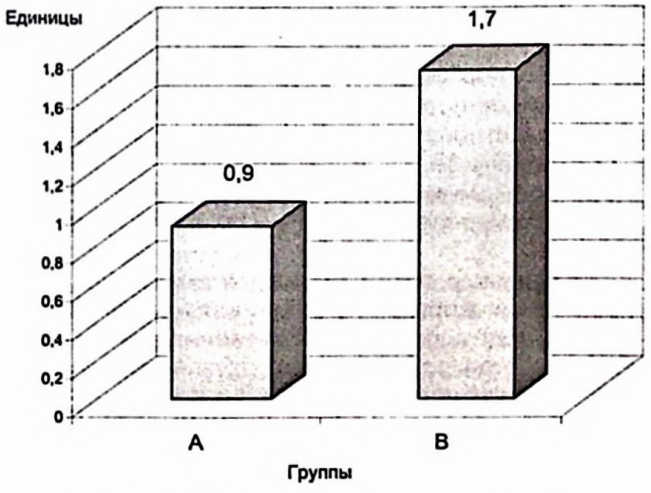

Рис 1. **Усредненные результаты скрининга по методике CAGE**

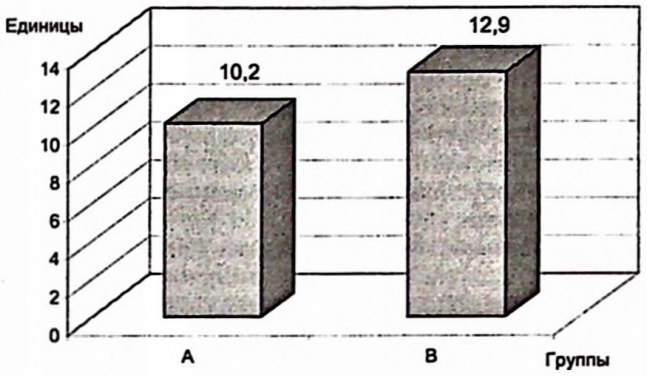

Рис. 2. **Усредненные результаты скрининга по методике AUDIT**

На рисунке 3 приведен мотивационный профиль лиц из группы В (молодые люди, злоупотребляющие спиртными напитками, и с наличием сексуальных дисфункций). Как видно из графика, безусловно доминируют традиционные мотивы потребления алкоголя (10,2 ед.), менее выражены гедонистические (4,4 ед.) и атарактические (3,5 ед.,) мотивы. Далее по своей выраженности следует псевдокультурная мотивация (3,2 ед.). Значительно меньше выражены субмиссивные (2,8 ед.) и мотивы гиперактивации поведения (2,7 ед.).

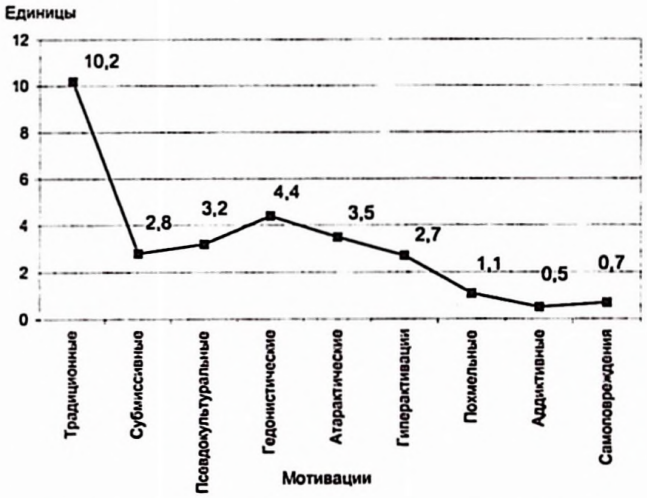

Рис. 3. **Усредненный мотивационный профиль группы В**

Мотивы патологической триады оказались наименее выражены в группе А и распределились следующим образом: похмельные, самоповреждения, аддиктивные.

Таким образом, основываясь на полученных данных по двум скрининговым методам (CAGE, AUDIT), — повышенные показатели значения гедонистической и атарактической мотивации на фоне безусловного доминирования традиционных мотивов потребления алкоголя — в опрошенной группе с наличием сексуальной дисфункции, можно заключить, что степень алкоголизации у них выше, чем в группе лиц практически здоровых в сексуальном плане.

Расстройства сексуальной функции, сексуальные дисгармонии и дисгармонии семейных взаимоотношений могут быть основной провоцирующей и

усугубляющей причиной злоупотребления спиртными напитками.

Частота сексуальных дисгармоний достигает трети от числа обследованных.

У лиц, злоупотребляющих спиртными напитками, дисгармонии семейных взаимоотношений, в основном, обусловлены первичными сексуальными дисфункциями.

Установлено, что недостаток положительных эмоций и наличие негативного эмоционального комплекса у обследованных компенсируется или нейтрализуется приемом алкоголя.

Первичная, вторичная и третичная профилактика, а также дифференцированные методы коррекции состояний зависимости от психоактивных веществ должны строиться с учетом выявленных сексуальных дисфункций.

Список литературы

1. *Фридман Л. С., Флеминг Н. Ф., Роберта Д. Г., Хайтман С. Е.* Наркология. – М.: Бином, 1998. – 317 с.

2. *Завьялов В. Ю.* // Психологические аспекты формирования алкогольной зависимости. – Новосибирск: Наука, 1988. – 198 с.

3. *Нечипоренко В. В., Литвинцев С. В., Снедков Е. В.* Особенности формирования аддиктивных расстройств в условиях боевой обстановки // Обозрение психиатрии и мед. психологии им. В. М. Бехтерева. – 1995. – № 1. – С. 5–13.

4. *Рожков В. С.* Расстройства потенции как причина невроза // Международный медицинский журнал. – Т. 4. № 4 – Х. – 1998. – С. 54–56.

5. *Сапрыкин А. В.* Сексуальная дисгармония при слабой половой конституции у одного из супругов // Международный медицинский журнал.– Т. 4, № 4 – Х.– 1998.– С. 60–61.

6. *Атемасов А. В.* Основные пути и принципы реорганизации наркологической помощи // Вопросы наркологии. – 1994. – № 3. – С. 77–79.

7. *Энтин Г. М., Диневва Н. Р.* Формализованная оценка распространенности алкоголизма по социальным критериям // Вопросы наркологии. – 1996.– № 3. – С. 77–80.

8. *Omelyanchik M., Sphakol A.* Response of students to alcohol intake: [abstr] // Alcohol and alcohol. – 1995.– 30, № 4. – P. 545.

9. *Rambaldi A., Glund Ch., Belli A., Nielsen S., Storgaard H.* Prevalence of alcohol problems among adult somatic in patients in Naples // Alcohol and alcohol.– 1995.– 30, № 4.– P. 441–448.

10. *Wittschier S.* You der sucht, ein Mann sein zu mussen und der Schnsucht, ein Mann werder zu durfen // Abhangigkeiten.– 1996. – 2., № 2.– P. 43–48.

11. *Job M., Picard J.* Antoestimation de la consommation d'alcool cher le jenne // Alccoligie.– 1995.– 17, № 1.– P. 35–41.

12. *Rontllet-Vobmi M.-C., Dudoret N.* Alcohol et sexualite // Alcoolosie.

Надійшла до редакції 01.02.2001 р.

DYSFUNCTION OF SEXUAL SPHERE IN MALE AS ONE FACTORS OF FORMING RISK MATURITY OF ADDICTIVE BEHAVIOUR

(Clinico-epidemiological examination)

G. A. Musiyenko

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

It was presented the results of studying the risk and antirisk factors of addictive development of behaviour, which had showed that on a level with biological, psychophysiological, social and micro-social factors the main role of development addictive behaviour had sexual dysfunction of attendant transition the addictive behaviour to the disease.

The stages of prophylaxis and differential correction of dependence conditions from psychoactive substances must built from revealed sexual dysfunctions.

УДК 616.69: 616.85

В. С. Рожков
Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков

ПЕРВИЧНЫЕ ФОРМЫ СЕКСУАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРИ НЕВРОТИЧЕСКИХ И СОМАТИЗИРОВАННЫХ РАССТРОЙСТВАХ У МУЖЧИН

Изучению состояния сексуальной функции у больных невротическими расстройствами посвящено много исследований [1–3]. Как правило, сексуальная дисфункция рассматривается в них как один из симптомов этого заболевания и только в единичных работах указывается, что невротическое расстройство может быть следствием уже имевшейся ранее, т. е. первичной сексуальной дисфункции у мужчин и сексуальной дисгармонии супружеской (партнерской) пары [4].

Нами были исследованы причины, механизмы развития и клинические проявления первичной сексуальной дисфункции у мужчин, страдающих разными формами невротических расстройств.

Под наблюдением находились 135 супружеских пар с сексуальной дисгармонией, в которых мужья страдали невротическим расстройством, развившимся как реакция на дисгармонию. Неврастения была диагностирована у 58 мужчин, соматизированное расстройство — у 38 и обсессивное расстройство — у 39.

Все больные и их жены были обследованы методом системно-структурного анализа по В. В. Кришталю [5].

Как показало обследование, у всех больных с первичными формами сексуальной дисфункции через 1–3 года после ее возникновения развивалось невротическое расстройство, причиной которого явилась психотравма, связанная с сексуальным нарушением.

При неврастении у мужчин происходило постепенное развитие хронической сексуальной недостаточности на фоне астенизации организма; для соматизированного расстройства было характерно

острое начало сексуальной дисфункции, а для обсессивного расстройства — также острое ее возникновение, нередко до начала супружеской жизни.

Сексуальная дисфункция, обусловленная ситуационными моментами, которые привели к неудачному половому акту с его последующей патологической фиксацией, наблюдалась у 25 (19±3 %) мужчин. Причинами неудач были значительное эмоциональное напряжение (у 2 человек); боязнь заражения венерическим заболеванием (у 4); неправильное проведение предварительного периода полового акта, когда сверхсильное возбуждение половых центров от слишком длительных ласк приводило к гипо- или анэрекции (у 4); раздражитель значительной силы (внезапный резкий стук), который привел к срыву полового акта по механизмам внешнего торможения (у одного человека); несоответствие ощущений и суммации раздражений, возникших при половом акте, с привычными ощущениями, связанными с мастурбацией (у 10); физиологические колебания половой функции или ее временное ослабление в силу гиперфатигации (у 4 мужчин).

Сексуальное расстройство у этих пациентов возникало внезапно, и они уверенно называли дату заболевания. Чаще всего появлялось изолированное нарушение эрекции или эякуляции, к которому в дальнейшем присоединялась гиполибидемия. Причина, вызвавшая фиаско, могла действовать весьма кратковременно, однако в последующем вследствие закрепления неудачи по механизму невротической фиксации все половые акты протекали неудачно. По мере нарастания числа неудачных половых актов патологическая связь закреплялась, что свидетельствует о паторефлекторной природе сексуальной дисфункции. Все мужчины испытывали психосексуальную неудовлетворенность.

Обычно паторефлекторная форма сексуальной дисфункции возникает в молодом возрасте (20–30 лет), когда, как известно, и актуализация половой жизни, и нагрузка на сексуальную функцию наиболее велики. Поэтому даже случайные неудачи могут оказаться для мужчин высоко значимыми и приводить к описанным выше нарушениям, что наблюдалось у наших пациентов. Чаще сексуальная дисфункция отмечалась у лиц с асинхрониями полового развития, со слабой или ослабленной средней половой конституцией. Типичными для мужчин с этой формой дисфункции были шаблонно-регламентированный тип сексуальной мотивации и самоутверждение как мотив полового акта, невротический тип сексуальной культуры.

У 30 (22,2±5 %) обследованных мужчин сексуальная дисфункция возникла вследствие длительного вынужденного полового воздержания после регулярной половой жизни.

Возможны два патогенетических механизма развития сексуальной дисфункции в такой ситуации. Первый из них — нарушение функциональных взаимоотношений между предстательной железой и семенниками: в результате воздержания в предстательной железе возникают застойные явления, способствующие всасыванию в кровь ее секрета, что угнетает функцию семенников, и это становится пусковым механизмом расстройства нейрогуморальной регуляции половой функции. Второй механизм — детренированность сексуальной функции, приводящая к ее угасанию. Оба механизма приводят к возникновению абстинентной формы первичной сексуальной дисфункции.

У мужчин с сильной или усиленной средней половой конституцией вынужденное длительное половое воздержание в браке обычно не влекло за собой расстройства потенции, поскольку компенсировалось тем, что они прибегали к мастурбации или вступали во внебрачные связи.

Развитие абстинентной формы сексуальной дисфункции у наших пациентов было четко связано во времени с вынужденным половым воздержанием. Клинически она проявлялась в сочетании снижения либидо, гипоэрекции и преждевременного семяизвержения. Вскоре после неудачного полового акта у большинства больных появлялась личностная реакция на возникшее нарушение, а затем развивалось невротическое или соматизированное расстройство.

Рассматриваемая форма сексуальной дисфункции чаще наблюдалась у мужчин пожилого возраста, что связано с присущей этому возрасту тенденцией к инертности нервных процессов и ослаблением компенсаторных процессов в организме. У молодых людей она возникала при слабой или ослабленной средней половой конституции. Сомато- и психосексуальное развитие у пациентов данной группы часто было задержанным. Информированность в области секса, типы сексуальной мотивации и сексуальной культуры, как и мотивы полового акта, были самыми разными.

Неумение отдыхать, гармонично сочетать труд с отдыхом привело к развитию сексуальной дисфункции у 27 (20±4 %) пациентов. Снижение сексуальной функции при этом происходило постепенно, в тех случаях, когда человек полностью был поглощен своей работой, карьерой, стремился к решению значимых для него деловых или производственных проблем и все меньше времени и внимания уделял жене и сексу. При этом наблюдалась сублимация — переход сексуальной энергии в другую форму. Сексуальная сфера постепенно дезактуализировалась, оттеснялась на задний план сексуально-эротическая мотивация поведения. Снижались сексуальная активность и сексуальная предприимчивость, ослабевала эрекция, а иногда и либидо, появлялась преждевременная эякуляция. Эти явления соответствуют картине алекситимической (эргопатической) формы первичной сексуальной дисфункции. Один из механизмов ее развития заключается в нарушении биоритмического статуса организма, правильной смены сна и бодрствования, труда и отдыха, а следовательно, и связанного с этими процессами физиологического обеспечения функций организма, в том числе сексуальной функции. Существенную роль играет также механизм сексуальной абстиненции.

Чаще всего алекситимическая форма сексуальной дисфункции возникала у лиц с задержанным сомато- и психосексуальным развитием, с ослабленной половой конституцией. Полоролевое поведение мужчин было маскулинным, нередко гипермаскулинным. Информированность в области секса в большинстве случаев была недостаточной. Характерными

были гомеостабилизирующий или шаблонно-регламентированный тип сексуальной мотивации и мотив полового акта — снятие полового напряжения, примитивный тип сексуальной культуры.

У наших пациентов, в основном старше 45 лет, была выявлена артериальная и венозная сосудистая недостаточность полового члена, связанная со склеротическими изменениями сосудов. Проявлением патологии было постепенное снижение, а затем и отсутствие спонтанных и адекватных эрекций. Таким образом, у этих пациентов развилась сосудистая форма сексуальной дисфункции.

Навязчивые переживания страха, обостряющиеся при попытке совершения полового акта, иногда даже при одной мысли о половом акте, имели место соответственно у 17 (13±3 %) и 24 (18±4 %) мужчин. У них развились коитофобия и онанофобия, которые мучительно переносились больными из-за двойственного отношения к своим страхам — продолжающееся переживание страха при понимании его необоснованности.

Характерным признаком сексуальных невротических фобий, как известно, является наличие критики и борьба с ними. Однако иногда у наших пациентов полная сохранность критики наблюдалась только вне острых приступов фобии, в то время как в течение самого приступа больные считали ощущаемую им опасность вполне реальной. Коитофобия и онанофобия заключалась у них в наличии навязчивого непреодолимого страха потерпеть фиаско при половом сближении из-за отсутствия эрекции, преждевременной эякуляции или того и другого вместе. В большинстве случаев при этом отмечалась монофобия, в остальных сферах жизни и деятельности больные были вполне адаптированы.

Предрасполагали к развитию които- и онанофобии такие личностные черты, как легкость образования обсессий (навязчивых страхов, опасений, представлений, мыслей), склонность к ипохондрии и самоанализу, пугливость, боязливость, закомплексованность. Способствовали развитию этих форм сексуальной дисфункции ретардация соматосексуального и особенно — психосексуального развития, слабая или ослабленная средняя половая конституция. Довольно часто у наших больных с этой формой сексуальной дисфункции отмечалась трансформация полоролевого поведения. Осведомленность в области секса в большинстве случаев была недостаточной, тип сексуальной культуры — невротический.

В целом обследование наших больных, результаты которого приведены в таблице, показало, что существует определенная связь между формой первичной сексуальной дисфункции и формой развившегося у мужчины невротического расстройства или соматизированным расстройством.

Зависимость формы первичной сексуальной дисфункции у мужчин от формы невротического расстройства

Форма первичной сексуальной дисфункции	Неврастения		Соматизированное расстройство		Обсессивное расстройство		Всего	
	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%
Паторефлекторная	8	14	12	32	5	13	25	19
Абстинентная	19	33	1	3	10	26	30	23
Сосудистая	9	16	—	—	3	8	12	9
Алекситимическая	11	19	15	39	1	2	27	21
Коитофобия	4	7	7	18	6	15	17	13
Онанофобия	7	12	3	8	14	36	24	18

Из представленных данных видно, что к неврастении чаще приводила абстинентная форма сексуальной дисфункции, к развитию соматизированного расстройства — алекситимическая и паторефлекторная формы, к обсессивному расстройству — онанофобия.

Таким образом, проведенное исследование свидетельствует о первичном характере изученных форм сексуальной дисфункции и об определенной взаимосвязи их с формами диагностированного у мужчин невротического расстройства. Выделенные формы сексуальной дисфункции требуют дифференцированного подхода к их коррекции, которая должна проводиться в комплексе с лечением невротического расстройства.

Список литературы

1. *Карвасарский Б. Д.* Неврозы. – Москва: Медицина, 1980. – 447 с.

2. *Свядощ А. М.* Неврозы. 3-е изд. – Москва: Медицина, 1982. – 367 с.

3. *Агарков С. Т., Агаркова Т. Е.* Неврозы и сексуальные нарушения невротической природы у мужчин // Сексопатология: Справочник. – Москва: Медицина, 1990. – С. 459–483.

4. Нарушение сексуального здоровья при неврозах и психопатиях: Метод. пособие для врачей-сексопатологов / Под ред. проф. В. В. Кришталя. – Сочи, 1988. – 118 с.

5. *Кришталь В. В., Гульман Б. Л.* Сексология. Том 2. Клиническая сексология. Часть первая. Общая сексопатология. – Харьков: Акад. сексол. исследований, 1997. – 272 с.

Надійшла до редакції 03.02.2001 р.

PRIMARY FORMS OF SEXUAL DYSFUNCTION IN MEN WITH NEUROTIC DISORDERS

V. S. Rozhkov

Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education
Kharkiv

The clinical forms of primary sexual dysfunction in men are determined and their correlation with forms of neurotic disorders is grown. The conclusion about the necessity of differentiated treatment of sexual dysfunction in complex with the treatment of neurotic disorder is made.

УДК 616.895.8-08

Є. Г. Сонник
Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

СОМАТИЧНИЙ СТАН ТА ПРЕМОРБІДНІ РИСИ ХАРАКТЕРУ У ПОДРУЖНІХ ПАР З СЕКСУАЛЬНОЮ ДИСГАРМОНІЄЮ В СІМ'ЯХ, ДЕ ЧОЛОВІК ХВОРІЄ НА ШИЗОФРЕНІЮ

Розвиток сексуальної дисгармонії подружньої пари, окрім інших причин, може бути наслідком розладу сексуальної функції у чоловіка або жінки, пов'язаних з їх соматичним станом або особливостями преморбідних рис характеру [1; 3; 4; 5; 6].

Якщо соматичний стан обумовлює біологічні можливості подружжя, то їх риси характеру охоплюють широкий діапазон міжособистісних відносин. Ці явища різняться не тільки кількісно, але й якісно. Вони характеризуються позитивністю, індиферентністю чи негативністю переживань та співпереживань, адекватністю чи неадекватністю взаєморозуміння, готовністю до співдії, бездії та до опору один одному. Міжособистісні відносини складаються зі сприйняття один одного, міжособистісної привабливості (притягування, емпатія), взаємовпливу та поведінки. Головний їх регулятор — привабливість людини для людини [2].

Метою нашого дослідження було вивчення стану соматичного здоров'я подружніх пар на момент їх обстеження та преморбідних рис характеру, визначення ролі цих показників у генезі сексуальної дисгармонії подружньої пари, де чоловік хворіє на шизофренію.

Проведено клінічне обстеження 317 подружніх пар з сексуальною дисгармонією в сім'ях, де чоловіки хворіють різними формами шизофренії, що за класифікацією МКХ-10 представлено так: злоякісна шизофренія (F 20) — 220 чоловік; шизоафективні розлади (F 25) — 37 чоловік та шизотипові розлади (F 21) — 60 хворих. Контрольну групу склали 25 подружніх пар, де чоловіки хворіли на шизофренію, але сексуальної дисгармонії не відзначалося.

При вивченні соматичного статусу з'ясувалося, що найбільш частою патологією в усіх групах були хронічні запальні захворювання верхніх дихальних шляхів (тонзиліт, фарингіт, ринофарингіт), які відзначалися у 67 (21,14 %) чоловіків та 32 (10,09 %) жінок. У 20 (6,31 %) чоловіків був виявлений хронічний бронхіт. Хвороби органів кровообігу діагностовані у 23 (7,25 %) чоловіків (6 — ІХС у чоловіків, у 8 чоловіків і 4 жінок — гіпертонічна хвороба, у 2 жінок — уроджений порок серця та у 3 чоловіків — міокардіодистрофія). Хвороби сечостатевої системи зареєстровані у 21 (6,62 %) досліджуваного (сечокам'яна хвороба — у 4 жінок, у 12 чоловіків — простатит і в 2 — гломерулонефрит, у 3 жінок — нефроптоз). Хвороби органів травлення відзначені у 60 (18,93 %) осіб (у 21 чоловіка та 9 жінок — виразкова хвороба, гастрити — у 12 чоловіків і 6 жінок, відповідно ентероколіти — у 2 і 3, по три випадки дискінезії кишечника та у 1 чоловіка — панкреатит).

Варто підкреслити, що на момент обстеження подружніх пар соматична патологія, яка мала місце, була в стані ремісії.

Результати вивчення преморбідних особливостей обстежених подружніх пар наведені в таблиці 1. З даних таблиці 1 видно, що у всіх клінічних групах у чоловіків частіше усього мали місце астенічні та тривожно-недовірливі риси, а в їх дружин часто зустрічався істероїдний характер, особливо в другій і третій групах. У той же час, у контрольній групі в більшості чоловіків і жінок був урівноважений, спокійний характер, який сприяв психологічній адаптації подружжя.

На момент обстеження психічного стану хворих чоловіків (у стані ремісії) і їх дружин у більшості випадків відзначалися скарги загальноневротичного характеру. Основну увагу при цьому вони звертали на головний біль у лобній ділянці, тімені, скронях, потилиці у вигляді відчуття здавлювання або пульсації. У деяких випадках хворі відчували утруднення при описанні головного болю, не могли вказати точну локалізацію.

Таблиця 1

Преморбідні риси обстежених подружніх пар

Преморбідний характер	Групи обстежених							
	Перша, N=220		Друга, N=37		Третя, N=60		Контрольна група, N=25	
	Абс. ч.	%	Абс. ч.	%	Абс. ч.	%	Абс. ч.	%
Тривожно-недовірливий	62 11	28,18 5,00	13 6	35,13 16,22	19 19	31,67 31,67	2 1	8,00 4,00
Афективний	23 4	10,46 1,81	2 3	5,40 8,12	11 15	18,33 25,00	3 1	12,00 4,00
Астенічний	51 40	23,18 18,18	12 8	32,43 21,62	7 11	11,67 18,32	1 1	4,00 4,00
Істероїдний	33 62	15,00 28,18	6 12	16,22 32,43	11 7	18,33 11,67	1 3	4,00 12,00
Замкнутий	11 33	5,00 15,00	1 1	2,70 2,69	7 4	11,67 6,67	3 2	12,00 8,00
Врівноважений, спокійний	40 70	18,18 31,83	3 7	8,12 8,92	5 4	8,33 6,67	15 17	60,00 68,00

Деякі з них відзначали різноманітну за інтенсивністю тяжкість в голові, відчуття «несвіжості». Головний біль турбував частіше всього при хвилюванні, втомі, зміні погоди. Частота варіювала від щоденних до декількох разів на місяць. Іноді з'являлося запаморочення, шум, дзвін у голові, вухах.

Підвищена дратівливість відмічена майже в усіх хворих, менше — у їх дружин. Як правило, вона виникала з незначних причин. Відзначалися також нестриманість, нетерплячість. Часто спостерігалася сльозливість. Іноді появлялася туга, тривога. Деякі обстежені відзначали відчуття тривожного чекання.

У всіх пацієнтів відзначалися емоційно-афективні порушення у вигляді коливання настрою, у деяких випадках — у вигляді пригнічення. Часто турбувало відчуття образи, розгубленості, страху. Хворі скаржилися на зниження працездатності та інтересу до оточуючого, зниження уваги. Багатьох з них турбувало відчуття втоми, слабкість. При цьому одні з них відзначали стомлюваність у першій половині дня, інші — у другій.

Переважна більшість хворих скаржилася на порушення сну різного ступеня виразності. Вони скаржилися на труднощі при засинанні, сон ставав переривчастим, супроводжувався неприємними сновидіннями. У деяких осіб відзначалася дисомнія, коли при достатній тривалості сну вони пред'являли скарги на відсутність відчуття відпочинку, млявість, слабість.

Майже у всіх обстежених спостерігалися різноманітні вегетативно-вісцеральні симптоми: кардіалгії, прискорене серцебиття, перебої в серці. Деякі хворі у своїх скаргах вказували на розлад функції дихання у вигляді відчуття нестачі повітря, відсутності відчуття повноцінного вдоху, здавлювання в ділянці горла — ніби «щось заважає ковтати».

Шлунково-кишкові розлади невротичного характеру спостерігалися у вигляді анорексії, аерофагії, відрижки, нудоти з позивами на блювання, гастралгії, неприємних відчуттів у черевній порожнині з відчуттям розширення, переповнення шлунка і т. ін. Розлади функції кишечника виявлялися у вигляді метеоризму, діареї, запору.

Таблиця 2

Психопатологічні синдроми, виявлені в обстежених подружніх парах

Психопатологічні синдроми	Групи обстежених					
	Перша, N=220		Друга, N=37		Третя, N=60	
	Абс. ч.	%	Абс. ч.	%	Абс. ч.	%
Астено-іпохондричний	33 11	15,00 5,00	4 2	10,81 5,41	11 4	18,36 6,67
Неврастенічний	40 22	18,18 10,00	14 7	37,84 18,92	8 11	13,46 18,33
Тривожно-підозрілий	33 11	15,00 5,00	13 6	35,13 16,22	11 8	18,36 13,33
Істеричний	22 114	10,00 51,82	2 19	5,41 51,35	22 33	36,36 55,00
Астено-депресивний	22 11	10,00 5,00	4 3	10,81 8,10	8 4	13,46 6,67
Всього	150 169	68,18 76,82	37 37	100,00 100,00	60 60	100,00 100,00

Крім цих загальноклінічних симптомів, відзначалися й інші, які дозволили нам у преморбідному періоді у чоловіків та з анамнезу життя їхніх дружин виділити за перевагою тих або інших психопатологічних симптомів 5 головних синдромів. Дані про ці синдромальні діагнози у чоловіків подані в таблиці 2.

Як видно з таблиці 2, в основних клінічних групах ті або інші відхилення в психічному статусі мали місце в більшості обстежених чоловіків у вигляді фобічних або неврастенічних проявів. У їх дружин так само часто мали місце психопатологічні симптоми, в основному істеричні, як невротична реакція на психічні порушення в чоловіка, що призвело до подружньої дисгармонії.

Отже, наведені дані свідчать про те, що в подружніх парах, де мала місце сексуальна дисгармонія, соматична патологія суттєвої ролі не відігравала, але преморбідні особливості (астенізація, тривожна помисливість у чоловіків, істероїдні риси у дружин) суттєво впливали на сексуальну гармонію в сім'ї, що потребує психотерапевтичної корекції.

Список літератури

1. *Агарков С. Т.* Психологические проявления пубертатного периода // Сексология: справочник / Под ред. Г. С. Васильченко. — М.: Медицина, 1990. — С. 55–57.

2. *Агишева Н. К., Агишева А. К.* О факторах, определяющих межличностные отношения супругов // Нарушение сексуального здоровья. Диагностика, коррекция, профилактика.— Харьков: Академия сексологических исследований, 1997. — 192 с.

3. *Алферов Ю. А., Черносвитов Е. В.* Методика изучения характера осужденного в условиях ИТУ и вопросы воспитательной работы // Личность преступника и инд. воздействие на них // Сб. науч. тр. — М.: изд. ВНИИ МВД СССР, 1989. — С. 64–71.

4. *Буртянский Д. Л., Кришталь В. В., Смирнов Г. В.* Медицинская сексология. — Саратов.: изд-во Сарат. ун-та, 1990. — 272 с.

5. *Имелинский К.* Психогигиена половой жизни / Пер. с польск. — М.: Медицина, 1973. — 256 с.

6. *Кришталь В. В.* Понятие о сексуальной норме и патологии // На грани нормы и патологии. — Стрелечье, 1994. — С. 60–62.

Надійшла до редакції 26.01.2001 р.

SOMATIC CONDITION AND PREMORBIDITAL FEATURES OF MATRIMONIAL COUPLE CHARACTER WITH SEXUAL DISHARMONY IN FAMILIES WHERE A HUSBAND IS SUFFERING SCHIZOPHRENIA

E. G. Sonnik
Ukrainian medical dental academy
Poltava

There was conducted clinical examination of 317 couples with sexual disharmony in the families where husbands suffer from different forms of schizophrenia. The control group was composed of 25 couples where husbands suffer from schizophrenia but sexual disharmony was not marked.

The results show insignificant role of somatic pathology in genesis of sexual disharmony side by side with the influence of premorbidital peculiarities (asthenization, mistrustfulness in men, hysteroid feacheres in women) at sexual disharmony in a family that needs psychotherapeutic correction.

УДК 616.831-005: 616.839

Л. П. Терещенко, к. м. н., старший науковий співробітник
Інститут неврології психіатрії та наркології АМН України, м. Харків

ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ КЛІНІЧНИХ ПРОЯВІВ ПРОГРЕДІЄНТНОЇ (ХРОНІЧНОЇ) СУДИННОЇ НЕДОСТАТНОСТІ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ ТА СИНДРОМУ ВЕГЕТАТИВНОЇ ДИСТОНІЇ

Хронічні захворювання серцево-судинної системи майже завжди пов'язані з емоційними порушеннями та їх невід'ємною частиною — вегетативним дієрозладом. Особливо виразно ця закономірність проявляється у хворих з початковими проявами судинного ураження мозку. Як правило, субклінічним, субкомпенсованим та декомпенсованим формам недостатності кровопостачання мозку передують тривалі емоційно-афективні порушення та синдром вегетативної дистонії [1, 2]. На цій підставі більшість авторів вважають СВД фактором ризику судинних захворювань мозку [3, 4, 5, 2, 6], хоч аргументованих даних про те, що в дійсності приводить до компенсації мозкового кровообігу — СВД або емоційно-афективні порушення, що сприяють їх розвитку, на цей час приведено недостатньо.

З іншого боку, захворювання найчастіше ототожнюється з початковими проявами недостатності мозкового кровообігу (ППНМК) на підставі схожості їх клінічних проявів [7, 8]. Це приводить до термінологічної плутанини, помилкового визначенню причинно-наслідкових відношень у механізмах патогенезу ранніх форм хронічної цереброваскулярної недостатності (ХЦВН) та, отже, призначення неадекватних терапевтичних заходів. Керуючись приведеними міркуваннями, ми простежили зміни клінічних та параклінічних показань не тільки при переході від одного ступеню до іншого, але й при порівнянні хворих на ППНМК, $ДЕ_I$ та $ДЕ_{II}$.

З цією метою було обстежено 55 хворих з надсегментарними вегетативними порушеннями у віці від 18 до 36 років, 14 чоловіків та 41 жінку. Відповідно класифікації [9], у 50 хворих визначився первинний психовегетативний синдром, у 5 хворих — вторинний. Первинний психовегетативний синдром у 4 хворих виявлявся мігренню, у 21 — вегетативно-емоційним синдромом конституціонального характеру, у 15 — вегетативно-емоційним синдромом при гострому та хронічному стресі, у 9 — змішаним синдромом, включаючи ознаки конституціональної неповноцінності вегетативної нервової системи та зазначення на перенесену стресову ситуацію. Вторинний психовегетативний синдром у 4 хворих зумовлювався астенічним та у одного з хворих — істеричним неврозами.

Вегетативні пароксизми переважали у 27 хворих, у інших визначався перманентний перебіг СВД. У 23 хворих початок захворювання зафіксовано у дитячому віці.

Такі патогенні фактори як: обтяжена спадковість, дитячі психогенії, ендокринні перебудови пубертатного віку, черепно-мозкові пошкодження, інфекції верхніх дихальних шляхів, нейроінфекції, патологія пологів та вагітності — частіше мали місце у хворих 18–25 років, тоді як в старшому віці посеред факторів ризику більшу увагу здобули: емоційний стрес, надмірна праця, дія токсичних речовин, аборти, вагітність та пологи.

У більшості хворих, особливо старших за 25 років, захворювання починалось з вегетативного кризу. Кількість вегетативних кризів на момент обстеження коливалася від одного разу на місяць до щоденних.

У міжнападний період у хворих з кризовим перебігом та у хворих з перманентними проявами СВД ведучими скаргами були: головний біль (72,7 %); підвищення втоми (69 %); біль в області серця (60 %); розлад сну (45,4 %); підвищення дратівливості (34,5 %); непритомні стани (36,4).

Головний біль у 31 хворого з 40 був болем м'язового напруження. Інтенсивність головного болю хворі суб'єктивно оцінювали як середню та помірну, що в середньому складало 4,8 балів за візуально-аналоговою шкалою. У 4 хворих діагностовано мігрень. Серед хворих на мігрень усі були жінки. Інтенсивність головного болю в цьому випадку складала в середньому 7,3 бали. У 5 хворих відзначався головний біль, який поєднувався з судомними розладами. У трьох з них періодично фіксувалось підвищення артеріального тиску до 150/90 мм рт. ст., у двох — гіпотонічний стан. Їх інтенсивність була помірною (4–5 балів).

Підвищена втома, загальна слабкість, зниження працездатності зустрічалися у значної кількості хворих на СДВ (n=35). Ці симптоми характеризувалися розвитком фону пригніченого настрою, звуженням кола інтересів, фіксацією на своєї хворобі.

Іноді загальна слабкість носила приступоподібний характер, яка закінчувалась непритомними станами (n=20). Серед цих хворих у 13 визначались вазодепресорні синкопи, у 2 — гіпервентиляційні, у 3 — істеричні та у 1 — ортостатичні непритоми.

Вазомоторні, секреторні та сенестопатичні прояви відображалися в скаргах 37 хворих. Скарги на тремтіння, мерзлякуватість та охолодження у 17 хворих проявлялись на фоні синдрому порушення терморегуляції.

Інші скарги: дратівливість, пониження пам'яті та уваги, розлад сну — були пов'язані з емоційно-афективними порушеннями та діенцефальною дисфункцією, які спостерігалися у 26 хворих на СВД (47,3 %).

Про гіпотонічну дисфункцію свідчили гіперфагічна реакція на стрес, спрага (n=11), зниження лібідо (n=17), ожиріння (n=18), стрії (n=17), порушення менструального циклу (=8), галакторея (=6), згрублення голосу (n=5) та обволосіння по білій рисі живота у жінок (n=10).

Про значну роль конституціональних факторів у розвитку психовегетативного синдрому у молодих людей свідчили численні стигми дисебріогенезу. 6 та більше стигм виявлялось у 24 хворих (43,6 %), що значною мірою перевищувало аналогічний показник у хворих на ППНМК та $ДЕ_I$.

Підвищення АТ при динамічному вимірі виявлялось у 17 хворих (30,9); нормальний АТ — у 28 (50,9); гіпотонія — у 10 (18,2). Терапевтичним діагнозом у цих хворих були — ПЦД по гіпертонічному типу (11), погранична гіпертонія (3) та гіпертонічні захворювання I ступеня (3).

При неврологічному огляді найчастішими симптомами були двобічне оживлення сухожилкових рефлексів (50,9 %) та верхній рефлекс Россолімо (41,8 %). Менш часто зустрічалась легка асиметрія зіниць (5,4 %), недостатність конвергенції (5,4 %), легкий горизонтальний ністагм при погляді у різні боки (9,1 %), тремор повік та рук (12,7 %), хиткість в ускладненому положенні Ромберга (9,1 %). Останній симптом зустрічався у хворих з істероїдними психопатологічними порушеннями та у двох хворих з вестибулярним дієрозладом на фоні хронічної отопатії. У 25,4 % хворих при пальпації шийного та грудного відділів хребта, точок хребетної артерії, виходу малого та великого потиличних нервів, I та II гілок трійцевого нерва виявлялась їх помірна болісність.

Таким чином, у групі хворих з психовегетативним синдромом клінічне обстеження виявило суб'єктивні та об'єктивні ознаки генералізованих вегетативних порушень, які свідчать про дієрозлад надсегментарних відділів вегетативної нервової системи. Велике значення в патогенезі цих розладів мали, перш за все, обтяжена спадковість, конституціональна неповноцінність вегетативної регуляції, вікові ендокринні порушення, хронічні інфекції верхніх дихальних шляхів.

Одночасно було обстежено 127 хворих на ППНМК, 112 хворих з $ДЕ_I$ та 56 хворих з $ДЕ_{II}$. Середній вік хворих складав 44,3±5,3 роки, що суттєво перевищувало вік хворих на СВД ($p<0,001$) та суттєво відрізнялось від віку хворих на $ДЕ_I$ ($p<0,05$). До кількості обстежуваних входило 61 чоловіків та 66 жінок. 77,2 % хворих були мешканцями міст, розумовою працею займались 69,3 %. Основними судинними захворюваннями були: артеріальна гіпертензія (АГ) (29,9 %); церебральний атеросклероз (33,8 %); поєднання АГ та церебрального атеросклерозу (36,8 %). Давнина основного судинного захворювання склала 4,1±1,1 рік, давність проявів цереброваскулярної недостатності — 3,1±0,28 роки. Серед інших факторів ризику визначались гіперхолестеринемія, гіпертриглицеридемія, ендокринні порушення (у жінок), обтяжена по серцевим захворюванням спадковість, напружена праця, паління, зловживання алкоголем (у чоловіків), гострий та хронічний емоційний стрес.

АГ у 77,4 % від кількості, що мають це захворювання, була «м'якою» або I стадії за класифікацією ВООЗ. Діастолічний АТ фіксувався в них на рівні 95–104 мм рт. ст., але у більшості хворих «м'якою» артеріальною гіпертензією мало місце розширення межі серця ліворуч, дифузні ішемічні зміни на ЕКГ, ангіопатія сітчатки по гіпертонічному типу I–II ступеня. У 22,6 % хворих на АГ фіксувались більш високі показники АТ — 105–114 мм рт. ст., що відповідало «помірній» АГ (II ступеню за класифікацією ВООЗ).

Головною відзнакою початкових проявів недостатності мозкового кровообігу від попередніх патологічних станів у хворих на фоні підвищеного АТ є різке зростання астенізації та поява запаморочення. Інші скарги: головний біль, порушення сну, біль в області серця, підвищення дратівливості та інше у більшості хворих відзначалось і раніше. Зрив компенсації найчастіше відбувався після переживання стресової ситуації, напруженої тривалої праці, на фоні інтенсивного паління, зловживання алкоголем, гіпокінезії.

Підвищення втоми та загальна слабкість, які обмежують працездатність та повсякденну діяльність, відзначались у 80,3 % хворих.

Скарги на головний біль відзначались у 95,3 % хворих на ППНМК. Їх характер був різноманітний. У більшості (53,7 %) головний біль був змішаного характеру — судинного та м'язового напруження. У 36,3 % хворих головний біль з перших проявів церебральної недостатності проходив по типу м'язового напруження. У 10 % визначався приступоподібний головний біль з мігренозноподібним характером.

У середньому, по групі, інтенсивність головного болю за візуально-аналоговою шкалою 6,7±0,52 балів, що суттєво перевищує інтенсивність головного болю у хворих СВД ($p<0,05$).

Запаморочення було однією з найчастіших скарг у хворих на ППНМК (89 %). У більшості випадків запаморочення було несистемним, епізодичним, помірної виразності.

Синкопальні стани спостерігались у 33,1 %, частіше за все це були типові вазодепресорні синкопи, але у частки хворих (35,7 %) зомління відбувалися на фоні вертебрально-базилярної недостатності. У 4 хворих реєструвалися істеричні за природою зомління.

Помірне зниження пам'яті визначалося у 64,4 % хворих, а також м'який шум у вухах або головний біль.

Таким чином церебральні скарги хворих на ППНМК характеризувались зниженням працездат-

ності, підвищенням втоми, запамороченням, частішанням та посилюванням головного болю. Середній бал «церебральних» проявів, оцінюваних об'єктивними ознаками був в цій групі 1,44±0,1, що значною мірою (0,01) перевищувало аналогічний показник у групі хворих СВД.

Інші скарги (кардіалгії, розлад сну, відчуття напливів, мерзлякуватість, жар, пітливість, заніміння рук та ніг, біль в шиї, почуття недостатності повітря, ком у горлі, м'язові судоми, серцебиття, перебої у роботі серця) частіше за все були зумовлені вегетативними порушеннями, які у цих хворих нагадували психовегетативний синдром. У деяких випадках ці скарги являлися відображенням органічних порушень. Так, синдром кардіалгії у 15,75 % хворих виявлявся на фоні коронарогенних ішемічних змін на ЕКГ та клінічних ознаках ІХС. Вегетативні розлади у вигляді напливів жару, почервоніння, пітливості та т. ін. у 36 жінок були одним із симптомів клімактеричного синдрому.

При об'єктивному обстеженні частіше за все виявлялись ознаки нейроендокринних порушень, основного судинного захворювання та вогнищева неврологічна «мікросимптоматика».

У неврологічному стані одним з найчастіших вогнищевих «мікросимптомів» був парез конвергенції (94,5 %). Цей симптом зустрічався дуже часто при ППНМК та дуже рідко при СВД (5,4 %), що ми вирішили можливим вважати його ранньою та надійною ознакою початкових явищ дисциркуляторної ішемії стовбурових структур мозку, що відрізняє ППНМК як від СВД, так й від пізніших стадій ХЦВН.

Інші симптоми були не настільки специфічні та менш переконливими. Недостатність центральної іннервації мімічної мускулатури з'являлися лише в спокої у 42,5 %. Частіше виявлялося симетричне оживлення сухожилкових рефлексів (61,4 %) та верхній рефлекс Россолімо (59,1 %), але ці симптоми зустрічались також і у хворих на СВД. Досить часто у хворих на ППНМК спостерігались млявість зіничних рефлексів на світло (28,3 %) та зниження жвавості кореальних рефлексів (26 %). Рідкіше визначались горизонтальний ністагм при погляді в боки (18,9 %), легке відхилення язику від середньої риси (9,4 %), хиткість в становищі Ромберга (15 %), тремор рук (17,3 %), непостійний інтенційний тремор (11 %), рефлекс орального автоматизму (11,8 %), анізорефлексія (11 %).

Схожу симптоматику у хворих на ППНМК визначають й інші автори [1, 9, 3, 7, 2]. Неврологічна вогнищева «мікросимптоматика» при відсутності психоорганічного синдрому засвідчує про мінімальні патоморфологічні процеси у стовбурових відділах головного мозку та лімбіко-ретикулярному комплексі без ушкодження асоційних коркових, підкоркових та міжпівкульних зв'язків, що характерно для більш пізніх стадій ХЦВН.

Середній вік хворих на $ДЕ_I$ склав 55,6±4,7 років, що суттєво ($p<0,05$) перевищило вік хворих на ППНМК, серед обстежених було 67 чоловіків та 45 жінок. Переважали мешканці міст, хоч і не так значно, як у групі ППНМК (64, 3 %), представників фізичної та розумової праці, на відміну від хворих на ППНМК, було приблизно однаково (52,7 % та 47,3 % відповідно). Фоновими захворюваннями у 33 хворих була АГ II ступеня; у 49 — атеросклероз та у 51 — поєднання церебрального атеросклерозу з гіпертонічною хворобою. Якщо у хворих на ППНМК атеросклеротична природа мозкової судинної недостатності викликає у деяких випадках сумніви, то у хворих на $ДЕ_I$ були досить виразні ознаки атеросклерозу. Порівняно з групою ППНМК, у хворих на $ДЕ_I$ вдвічі частіше реєструвалася ІХС (30,3 %), причому 3 хворих перенесли інфаркт міокарду; втричі частіше — атеросклероз периферичних артерій (7,1 %); значно виразніше проявлялись зовнішні ознаки атеросклерозу: сивина, атеросклеротичний лімб навколо райдужки ока, суха, зморшкувата шкіра і т. ін.

АГ у більшості страждаючих нею хворих на $ДЕ_I$ була II стадій (помірною). У 22 % реєструвалася м'яка гіпертензія. Виразна АГ (діастолічний АТ вищий 114 мм рт. ст.) відзначалась у 17,5 % від кількості хворих на АГ.

Таким чином, кількість хворих на $ДЕ_I$ з помірним та виразним ступенями АГ суттєво перевищувала аналогічний показник у хворих на ППНМК. Іншою суттєвою відзнакою було те, що давнина основного судинного захворювання у хворих на $ДЕ_I$ вдвічі ($p<0,01$) перевищувала аналогічний показник у хворих на ППНМК. При цьому давнина проявів цереброваскулярної недостатності в цій та іншій групі не мала суттєвих відмінностей. Тільки у 6 хворих на $ДЕ_I$ (5,4 %) раніше (по анамнезу та згідно з даними медичної документації) мав місце симптомокомплекс ППМНК. У інших хворих хронічна цереброваскулярна недостатність, можливо, «пройшла» цю стадію субклінічно, проявивши себе в більш зрілому віці. Також як і у хворих на ППНМК, виявлялись цукровий діабет, переважання інших факторів ризику у хворих на $ДЕ_I$, у порівнянні з хворими на ППНМК не відзначалось. Більш рідко, ніж при ППНМК фіксувались нейроендокринні порушення, обтяжена спадковість, напружена праця, гіподинамія, емоційний стрес, паління, зловживання алкоголем. Важливим фактором ризику, який не зустрічався в групі хворих на ППНМК, виявились минущі порушення мозкового кровообігу (ППМК) та церебральні гіпертонічні кризи (ЦГК), які мали місце у 16,1 % та 3,6 % хворих на $ДЕ_I$ відповідно. Взагалі, середня виразність факторів ризику у хворих на $ДЕ_I$ була навіть декілька нижча, ніж у хворих на ППНМК.

Перебіг захворювання у цієї групі можна було назвати хронічним повільно-прогредієнтним (41,1 %) та ремітуючим (58,9 %).

Ремітуючий перебіг ДЕ у 13 хворих виник з минущих порушень мозкового кровообігу у вертебрально-базилярному басейні (ВББ), у 4 хворих відзначалось ППМК в каротидному басейні, у 4 хворих церебральні скарги виникли після ЦКГ.

У інших хворих маніфестація церебральних проявів спостерігалась після поодиноких та серій «звичайних» гіпертонічних кризів з кардіоцеребральною симптоматикою (11,6 %),після тяжкої вірусної інфекції (5,3 %), черепно-мозкового ушкодження (4,5 %), інфаркту міокарду (1,8 %), оперативних втручань (2,7 %), фізичного перенапруження (4,8 %).

У скаргах хворих за кількістю та виразністю найбільше значення мав головний біль. Головний біль у хворих на $ДЕ_I$ був досить інтенсивним (7,8±0,45 за візуально-аналоговою шкалою) та значно частіше

характеризувався дисгемічними проявами, ніж у хворих на ППНМК.

Наступною скаргою, що відрізняла хворих на $ДЕ_I$ від хворих на ППНМК, була скарга на досить виражений шум у вухах та голові.

Запаморочення зустрічалось так само часто, як і у хворих на ППНМК (96,6 %), але було більш вираженим.

Хворих на $ДЕ_I$ серйозно непокоїло зниження пам'яті. Нерідко забудькуватість заважала звичній виробничій діяльності та робила неможливим виконування завдань, які потребують швидкого охоплення нової ситуації.

Підвищення втоми визначалось у 82,1 % випадків. На відміну від хворих на ППНМК, хворі на $ДЕ_I$ часто «забували» про цю скаргу та вона виявлялась лише при активному розпитуванні. Можливо це зумовлено кращою адаптацією хворих на $ДЕ_I$ до основного судинного захворювання, оскільки давність його була вища, ніж у хворих на ППНМК.

Взагалі суб'єктивні ознаки церебральної недостатності у хворих на $ДЕ_I$ своєю виразністю суттєво перевищували аналогічні показники хворих на ППНМК.

Серед інших скарг хворих на $ДЕ_I$ в першу чергу звертають на себе увагу скарги на утруднення контролю своїх емоцій (67,8 %), порушення сну (79,4 %) та біль в області серця (50,9 %). Останні нерідко супроводжувались ішемічними змінами на ЕКГ.

Напади непритомності відзначались у 28,6 % хворих на $ДЕ_I$. Більш ніж половина пароксизмальних розладів притомності супроводжувались ознаками недостатності кровопостачання в ВББ, що дозволило у 13 хворих розцінити їх як ППМК в цьому басейні, у 3-х — як синдром Унтерхарнштейда, у 2 хворих — як напади дроп-атак.

На відміну від хворих на ППНМК у хворих на $ДЕ_I$ більш рельєфно розглядались вікові та атеросклеротичні зміни: атрофічні порушення шкірних покривів, атеросклеротичний лімб, сивина та ін. АТ утримувався на більш високому рівні та відрізнявся більшою толерантністю до гіпотензивної терапії.

У неврологічному стані захворілих на $ДЕ_I$ порівняно з хворими на ППНМК були деякі зміни у вигляді пониження жвавості стовбурових рефлексів, появлення рефлексів орального автоматизму, посилення дискоординаторних проявів.

Відмінною рисою $ДЕ_I$ були рефлекси орального автоматизму, які реєструвались у 63,4 % випадків, тоді як при ППНМК тільки в 11,8 % ($p<0,05$). Частіш виявлявся хоботковий рефлекс легкої та помірної виразності. У частки хворих виявився долонньо-підборідний рефлекс Маринеску (35,2 %), носо-губний рефлекс Аствацатурого (8,4 %). Млявість зіничних (61,6 %), кореального та кон'юнктивального рефлексів (92,6 %) також значно більше реєструвалася при $ДЕ_I$. Частіше виявлялась недостатність мімічної мускулатури по центральному типу (64,3 %, $p<0,05$); хиткість в положенні Ромберга (87,5 %,$p<0,05$); невпевнене або нечітке виконання носо-пальцевої проби. Рідко позначався інтенційний тремор (31,4 %), тремор рук та повік (22,3 %). Несуттєві відмінності, порівняно з ППНМК, по частоті розповсюдження мали також ністагм (40,1 %), недостатність конвергенції (98,2 %), недостатність під'язикового нерву (21,4 %), симетрична гіперрефлексія глибинних рефлексів (79,5 %), анізорефлексія (20,5 %), патологічні кистьові (74,1 %) та ступневі знаки (9,8 %), екстрапірамідні порушення (13,4 %). Останні частіше з'являлись в елементах синдрому Паркінсонізму, у 4 хворих — у вигляді ессенціального тремору.

Таким чином неврологічний стан хворих на ППНМК та $ДЕ_I$ має схожість лише при поверхневому огляді. При аналізі об'єктивних ознак церебральної недостатності, яка оцінюється у балах, з'ясовується, що виразність їх у хворих на $ДЕ_I$ суттєво вища.

При обстеженні 56 хворих на $ДЕ_{II}$ встановлено недостовірну відмінність віку цієї групи. Серед обстежуваних було 29 чоловіків та 27 жінок. Виявлене незначне переважання мешканців села (51,8 %) та робітників фізичної праці (67,8 %), що відрізняло групу хворих на $ДЕ_{II}$ від хворих на ППНМК та $ДЕ_I$. Основним судинним захворюванням у 16 хворих був церебральний атеросклероз, у 49 хворих — поєднання церебрального атеросклерозу з АГ. ІХС зустрічалась вдвічі частіше ніж при $ДЕ_I$, з більш високою частотою зустрічався і атеросклероз периферичних артерій. Встановлене зростання частоти та виразності атеросклеротичного процесу, котрий в тому чи іншому ступені реєструвався в МАГ в усіх хворих, а в частки з них супроводжувався атеросклерозом коронарних та периферичних судин. Серед хворих з ІХС, частіше ніж в інших групах фіксувались випадки перенесеного інфаркту міокарду (29,2 % проти 8,8 % при $ДЕ_I$; $p<0,05$). Артеріальна гіпертензія у 57,5 % — помірна, у 5 % — м'яка, у 37,5 % — виразна. Кризовий перебіг АГ відзначався у 75 % хворих, при чому найчастіші гіпертонічні кризи мали місце у 36,6 %, рідкі — у 50 %, поодинокі — 13,4 %. Важливим фактором ризику розвитку $ДЕ_{II}$ являлись тривалість та виразність основного судинного захворювання — АГ та церебрального атеросклерозу. Давність основного судинного захворювання у хворих на $ДЕ_{II}$ більш ніж вдвічі перевищувала аналогічний показник у хворих на $ДЕ_I$ та у 4 рази — у хворих на ППНМК. Надмірна праця, гіподинамія та емоційний стрес згадувались в анамнезі життя хворих на $ДЕ_{II}$ рідкіше, ніж в інших групах, проте декілька частіше реєструвались вказівки на черепно-мозкове пошкодження, зловживання алкоголем та паління. Таким чином, привертає увагу переважання «біологічних» факторів ризику над «психологічними» у хворих на $ДЕ_{II}$.

Хронічний мляво-прогредієнтний перебіг захворювання визначався у невеликої кількості пацієнтів (14,3 %). В більшості випадків спостерігався ремітуючий тип ДЕ (76,7 %), рідше — галопуючий (9 %). Останній тип оцінювали на підставі невеликої тривалості захворювання (не більш ніж 1 рік) та виразності неврологічних розладів.

На відміну від попередніх груп більшість хворих $ДЕ_{II}$ (85,7 %) були не в змозі виконувати виробничу діяльність на попередньому рівні: 30,3 % хворих мали II групу інвалідності, 33,9 % — III групу, 23,4 % — пішли на пенсію.

У скаргах хворих на $ДЕ_{II}$ було важко виділити якінебудь з них, що спричиняють особливо виражений неспокій. Позначались всі «церебральні» скарги приблизно з однаковою частотою, причому з меншою частотою, ніж у хворих на $ДЕ_I$. Головний біль виявлявся у 76,8 %. Їх інтенсивність за візуально-аналоговою шкалою була в середньому 5,2±0,38 балів,

що значно нижче аналогічних показників у хворих на $ДЕ_I$ ($p<0,01$) та ППНМК ($p<0,05$).

Запаморочення турбувало хворих на $ДЕ_{II}$ (у 83,9 %). Шум у голові відзначала більшість хворих (67,8 %). Часто це явище приносило найбільш виражений неспокій (21,4 %); у 1/3 хворих з цією скаргою позначалась нейросенсорна приглухуватість

Зниження пам'яті, як суб'єктивна ознака виявлялась у 76,8 % хворих на $ДЕ_{II}$. Виразність зниження пам'яті за даними скарг, часто не відповідала виразності цього порушення за даними об'єктивного обстеження.

Скарги на підвищену втому зустрічались декілька рідкіше, ніж у хворих на $ДЕ_I$ та ППНМК (78,6 %).

Взагалі виразність суб'єктивних ознак церебральної недостатності була не тільки вищою, але й вищою ніж у хворих на $ДЕ_I$, що каже про зниження критики хворих на $ДЕ_{II}$ до свого самопочуття, переоцінки своїх можливостей.

Серед інших скарг виявились скарги на біль в області серця та за грудиною (53,6 %), розлад сну (87,5 %); підвищення дратівливості (48,2 %), зниження слуху (28,6 %), біль в шиї (23,2 %); напади непритоми (32,1 %). Фактично, ні в одному з випадків параксизмального розладу свідомості не можна було говорити про «чистий синкопальний стан». Слід погодитись з думкою А. М. Вейна про те, що в літньому віці та при органічному пошкодженні церебральних судин синкопи насправді являють собою минущі порушення мозкового кровообігу. Досить часто пароксизмальні розлади свідомості у хворих на $ДЕ_{II}$ мали ознаки епілептичного нападу.

При об'єктивному обстеженні виявились ознаки основного серцево-судинного захворювання, виражені дегенеративні зміни, дизрафічні стигми, зростання вогнищевої «мікросимптоматики» та поява неврологічних симптомів, які вказують на переважне пошкодження тих чи інших відділів мозку.

У неврологічному статусі відзначалось як підвищення частоти та виразності дифузних вогнищевих «мікросимптомів», так і поява, на відміну від попередніх ступенів ХЦВП, симптомів, які вказують на переважну локалізацію патологічного процесу у мозковому стовбурі, підкіркових вузлах, мозочку, лобних частках.

До дифузної церебральної симптоматики відносились рефлекси орального автоматизму (87,5 %), котрі у хворих на $ДЕ_{II}$ були більш вираженими; практично в усіх випадках виявлявся парез конвергенції, млявість зіничних реакцій та кореальних рефлексів; недостатність мімічної мускулатури по центральному типу (75 %) часто поєднувалось з гіпотонією (41,7 %); з пірамідною симптоматикою часто поєднувалась недостатність XII пари по центральному типу (33,9 %); підвищення глибинних рефлексів відзначалось у 89,3 %; кистьові патологічні знаки — у 85,7 %, ступневі — у 26,7 %.

До стовбурових ознак ішемії мозку відносились нейросенсорна приглухуватість(28,6 %) та нечітко виражений псевдобульбарний синдром (16,1 %), до симптомів ураження підкіркових структур — синдром Паркінсонізму (37,5 %). У 16,1 % хворих на $ДЕ_{II}$ існували ознаки мозкової недостатності.

Емоційно-вольові та інтелектуально-мнестичні порушення були присутні практично в усіх хворих на $ДЕ_{II}$. Ці симптоми у частки хворих поєднувались з вираженими рефлексами орального автоматизму, живістю сухожильних рефлексів, кистьовими, у меншому числі випадків ступневими патологічними знаками, що дозволило у 46,4 % вважати переважно лобну локалізацію дифузної ішемії головного мозку. У 32,1 % хворих виявилась анізорефлексія. У більшості з них в анамнезі мали місце або ППНМК, або невеликі інсульти.

Таким чином, у неврологічному статусі хворих позначалось виражене зростання об'єктивних ознак церебральної ішемії, не дивлячись на те, що суб'єктивні ознаки недостатності мозкового кровообігу якби-то зменшувалися. Середній бал виразності об'єктивних ознак церебральної недостатності суттєво перевищував аналогічні показники попередніх груп.

Таким чином аналіз клінічних ознак прогредієнтності ХЦВН від однієї стадії до наступної показує, що взагалі, групи хворих на СВД, ППНМК, $ДЕ_I$ та $ДЕ_{II}$ достовірно відрізняються одна від одної виразністю проявів церебральної недостатності. Це виправдовує існування усіх перелічених діагнозів для позначення стадійності хронічного судинного ураження мозку. Але в кожного конкретного хворого в певному ступені ХЦВН можуть виникнути труднощі, оскільки більшість «церебральних» симптомів міститься в клінічній характеристиці кожної з описаних груп. Критеріями відмінності ППНМК від СВД пропонується враховувати вік хворих (старше 30 років), та наявність мікросимптомів, головним з яких на даному ступені ХЦВН вважається недостатність конвергенції у хворих на $ДЕ_I$. Відмінними ознаками від ППНМК, виявленими в цьому дослідженні, стали вік (старше 50 років), тривалість основного судинного захворювання, виразність загальних ознак атеросклерозу та зростання мікросимптоматики, особливо з'явлення рефлексів орального автоматизму. Критеріями даного ступеня ХЦВН стали виразність та тривалість основного судинного захворювання, наявність в анамнезі ГПМК та ППМК, з'явлення емоційно-вольових та інтелектуально-мнестичних порушень, які приводять до соціально-трудової дезадаптації, з'явлення симптомів екстрапірамідної, мозкової та стовбурової недостатності. Все це дозволяє тільки на підставі клінічного аналізу орієнтовно зупинитися на діагнозі того чи іншого ступеня ХЦВП.

Список літератури

1. *Акимов Г. А.* Начальные проявление сосудистых заболеваний головного мозга. – Ленинград, 1983.– 210.

2. *Трошин В. Д.* Сосудистые заболевания нервной системы. – Н. Новгород. – 1992.

3. *Гафуров Б. Г., Маджидова Я. Н.* Синдром вегетативной дистонии на фоне патологического климакса у больных и цереброваскулярная недостаточность // Журн. невропатол. и психиатрии. – 1993.– № 3. – С. 12–15.

4. *Дубенко Е. Г., Морозов О. Г.* Особенности вегетативных нарушений у больных с начальными проявлениями атеросклероза сосудов головного мозга // Журн. невропатологии и психиатрии. – 1988.– № 10.– С. 25–28.

5. *Миртовская В. Н., Середа А. Н.* Состояние вегетативной нервной системы у мужчин с мозговой сосудистой недостаточностью на фоне гормональной перестройки // Журн. невропатологии и психиатрии. – 1992.– № 5–12.– С. 7–8.

6. *Шогам И. И., Цимбалова С. М.* Клинико-лабораторное обследование больных начальным церебральным атеросклерозом, неврастенией и практически здоровых людей разных

возрастных групп (сравнительные данные) // Журн. невропатологии и психиатрии. – 1985.— № 1. – С. 45–52.

7. *Казанцева Н. В., Гусев Е. И. Соловых Н. Н и др.* Влияние разных режимов гипербарической оксигенации на агрегатное состояние крови и процессы свободнорадикального окисления у больных с начальными проявлениями недостаточности кровоснабжения мозга // Журн. невропатологии и психиатрии. – 1994.– № 2.– С. 41–43.

8. *Ениня Г. И., Пуркине И. В., Робуле В. Х. и др.* Значительность субъективных симптомов и диагностические критерии при начальных формах недостаточности кровоснабжения мозга // Ж. невропатологии и психиатрии. – 1989.– № 12. – С. 19–23.

9. *Вейн А. М.* Заболевания вегетативной нервной системы. – М.: Медицина, 1991. – 624 с.

Надійшла до редакції 19.01.2001 р.

COMPARATIVE ANALYSIS OF CLINICAL EXPRESSIONS OF PROGREDIENT (CHRONIC) VASCULAR CIRCULATORY DEFICIENCY AND VEGETATIVE DYSTONIA SYNDROME

L. P. Tereshchenko

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

Thus, the analysis of clinical indications of progredients of CCVV (the initial manifestations of insufficiency of brain bloodcirculation) from one stage to following shows, that as a whole groups of the patients of SVD, IMIBB, DE_1 and DE_2 is authentic differ from each other by expressivness manifestations of cerebral insufficiency. It justifies existence of all transferred diagnoses for a label the stages of a chronic vascular defeat of a brain. However, each concrete patient in definition of a stage of CCVV can have difficulties, as many of cerebral symptoms are contained in clinical performance of each of circumscribed groups. As criterions of difference of IMIBB from SVD it is offered to take into account age of the patients (is more higher than 30 years) and availability of microsymptoms, main of which on the given stage of CCVV the insufficiency of a convergence is considered at the patients of DE_1 by distinctive indications from IMIBB, revealed in the given research, were age (is more higher than 50 years) the long current of the main vascular disease, expressivness of general indications of atherosclerosis and increase of hotbeding microsimptomatic, especially emerging of reflexes of an oral automatism. By criterions of the given stage of CCVV were expressivness and duration of the main vascular disease, availability in anamnesis of repeated acute violations brain circulation of the blood and passing violations of brain circulation of the blood, emerging emotional — strong-willed and intellectual-mnestical violations presenting to socially-labour disadaptation, emerging of symptoms of extrapiramidal, cerebreluming and tubing insufficiency of a brain.

All this allows only because of clinical analysis roughly to stay on the diagnosis of this or that stage of chronic cerebrovascular violation.

УДК 616.85

О. С. Чабан
Тернопольская государственная медицинская академия им. И. Я. Горбачевского, г. Тернополь

ВИРТУАЛЬНАЯ МОДЕЛЬ НЕВРОЗОВ

Те модели неврозов, которые «работают» сегодня: сшибки нервных процессов, доминанты патологических очагов головного мозга (И. Павлов) [6]; вытесненных в бессознательное конфликтов, в основном, детства (S. Freud) [8]; неспецифического адаптационного синдрома (H. Selye) [13]; нарушения соответствия стимулов и поведения (J. Watsoh); нарушения архитектоники функциональной системы (П. Анохин) [11], и многие другие содержат противоречие дуалистического подхода к любой психопатологии — оценка патоса и нозоса, а именно: смещение «понимания» невротической патологии со стороны неопределенной средней нормы (весьма субъективное понятие) в сторону аналогии, в т. ч. эмпатии (не менее субъективного понятия), когда болезненные ощущения подаются в двух степенях значимости: информативной («у меня нет достаточно данных, чтобы я что-либо сделал...») и эмоциональной («то, что я переживаю — это ужасно, это крах, все потеряно, у меня нет настроения и желания это делать...») [5].

Продолжая феноменологическое движение, начатое E. Husserl, философская антропология M. Sheller, а затем и системы K. Jaspers и K. Shnaider возвели субъективность работы дуэта «врач — психически больной» до грандиозной концепции экзистенционализма. В этой системе больной (в т. ч. и невротик) опять остался за великой стеной «эмоционального понимания» и «созвучья» своих страданий [7]. Великий принцип аналогии и подобия опять взял верх на десятки лет в умах психиатров. «Мне это понятно потому, что я сам перенес подобную потерю...» — как пример, отображающий все то, что в конце концов привело к отрицанию психической болезни G. Marcuse [1, 2, 3].

Так где же выход в этой проблеме? Попробуем порассуждать на эту тему с позиций современной науки, и в том числе кибернетики, хотя и отдавая себе отчет о достаточной доле субъективизма, которую мы же только что критиковали.

Изобретение программистов XX века — *Landscape Reality* (виртуальная реальность) несет в себе помимо нового мировосприятия и нарушенных возможностей (противоречие действительности и фантастических возможностей, доводимых до витальной значимости) следующие рабочие моменты, на которых и построена виртуальная модель неврозов: 1) работа *Homo Sapiens* со средством коммуникации, которое превалирует в своих возможностях на осознаваемом уровне в момент работы пользователя (явная асимметрия в сторону компьютера и потеря инициативы человека, аналогично психоаналитической процедуре); 2) необычность и сила эмоциональных переживаний в нереальном мире; 3) легкость и обучаемая «легкость» преодоления препятствий и разрешения конфликтов (как правило — методом насилия); 4) последействие («эмоциональный шлейф») погружения в виртуальный мир; 5) чувство одиночества, усиливаемое игрой; 6) трехмерность пространства и достаточно полная иллюзия участия внутри образа; 7) перенос логических связей из виртуального мира в реальность, в т. ч. легкость решения проблем виртуального мира — в дебри и противоречия реального мира и наоборот, запас адаптации и выживания (гомеостаз) — в мир несоответствия запросов на этот гомеостаз (мир сверхчеловека).

Виртуальный мир или, вернее, естественный эксперимент — возможность (добровольная) погружаться в мир нереальностей и реализовать там свое подсознательное, в т. ч. агрессию как крайнюю форму насилия и в то же время обязательность возвращаться в реальный мир совершенно других запросов и одновременно запретов на некоторые подсознательные акты — неожиданно предоставил возможность оценить поведение человека в аспекте одновременной жизни в двух мирах и, помимо описания последствий этой «жизни» в виде «новой» шизофрении [4], создать новую модель поведения невротика — на основании потребностей и возможностей миров противоположных возможностей реализации этих потребностей.

Теперь вернемся к неврозам: явлениям в виде социальной дезадаптации не на психотическом и минимум соматическом уровне вследствие несоответствия разрешения запроса внешнего мира (психогенный момент) и возможностей — компенсирующего ответа, удерживающего человека в состоянии гомеостаза.

Модель виртуального построения невроза современности, с учетом его постоянно происходящего изменения внешних атрибутов (симптомы, синдромы, личность и др.), базируется на следующих исходных: 1. Создание мира иллюзий еще здорового человека с верой (подтверждаемой реалиями) возможностей преодоления препятствий, в т. ч. и явно завышенных. 2. Чувство и осознание своего одиночества и, в то же время, — значимости в «этом» мире. 3. Нежелание принимать окружающее, контакты в другой «неблагоприятной» ситуации, а тем самым углубление «жизни» в «своем» виртуальном мире. 4. Создание своего пространства контактов и виденье окружающего, по типу плоских картин с голографическим эффектом — с трудом рассмотрев глубину (третье измерение картины), сложно мгновенно («мысленно») вернуться к той двухмерности, которая изначально не вызывала сомнения и как бы являлась состоянием «гомеостаза восприятия» с выходом на старый уровень общения с «другим виденьем» и оценкой окружающего.

Виртуальная модель социально дезадаптирующей ситуации, максимально «подключающей» личность и, в первую очередь, готовность этой личности к «проживанию» в псевдовиртуальном мире,

подразумевает такие понятия, как двойной мир, двойные восприятия, двойные эмоции, двойная оценка и двойной выход. Данная проблема не просто сводится к явлениям амбивалентности или понятиям реальных и вытесненных психических, социальных запросов и их конфликту с запретами, это то, что соединяется в каждом человеке в его даже не фантазиях, а скорее безрассудстве выполнения этих фантазий и последующем конфликте двух миров жизни этого человека — реального и виртуального.

Одновременно следует отметить, что виртуальная модель неврозов не является отображением технического прогресса и визуализации подсознательных переживаний, того, что Павел Флоренский вкладывал в понятие сна: «мнимого пространства» [12], или S. Freud: «...Ребенок продолжает свое существование во взрослом с сохранением всех своих особенностей и своих желаний...» [9]. Хотя здесь, по видимому, «работают» механизмы, которые S. Freud вкладывал в понятие идентификации, но не с человеком или обстоятельствами, а побуждениями и готовностью реализации этих побуждений. Виртуальное сознание является третьим состоянием сознания — уровня приближения бессознательных процессов к осознанию [10, 14]. Поэтому «голая» проекция теории и бессознательных механизмов на возникающее невротическое восприятие мира здесь не правомерно.

Следует отметить, что данная модель неврозов приближается к пониманию невроза E. Berne: «Невроз — явление, которое возникает из повторных ошибочных попыток удовлетворить напряжение ИД невыгодными способами, расточающими энергию, происходящими от неоконченных дел детства, выражающими напряжение желаний в замаскированной, а не прямой форме, и использующими одни и те же шаблоны реакций и смещающими цели и объекты» [15]. Из данного определения невроза главное для нашей модели — шаблоны реакций и смещение цели и объектов, на которые направлены данные реакции, то есть то, что в нашей модели звучит как перенос готовности желаний из виртуального мира в мир реальный.

Невротическая дезадаптация является промежуточной, буферной частью между невозможностью реализации желаний в реальном мире (например — сочетание страха высоты и желания прыгнуть с балкона или страха сойти с ума и поиск «подтверждающих» симптомов при обсессивно-фобических расстройствах) и «реализация» этих же желаний, независимо от их эмоциональной оценки, в виртуальном мире (по аналогии теории П. Анохина: рассогласования аффективного синтеза вследствие противоречий мотивационного возбуждения, ведущего к нарушению всех узлов функциональной системы: принятия решения, смены мотиваций и всего поведенческого акта) [11]. Плотность перехода из одного состояния в другое ведет к возникновению определенной стабильности этого состояния, весьма условно обозначаемого для понимания по аналогии — патологическим гомеостазом и клинически определяемого как невротическое отреагирование.

Если возникает ситуация, когда мозг перестает справляться с функцией адекватной обработки информации, наступает гиперактивность того же мозга как компенсаторная реакция на витально значимую ситуацию. В этом случае первым этапом компенсации может быть реакция стресса, которая может достигнуть степени несовместимости с нормальным существованием организма и, как следствие, сама защитная реакция становится угрозой гомеостаза. Аналогичная ситуация возникает при переходах из виртуального мира в мир реальностей — неосознанные потребности и еще более неосознанная готовность реализации этих потребностей в силу защитных механизмов гомеостаза в реальной жизни приводят к гиперкомпенсации и угрозе того же гомеостаза.

Данная модель невроза предусматривает и такой аспект, как работа двух автономных компьютерных систем — с явной асимметрией в сторону виртуального мира (первая система формирует мир, вторая система адаптирует в нем), что сводит преформированные реакции к максимальной их целесообразности. С целью «удержания» гомеостаза вторая компьютерная система выбирает один из путей выживания:

— уменьшение, до выключения потока информации от первой системы;

— уменьшение, до выключения эмоциональной оценки этой информации;

— гиподинамика, вплоть до остановки; — гиперактивность, вплоть до потери логики действий;

— отказ от сотрудничества в виде полного согласия с противоположными оценочными стимулами (гиперконформизм) с блокированием первичных эмоциональных реакций;

— полное и некритическое согласие со всем окружающим как реакция протеста («я ни за что не отвечаю, со всем согласен, делайте что хотите...»).

Любой из этих путей несет в себе противоречие и вступает в конфликт с виртуальным миром, с его запросом — реализации подсознания, в т. ч. разрешающих тенденций. Вследствие этого конфликта возникает вторая волна компенсации, которая становится как бы последним чрезмерным раздражителем, и как следствие — невротическая компенсаторная реакция и невроз, что показано на рисунке.

Схема-построение виртуальной модели двойного гомеостаза и невротической дезадаптации



Невроз возникает при перенесении связей действий и противодействий виртуального мира в мир реальный, т. е., когда приходит в несоответствие гомеостаз ВМ и РМ или перенос возможностей (скрытых в подсознании) из ВМ в РМ, приводящий в конфликт все структуры «Я» по мере выполнения желания или фантазии реализации этого желания из «Я» в РМ.

Таким образом, невроз — как понятие патологического гомеостаза как бы является возвращением человека в реальность из «своего» виртуального мира — высокой готовности разрешения системы нереальных конфликтов. Построенная система защиты и нападения, ощущения одиночества и в то же время сверхсилы («я могу», «я точно знаю, что я это сделаю», «поживем-увидим» (защита), «я планирую» (агрессия) и т. д. разбивается в мире реальном с массой запросов, не предусмотренных виртуальным миром «героя», и ответственностью за других (потеря чувства одиночества).

В лице невроза или, вернее, невротической дезадаптации мы наблюдаем два явления: 1. перенос псевдореальностей трехмерного мира (при возможности «отключиться» от этой «объемности», в которую вместо физиологических явлений входят сложные психические комплексы) и, в первую очередь, — эмоциональные и эмоционально-значимые оценки (эмоциональная оценка на уровне подсознания — то, что сознательно иногда трактуется как идиосинкразия или полное и необъяснимое доверие, внезапная влюбленность и т. д.), в мир двухмерности и определенности, где за словами-символами идет соответствующее осознанное отреагирование и человеческие контакты с их эмоциональными реакциями всегда несут причинно-следственный характер; 2. перенос возможности реализации неосознанных желаний, побуждения «Я» виртуального сознания или мира в мир реальных запретов, с ощущением возможности их максимальной реализации (человек позволяет себе (неосознанно) то, что никто, ни он сам от себя не ожидал (пример — поведение курортника, курсанта, «вырвавшегося» за пределы дома, семьи, работы — алкоголизация, сексуальные игры, «ребячество» и т. д.). «Возвращение» даже не самого поведения, а желаний и побуждений этого поведения в мир повседневности — обязанностей, имиджа, роли, долга — приводит к конфликту двух уровней сознания — виртуального и реального и как следствие возникает патологический (буферный) гомеостаз с такими невротическими проявлениями как гиподепрессия, астенизация, обсессии, фобии и т. д., т. е. все то, что психиатр, отыскав психогению (иногда и формальную), «уложит» в рубрику F 4 (ICD-10).

Модель невроза, приведенная выше, не является чем-то окончательным и бесспорным и, конечно же, требует продолжения изучения как в области теории психопатологии, так и в практической психиатрии.

Список литературы

1. *Фільц О. О., Самсонова Л. О.* Клінічний фактор як віддзеркалення патозу и нозосу // Форум психотерапії.– Л., 1995.
2. *Тищенко П. Д.* Метафорика и метафизика телесности // Постижение культуры.– М., 1995.
3. *Лурье С.* Метаморфозы традиционного сознания.– СПб., 1994.
4. *Еретиков Д.* Шизофрения будущего психиатрам не подвластна – Все о медицине, 1996.
5. *Карвасарский Б. Д.* Неврозы.– М., 1990.
6. Павловские клинические среды.– М. – Л., 1957, Т. II–III.
7. *Нуллер Ю. Л.* Смена парадигмы в психиатрии // Обозрен. психиатрии...– СПб.– № 1, 1992.
8. *Фрейд З.* О психоанализе.– М., 1991.
9. *Фрейд З.* Толкование сновидений.– К.,1991.
10. *Фрейд З.* О сновидениях.– М., 1924.
11. *Анохин П. К.* Избранные труды. Философские аспекты теории функциональных систем.– М., 1978.
12. *Флоренский П.* У водоразделов мысли // IMCA, Т. I, 1985.
13. *Selye Hans.* The Stress of Life.– NY., 1956.
14. *Greenberg H. M.* Coping with Job Stress.– NY., 1980.
15. *Berne Eric* A Layman's Guide to Psychiatry and Psychoanalysis // 1972.

Надійшла до редакції 27.02.2001 р.

VIRTUAL MODEL NEUROSIS

O. S. Chaban

Ternopil state medicine academy named after I. Y. Gorbachevsky
Ternopil

On the basis of new computer technology Landscape Reality model neurosises - as consequence of coexistence of the person simultaneously in two worlds of realization unconsciousness of inquiries with an output on a level two homeostasis is created: pathologic and primary-virtual.

УДК 616/831-005-084

Г. С. Чмир, позаштатний науковий співробітник
Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України, м. Харків

ПРОФІЛАКТИКА ГОСТРИХ ПОРУШЕНЬ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ У ХВОРИХ З ДИСЦИРКУЛЯТОРНИМИ ЕНЦЕФАЛОПАТІЯМИ

У структурі хвороб системи кровообігу росте частка як гострих, так і повільно прогресуючих порушень мозкового кровообігу (МК), в т. ч. в значній кількості в працездатному віці [1]. Тому проблема лікування і профілактики цереброваскулярних захворювань залишається на сьогоднішній день однією з актуальних проблем сучасної медицини. На даний час запропоновано багато методів лікування мозкових інсультів (МІ) та хронічних порушень МК, проте ефективність лікування залишається недостатньою [2]. Тому пріоритетною можна вважати розробку профілактичних заходів, спрямованих на попередження розвитку гострих порушень МК. За останні роки визначені наукові основи попередження гострих порушень МК, які базуються на концепції факторів ризику (артеріальна гіпертензія (АГ), ІХС, цукровий діабет, куріння, зловживання алкоголем та ін.) До групи високого ризику розвитку МІ відносять осіб з стійкою АГ, фібриляцією передсердь, порушеннями МК в анамнезі, при поєднанні кількох вагомих факторів ризику [3].

Як свідчать дані клінічних спостережень часто для лікування ЦВЗ застосовуються різні вазоактивні, антиоксидантні, ноотропні та інші препарати. Разом з тим ще мало вивчена ефективність цих груп препаратів у запобіганні МІ. За останні роки проведені численні мультицентрові дослідження [4, 5, 6, 7], які довели ефективність антитромбоцитарної терапії в зниженні ризику судинних катастроф. Враховуючи вищенаведене, складає інтерес провести порівняльний аналіз ефективності застосування деяких вазоактивних та антитромбоцитарних препаратів у попередженні МІ з високим ризиком його розвитку.

У зв'язку з цим метою нашої роботи стало проведення порівняльного аналізу впливу деяких вазоактивних препаратів (вінпоцетину) та антитромбоцитарних (аспірину) на частоту розвитку гострих ішемічних порушень у хворих з дисциркуляторними енцефалопатіями (ДЕ).

Для виконання поставленої мети нами проведене відкрите дослідження з участю 80 хворих (36 чоловіків і 44 жінки) у віці від 48 до 62 років, які були поділені на групи: 1) 22 хворих з стійкою АГ з АТ 180/100 і більше, 2) 19 осіб з порушенням ритму серця на ґрунті ішемічної хвороби серця (ІХС), 3) 21 пацієнт з транзиторними ішемічними атаками або лакунарними інсультами і 4) 18 осіб з атеросклерозом магістральних артерій, поєднаним з цукровим діабетом і ІХС. На основі клінічних (суб'єктивних та об'єктивних даних неврологічного статусу) та параклінічних даних (КТ, УЗДГ, ЕКГ, РЕГ, очного дна, нейропсихологічних даних) було діагностовано ДЕ 2 стадії. З числа перерахованих хворих виділено 2 групи пацієнтів по 40 чол., одна з яких отримувала дезагреганти (аспірин у дозі 325 мг на добу), а друга — вазоактивні препарати (кавінтон у дозі 5 мг тричі на добу). Тривалість терапії склала: аспірин — постійно, кавінтон — місячні курси лікування з повторенням через 3 місяці. Для контролю обстежено 20 хворих відповідного віку, які не лікувались. Групи хворих були подібні за віком, статтю та характером етіології та перебігу захворювання. Спостереження за хворими проводили протягом 2-х років. Ефективність лікування оцінювали за динамікою скарг хворих, неврологічного статусу, частотою розвитку гострих порушень МК та за динамікою УЗДГ і деяких біохімічних показників (коагулограма, індекс агрегації тромбоцитів).

Стан мозкової гемодинаміки визначали методом ультразвукової доплерографії на апараті «Multigon-500M» (США).

Вибір досліджуваних гемореологічних показників визначався тим, що антитромбоцитарні засоби можуть впливати не тільки на тромбоцитарну ланку гемостазу, а й на плазмений його компонент. Тому вивчалась агрегація тромбоцитів і коагулограма. Досліджували агрегацію тромбоцитів методом спектрофотометричної реєстрації світлорозсіювання збагаченої тромбоцитами плазми в присутності індукторів агрегації (Балуда В. Н., Баркаган З. С., Гольдберг Е. Д. і ін. 1980), нагромадження в крові ендоперекисних сполук з допомогою тіобарбітуратового тесту, активність тромбоксансинтетази (Мевх А. Т., Басевич В. В., Варфоломеев С. Д., 1982).

Статистичну обробку даних проводили із застосуванням електронних таблиць Excel-97 і статистичного пакета Statistica 5,0, загальноприйнятих методів з використанням парного теста (paired-t-test) для виявлення різниці в показниках у хворих до і після лікування.

Аналіз виразності скарг хворих до і після лікування, засвідчив, що головний біль зменшився у 81 % хворих, лікованих кавінтоном, тоді як при застосуванні аспірину покращання відзначили 43 % хворих. Достовірно зменшувались відчуття запаморочення і шуму в голові при застосуванні кавінтону. Порушення сну і пам'яті в більшій мірі покращились у пацієнтів, що приймали кавінтон (22,5 % і 15 % проти 14,6 % і 12,2 % відповідно в групі з аспірином).

Що стосується об'єктивної неврологічної симптоматики, то в цій сфері зміни після проведеного курсу лікування були менш суттєвими. Через місяць після початку лікування у хворих обох груп майже однаково зменшувалась виразність окорухових розладів, центрального парезу лицевого нерва, симптомів орального автоматизму, анізорефлексії, аміостатичного синдрому. Розлади координаторних систем краще піддавались лікуванню кавінтоном: став менш помітним або зник горизонтальний ністагм у 9 хворих (проти 6 лікованих аспірином), зменшились явища мозочкової атаксії у 15 хворих (проти 10, що приймали аспірин), а вестибулярні розлади пройшли або значно зменшились у 9 пацієнтів проти 8 з групи, що лікувались аспірином.

Регрес органічної неврологічної симптоматики спостерігався найчастіше при ураженні стовбурових структур, тобто при недостатності мозкового кровообігу у вертебробазилярному басейні. Подібний ефект кавінтону і аспірину викликаний, очевидно, покращанням кровопостачання і мікроциркуляції, до змін якої особливо чутливі глибинні структури мозку.

Всім хворим проводилось доплерографічне обстеження до і після лікування.

Таблиця 1

Динаміка показників лінійної швидкості кровотоку (ЛШК) в пре- та інтрацеребральних артеріях мозку у хворих з ДЕ 2 стадії до і після лікування кавінтоном, аспірином та у контрольній групі

Артерія мозку	ЛШК у хворих,що приймали аспірин, см/с n=40		ЛШК у хворих,що приймали кавінтон, см/с n=40		ЛШК у контрольній групі, см/с n=20
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	
внутрішня сонна артерія	58,1 ±2,3	56,4±2,3	60,1±2,3	53,4±2,1	59,3 ± 5,8
середня мозкова артерія	50,2± 6,2	52,5±3,1	48,2 ±4,2	54,5± 3,1	50,8 ±5,6
передня мозкова артерія	31,2±3,3	32,2 ±2,4	31,5 ±4,7	36,8± 3,3	31,6 ±3,8
задня мозкова артерія	30,1±4,2	31,2 ±4,6	30,2 ±3,8	34,0± 4,6	29,0 ±4,1
хребтова артерія	29,5±2,3	31,1±3,8	26,9 ±5,6	32,4± 2,6	27,8 ±4,6
основна артерія	29,8 ±2,6	30,2±2,5	28,6 ±5,3	32,2 ±1,8	28,5 ±3,5

Судячи з даних, наведених в таблиці 1, в групі хворих, лікованих аспірином, достовірних змін церебральної гемодинаміки не зареєстровано, хоч спостерігається тенденція до покращання мозкового кровообігу. Достовірні позитивні зміни з боку показників регіонарної церебральної гемодинаміки отримано в групі пацієнтів, що приймали кавінтон.

Для оцінки стану судинної стінки за даними УЗДГ ми визначали індекс циркуляторного судинного опору (RI) і пульсаційний індекс (PI). В групі пацієнтів, лікованих кавінтоном, відмічено достовірне зниження PI по екстракраніальних артеріях — внутрішній сонній артерії, хребтовій артерії. По інтракраніальних артеріях таких відчутних змін не відбулось, хоч і спостерігалась тенденція до зниження RI. Отже, покращання кровонаповнення інтракраніальних артерій було в більшій мірі залежним від зменшення тонусу екстракраніальних судин, ніж інтракраніальних, хоча в оптимізації церебрального кровотоку мали місце обидва механізми. В групі, що приймала аспірин, спостерігалась тенденція до зниження RI по магістральним артеріям.

Про покращання еластико-тонічних властивостей судинної стінки в процесі лікування свідчить також нормалізація PI по внутрішній сонній та середній мозковій артеріям.

У більшості хворих зафіксована асиметрія кровонаповнення мозкових судин. Це несприятливий показник, який свідчить про недостатню компенсацію мозкового кровотоку. Найчастіше асиметрія спостерігалась по хребтовій, середній мозковій та передній мозковій артеріям. Ступінь виразності асиметрії коливався від 8 до 52 %, в середньому — 21,8 % (допустимою нормою вважається не більше 15 %). Після проведеного курсу лікування кавінтоном асиметрія церебрального кровообігу не перевищувала допустимих значень. Зменшення ступеня виразності асиметрії відбувалось за рахунок підвищення кровотоку по хребтовій, середній мозковій та передній мозковій артеріям, де вихідні ЛШК були низькими. При лікуванні аспірином відмічалась тенденція до зменшення асиметрії церебрального кровотоку порівняно з кавінтоном.

Також в роботі було вивчено вплив різних методів лікування на деякі показники гемореології (табл. 2).

Аналіз виявлених метаболічних змін показав, що у хворих ДЕ спостерігається підвищення індексу агрегації тромбоцитів на фоні помірного порушення активності тромбоксан-синтезуючої системи і рівня продуктів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ). При прогресуванні судинно-мозкової недостатності відмічається підвищення індекса агрегації тромбоцитів і тромбоксан-продуктуючої ферментної системи тромбоцитів. Тромбоксан є біологічно активною сполукою, що має проагрегантні і вазоконстрікторні властивості.

Таблиця 2

Індекс агрегації тромбоцитів, активність простагландинсинтетази і рівень ендоперекисних сполук в крові у хворих з ДЕ до і після лікування аспірином та кавінтоном

Групи обстежуваних	Індекс агрегації тромбоцитів	Активність простагландинсинтетази, мкмоль/хв. мг білка	Ендоперекисні сполуки мкмоль/л
Контрольна група n=20	42, 9±4, 9	7, 4±0,5	4, 9±0,6
До лікування аспірином n=40	66, 5±6, 4 p < 0,05	10,1±0,7	10,9±0,9 p < 0,05
Після лікування аспірином n=40	53,1±5, 3	8, 2±0,5	6, 5±0,7
До лікування кавінтоном n=40	64,8± 5, 6 p < 0,05	10,4±0,5	9, 8±0,8 p <0,05
Після лікування кавінтоном n=40	62, 2±4, 3	10,1±0,8	9, 5±0,5

Після лікування індекс агрегації тромбоцитів у хворих, що лікувались аспірином, знизився на 20,2 %, активність простагландинсинтетази — на 18,8 %, а кількість ендоперекисних сполук — на 40,4 %. У хворих, які одержували кавінтон змін гемостатичного потенціалу крові не відбулось.

Застосовані нами антитромбоцитарні препарати (аспірин) мали виражений позитивний вплив на нормалізацію гемостатичного потенціалу крові, покращуючи тим самим мікроциркуляцію. Крім того, в значній мірі усувались несприятливі метаболічні зміни в системі тромбоцитарного гомеостазу.

Аналізуючи зміни коагулограми до і після лікування аспірином, констатуємо, що вміст фібриногену в крові у наших хворих, будучи дещо вищим від норми при первинному обстеженні, в результаті лікування достовірно знизився з 4,2±0,4 до 3,6±0,3 ($p<0,01$). Тенденцію до зниження мав протромбіновий індекс (від 97 %±3,1 до 90 %±2,4), а фібринолітична активність крові незначно зросла (з 19, 6±7,5 до 20,8±8,4). В групі хворих, лікованих кавінтоном змін коагулограми не відбулось.

За два роки спостереження за хворими було встановлено, що в групі пацієнтів, які приймали аспірин, гострих порушень МК у вигляді транзиторних ішемічних атак та ішемічних інсультів не було. Серед пацієнтів, які приймали кавінтон, у двох осіб було діагностовано лакунарний інсульт та атеротромботичний інсульт. Це були хворі зі стенозом магістральних артерій в поєднанні з м'якою АГ. У контрольній групі хворих частота гострих порушень мозкового кровообігу була такою ж як і у групі, що лікувались кавінтоном.

Таким чином, використання кавінтону у дозі 5 мг тричі на добу призводить до зменшення суб'єктивних та об'єктивних проявів захворювання, що очевидно пов'язано з покращанням мозкової гемодинаміки.

Аспірин у дозі 325 мг на добу в меншій мірі покращував стан хворих, але зменшував частоту ішемічних порушень мозкового кровообігу, що обумовлено позитивним впливом препарату на показники гемореології.

Наші дослідження проведені на невеликій кількості хворих. Зважаючи на актуальність теми, доцільним є проведення дослідження на більшому контингенті хворих із застосуванням інших препаратів цих груп.

Список літератури

1. *Москаленко В. Ф., Волошин П. В., Петрашенко П. Р.* Стратегія боротьби з судинними захворюваннями головного мозку // Ж. Український вісник психоневрології.— 2001.— Т. 9, вип. 1 (26). — С. 5–7.

2. *Міщенко Т. С.* Хронічні енцефалопатії (порівняльна клініко-патофізіологічна характеристика та лікування): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук). — Київ, 1992. — С. 29.

3. *Верещагин Н. В., Моргунов В. А.*, Гулевская *Т. С.* Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии. — Москва: Медицина, 1997.— С. 287.

4. *Людковская И. Г., Колтовер А. Н., Моргунов В. А. и др.* Гипертоническая ангиопатия головного мозга. — В сб.: Очерки по патологии нервной системы / Под ред. Ю. А. Медведева, Д. Е. Мацко. — Санкт-Петербург, 1996. — С. 131–144.

5. Antiplatelet Trialists Collaboration. Collaborative overview of randomized triala of anti-platelet therapy / Prevention of death, myocardial infarction, and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients // Brit. Med. J. — 1994.— Vol. 308.— P. 81–106.

6. CAPRIE Steering Committee. Lancet 1996; 348: 9038: 1329–1339.

7. *Picano E., Michelassi C.* Chronic oral dipyridamole as a "novell" antianginal drug: the collateral hypothisis. Cardiovasc Res 1997; 33: 3: 666–670.

Надійшла до редакції 25.01.2001 р.

PREVENTION OF STROKE IN PATIENTS WITH DISCIRCULATOR ENCEPHALOPHATY

G. S. Chmir

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

It was made the compared analyses of antitrombotic and vasoactive drugs on the development of acute disorders of cerebrovascular flow in patients with discirculator encephalophaty. It was made the conclusion about neurological deficity, the condition of cerebrohaemodynamic with using of ultradopplersonography, and haemoreology. Two-years research of patients has shown the absance of vascular catastrophes in group of patients who has takes antitrombotic drugs.

УДК 61:577.8]:616-07 (091)

В. В. Чугунов, к. м. н., ассистент кафедры психотерапии
Харьковская медицинская академия последипломного образования

«ПСИХОСЕКСОЛОГИЯ»: ИСТОРИЯ ПСИХИАТРИЧЕСКОГО ПОДХОДА В СЕКСОЛОГИИ В XIX–XX ВЕКАХ

В современной сексологии ведущие позиции занимают аутодисциплинарно-идентификационные концепции системно-медицинской ориентации. Известен и ряд форм дисциплинарной идентификации сексологии: уро-, нейро-, этно-, гормоно-сексология, венерология-сексология, сексология-психотерапия и пр. [1].

Существует ещё один из основных устойчивых вариантов дисциплинарной идентичности сексологии — «психосексология», по сей день нарушающий процессы её аутоидентификации. Эта специфическая форма имеет глубокие исторические корни, обусловленные сложившимся патронатом психиатрии над сексологией, причины которого требуют специального изучения.

Работа содержит результаты клинико-дисциплинарно-эволюционных исследований, проводившихся с 1990 по 2000 гг., и базируется на печатных и архивных материалах, а также материалах научной деятельности за последние 250 лет.

В XIX в. сексология, а точнее, её разномастные дисциплинарные преформы, рассеянные по протодисциплинам, являла разрозненные сведения о сексуальности и неотделимом от неё, умеренной и безопасной, репродуктивном здравии.

Существовавшая в качестве раннего варианта системной медико-биологической практики группа «душевных болезней» нашла наследника в лице социальной психиатрии XX в. Их тенденции на протяжении двух веков неизменны: внимание обращено к отклоняющемуся сексуальному поведению, нарушенному с точки зрения требований общественной морали, а затем — и права.

«Душевные болезни» как протодисциплинарная группа сексологии сформированы уже во второй половине XIX в. В неё входили прообразы психиатрии, невропатологии — в части теорий «дегенерации» и «вырождения», проблемные области аморфной «антропологии», тяготевших к психопатологии или усвоивших её ломброзианские откровения, а также впервые проснувшийся интерес к измерительной методологии — теперь уже психологического толка [2].

Сексологическая клиника «душевных болезней» имела ряд особенностей:

— проблемы сексуального существования человека рассматривались сквозь призму психиатрической клиники, что определило своеобразие диагностико-терапевтического процесса, в т. ч. тенденции к социальной стигматизации;

— практически не встречалось руководств по «душевным болезням», в которых не затрагивались бы проблемы сексуальности: изменения «жизни инстинктов» всегда давали повод для удивительных описаний;

— существование тесной связи с физиономическими и френологическими учениями обусловило подходы к диагностике и этиопатогенезу различных форм отклоняющегося сексуального поведения;

— в рамках «душевных болезней» чётко прослеживается центральная проблема: «нравственное помешательство», весомый раздел которого составляли проступки «половых психопатов», этих «несчастных пасынков природы»;

— понятие «половая психопатия», вынесенное на титульный лист сексологического бестселлера [3], сменяется понятием «половой невропатии» [4].

Оформившееся ранее других учение о «нравственном помешательстве», центральное в проблематике «душевных болезней», позволяет наглядно проиллюстрировать сущность их специфической клиники. Ни одно из соцветия его названий (*moralischer Blödsinn, moral insanity, mania sine delirio, folie morale*, отсутствие прирожденного "*sens moral*", аффективное помешательство, социальное слабоумие) не решается дать ему однозначно психопатологическую интерпретацию, более того, даже определиться в отношении причисления его к мономаниям, куда с лёгкостью были отнесены многие формы отклоняющегося поведения. «Моральное умопомешательство» понимается как своего рода «большое целое, куда попадают всякого рода факты, безусловно противоречащие правилам строгой нравственности». Существовали многочисленные указания на связь «нравственного помешательства» с дурной наследственностью, порочной психической организацией и последствиями половых излишеств [5, с. 309–317].

Обсуждению подверглись этиология и формы проявления, социальное и судебно-медицинское значение, связь с «дегенерацией» и успешность коррекционных воздействий — а суть этого противоречивого денотата, так и не получив адекватной интерпретации, растворилась в нозотворчестве последующих поколений, изредка всплывая на окраинах социально-психиатрического дискурса.

Роль эпатирующего фолианта «Psychopathia sexualis» [3], принадлежащего перу R. v. Krafft-Ebing'a (1840–1902), в дисциплинарном становлении сексологии трудно переоценить: вплоть до появления суждений, согласно которым научная сексология началась с трудов Крафт-Эбинга. Однако эта работа — типичный пример сексологической клиники «душевных болезней», кодекс вполне заурядный в потоке иных их произведений.

Мы видим картины «дегенерации» и «вырождения»; бичи цивилизации, они являются фетишами клиники «душевных болезней». Подтверждается мнение, подготовленное предварявшими психиатрию морализациями: «превратное половое ощущение

является функциональным признаком вырождения и представляет одно из проявлений невроза или психопатического состояния, возникающего по большей части на почве наследственности» [3, с. 237].

Несколько позже в рамках «душевных болезней» формируются понятия «местных половых неврозов» (с близким к ним понятием «половая неврастения», надолго закрепившимся в сексологии[1]) и «половых невро-психозов» («половые ненормальности и извращения нервно-психического характера» и «половые неврозы и невро-психозы вырождения» — «половые логоневрозы») [4].

Основным преемником «душевных болезней» в первой трети XX в. явился психиатрический подход, унаследовав отношение к сексуальности человека «сквозь призму» психиатрической клиники и соответствующие методы коррекционного воздействия. В его развитии обозначены следующие тенденции:

— закрепление перверсологической проблематики, отражённой в аспекте психопатологической синдромологии, что явилось следствием рассмотрения сексуальных нарушений как симптомов расстройств психических;

— возникновение психорефлексологии (объективной психологии) В. М. Бехтерева (1857–1927) и его последователей;

— оформление массовых экспериментально-физиологических исследований высшей нервной деятельности И. П. Павлова (1849–1936) и его школы;[2]

— экспансия психоанализа S. Freud'a (1856–1939) в психиатрически окрашенные диагностические приемы и терапевтические воздействия в сексологии;

— раскрепощающая инверсия терапевтического арсенала: появление идей психотерапии как лечения словом, в уже практически современном понимании.[3]

Причина закрепления перверсологической проблематики состоит в объективных условиях психиатрической клиники (наличие у психически больных ряда расстройств сексуальности: от «моносимптома» мастурбации до общественно опасных нарушений сексуального поведения).

Авторы психиатрического подхода либо использовали предложенную R. v. Krafft-Ebing'ом классификацию, либо описывали отдельные формы перверсий и девиаций вне систематики [7] и иногда — в структуре психопатологических синдромов или нозоформ (практически все руководства по частной психиатрии); наряду с этим предлагались «моноосновные классификации» [8].

Психорефлексология В. М. Бехтерева, косвенно касаясь сексологии [9–10], ярко проиллюстрировала психиатрический подход: психологическая в общей части, психорефлексология «психиатрична» в практике перверсологии. В. М. Бехтерев выделяет «сочетательный половой рефлекс», пытаясь подвести под сексологическую феноменологию теоретическую базу психорефлексологии.

Неоднозначен вопрос о взаимосвязи психоанализа и сексологии. Психоанализ не является сексологической концепцией; на сексологию он практически не оказал влияния, и то, что считается сексологией психоаналитического толка, является лишь психоанализом, обратившимся к терапии ряда сексуальных расстройств, а точнее, якобы таящихся в их глубине комплексов.

В то же время в рамках психиатрического подхода просматриваются психотерапевтические тенденции [11], впоследствии развившиеся в функционалистский подход «патосексологии» 50–60-х гг. XX в.

Согласно базовым представлениям функционалистского, или психотерапевтического, подхода, сексуальные расстройства имеют преимущественно психогенную этиологию и наиболее успешно устраняются психотерапией [12, 13].

К его особенностям следует отнести формирование представлений о функциональных сексуальных расстройствах и равное внимание к расстройствам сексуальности как мужчин, так и женщин. Работы представителей функционалистского подхода упрочили позиции психотерапии в сексологии.

Развитие психиатрического подхода в сексологии будет, по сути, прервано на рубеже 70-х гг. с изданием Приказа МЗ СССР за № 920 от 22 ноября 1973 г., согласно которому на отделение сексопатологии Московского НИИ психиатрии МЗ РСФСР возлагались функции Всесоюзного научно-методического центра по вопросам сексопатологии. Этот факт ознаменовал признание системной ориентации сексологии, т. к. из стен Московского НИИ психиатрии вышла не какая-либо из модификаций «психосексологии», для чего имелись реальные предпосылки,[4] а аутодисциплинарно-идентификационная концепция сексологии.

---

[1] Наивысшее обособление учение о «половой неврастении» в XIX в. получило в работе «Половая слабость как вид нейрастении» [6].

[2] Несмотря на влияние, оказанное школой И. П. Павлова на развитие психиатрического подхода в сексологии, методологически верно, на наш взгляд, рассматривать экспериментально-физиологические исследования ВНД в рамках неврологического подхода [2, с. 85–92].

[3] Представленные в терапевтическом арсенале групп и подходов в истории сексологии идеи психотерапии обширны и разноплановы: рациональные превенции «половых болезней», гипнотические внушения «душевных болезней», увещания «частной патологии и терапии», психогигиенические рекомендации «популярной гигиены и общественного здоровья», нейробиологические постулаты неврологического подхода, масшабные и разнообразные (от условно-рефлекторных воздействий до гипноанализа, рациональной психотерапии по P. Ch. Dubois и суггестии) методики психиатрического подхода, психоаналитические техники в рамках «уросексологии» 20-х гг. XX в., тактика «ложных запретов» и всё многоцветье психотерапии начала XX в. в интерпретациях медицинского энциклопедизма, «психическое лечение» феноменного подхода и пр.

[4] На рубеже 70-х гг. в качестве ведущей модели могла укрепиться нейроэндокринологическая модификация «психосексологии» (А. И. Белкин), противопоставляемая имевшей влияние со времён «душевных болезней» XIX в. и особенно психиатрического подхода первой трети XX в. «сексологии-неврозологии». Заметной в тот период была и ещё одна модификация «психосексологии» — «сексология-перверсология» (П. Б. Посвянский), которая также имела глубокую генеалогию.

Т. о., истоки патроната психиатрии над сексологией лежат в закономерностях исторического развития психиатрического подхода в сексологии, чьи позиции всегда были сильны, вплоть до формирования специфической формы дисциплинарной идентификации сексологии — «психосексологии».

Список литературы

1. *Чугунов В. В.* Клиника и дисциплинарная эволюция сексологии. – К.: Здоров'я; Х.: Око, 2000. – 600 с.
2. *Чугунов В. В.* Система сексологии: В 4 т. Т. 1: Отечественная сексология в XIX–XX веках (Историко-теоретическое исследование). – Х.: Основа, 1995. — 346 с.
3. *(Krafft-Ebing R.) Крафт-Эбинг Р.* Половая психопатия, с обращением особого внимания на извращение полового чувства. Клинико-судебно-медицинский этюд: Пер. с 13-го доп. нем. изд. — С.-Пб.: Практическая Медицина, 1909.– VIII, 430 с.
4. *(Eulenburg A.) Эйленбург А.* Половая невропатия. Половые неврозы и невро-психозы у мужчин и женщин: Пер. с нем. – С.-Пб.: Практическая Медицина, 1896. – 163с.
5. *Петри Э. Ю.* Антропология: Т. II. Соматическая антропология. – С.-Пб.: Изд-е картограф. завед. А. Ильина, 1895–1897. – 428, VI с.
6. *(Beard G. M., Rockwell A. D.) Бирд Г. М., Рокуэлл А. Д.* Половая слабость как вид нейрастении: Пер. с англ. — 2-е изд. — Х.: Типогр. Зильберберга, 1892. — 170 с.
7. *Ковалевский П. И.* Психология пола. Половое бессилие и другие половые извращения и их лечение. – 3-е изд., доп. – С.-Пб.: Тип. М. И. Акинфиева, S. a. – 247 с.
8. *Попов Е. А.* О классификации половых извращений // Проблемы психиатрии и психопатологии: Сб. научн. тр. — М.: Биомедгиз, 1935. — С. 526 — 531.
9. *Бехтерев В. М.* О половом извращении как особой установке половых рефлексов // Половой вопрос в школе и в жизни / Под ред. И. С. Симонова. — Л.: Изд-во Брокгауз — Ефрон, 1925. — С. 166 — 180.
10. *Бехтерев В. М.* Половая деятельность с точки зрения рефлексологии // Половой вопрос в свете научного знания: Сб. ст. / Под ред. В. Ф. Зеленина.– М. – Л., 1926.– С. 142–181.
11. *Аптер И. М.* Сексуальные неврозы и их терапия // Неврозы / Под ред. А. И. Гейгановича.– Х., 1929.– С. 66–84.
12. *Иванов Н. В.* Вопросы психотерапии функциональных сексуальных расстройств. – М.: Медицина, 1966. — 152 с.
13. *Аптер И. М.* О психотерапии психогенной импотенции// Вопросы психотерапии: Матер. Всесоюзн. конф. / Под ред. М. С. Лебединского; предисл. Д. Д. Федотова. – М.: Медгиз, 1958. – С. 142–147.

Надійшла до редакції 09.01.2001 р.

"PSYCHOSEXOLOGY": THE HISTORY OF THE PSYCHIATRICAL APPROACH OF THE SEXOLOGY OF THE XIX–XX-th CENTURIES

V. V. Chugunov

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education
Kharkiv

The article reconstructs the formation psychosexology as historical form of modern medical sexology in the variety of types of its identification (urosexology, neurosexology, gormono-sexology, sexology-venerology). It is shown that psychosexology developed in "protodisciplinary groups: of the XIX-th century, monodisciplinary approaches of the first third of the XX-th century and clinical technologies of "pathosexology" of the 50–60-th of the XX-th century.

УДК: 616.137.16-008.21-06.616.711-018.3-002

С. І. Шкробот, зав. кафедрою нервових хвороб
Тернопільська державна медична академія ім. І. Я. Горбачевського, м. Тернопіль

РЕГІОНАРНА ГЕМОДИНАМІКА ТА ПЕРИФЕРИЧНА МІКРОЦИРКУЛЯЦІЯ У ХВОРИХ З РІЗНИМИ КЛІНІЧНИМИ ВАРІАНТАМИ ПОПЕРЕКОВОГО ОСТЕОХОНДРОЗУ

Порушення мікроциркуляції та регіонарної гемодинаміки ведуть до зниження синтетичної функції хондроцитів з наступним розвитком протеогліканової недостатності З іншого боку, деградація хряща, в свою чергу, посилює інші ланки патогенезу, а саме, мікроциркуляцію, що погіршує прогноз у хворих остеохондрозом хребта [2, 4, 5, 6, 8, 10]. Роль порушень регіональної гемодинаміки та зміни мікроциркуляції у хворих з остеохондрозом, вивчалися різними авторами [1, 3, 7, 9, 11]. Метою дослідження стало вивчення регіонарної гемодинаміки та периферичної мікроциркуляції у хворих на поперековий остеохондроз в залежності від клініко-рентгенологічного варіанту захворювання, ступеня функціональної недостатності хребта.

Визначення параметрів регіонарної гемодинаміки і периферичної мікроциркуляції в ділянці гомілок з використанням методів реовазографії і полярографії було проведено в 108 хворих на поперековий остеохондроз та 45 здорових осіб контрольної групи. Реовазографію нижніх кінцівок проводили на електрокардіографі 6-NEK (Німеччина) з використанням реографа 4 РТ-М за стандартною методикою. При аналізі реовазограм звертали увагу на висоту основної хвилі і інцізури, форму верхівки, характер дикротичної хвилі, а також розраховували наступні показники: кут α, швидкість притоку крові ($V_{пр.}$), швидкість відтоку крові ($V_{від.}$), дикротичний індекс (Ді), реографічний коефіцієнт (Рк), об'ємний кровоток (Ок), питомий об'ємний кровоток (ПОК). Регіонарну мікроциркуляцію оцінювали, проводячи полярографічне дослідження з допомогою апарату ЛП-7Е (Чехія). Використовували методику О. В. Коркушко, Л. А. Іванова (1969) з урахуванням зауважень В. А. Березовського і співавт. (1979) і Н. П. Сперанського (1984). Визначали наступні показники: вихідний рівень напруги кисню (pO_2), латентний період зниження pO_2 після початку перетискання артерії (ЛПЗ), величину зниження pO_2 за перші 2 хвилини перетискання артерії (h, мм рт. ст.), максимальну величину зниження pO_2 (ΔpO_2, мм рт. ст.), латентний період підвищення pO_2 після припинення компресії (ЛПП, с), час відновлення pO_2 до вихідного рівня (T_B, с).

Локальний кровоток аналізували в залежності від варіанту клініко-неврологічних проявів поперекового остеохондрозу, рентгенологічної стадії захворювання, ступеня функціональної недостатності хребта, біологічного віку пацієнтів та наявності або відсутності супутньої патології.

У хворих на поперековий остеохондроз виявлено достовірне зниження локального кровообігу в порівнянні з контролем, про що свідчили зменшення значень об'ємного і питомого кровотоку (табл. 1).

Таблиця 1

Параметри локального кровообігу у хворих поперековим остеохондрозом (M±m)

Показник	Здорові люди (донори)	Хворі поперековим остеохондрозом	P_1
Кут α, °	54,7±2, 9	45, 8±3,3	<0,05
Vпр., в.о.с$^{-1}$	4,99±0,40	3,44±0,24	<0,05
Vвідт., в.о.с$^{-1}$	0,91±0,07	0,64±0,07	<0,05
Di, %	54,1±4, 0	46,2±2,9	>0,05
Рк. %	16,1 ±0,8	20,8±0,7	<0,05
Ок, мл/хв	4,56±0,17	3,18±0,16	<0,05
ПОК, мл/хв	8,91±0,23	6,27±0,22	<0,05
pO_2, мм рт. ст.	48±3	39±3	<0,05
ЛПЗ pO_2, с	6±1	9±1	<0,05
h, мм рт. ст.	14±1	11±1	<0,05
ΔpOз, мм рт. ст.	33±2	27±2	<0,05
ЛРП pO_2, с	6±1	9±1	<0,05
Тв, с	267±19	294±17	>0,05

Примітка: P_1 — достовірність різниці між групами здорових і хворих на поперековий остеохондроз.

Разом з тим у пацієнтів з поперековим остеохондрозом спостерігалось суттєве підвищення тонусу судин, особливо артеріального русла (РК), з одночасним зниженням швидкості притоку і відтоку крові. Про значне збільшення судинного опору та зниження здатності судин до розтягнення свідчить також достовірне підвищення кута α і зменшення дикротичного індексу у хворих на поперековий остеохондроз по відношенню до контрольних величин.

Описані зміни регіонарної гемодинаміки суттєвим чином впливали на стан мікроциркуляції в ділянці гомілок у хворих поперековим остеохондрозом. 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.

У цілому отримані дані дозволяють припустити, що порушення локального кровообігу нижніх кінцівок у хворих з неврологічними проявами поперекового остеохондрозу 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.

При вивченні стану локального кровообігу у обстежених хворих в залежності від клініко-невроло-

гічного варіанту прояву поперекового остеохондрозу (табл. 2) констатовано відсутність достовірної різниці по всіх параметрах регіонарної гемодинаміки і мікроциркуляції у хворих з різними варіантами неврологічних проявів поперекового остеохондрозу, хоча найбільш вираженими ці зміни були у хворих з корінцевим синдромом і вегето-судинними проявами люмбоішалгії.

У цілому отримані результати, а саме — відсутність достовірної різниці досліджуваних показників локального кровотоку і мікроциркуляції в ділянці нижніх кінцівок у хворих з різними клініконеврологічними проявами поперекового остеохондрозу, дає право в подальшому аналізувати особливості змін мікрогемоциркуляції одночасно в усьому масиві обстежених пацієнтів.

Таблиця 2

Параметри локального кровообігу у хворих з різними неврологічними варіантами поперекового остеохондрозу (M±m)

Показники	Хворі поперековим остеохондрозом з			
	корінцевим синдромом	м'язово-тонічними проявами	вегето-судинними проявами	нейро-дистрофічними проявами
Кут α, °	44,2±3,2	48,6±3,3	41,8±3,1	43,4±3,0
Vпр., в.о.с$^{-1}$	3,22±0,22	3,56±0,21	2,77±0,23	3,51 ±0,23
Vвідт., в.о.с$^{-1}$	0,58±0,07	0,69±0,06	0,55±0,06	0,71 ±0,06
Di, %	45,3±2,5	46,4±2,4	38,4±2,3	49,2±2,2
Pk, %	21,4±0,7	20,5±0,7	22,3±0,8 3,	20,1 ±0,7
Ok, мл/хв	2,81 ±0,18	3,25±0,15	02±0,17	3,36±0,18
ПОК, мл/хв	6,16±0,23	6,33±0,22	5,94±0,21	6,47±0,23
pO_2, мм рт. ст.	37±0,1	39±2	38±3	38±2
ЛПЗ pO_2, с	9±1	9±1	10±1	8±1
h, мм рт. ст.	10±1	11±1	9±1	11±1
ΔpO_2, мм рт. ст.	27±2	29±2	26±2	28±2
ЛРП pO_2, с	9±1	9±1	9±1	9±1
Тв, с	297±18	293±17	289±16	295±15

При аналізі параметрів локального кровообігу в залежності від віку встановлено, що у хворих на поперековий остеохондроз незалежно від віку, показники гемо- і мікроциркуляції в ділянці нижніх кінцівок достовірно нижчі контрольних величин. В той же час вказані зміни були найбільш вираженими у обстежених у віці старше 60 років, хоча достовірної різниці гемодинамічних параметрів між виділеними групами обстежених хворих не виявлено. Слід відмітити, що у вихідному стані рівень парціальної напруги кисню в усіх вікових групах суттєво не відрізнявся (P>0,05). І лише при проведенні гіпоксичної проби встановлено достовірне зменшення напруги кисню і сповільнення його реституції після декомпресії в досліджуваній ділянці у пацієнтів у віці після 60 років.

При вивченні мікрогемоциркуляції у хворих на остеохондроз поперекового відділу хребта в залежності від рентгенологічної стадії захворювання виявлено достовірне зниження швидкості притоку крові до гомілок, а також суттєво нижчі показники питомого об'ємного кровотоку і парціального напруження кисню в тканинах у пацієнтів з III–IV рентгенологічною стадією хвороби. При проведенні гіпоксичної проби також встановлено достовірне зниження максимального рівня напруження кисню і сповільнену його реституцію у хворих з III–IV стадією рентгенологічних змін у поперековому відділі хребта.

Виявлені особливості мікрогемодинаміки в залежності від вираженості морфологічних змін в хребті спонукали нас до аналізу взаємозалежності функціональної здатності поперекового відділу хребта і рівня кровообігу в нижніх кінцівках у хворих на поперековий остеохондроз.

Результати свідчать про достовірне зниження кровопостачання нижніх кінцівок по мірі збільшення функціональної недостатності поперекового відділу хребта. На це вказує суттєве (P<0,05) зниження парціальної напруги кисню в ділянці гомілок і значні порушення обмінно-трофічних процесів, які виявляються під час проведення гіпоксичної проби та після її припинення у хворих на поперековий остеохондроз з КВС більше 2 одиниць.

При аналізі залежності параметрів локального кровообігу нижніх кінцівок у хворих поперековим остеохондрозом від наявності чи відсутності деяких супутніх захворювань (ішемічна і гіпертонічна хвороба, патологічний клімакс, обмінно-дистрофічні захворювання) встановлено, що в порівнянні з даними контрольної групи здорових осіб у вихідному стані спостерігаються суттєві порушення периферичної гемодинаміки і мікроциркуляції у хворих як з наявними, так і відсутніми захворюваннями. Разом з тим у хворих на ОХХ з супутньою патологією гемодинамічні порушення були суттєво більше виражені

(P<0,05), ніж у пацієнтів без супутніх захворювань. При цьому спостерігались зміни на всіх рівнях кровозабезпечення нижніх кінцівок, починаючи із змін судинного тонусу і опору, об'єму кровоплину на 100 грам тканини і закінчуючи величиною парціальної напруги кисню в ділянці гомілок і сповільненням її відновлювання після токсичної проби.

Результати проведених досліджень дозволяють зробити такі висновки.

1. Стан регіональної гемодинаміки і локальної мікроциркуляції в ділянці нижніх кінцівок суттєво залежить від біологічного віку пацієнтів, вираженості морфо-функціональних і рентгенологічних змін в хребті, а також наявності супутньої серцево-судинної патології.

2. Вказані фактори суттєво знижують кровопостачання і рівень обмінно-трофічних процесів в тканинах нижніх кінцівок у хворих на поперековий остеохондроз.

3. У цілому виявлені порушення гемодинаміки і мікроциркуляції тканини нижніх кінцівок у хворих поперековим остеохондрозом вкладаються в так званий синдром капіляро-трофічної недостатності, який відіграє важливу роль в прогресуванні клінічної симптоматики остеохондрозу хребта, зниженні ефективності загальноприйнятої терапії і скороченні тривалості ремісії хвороби.

Список літератури

1. *Аскаров А. Ф.* К вопросу профилактики деформирующего остеоартроза нижних конечностей // Вопросы гигиены и охрана здоровья населения в регионах с развитой нефтеперерабатывающей и нефтехимической промышленностью: Сб. тез. Башк. правл. Союза науки и инж. обществ. — Уфа, 1989. — С. 114.

2. *Войтанюк С. А., Гавата Б. В.* Мануальная терапия дистрофических заболеваний позвоночника. — Киев: Здоров'я, 1989. — 144 с.

3. *Кипервас И. П.* Периферические нейроваскулярные синдромы. — М.: Медицина, 1985. — 176 с.

4. *Коган О. Г., Шмидт И. Р., Толстокоров А. А. и др.* Теоретические основы реабилитации при остеохондрозе. — Новосибирск, 1983. — 236 с.

5. *Коршунов Н. И., Позин А. А., Жегин В. А.* Регионарная гемодинамика у больных гонартрозом // Ревматология. — 1992. — № 1. — С. 22–24.

6. *Котельников В. П.* Периферическое кровообращение при деформирующем остеоартрозе // Вестник хирургии им. Грекова. — 1984. — Т. 133, № 8. — С. 64–67.

7. *Крылов О. А., Антонов А. Б., Елисеева З. В. и др.* Действие импульсного магнитного поля на восстановление двигательной функции периферических нервных стволов // Вопросы курортологии. — 1991.— № 6.— С. 40.

8. *Фарбер М. А., Мажидов Н. М.* Поясничный остеохондроз и его неврологические проявления. — Ташкент: Медицина, 1986. — 203 с.

9. *Филлипович А. Н.* Системный подход к реабилитации больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза // Медицинские новости. — Минск, 1996. — № 8, — С. 45–47.

10. *Цивьян Я. Л., Ранхиштейн В. Е.* Межпозвоночные диски (некоторые аспекты физиологии и биомеханики). — Новосибирск: Наука, 1978.— 128 с.

11. Assessing the progression of osteoarthritis // *Dacre J., Greenwool A., Scott D. et al.* // Brit. J. Rheumatol. — 1989. — Vol. 28, n. Suppl. 1. — P. 11–12.

Надійшла до редакції 10.01.2001 р.

REGIONAL EMODYNAMICS AND PERIPHERAL MICROCIRCUIATION IN PATIENTS WITH DIFFERENT CLINICAL VARIANTS OF LUMBAR OSTEOCHONDROSIS

S. I. Shkrobot

Ternopil Medical Academy
Ternopii

Were investigated parameters of regional hemodynamics and peripheral microcirculation of shanks. Were used methods of rheovasography and polarography in 108 patients with lumbar osteochondrosis and 45 healthy people of control group. Were observed that state of regional hemodynamics and local microcirculation depends on biological age of patient, morphological, functional and rongenological changes which essentially decrease the circulation of blood and the level of trophic process in the tissues of lower extremities and plays an important role in progress of clinical symptomatology in patients with lumbar osteochondrosis.

УДК 616.853: 615.213

Imam Ahmad
Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education Kharkiv, Ukraine

TOWARDS OPTIMAL ANTIPAROXYSMAL PHARMACOTHERAPY OF THE EPILEPSIES

According to the World Health Organization (WHO) and the International League Against Epilepsy (ILAE) there are presently approximately 60 million epileptic patients worldwide. And because of epileptic syndromes due to trauma (increasing every year) and residual organic pathology of the central nervous system, the WHO has predicted an increase of at least 2 million epileptic patients each year worldwide. This means that the problem of epilepsy is social as well as medical.

Yet, till date, the therapy of epilepsy (the most difficult problem of neurology, neurosurgery, neuropsychiatry and psychiatry) in many aspects remains unsolved. In many countries (even in some developed countries) polypharmacy is the norm; which usually leads to interactions between antiepileptic drugs (AEDs), thereby increasing their side effects, consequently leading to diminished clinical outcomes. In instances this has even lead to the opposite effect: increase in seizure frequency, severity or duration; or seizures transforming to prognostically worser forms. There is no doubt that monotherapy is the most important therapeutic principle in modern epileptology; but this principle has not been fully defined, it is inadequately applied. Even if this is done, we cannot claim that the problem of antiparoxysmal pharmacotherapy of the epilepsies is over-that is fully covered, solved.

According to modern chronobiological data very effective pharmacotherapy of many pathological states (including syndromes) can be attained by taking into account their chronobiologies and the chronopharmacokinetics of the therapeutic agents used in their cure. The epilepsies are traditionally (conventionally) pharmacotherapeutically treated by administering AED (s) 3 or 2 times a day; disregarding the chronobiology of epileptic paroxysms, especially their synchronizations with specific times (sleep-wake cycle) — synchronic paroxysms (partial or generalised) or lack of such synchronizations — asynchronic paroxysms (generalised or focal). Modern chronobiological data has also shown that epileptic paroxysms are as a result of disturbances in the biorhythms of the body, dysrhythmia of the biorhythms of the brain. And epileptic paroxysms, especially synchronic paroxysms only develop during specific conditions (functional) of the brain; which are known to reflect circadian rhythms. The objective of this study is therefore to optimize antiparoxysmal pharmacotherapy of the epilepsies taking these factors/ data into consideration.

The brains biorhythms (EEG) were registered in 40 epileptic patients with α-/synchronic seizures clinically manifesting partially or generally, for 24hrs (approx. sleep-wake cycle) or where it was not possible 6/8 times a day at equal intervals. Then their acrophases were determined by cosinor analysis in each particular case. Also the peculiarities of the body's integrative biorhythms (blood pressure, pulse, body temperature, breathing rate) were determined in each particular patient. Thereafter patients were then advised to take their AED (carbamazepine, valproate or phenytoin) once daily at a time so that peak AED concentration corresponds to the acrophase of EEG in each particular case. 20 patients were used as control: As much as possible similar in most parameters to the main study group. Each patient was advised to take AED as in the study group monotherapeutically, marching seizure type and form of epilepsy, AED dosage was according to standard recommendations as per body weight/age 3 or 2 times a day. EEG data was used only for diagnostic purposes in the control group. After 6 months the following results were obtained.

87,5 % (35 patients) belonging to the main study group achieved the great feat of complete seizure cessation (29 patients) or very significant reductions in seizure frequency (including seizure severity and duration) — 6 patients. Whereas 35 % (7 patients) belonging to the control group achieved complete seizure control (3 patients) or significant reductions of seizures (4 patients). Majority (55 %) of patients in the control group did not notice any change (s) in their conditions. 2 patients (10 %) of the control became worse — in one, seizures became longer/severer; in the other they started generalizing and became asynchronic. One patient in the main group did not complete the study; because she had to change home (emigrated). Others noticed "some improvements".

Antiparoxysmal pharmacotherapy of the epilepsies can be considerably optimized by taking the chronobiology of epileptic paroxysms into account; when determining time of AED intake and individualizing treatment regimen (considering peculiarities of each patient's biorhythms — EEG and integrative). Patients were also found to have better compliance with their 'individualized' treatment regimens. And none so far, in the study group has complained of serious AED side effect (s) to warrant change (s) in his or her antiparoxysmal pharmacotherapeutic regimen.

References:

1. *Gibbs F. A. Gibbs E. L.* Lennox W. G. (1937): Epilepsy: a paroxysmal cerebral dysrhythmia. Brain, 60: 377–88.

2. *Kellaway P., Frost J. D. Jr.* (1983): Biorhythmic modulation of epileptic events. In: Pedley TA. Meldrum BS. Eds. Recent advances in epilepsy. Vol. 1.– London: Churchill Livingstone, 139–54.

3. *Lemmer B.* (1986): Annual review of chronopharmacology. Vol. 2: 199–228.

4. *Schmidt D.* (1998): Challenges in the design and analysis of monotherapy trials in epilepsy. In: *Stefan H., Kramer G. Mamoli B.* Eds. Challenge epilepsy — new antiepileptic drugs. – Berlin, Wien [u. a.]: Blackwell Science.

5. *Mykhaylov B. V., Ahmad Imam* (2000): Optimisation of antiparoxysmal pharmacotherapy of the epilepsies // International Journal of Neuropsychopharmacology.– Vol. 3.

Надійшла до редакції 12.01.2001 р.

К ОПТИМАЛЬНОЙ АНТИПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ФАРМАКОТЕРАПИИ ЭПИЛЕПСИИ

Имам Ахмад

Харьковская медицинская академия последипломного образования
Харьков

В настоящее время в антипароксизмальной фармакотерапии продолжает применяться трех- или двухкратная схема назначения антиконвульсантов без учета биоритмологии самих пароксизмов, в частности, наличия или отсутствия их приуроченности к определенному времени в суточном ритме сон-бодрствование — т. н. синхронные и асинхронные пароксизмы. Такая терапевтическая тактика зачастую учащает и утяжеляет течение эпилептических пароксизмов.

В свете современных хронобиологических исследований, эпилептические пароксизмы являются проявлением нарушенного ритмобаланса организма — дисинхроноза (дизритмии) биоритмов головного мозга

Использование маркер-ритмов вегетативных показателей функционального состояния головного мозга по данным электроэнцефалографии, определение динамики их профиля с помощью математического метода косинор-анализа Харберга позволяет вскрыть хронобиологические и хронофармакотерапевтические особенности эпилепсии у больных с различными вариантами эпилептических пароксизмов (синхронных — фокальных и генерализованных и асинхронных — генерализованных и парциальных) и на этой основе разработать индивидуально дифференцированные хронофармакотерапевтические схемы и рекомендации антипароксизмальной фармакотерапии эпилепсии.

С учетом изложенных принципов нами было проведено лечение 40 больных эпилепсией с различными вариантами эпилептических пароксизмов. Сравнение результатов с контрольной группой из 20 больных, получавших стандартную (традиционную) терапию, спустя 6 месяцев показало значительно большую эффективность терапии с учетом хронобиологии пароксизмов.

УДК 616.839: 615.214.2

Т. Н. Майкова, С. Н. Лукашев, М. В. Данилова
Научно-консультативный и диагностический центр «Головная боль»
г. Днепропетровск

ВЛИЯНИЕ НЕЙРОЛЕПТИКОВ НА БИОЭЛЕКТРИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ МОЗГА ПО ДАННЫМ ЭНЦЕФАЛОГРАФИИ У БОЛЬНЫХ С СОМАТОФОРМНОЙ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ

Открытие и применение нейролептиков позволило перейти на качественно новый уровень осознания, изучения и оказания помощи пациентам с психоэмоциональными расстройствами. Эпоха нейролептиков открыла перспективы целенаправленного влияния на функции мозга человека, причем фармакологический прогресс в этой области позволил максимально уменьшить риск возникновения побочных явлений, часто ограничивающих возможности социальной и бытовой адаптации больных. В настоящее время нейролептики являются основной группой фармпрепаратов, применяющихся для лечения психоэмоциональных расстройств, и во многом определяют развитие психиатрии как биологической, объективно обоснованной науки о мозге [1].

В течение последних лет расширились наши представления о действии нейролептиков и рецепторных системах-мишенях их эффектов. Доказаны эффекты нейролептиков на практически всех подтипах дофаминовых пре- и постсинаптических рецепторов в функционально различных моноаминовых системах мозга. Показана блокада норадреналиновых и серотониновых рецепторов, т. е. универсальность рецепторно-блокирующего действия нейролептиков во всех моноаминовых синапсах [2, 3]. Описаны феномены синхронизации на электроэнцефалограмме (ЭЭГ) при применении нейролептиков [1, 4, 5].

Однако отсутствие официальных объективных показаний к назначению и применению нейролептиков, страх перед возникновением «нейролептического синдрома», консервативный подход в отношении применения нейролептиков в других непсихиатрических областях медицины из-за незнания их эффектов и многие другие субъективные и объективные факторы ограничивают возможности применения нейролептиков в современной терапевтической практике.

Целью нашего исследования явилось выявление изменений объективных электроэнцефалографических параметров при применении нейролептиков и объективная оценка совокупного электрического тонуса нейронов и изменения суммарной биоэлектрической активности на фоне применения традиционных и «атипичных» нейролептиков нового поколения (аминазина, сульпирида, тиоридазина и клозапина), не имеющих побочных «нейролептических» эффектов и поэтому более широко применяющихся в непсихиатрической практике и в амбулаторных условиях.

Была проанализирована компьютерная электроэнцефалографическая база данных 844 больных с доминирующим α–ритмом, принимавших нейролептики в виде монотерапии при коррекции проявлений соматоформной вегетативной дисфункции, в возрасте 31–50 лет (582 женщины и 262 мужчины). Исследования производились в динамике — исходная ЭЭГ, через 2 недели на фоне применения нейролептиков, через 1 месяц, через 2 месяца и через полгода. Запись КТ-ЭЭГ производилась на электроэнцефалографическом томографе с системой картирования «DX-4000 P» (г. Харьков). Применялись нейролептики типа аминазина, ридазина, клозапина, сульпирида в субтерапевтических дозах: аминазин, ридазин (до 50 мг/сутки), сульпи-

рид (200–400 мг/сутки), клозапин (12,5–75 мг/сутки). По отдельным из перечисленных нейролептиков сравнительный анализ не производился, так как эффекты на ЭЭГ носили однонаправленный характер в случае применения любого. из них.

В процессе анализа были выбраны наиболее демонстративные ЭЭГ-показатели — амплитуда в затылочных отделах, представленность α- и θ-ритмов, феномены синхронизации и пароксизмальная активность. По исходным показателям амплитуды α-ритма в затылочных отделах все пациенты были разделены на 3 группы: низкоамплитудная ЭЭГ (менее 30 mcV) — 281 человек, среднеамплитудная (30–80 mcV) — 357 человек, высокоамплитудная (более 80 mcV) — 206 человек. Результаты исследований представлены в таблицах.

Таблица 1

Динамика ЭЭГ-параметров в процессе терапии нейролептиками в субтерапевтических дозах у пациентов с исходно низкоамплитудной ЭЭГ

	Исходная ЭЭГ	Через 2 недели	Через 1 месяц	Через 2 месяца	Через 6 месяцев
Амплитуда α-ритма, mcV	22,0±8,0	30,0±7,0	36,0±11,0*	38,0±8,0**	38,0±10,0**
% α-ритма	40,0±5,0	45,0±7,0	50,0±10,0*	51,0±7,0*	53,0±8,0*
Амплитуда θ-ритма, mcV	15,0±4,0	14,0±3,0	13,0±3,0*	12,4±4,0*	13,0±4,0*
% θ-ритма	28,0±5,0	25,0±4,0	22,0±3,0	22,0±4,0	21,0±5,0
Синхронизац.		8,0 %	22,0 %	30,0 %	41,0 %
Пароксизм. активность		6,0 %	11,0 %	19,0 %	24,0 %

Таблица 2

Динамика ЭЭГ-параметров в процессе терапии нейролептиками в субтерапевтических дозах у пациентов с исходно среднеамплитудной ЭЭГ

	Исходная ЭЭГ	Через 2 недели	Через 1 месяц	Через 2 месяца	Через 6 месяцев
Амплитуда α-ритма, mcV	55,0±20,0	66,0±15,0*	68,0±17,0*	70,0±12,0**	72,0±15,0**
% α-ритма	57,0±5,0	60,0±4,0	62,0±5,0*	63,0±4,0*	65,0±3,0**
Амплитуда θ-ритма, mcV	25,0±10,0	23,0±8,0	22,0±7,0	23,0±6,0*	20,0±3,0*
% θ-ритма	20,0±6,0	18,0±5,0	17,0±7,0	17,0±4,0	15,0±3,0
Синхронизац.	18,0 %	25,0 %	32,0 %	38,0 %	45,0 %
Пароксизм. активность				4,0 %	17,0 %

Таблица 3

Динамика ЭЭГ-параметров в процессе терапии нейролептиками в субтерапевтических дозах у пациентов с исходно высокоамплитудной ЭЭГ

	Исходная ЭЭГ	Через 2 недели	Через 1 месяц	Через 2 месяца	Через 6 месяцев
Амплитуда α-ритма, mcV	90,0±10,0	98,0±14,0*	100,0±12,0*	100,0±10,0*	100,0±10,0*
% α-ритма	55,0±6,0	60,0±5,0*	62,0±4,0*	64,0±5,0*	65,0±3,0*
Амплитуда θ-ритма, mcV	41,0±6,0	37,0±8,0*	32,0±5,0*	30,0±6,0*	29,0±5,0*
% θ-ритма	24,0±5,0	22,0±6,0	21,0±5,0	20,0±4,0	18,0±6,0
Синхронизац.	54,0 %	76,0 %	82,0 %	91,0 %	98,0 %
Пароксизм. активность		15,0 %	22,0 %	31,0 %	44,0 %

* — $p<0,05$ в сравнении с исходными показателями
** — $p<0,001$ в сравнении с исходными показателями

Применение нейролептиков в течение длительного времени (до полугода) позволило выявить феномены достоверного роста амплитуды и представленности α-ритма при одновременном уменьшении амплитуды и представленности θ-ритма. Явление роста амплитуды и представленности α-ритма на ЭЭГ носило стойкий характер на протяжении всего времени наблюдения и коррелировало с субъективным улучшением у пациентов в виде уменьшения психоэмоциональных и вегетативных нарушений. Феномены синхронизации α- и θ-ритмов выявлялись практически у 60 % после месячного приема препаратов. Однако в I и III группах через 1 месяц после начала приема лекарств отмечено появление на фоне синхронизации пароксизмальной активности, которая сохранялась до тех пор, пока

не производилась дополнительная медикаментозная коррекция. Появление пароксизмальной активности на ЭЭГ сопровождалось субъективной и объективной психоэмоциональной и вегетативной отрицательной динамикой в состоянии больных.

Таким образом, проведенное исследование позволяет сделать вывод о том, что нейролептики влияют на объективные количественные показатели КТ-ЭЭГ и, наоборот, КТ-ЭЭГ отражает действие нейролептиков на суммарную биоэлектрическую активность нейронов коры мозга. Наиболее информативными показателями КТ-ЭЭГ в данном случае являются амплитуда и % представленности α- и θ-ритмов и феномены синхронизации и пароксизмальной активности. Рост амплитуды и % представленности α-ритма, синхронизирующие эффекты отражают положительную динамику в психоэмоциональных и вегетативных параметрах пациентов. Нейролептики вызывают стойкий рост амплитуды и представленности α-ритма и это коррелирует с положительной динамикой в состоянии больных. Появление пароксизмальной активности свойственно больным с исходно низко- и высокоамплитудной КТ-ЭЭГ и сопровождается субъективным и объективным клиническим ухудшением и требует дополнительной медикаментозной коррекции.

Список литературы

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

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

3. *Раевский К. С., Сотникова Т. Д., Гайнетдинов Р. Р.* Дофаминергические системы мозга: рецепторная гетерогенность, функциональная роль, фармакологическая регуляция // Успехи физиологических наук. – Том 27, выпуск № 4. – Москва, 1996. – С. 3–23.

4. *Small JG, Milstein V, Small IF, Miller MJ, Kellams JJ, Corsaro CJ.* Computerized EEG profiles of haloperidol, chlorpromazine, clozapine and placebo in treatment resistant schizophrenia // Clin Electroencephalogr. – 1987. – Vol. 18, № 3. – P. 124–135.

5. *Bo P, Ongini E, Giorgetti A, Savoldi F.* Synchronization of the EEG and sedation induced by neuroleptics depend upon blockade of both D1 and D2 dopamine receptors // Neuropharmacology. — 1988. — Vol. 27, № 8. – P. 799–805.

Надійшла до редакції 25.01.2001 р.

INFLUENCE OF NEUROLEPTICS ON BIOELECTRIC ACTIVITY OF BRAIN ACCORDING TO DATAS ENCEPHALOGRAMS IN THE PATIENTS WITH SOMATIC-FORMING BY VEGETATIVE DYSFUNCTION

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

Dniepropetrovsk Headache Center
Dniepropetrovsk

Showed increasing of amplitude and presenting α-rhythm of encephalograms during all period of reception of neuroleptics.

УДК 616.89-008.447-053.7: 615.843: 615.851

Л. М. Маркозова, В. В. Туманова
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, г. Харьков

СОЧЕТАННЫЕ МЕТОДЫ КОРРЕКЦИИ (ТРАНСКРАНИАЛЬНАЯ АНОДНАЯ МИКРОПОЛЯРИЗАЦИЯ МОЗГА И ПСИХОТЕРАПИЯ) ЭМОЦИОНАЛЬНО-МОТИВАЦИОННЫХ НАРУШЕНИЙ У ПОДРОСТКОВ И ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

Применение транскраниальной анодной микрополяризации мозга и индивидуально-личностной психотерапии у подростков и лиц молодого возраста с аддиктивными формами поведения и со сформировавшейся зависимостью от психоактивных веществ патогенетически обоснованно и дает положительный терапевтический эффект.

Прогрессирующий рост числа лиц юношеского и молодого возраста с зависимостью от алкоголя и других психоактивных веществ достиг уровня национальной катастрофы. Экономические и нравственные потери, обусловленные приемом психоактивных веществ, угроза генетическому здоровью нации ставит перед здравоохранением ответственные задачи по профилактике наркогенных заболеваний. Построение профилактических программ должно основываться на реалиях современного общества, достоверных данных о масштабах распространения наркотизации, выделении групп риска и факторов, способствующих приобщению к употреблению психоактивных веществ, а также выявлении лиц с начальными признаками зависимости от психоактивных веществ. В этом плане представляют значительный интерес исследования детей, подростков и юношей — контингентов, наиболее биологически, социально-психологически незащищенных.

Как явствует из наших предыдущих исследований, большинство подростков не знакомы с вредными последствиями употребления алкоголя и других токсических веществ.

Под нашим наблюдением находились 14 подростков и лиц молодого возраста с аддиктивными формами поведения, у 5 из них уже сформировалась зависимость от психоактивных веществ (алкоголь, никотин, наркотики, ацетон, клей), у четверых обнаружены начальные признаки привыкания к наркогенным веществам. Большинство обследуемых (12 чел.) одновременно курили.

Установлено, что 9 человек воспитывались в неполных семьях: 7 чел. одной матерью, а двое после смерти матери — отчимом и по сути были предоставлены сами себе. Только трое обследованных воспитывались в нормальных семьях. Отношения с родителями у пяти человек были нарушены: не было душевного контакта, взаимопонимания, что способствовало раннему «уходу» из семьи, влиянию на них уличных компаний.

У всех обследуемых были нарушены взаимоотношения со сверстниками: одни проявляли агрессивность, высокомерие, другие — лидерские тенденции, часть — застенчивость и робость.

В 9 случаях выявлена школьная дезадаптация: дублировал классы один человек, не успевали сразу по нескольким предметам 8 чел., пропал интерес к учебе после 5-го класса у троих чел., после 9-го класса — у 5 чел. Из причин неуспеваемости обследуемые называли: «быстро все надоедает», «лень», «прогулы занятий», «тяга к алкоголю, никотину».

Из факторов риска, способствующих формированию аддиктивного поведения у обследованных нами лиц выявлены: асфиксия II степени в родах (3 чел.), отягощенная алкоголизмом наследственность (7 чел.), повторные черепно-мозговые травмы (3 чел.).

Из анамнеза известно, что в подростковом возрасте обследуемые испытывали: ночные страхи, головную боль, нарушение сна, повышенную утомляемость, боль в области сердца, боль в области живота, раздражительность, что позволяет думать о соматической отягощенности и ранней невротизации обследуемых, формировании у них психопатических черт характера. Из 14 обследуемых 13 человек не имели сформировавшихся интересов.

Среди причин употребления различных токсических веществ и алкоголя подростки указали следующие: «пониженное настроение», «снятие робости», «от скуки», «следование моде» «желание самоутвердиться», «желание занять место лидера», конфликтные отношения с родителями, учителями и др.

Выявлен повышенный уровень притязаний, отрицание какой бы то ни было ответственности перед семьей, окружением, уверенность в своей правоте на фоне определенных заблуждений, присущих для лиц этой возрастной группы.

Таким образом, обследуемые молодые люди, проходя через стадию стресса, экспериментирования, зачастую протеста против родителей, желания уйти от реалий наших дней, злоупотребляют алкоголем и другими наркотическими и токсическими веществами, пытаясь изменить свое эмоциональное состояние (агрессию, гнев, отчаяние, апатию, потерю уверенности в себе, депрессию).

В процессе обследования выявлены особенности характера и расстройства аффективной сферы: склонность к пониженному настроению в 7 случаях, вспыльчивость в 10 случаях, повышенная ранимость в 3 случаях, нерешительность, несамостоятельность в 6 случаях.

Нейрофизиологические исследования (электро-, эхо- и реоэнцефалография) были проведены у 12-ти подростков и лиц молодого возраста, злоупотреблявших различными психоактивными веществами.

У части обследуемых электрическая активность мозга имела дезорганизованный характер со стертыми зональными различиями. Нарушался баланс синхронизирующих и десинхронизирующих механизмов мозга с преобладанием процессов синхронизации, отмечалась склонность к пароксизмальным проявлениям или повышенная судорожная готовность, нередко регистрировались бета-веретена, локально проявлялись медленные волны на электроэнцефалограмме.

У пациентов, не имеющих в анамнезе черепно-мозговых травм, электрическая активность мозга была смешанного типа, средней амплитуды, с четкими зональными различиями, тенденцией к диффузной пароксизмальной активности, усиливающейся после гипервентиляции, наличием бета-веретен и прохождением их в задние отделы. Встречались элементы патологической активности.

Данные анализа электрической активности мозга всех обследуемых свидетельствуют о дисфункции лимбико-диэнцефальных структур мозга, тенденции или склонности к пароксизмальным проявлениям, изменению в эмоционально-мотивационной сфере, формированию патологических влечений. Наряду с этим обнаружены нарушения механизмов регуляции вегетативных функций, что проявлялось в неустойчивости сосудистого тонуса, затруднении венозного оттока, ликворной гипертензии. В более тяжелых случаях наблюдалось снижение кровенаполнения сосудов, явления асимметрии, атонии мозговых сосудов, внутричерепной гипертензии.

У обследуемых частота сердечных сокращений колебалась в значительных пределах (от 70 до 120 ударов в минуту) и в исходном состоянии имела склонность к тахикардии. Артериальное давление имело низкий уровень и колебалось систолическое (от 80 до 120 мм рт. ст.) и диастолическое (от 40 до 60 мм рт. ст.). Отмечалась асимметрия артериального давления при измерении на обеих руках.

Во время сеансов транскраниальной анодной микрополяризации мозга (ТКАМП) пациенты были расслаблены, успокаивались, дремали или засыпали. Свое состояние во время сеанса они оценивали как полное расслабление, успокоение, дремотное состояние или поверхностный сон. После сеанса обследованные сообщали об изменении своего эмоционального состояния. Настроение у них улучшалось, окружающий мир воспринимался более радостно, появлялась уверенность в своих силах, в возможности преодоления привязанности к психоактивным веществам. Они адекватно реагировали, эмоционально были устойчивы, реально оценивали свое положение, понимали необходимость борьбы за себя, верили в помощь врача и метода воздействия. Появлялась уверенность в исчезновении влечения даже в условиях свободного доступа к веществам, которыми они злоупотребляли. Прошлая жизнь (например, состояние запоя) вселяла ужас и возврат к прошлому казался невозможным.

Как показал анализ исследований, воздействие ТКАМП приводило к значительному снижению частоты сердечных сокращений при ее высоких цифрах до проведения сеанса (до 100 уд/мин) и к ее снижению после сеанса (до 76–80 уд/мин). Величина артериального давления имела тенденцию к снижению при повышенном давлении, а при низком давлении незначительно снижалось или оставалось на прежнем уровне. Исчезали явления асимметрии. После проведения сеансов ТКАМП отмечалось увеличение кровенаполнения сосудов, исчезновение асимметрии по амплитуде реоволны, устранялись явления атонии мозговых сосудов, у некоторых пациентов расширение III желудочка приходило к нормальным величинам (по данным эхо-энцефалографии). Электрическая активность мозга приобретала более организованный характер, четкими становились зональные различия, более выраженным альфа-ритм в задних отделах мозга, исчезали бета-веретена. У обследованных, которые во время лечения не принимали психоактивные вещества, подавлялась судорожная готовность.

В условиях нестабильности экзогенных факторов важная роль принадлежит адаптивным механизмам мозга, среди которых центральное место занимает лимбическая система мозга. Как показал анализ исследований, у данного контингента больных обнаружены нарушения электрогенеза лимбико-диэнцефальных образований мозга, которые являются основой наблюдаемых психоэмоциональных и психофизиологических изменений. Эти органические изменения в деятельности мозга имеют стабильный характер и требуют, по-видимому, длительного систематического лечения и наблюдения в динамике. Нарушения в лимбико-диэнцефальных образованиях мозга приводит к изменению в механизмах адаптации и, как следствие этого процесса, к нарушениям как функционального состояния мозга, так и высших его функций. В связи с этим важным является направленное модулирующее воздействие на лимбико-диэнцефальные системы мозга, являющиеся центральным интегрирующим аппаратом в адаптивных системах организма. ТКАМП выполняет роль такого модулирующего фактора, способного поддерживать эмоциональное состояние на стабильном положительном эмоциональном уровне путем активации системы положительного эмоционального подкрепления и торможения отрицательного и таким путем приводит к снижению влечения к транквилизирующему воздействию психоактивных веществ. Дифференцированно воздействуя на систему подкрепления, ТКАМП создает благоприятную основу для медикаментозного и психотерапевтического воздействия.

В процессе проведения сеансов ТКАМП обследуемые отмечали улучшение настроения, нормализацию сна, однако как по окончании сеансов, так и в промежутках между ними некоторые пациенты употребляли привычные для них вещества. При этом обследуемые отмечали, что они «хотят делать то, что им нравится», однако при подключении психотерапии подростки изменяли дозу употребляемых ими веществ, а также могли переходить к поиску веществ «более лучшего качества», по их мнению, например, 1 пациент бросил вдыхать пары ацетона, прекратил употреблять алкоголь, наркотики стал употреблять эпизодически; 1 подросток прекратил курить папиросы и сигареты низкосортные, а стал покупать сигареты «только дорогие», по окончании лечения прекратил курить. Изменился режим употребления наркотических и токсических веществ в сторону уменьшения частоты (2 пациента). Четверо пациентов стали употреблять алкоголь эпизодически и в течение 2-х лет катамнестического наблюдения в семьях этих пациентов проблем, связанных с алкоголизацией, не было; один вообще прекратил употреблять наркотики, а трое — алкоголь.

Таким образом, ТКАМП снижает уровень мотивации к психоактивным соединениям. Выбор дозы этих веществ самим пациентом свидетельствовал об усилении процессов активной адаптации.

Подводя итог вышеизложенному, необходимо отметить, что при правильном сочетании ТКАМП и психотерапевтических методов коррекции с учетом личностных особенностей подростков и лиц молодого возраста можно добиться положительных результатов в профилактике формирования зависимости от различных наркотических и токсических веществ.

Надійшла до редакції 18.01.2001 р.

COMBINED CORRECTION METHODS (TRANSCRANIAL ANODE BRAIN MICROPOLARIZATION AND PSYCHOTHERAPY) FOR EMOTIONAL MOTIVATION DISORDERS IN ADOLESCENTS AND YOUNG MEN

L. M. Markozova, V. V. Tumanova

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

Usage of the transcranial anode brain micropolarization and the individual personality psychotherapy in adolescents and young persons with addictive behavioral forms and with formed dependence on psychoactive substances is well grounded pathogenically and a therapeutic effect of it is positive.

УДК 616.895.8-036.82

Б. В. Михайлов, проф., зав. кафедрою психотерапії
Ю. М. Казаков, О. М. Годзенко
Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків

ПРИНЦИПИ РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ НА ЗАЛИШКОВУ (РЕЗІДУАЛЬНУ) ШИЗОФРЕНІЮ

Проведено комплексне клініко-психопатологічне, експериментально-психологічне та соціологічне обстеження 250 хворих на залишкову (резідуальну) шизофренію (F 20.5) з двома типами перебігу хвороби — безупинним та епізодичним (ремітуючим). Серед обстежених було 62, 8 % жінок і 37,2 % чоловіків, середній вік становив 39, 3 років. Для встановлення клінічної форми шизофренії та типу перебігу використовувалися критерії МКХ-10. Відомості про хворого фіксувалися в спеціальній карті, яка містила 2110 ознак. Перша група факторів відбивала біологічний фон хворого, друга група — соціальні чинники, третя група становила дані психічного статусу та експериментально-психологічних досліджень. Було виділено 4 групи хворих з різними рівнями соціального пристосування. Найбільш високий, 1-й рівень адаптації, відмічався у 28, 8 % хворих. Вони були продуктивні у праці і навчанні в звичайних умовах, характеризувалися ростом по службі. Непрацюючі активно і самостійно вели господарство, в колі сім'ї вони характеризувались близькими стосунками з рідними, дітьми і близькими, збереженістю сторонніх інтересів и захоплень. 2-й рівень (з легкими порушеннями адаптації) відмічався у 18, 8 % хворих. Він характеризувався тим, що робота чи навчання хворих були можливі при полегшених або особливих умовах, домашнє господарство вони могли вести при допомозі інших, коло їх інтересів як в сімейному, так і в соціальному плані, було звужено. 3-й рівень (виражене зниження адаптації) — у 27,2 %. Критеріями цього рівня було значне зниження за фахом при умовах регулярної праці або праця того ж рівня кваліфікації виконувалась нерегулярно, з частою зміною місць роботи. Навчання хворих було малоуспішним, у домашній роботі вони лише допомагали іншим членам родини, активного вибору захоплень, соціальної участі, як правило, у них не відмічалося.

4-й рівень (найбільш низький) — у 25,2 %. Він визначався на основі таких ознак: хворі переважно або довго не працювали, не вчились, діяльність їх була непродуктивною, по господарству вони виконували лише окремі доручення, в соціальному і особистісному відношенні були пасивні.

З урахуванням специфіки даного контингенту хворих, як «амбулаторної» шизофренії, здійснення реабілітації та медико-соціальної допомоги може реалізовуватися в умовах мікросоціального оточення хворих, денних стаціонарів і амбулаторії психіатричних диспансерів, психосоматичних відділень і кабінетів загальнопрофільних лікарень.

Для хворих з легкими порушеннями адаптації пропонується:

— оптимізація умов психологічного середовища цих хворих на виробництві, в домашньому сімейному оточенні, шляхом роботи соціальних працівників з представниками виробництва, професійних комітетів і близькими людьми з роз'яснення їм особливостей характеру та вад поведінки, що склалися під впливом хвороби і заважають у взаємовідносинах з людьми;

— проведення лекцій, бесід, зустрічей на виробництві дільничними психіатрами з нав'язуванням гуманістичних і терпимих підходів до таких хворих;

— проведення психотерапії у цих хворих, спрямованої на корекцію порушень мислення, поведінкових девіацій, неадекватності емоцій, профілактику сімейних та особистісних конфліктів, а також шкідливих звичок (алкоголізму, наркоманії), корекцію і профілактику психогеній.

Для хворих з вираженими порушеннями адаптації пропонується:

— психотерапевтична робота (індивідуальна та групова) з метою оптимізації внутрішньоособистісних та міжособистісних сторін життя цих хворих, корекції порушень особистості і установок, кращого самосприйняття і саморозуміння, появі мотивів включення в процес спілкування і діяльності, а також профілактики мотивів самітності, ізоляції хворих похилого віку, роз'яснювальна робота в сім'ї хворого по створенню сприймального відношення до особливостей характеру партнера, який хворіє, залучення членів родини в психотерапію чи консультування по потребі, — ділянковим психіатрам, що ведуть таких хворих, приділити особливу увагу по своєчасному лікуванню супутньої соматичної патології, хронічних інфекційних процесів, профілактиці вживання токсичних речовин,

— індивідуалізувати роботу соціальних служб психдиспансерів з підбору професії та місця роботи цієї категорії хворих, відповідно до мотивацій, зацікавленості, характерологічної структури особистості з нестандартними режимами праці і т. і. Для 3 групи хворих необхідна спеціально організована система лікувально-відновлювальних і профілактично-реабілітаційних заходів:

— профілактика неогоспіталізма і запровадження оновлених форм напівстаціонарної і регулярної активної амбулаторної терапії;

— активізація роботи соціальних служб психіатричних диспансерів з хворими, що захворіли в ранньому віці, до 14 років, з метою вироблення оптимальних індивідуальних підходів для завершення їх навчання, набуття професії і працевлаштування — психотерапевтична робота на ініціальному етапі захворювання з метою подолання і заміни депресивної установки на життя, яка формується;

— застосування різних методик психотерапії, психогімнастика, естето-ландшафтотерапії та ін. з метою відновлення емоційності, мотивованості на зміни у своєму житті.

Впровадження запропонованих пропозицій буде сприяти використанню у повному обсязі можливостей медичної реабілітації в амбулаторних і напівстаціонарних, позалікарняних умовах, що призведе до підвищення ефективності заходів поліпшення стану хворих, скорочення термінів та вартості реабілітаційних заходів у лікарняних умовах.

Надійшла до редакції 12.01.2001 р.

THE RESIDUAL SCHIZOPHRENIA PATIENTS REHABILITATION PRINCIPLES

B. V. Mykhailov, LI. M. Kazakov, O. M. Hodzenko

250 residual schizophrenia patients were examined with the clinical, social and psychological data comparison. Four different levels of the social adaptation were observed. The principles of pathogenic rehabilitation and resocialisation were established and proposed for practical using.

УДК 616.89-008.486-053.7-07

О. М. Рапча
411-й Центральный военный клинический госпиталь, г. Одесса
А. Е. Мухоморов
Главный клинический военный госпиталь, г. Киев
О. Г. Сыропятов
Украинская военно-медицинская академия, г. Киев

К ВОПРОСУ О ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ЮНОШЕСКИХ ДИСТИМИЙ

Современная армия предъявляет высокие требования к психическому здоровью военнослужащих. Сложность задач, стоящих перед современной армией, ее техническая оснащенность, доступ к оружию массового поражения требуют переработки и усвоения большого количества информации. Вместе с тем, в многочисленных публикациях подчеркивается ухудшение уровня психического здоровья лиц призывного возраста. Это связано со снижением качества психического здоровья населения в целом и недостатками организации психиатрической помощи на государственном уровне [1]. Как отмечает Нечипоренко В. В. и др., одной из основных задач, стоящей перед военно-медицинской службой и военными психиатрами, является разработка и научное обоснование комплексной программы сохранения и укрепления психического здоровья военнослужащих, изучение механизмов развития начальных (прежде всего — донозологических) проявлений психических расстройств, разработка методов по их коррекции и лечению [2, 3]. Первоочередной проблемой, стоящей перед психиатрической службой вооруженных сил, является разработка стандартов диагностики и лечения психических расстройств. Вместе с тем, имеется существенное расхождение между действующим положением о военно-врачебной экспертизе в ВС Украины, существующей клинической практикой и Международной классификацией болезней 10 пересмотра (МКБ-10). В V главе МКБ-10 «Психические и поведенческие расстройства» вместо термина «болезнь» и «заболевание» используется термин «расстройство». Под «расстройством» подразумевается клинически определенная группа симптомов или поведенческих признаков, которые в большинстве случаев причиняют страдание и препятствуют личностному функционированию. Также не используется традиционное деление психических расстройств на «психозы» и «неврозы», хотя термин «невротические» сохраняется в названии раздела «Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства». Эмоциональные нарушения присущи всем видам невротических расстройств [4]. Вместе с тем, «невротическая депрессия» рассматривается в разделе МКБ-10 под шифром F 34.1 «Дистимия» (Аффективные расстройства). Таким образом, возникают трудности отнесения «Дистимии» к определенным статьям положения о военно-врачебной экспертизы. Актуальность исследования определяется необходимостью уточнения диагностических критериев дистимии у юношей, являющихся основным контингентом личного состава вооруженных сил, и разработки современных рекомендаций по лечению этого расстройства.

Клинико-психопатологически с помощью структурированного клинического опросника PSE обследовано 30 юношей 18-летнего возраста, отвечающих критериям диагноза «Дистимия» по МКБ-10 и проходивших военно-врачебную экспертизу. В число обследованных пациентов не включались лица с экзогенно-органическими психическими расстройствами и аддиктивным поведением.

Все испытуемые при первичном клиническом психиатрическом обследовании обнаруживали признаки дистимии. Для диагностики использовались следующие диагностические критерии: основной чертой является длительное снижение настроения, возникшее после значимой психотравмирующей ситуации и недостаточное для удовлетворения критериев рекуррентного депрессивного расстройства легкой или умеренной тяжести. Дистимии в отличие от депрессии, как это отмечают некоторые авторы [6], характеризуются унынием, раздражительностью, гневом и самоунижением и близки по проявлениям, но не идентичны, к генерализованной тревоге. В результате клинического психопатологического исследования были выделены два варианта дистимии.

Первый вариант, описанный в литературе как соматизированный [5], наблюдался нами у 12 (40 %) юношей. Клинические проявления этого варианта дистимии характеризовались преобладанием соматовегетативных расстройств, что обусловило первоначальное наблюдение этих пациентов у интернистов с диагнозом «вегетососудистая дистония». Для этих больных был характерен тревожный или раздражительный фон настроения. Обычными являлись множественные жалобы на неприятные ощущения в различных частях тела — в эпигастрии, сердце,

кишечнике, груди без каких-либо объективных признаков соматического заболевания. Юноши плохо приспосабливались к условиям военной службы и часто обращались в медицинские пункты воинских частей. Они много времени уделяли состоянию своего здоровья, обнаруживали «неполадки» в деятельности своего организма, проверяли пульс, следили за функцией кишечника. Собственно аффективные нарушения характеризовались слезливостью, адинамией, тревогой или подавленностью. Низкая самооценка и пессимизм рассматривались как следствие соматического неблагополучия. Выявленные при психиатрическом клиническом обследовании расстройства требовали дифференциации с процессуальными психическими нарушениями.

Второй вариант дистимии — характерологический — наблюдался у 18 (60 %) пациентов. Эти юноши характеризовались преобладанием симптоматики личностного регистра. В структуре измененного аффекта преобладали такие расстройства, как недовольство, придирчивость, пессимизм, скептическая оценка происходящих событий. Нарушение социальной и служебной адаптации проявлялись у этих пациентов уже в начале военной службы. Они проявляли недовольство уставными требованиями, необходимостью выполнять служебные обязанности. Демонстративность поведения, склонность к манипуляциям окружающими, эксплозивные вспышки способствовали направлению к психиатру с диагнозами «психопатия» или «акцентуация характера». Выявление стойких аффективных расстройств и их своеобразие позволяло расценивать эти состояния как характерологический вариант дистимии.

Своевременная и точная диагностика дистимии необходима для адекватного лечения. Как отмечает ряд авторов [7], терапия дистимии требует тщательного подбора антидепрессантов (СИМАО, СИОЗС). Следует помнить, что больные дистимией очень «чувствительны» к возникновению нежелательных эффектов терапии.

Проблемы терапии дистимии требуют разработки стандартов лечения. Терапия должна быть эффективной, экономичной, надежной и безопасной. Необходимо сочетание биологического лечения с психотерапией.

Для лечения соматизированной дистимии нами применялись отвечающие требованиям безопасности, эффективности и экономичности препараты растительного происхождения, содержащие экстракт зверобоя (Гиперикум), они рассматривались как эффективные терапевтические средства при легких и среднетяжелых формах депрессии. Компонентом, обеспечивающим эффективность экстракта зверобоя, является гиперфорин, содержание которого должно быть не менее 5 %. Кроме того, в экстракте зверобоя содержатся многие другие вещества, действующие на синаптический захват всех пяти медиаторов (серотонина, дофамина, норадреналина, ГАМК, L-глутамата).

Из синтетических антидепрессантов наименьшими побочными эффектами обладают селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (Ципрамил®) и селективные блокаторы обратного захвата норадреналина и серотонина (Ремерон®), которые назначались в соответствующих состоянию пациента терапевтических дозировках. При превалировании тревожных расстройств в клинике соматизированной дистимии к антидепрессантам мы добавляли транквилизаторы, обладающие соматотропным эффектом. Астеническая симптоматика, имеющаяся в структуре дистимии, делала препаратом выбора транквилизатор с активирующим эффектом — Рудотель®. Для предотвращения киндлинг-феномена, выражающегося в возможности углубления депрессии в виде «двойной депрессии», при дистимии назначался нормотимик Финлепсин-ретард®. Психотерапия дистимии проводилась с использованием методик когнитивно-поведенческой терапии при соматизированной дистимии и аналитически ориентированной терапии при преобладании характерологических расстройств.

Военно-врачебная экспертиза дистимии проводилась в соответствии с концепцией «депрессивного невроза» по п. «а» ст. 17 «Положения о военно-врачебной экспертизе». Учитывая длительность расстройства и возможность усиления депрессивных расстройств, военнослужащие, страдающие дистимией, должны увольняться из вооруженных сил.

Полученные результаты позволяют сделать следующие выводы.

Юношеская дистимия проявляется в соматизированном и характерологическом вариантах, особенности которых необходимо учитывать при диагностике и лечении этого расстройства. При лечении дистимии рекомендуется использовать растительные антидепрессанты на основе зверобоя и синтетические селективные антидепрессанты нового поколения. При соматизированной дистимии следует назначать активирующие транквилизаторы, а при характерологической дистимии ретардные формы карбамазепина. Психотерапевтическое вмешательство определяется эффективностью когнитивно-поведенческой терапии при соматизированной дистимии и аналитически ориентированной терапии при характерологической дистимии. Динамика и устойчивость симптоматики дистимии определяет решение о невозможности продолжения военной службы этими больными.

Список литературы

1. *Абрамов В. А.* Реформирование психиатрии в Украине. – Киев: Факт, 2000. – 183 с.

2. Актуальные проблемы психиатрии войн и катастроф. Под ред. Проф. В. В. Нечипоренко.– СПб.: ВМА, 1997.– 190 с.

3. *Сыропятов О. Г.* Избранные лекции по психиатрии войн и катастроф. – Киев: УВМА, 1999. – 108 с.

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

5. *Смулевич А. Б.* Депрессии в общемедицинской практике. – М.: Берег, 2000. – 160 с.

6. *Waintraub L., Guelfi J. D.* Nosological validity of dysthymia (Part I: Historical, epidemiological and clinical data). – European Psychiatry 1998; 13: 4: 173–180.

7. *Versiani M., Nardi A. E., Figueira I.* Pharmacotherapy of Dysthymia: Review and new findings. – European Psychiatry. 1998; 13: 4: 203–209.

Надійшла до редакції 30.01.2001 р.

TO PROBLEM OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF JUVENILE DYSTIMIAS

O. M. Rapcha (**Central Military Clinical Hospital No. 411, *Odesa***)
A. Ye. Mukhomorov (**Head Clinical Military Hospital, *Kyiv***)
O. G. Syropiatov (**Ukrainian Military Medical Academy, *Kyiv***)

In the paper results of investigation of 30 youths of 18 years old with diagnosed dystimia who passed a military medical expertise are presented. An analysis of clinical psychopathological peculiarities carried out allows to define diagnostic criteria and to work out treatment schemes.

УДК 616.89-008.45-053.5: 616-089.5-031.81

А. А. Хижняк, *асистент кафедри стоматології дитячого віку та дитячої щелепно-лицевої хірургії*
У. А. Фесенко, *д. м. н., зав. кафедрою медицини невідкладних станів та анестезіології*
Харківський державний медичний університет, м. Харків

ВПЛИВ КЕТАМІНОВОГО НАРКОЗУ І АНЕСТЕЗІЇ НА ОСНОВІ ПРОПОФОЛУ НА КОГНІТИВНІ ФУНКЦІЇ ДІТЕЙ ПІСЛЯ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВИХ ОПЕРАЦІЙ

Серед багатьох вимог до сучасного наркозу не останньою є потреба мінімізації ушкоджуючої дії на вищу нервову діяльність, у тому числі — на когнітивні функції. Особливо актуально це для дітей з вродженими вадами щелепно-лицевої ділянки: спотворене обличчя, погана вимова, глузування однолітків не сприяють нормальному розумовому розвиткові та успішному навчанню. Неодноразові (в середньому 3–4) пластичні операції надовго відривають дитину від школи [1, 2]. Загальна анестезія під час цих операцій справляє негативну дію на когнітивні показники: короткочасну й тривалу механічну й асоціативну пам'ять, а також розумову працездатність [3].

Традиційними для нашої країни методами наркозу при операціях у цих дітей є закисно-фторотановий і кетамін-фентаніловий. З 2000 року нами запроваджується анестезія на основі пропофолу, що має декілька переваг перед обома вищеназваними методами: швидке й приємне прокидання, протиблювотний ефект, тощо.

Метою цієї роботи було порівняння впливу анестезії на основі пропофолу і більш поширеного кетамін-фентанілового наркозу на когнітивні показники після щелепно-лицевих операцій у дітей.

Психоушкоджуюча дія анестезії в 56 дітей віком від 7 до 15 років вивчалася за допомогою психометричних тестів [3, 4], які проводилися перед щелепно-лицевими операціями та щодня в післяопераційному періоді (до виписки). Цим дітям проводилося три варіанти анестезії: у групі KF (16 дітей) — кетамін-фентаніловий наркоз, у групі PF (23 дитини) — пропофол-фентаніловий наркоз, у групі PR (17 дітей) — наркоз пропофолом зі знеболенням за допомогою регіональних блоків (мандибулярного, ментального, різцевого, палатинального, інфраорбітального). Премедикація в усіх групах проводилася атропіном (0,02 мг/кг) і діазепамом (0,3 мг/кг).

Короткотривала механічна пам'ять (КМП) та довготривала механічна пам'ять (ДМП) оцінювалася пробою на запам'ятовування десяти слів, короткотривала асоціативна пам'ять (КАП) та довготривала асоціативна пам'ять (ДАП) — пробою на асоціативну пам'ять. Розумова працездатність (РП) визначалася за допомогою рахунку за Крепеліним (E. Kraepelin), темп сенсомоторних реакцій (ТСР) — за таблицями Шульте.

Відновлення психометричних показників у групі KF (після кетамін-фентанілового наркозу) відображене у таблиці 1. Найбільш вираженим у цій групі було порушення довготривалої механічної пам'яті, яке не відновилося протягом 9 днів. Короткотривала механічна та асоціативна пам'ять у групі постраждали помірно. Довготривала асоціативна пам'ять, розумова працездатність і темп сенсомоторних реакцій практично не порушувалися.

Відновлення психометричних показників у групі PF (після пропофол-фентанілового наркозу) відображене у таблиці 2. Порушення механічної пам'яті в цій групі були помірними, довготривала механічна пам'ять відновилася на третю добу, а короткотривала механічна пам'ять — на п'яту добу. Порушень асоціативної пам'яті, розумової працездатності та темпу сенсомоторних реакцій практично не було.

Таблиця 1

Психометричні показники у групі KF

Етап:	До наркозу	1-а доба	2-а доба	3-а доба	4-а доба	5-а доба	6-а доба	7-а доба	8-а доба	9-а доба
КМП	100 %	*90 %	95 %	*110 %	96 %	99 %	98 %	*94 %	112 %	*103 %
ДМП	100 %	70 %	*85 %	*78 %	79 %	*92 %	75 %	*93 %	80 %	74 %
КАП	100 %	*90 %	101 %	*98 %	*98 %	98 %	*96 %	*95 %	*75 %	*98 %
ДАП	100 %	100 %	100 %	100 %	100 %	100 %	*98 %	100 %	100 %	100 %
РП	100 %	101 %	100 %	98 %	102 %	100 %	*98 %	*104 %	100 %	*101 %
ТСР	100 %	99 %	*103 %	100 %	100 %	108 %	*121 %	91 %	128 %	164 %

Примітка: * — вірогідність розходження > 0,05

Таблиця 2

Психометричні показники у групі PF

Етап.	До наркозу	1-а доба	2-а доба	3-а доба	4-а доба	5-а доба	6-а доба	7-а доба	8-а доба	9-а доба
КМП	100 %	*87 %	*96 %	97 %	99 %	102 %	*107 %	103 %	107 %	108 %
ДМП	100 %	*91 %	*92 %	104 %	102 %	104 %	99 %	100 %	108 %	*111 %
КАП	100 %	*98 %	101 %	101 %	*101 %	99 %	98 %	102 %	*103 %	*103 %
ДАП	100 %	101 %	101 %	101 %	101 %	102 %	*104 %	*105 %	*104 %	*105 %
РП	100 %	*99 %	99 %	100 %	99 %	*98 %	101 %	*102 %	100 %	111 %
ТСР	100 %	*125 %	*114 %	97 %	110 %	*150 %	*118 %	*122 %	113 %	119 %

Відновлення психометричних показників у групі PR (після комбінації пропофолу з регіональною анестезією) відображене у таблиці 3. Помірні порушення механічної пам'яті в цій групі виявлялися лише в першу-другу добу, зниження короткотривалої асоціативної пам'яті було незначним, довготривала асоціативна пам'ять, розумова працездатність і темп сенсомоторних реакцій практично не порушувалися.

Таблиця 3

Психометричні показники у групі PR

Етап:	До наркозу	1-а доба	2-а доба	3-а доба	4-а доба	5-а доба	6-а доба	7-а доба	8-а доба	9-а доба
КМП	100 %	98 %	102 %	105 %	126 %	*107 %	*112 %	107 %	133 %	*113 %
ДМП	100 %	90 %	*87 %	105 %	96 %	100 %	108 %	102 %	110 %	114 %
КАП	100 %	100 %	98 %	*98 %	99 %	107 %	*96 %	96 %	112 %	*105 %
ДАП	100 %	100 %	100 %	103 %	*104 %	102 %	102 %	*103 %	*111 %	100 %
РП	100 %	99 %	101 %	*102 %	100 %	99 %	100 %	100 %	100 %	*103 %
ТСР	100 %	*128 %	*123 %	124 %	*155 %	*132 %	*216 %	*128 %	100 %	122 %

Наші результати доводять, що найбільшу психоушкоджуючу дію має кетамін-фентаніловий наркоз, причому найбільш чутливою до нього була довготривала механічна пам'ять, яка не відновилася протягом 9 днів. Ці дані повністю узгоджуються з результатами В. М. Єгорова та співавт. [3], які виявили, що порушення цієї функції після наркозу на основі кетаміну в того ж контингенту дітей тривають протягом 2 місяців. Довготривала асоціативна пам'ять, розумова працездатність і темп сенсомоторних реакцій практично не порушувалися, що теж узгоджується з результатами цих авторів [3].

Після анестезії на основі пропофолу знижувалася лише механічна пам'ять, причому ці порушення були значно менш вираженими і короткочасними: довготривала механічна пам'ять повністю відновилася на третю добу. Після пропофол-фентанілового наркозу короткотривала механічна пам'ять повністю відновилася на п'яту добу, а після комбінації пропофолу з регіональною анестезією — на другу добу. Більш швидке відновлення пам'яті в групі PR можна пояснити відсутністю фентанілу, який теж може впливати на цю когнітивну функцію [5].

Результати проведених досліджень дозволяють зробити такі висновки.

1. Наркоз на основі кетаміну справляє значно більшу і тривалішу психоушкоджуючу дію, ніж наркоз на основі пропофолу.

2. Найбільш вразливим показником є довготривала механічна пам'ять.

3. Після анестезії на основі пропофолу, зі знеболенням як фентанілом, так і регіональними блоками, повне відновлення когнітивних функцій настає за п'ять діб.

4. Після комбінації пропофолу з регіональною анестезією короткотривала механічна пам'ять відновлюється швидше, ніж після пропофол-фентанілового наркозу.

Література

1. *Харьков Л. В.* Хирургическое лечение врожденных несращений нёба. – К.: Здоров'я, 1992.

2. *Topkins M. J.* Cleft palate. *In: Yao F.-S. F., Artusio J. F.* (eds): Anesthesiology: Problem-Oriented Patient Management, 3rd ed.– Philadelphia etc: Lippincott-Raven Publ., 1997.– P. 422–33.

3. *Егоров В. М., Вербук А. М., Вербук В. М.* Сравнительная характеристика психоповреждающего действия общей анестезии на основе фторотана и кетамина после операций на лице у детей с врожденными расщелинами лица и нёба // Анестезиология и реаниматология.– 1996. – № 6. – С. 31–33.

4. *Блейхер В. М., Крук И. В.* Патопсихологическая диагностика. – К.: Здоров'я, 1986. – 280 с.

5. *Veselis R. A., Reinsel R. A., Feshchenko V. A., Wronski M., Dnistrian A., Dutcher S., Wilson R.* Impaired memory and behavioral performance with fentanyl at low plasma concentrations // Anesth. Analg. – 1994. – Vol. 79. – No. 5. – P. 952–960.

Надійшла до редакції 12.02.2001 р.

INFLUENCE OF KETAMINE AND PROPOFOL-BASED ANESTHESIA ON COGNITIVE FUNCTIONS IN CHILDREN AFTER MAXILLOFACIAL SURGERY

A. A. Khizhniak, U. A. Fesenko
Kharkiv State Medical University
Kharkiv

Cognitive functions were assessed with psychometric tests before and after maxillofacial surgery in 56 children aged 7–15 years. Group KF (n=16) had ketamine-fentanyl and group PF (n=23) had propofol-fentanyl general anesthesia. Group PR children (n=17) were anesthetized with propofol and regional blocks. Long-term mechanical memory was the most sensitive function, restoring on the 3rd day in PF and PR groups, it have not restored till discharge in KF group. Short-term mechanical memory restored on the 2nd day in PR group, on the 5th day in PF group, and on the 8th day only in KF group. Ketamine anesthesia was the most deleterious, and the combination of propofol and regional blocks was the least deleterious for cognitive functions.

УДК 616.853-08

Г. Г. Шанько,
Белорусская медицинская академия последипломного образования, г. Минск
С. Э. Зылъ
7-я клиническая больница г. Минска

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА УЭСТА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ВАЛЬПРОАТОВ

Среди терапевтически резистентных форм эпилепсии одно из первых мест занимает синдром Уэста (син.: инфантильные спазмы), проявляющийся миоклоническими припадками, гипсаритмией на ЭЭГ и регрессом психомоторного развития. Хотя заболевание впервые было описано еще в 1841 г. английским педиатром Ч. Уэстом, до настоящего времени причины возникновения и механизмы развития данной патологии окончательно не установлены, а существующие методы лечения недостаточно эффективны. Заболевание в подавляющем большинстве случаев начинается на первом году жизни (пик болезни в 4–7 месяцев), хотя известны случаи начала заболевания и после года. Уже в течение первого месяца после возникновения миоклоний в 40–60 % случаев ребенок начинает утрачивать навыки психомоторного развития, этот процесс постепенно прогрессирует. Спонтанные ремиссии встречаются исключительно редко (1–2 %) и сохраняется высокий риск эволюции инфантильных спазмов в терапевтически резистентные формы эпилепсии с глубокими психическими нарушениями (П. А. Темин с соавт., 1997; J. Aicardi, 1994). В этой связи синдром Уэста следует рассматривать как неотложное состояние, угрожающее интеллекту и инвалидизирующее ребенка, и поэтому нуждающееся в незамедлительном назначении максимально эффективной терапии.

В настоящем сообщении приводятся результаты обследования и лечения 126 больных синдромом Уэста за период с 1986 по 2000 г. В зависимости от предполагаемой причины возникновения и в соответствии с последней Международной классификацией эпилепсии и эпилептических синдромов (1989 г.) все случаи болезни подразделены на симптоматические — 101 (80,2 %), криптогенные — 14 (11,1 %) и идиопатические — 11 (8,7 %).

В последней группе, несмотря на тщательное параклиническое обследование (нейросонография, компьютерная и магнитно-резонансная томография головного мозга), не было выявлено органических неврологических расстройств, а по данным анамнеза не установлено ни конкретной, ни предполагаемой причины заболевания.

Начало припадков приходилось на возраст от 1,5 месяцев до 1 г. 4 месяцев. Они носили преимущественно флексорный — у 46 (36,5 %), экстензорный — у 20 (15,9 %) и флексорно-экстензорный — у 60 (47, 6 %) характер. В подавляющем большинстве случаев (119 больных — 94,4 %) характерные для синдрома Уэста миоклонии были серийными. Наряду с миоклониями у 48 (38,1 %) были также тонические, клонические и тонико-клонические припадки, которые в 16 (33,3 %) случаях предшествовали инфантильным спазмам, у 25 (52,1 %) сопутствовали им и в 7 (14,6 %) случаях развились после прекращения инфантильных спазмов. При исследовании биоэлектрической активности головного мозга у 28 (22,2 %) больных выявлена типичная гипсаритмия, у 15 (11,9 %) — атипичная, а в остальных случаях регистрировались неспецифические изменения на ЭЭГ или норма.

При лечении больных синдромом Уэста мы руководствовались положением о том, что часто используемые для лечения эпилепсии у детей антиконвульсанты из группы барбитуратов, иминостильбенов и сукцинимидов неэффективны при инфантильных спазмах.

Относительно эффективное лечение синдрома Уэста берет свое начало с 50-х годов прошлого столетия, когда было установлено, что под влиянием дезоксикортикостерона уменьшается частота эпилептических припадков. В 1958 г. L. Sorel и A. A. Dusansy-Bouloye опубликовали работу об эффективности АКТГ при инфантильных спазмах. Кроме АКТГ (кортикотропина) для лечения синдрома Уэста стали использовать и другие гормональные средства — преднизолон, дексаметазон, синактен депо (синтетический полипептид, обладающий свойствами эндогенного АКТГ).

В 1981 г. L. Pavone с соавт. сообщили об эффективности вальпроевой кислоты при инфантильных спазмах. В последующем появилось неисчислимое

количество работ, касающихся дозировки препаратов и схем лечения. Обычно используется дозировка в пределах 50–100 мг/кг в сутки, хотя имеются указания о возможности повышения дозы до 300 мг/кг/сутки (J. M. Prats с соавт., 1991). Литературные данные о лечении инфантильных спазмов вальпроатами касаются, в основном, использования вальпроевой кислоты (ацедипрол, конвулекс) и вальпроатов натрия (депакин, орфирил и др.). В то же время наши исследования по сравнительной эффективности вальпроатов натрия и кальция показали преимущественную эффективность кальциевой соли вальпроевой кислоты (конвульсофина) при различных клинических формах как генерализированной, так и локализованной эпилепсии (Г. Г. Шанько, Н. Г. Барановская, 1995–2000 гг.).

Ниже приводится анализ эффективности различных методов лечения инфантильных спазмов у детей, в том числе с применением вальпроатов.

В прошлом для лечения инфантильных спазмов мы использовали АКТГ (кортикотропин), однако в связи с большой частотой различных осложнений в виде повышенного возбуждения, кушингоидных черт, электролитных нарушений с задержкой воды в организме и отеков, остеопороза с переломом костей, эрозивных и язвенных изменений в слизистой желудка и кишечника, кровоточивости при недостаточной эффективности препарата мы отказались от его использования. Нами также не отмечено эффекта от назначения преднизолона и дексаметазона в среднетерапевтических и высоких дозах (получало 16 больных). Ни в одном случае не было полного прекращения припадков, но практически у всех больных были эндокринные осложнения, на фоне которых резко повышалась восприимчивость к инфекциям, что в значительной степени усугубило тяжесть состояния больных.

В настоящее время для лечения синдрома Уэста мы в основном используем синтетический аналог АКТГ — синактен депо (тетракозактид) и вальпроаты (преимущественно кальциевую соль вальпроевой кислоты — конвульсофин), нередко в сочетании с пиридоксином. Хотя синактен депо фактически является депонированной формой АКТГ и, по мнению П. А. Темина с соавт. (1997), может дать больше осложнений, чем АКТГ, в наших наблюдениях осложнения от синактена депо по разработанной нами методике назначения (с минимальных доз и уменьшением кратности инъекций при повышении дозировки) хотя и встречаются, но они преходящи и не являются опасными для жизни и здоровья ребенка.

Среди обследованных нами больных у 34 проводилось лечение синактеном депо (обычно в сочетании с бензодиазепинами), которое у 16 (47 %) привело к купированию припадков и у 5 (14,7 %) к уменьшению их частоты и выраженности. Нормализацию психического развития на этом фоне мы наблюдали лишь у 3 детей (8,8 %). В одном из этих случаев мать во время беременности, в связи с выраженным гексозом, получала дексаметазон.

Первая попытка лечения синдрома Уэста вальпроатами нами была предпринята еще в 1986 г., когда проводилось испытание российского препарата ацедипрол (вальпроевая кислота, жидкая форма). Ацедипрол получало несколько больных с инфантильными спазмами, но в связи с отсутствием эффекта препарат был отменен после месячного приема.

В течение последних 5 лет лечение вальпроатами в виде монотерапии проводилось у 48 больных с синдромом Уэста: у 19 больных использовалась натриевая соль вальпроевой кислоты в виде депакина, 29 больных получали кальциевую соль в виде конвульсофина. Во всех случаях мы использовали предложенный нами период адаптации к антиконвульсантам: лечение начиналось с минимальной дозировки (2,5–3 мг/кг в сутки, а не 5–10 мг/кг, как это рекомендуется в инструкциях к препарату). Максимальная дозировка антиконвульсанта составляла 100 мг/кг в сутки. Сравнительная эффективность лечения представлена в таблице 1.

Таблица 1

Эффективность депакина и конвульсофина при лечении синдрома Уэста

Эффективность	Препараты	
	Депакин (19)	Конвульсофин (29)
1. Полное купирование припадков	3 (15,8 %)	6 (20,7 %)
2. Уменьшение частоты более чем на 50 %	5 (26 %)	13 (44,8 %)
3. Без эффекта	11 (58,2 %)	10 (34,59/о)

Как видно из приведенных данных, при использовании депакина припадки прекратились у 3 (15,8 %) и у 5 (26 %) уменьшилась их частота и выраженность, однако улучшение психомоторного развития было незначительным и только у единичных больных. При лечении конвульсофином купирование припадков констатировано у 6 (20,7 %) и уменьшилась их частота у 13 (44,8 %), одновременно более чем у половины больных с купированием и уменьшением частоты припадков существенно улучшилось психомоторное развитие. Примечателен и тот факт, что у 3 детей, которые получали депакин без эффекта, замена его на конвульсофин привела к значительному уменьшению припадков.

Если сравнивать эффективность синактена депо и вальпроатов в целом, то в плане купирования приступов синактен депо более эффективен, хотя улучшение психомоторного развития (один из главных параметров конечного результата) наблюдалось реже, чем при лечении конвульсофином. По-видимому, более высокая частота прекращения припадков под воздействием синактена депо обусловлена одновременным приемом бензодиазепинов.

Наш прошлый опыт лечения инфантильных спазмов показал, что раннее назначение бензодиазепинов (антелепсин или клоназепам) при синдроме Уэста в 25–30 % случаев (разные серии наблюдений) приводило к временному прекращению припадков, однако этот эффект был нестойким и через 21–30 дней инфантильные спазмы практически во всех случаях возобновлялись и не купировались повышением дозировки препарата. В этой связи мы сейчас не используем бензодиазепины для монотерапии инфантильных спазмов. Сравнительный анализ эффективности клоназепама и антелепсина показал, что последний более эффективен и удобен для применения (более низкая дозировка в таблетках).

Чем можно объяснить большую эффективность конвульсофина по сравнению с депакином? Хотя оба этих препарата являются производными вальпроевой кислоты, но все-таки имеют некоторые различия — натриевая и кальциевая соли.

Главные различия в эффективности этих препаратов можно объяснить различиями в их фармакокинетике, что было изучено W. Siegmund:

1. Кальциевая соль вальпроевой кислоты (конвульсофин) всасывается быстрее и с меньшим стандартным отклонением. Для конвульсофина t_{max} составляет 2,3±0,9 часов (от 0,63 до 3,7 часов) в сравнении с 4,2±4,3 (1,4–18,9 часов) для натриевой соли.

2. Кривая всасывания с достижением максимальной концентрации кальциевой соли вальпроевой кислоты (конвульсофин) в плазме имеет более низкое плато, но с достаточно стандартным отклонением: 53,8±l0,3 g/ml против C_{max} 57,1±13,8 для натриевой соли.

3. Терапевтическая безопасность применения конвульсофина выше в связи с незначительным стандартным отклонением параметров как C_{max}, так и t_{max}.

4. Таблетки конвульсофина делятся, что позволяет подобрать нужную дозировку. Это особенно важно для начала терапии у детей.

Следовательно, на основании проведенных нами исследований по лечению синдрома Уэста можно сделать заключение о том, что в настоящее время наиболее эффективным является использование синактена депо и вальпроатов. По нашему мнению, преимущество следует отдавать вальпроатам, которые обладают небольшим побочным действием и способствуют улучшению психомоторного развития ребенка. Среди вальпроатов наше предпочтение отдается кальциевой соли вальпроевой кислоты — конвульсофину, что можно объяснить особенностями его фармакокинетики. Согласно нашим предварительным данным, более благоприятными в плане купирования припадков и последующего психомоторного развития являются криптогенные и идиопатические формы синдрома Уэста, проявляющиеся только флексорными миоклониями.

В то же время проблема лечения данной патологии нуждается в дальнейших исследованиях. Следует изучить эффективность больших доз пиридоксина, так как их положительное влияние на инфантильные спазмы остается недоказанным. Необходимо также разработать схемы лечения вигабатрином, эффективность которого, по литературным данным (C. Chiron с соавт., 1991), достаточно высокая.

В настоящее время нами проводятся исследования о возможной роли некоторых хронических вирусных инфекций в возникновении синдрома Уэста, что может позволить использовать этиотропную терапию.

При изучении эффективности проводимой терапии инфантильных спазмов следует обратить внимание не только на купирование припадков, но и (что более важно), на нормализацию психомоторного развития в последующем, ибо подавляющее большинство больных в дальнейшем становятся инвалидами и только 5–7 % детей практически здоровы и могут посещать общеобразовательную школу.

Список литературы

1. *Барановская Н. Г.* Современные принципы лечения эпилепсии у детей и подростков // Актуальные вопросы невропатологии и нейрохирургии: Учебное пособие. – Минск, 1995.— С. 41–46.
2. *Барановская Н. Г.* Оптимальное использование антиконвульсантов для лечения эпилепсии у детей // Современные методы диагностики и лечения заболеваний нервной системы: Матер. конф: Часть I.— Уфа, 1996.— С. 29–31.
3. *Темин П. А. с соавт.* Инфантильные спазмы и синдром Веста // Диагностика и лечение эпилепсии у детей.— М.: Можайск-Терра, 1997.— С. 287–354.
4. *Шанько Г. Г.* Эпилепсия у детей (классификация, диагностика, лечение): Руководство для врачей.— Минск: ТОО Харвест, 1997.— 128 с.
5. *Шанько Г. Г.. Барановская Н. І.* Основные этапы и принципы лечения эпилепсии у детей // Рецепт. — 1999. — № 1–2. — С. 107–114.
6. *Шанько Г. Г. Барановская Н. Г.* Этапы лечения эпилепсии у детей // Достижения медицинской науки Беларуси: Вып. 4. — Минск: Белар. центр медицинской информации, 2000.— С. 187.
7. *Aicardi J.* Epilepsy in children: Second Edition.— Raven Press, New York, 1994.— P. 555.
8. *Chiron C. et al.* Therapeutic trial of vigabatrin in refractory infantile spasms // J. Child. Neurol. — 1991.— V. 6 (suppl.).— P. 52–59.
9. *Pavone L. et al.* Treatment of infantile spasms with sodium dipropylacetic acid // Dev. Med. Child. Neurol. — 1981.— V. 23.— P. 454–461.
10. *Prats J. M. et al.* Infantile spasms treated with high doses of sodium valproate: initial response and follow-up. // Dev. Med. Child. Neurol. — 1991.— V. 33.— P. 617–625.
11. *Siegmund W.* Ernst-Moritz-Arndt-Universitaet, Bericht trial BAVA 0592.
12. *Sorel L., Dusaucy-Bauloye A.* A propos de 21 cas d'hypsarytmie de Gibbs // Rev. Neurol.— 1958.— V. 100.— P. 333–334.

Надійшла до редакції 21.03.2001 р.

COMPARATIVE ASSESSMENT OF EFFICACY OF TREATMENT WITH VALPROATES FOR WEST'S SYNDROME

G. G. Shan'ko

Byelorussian Medical Academy of Postgraduate Education

S. E. Zyl'

Minsk Clinical Hospital No. 7

Minsk

In the article data about efficacy of different treatment methods for infantile spasms in children are described. It was found that the most effective method is usage of Sinakten Depo and valproates. The authors distinguished the calcium derivate of valproic acid (Convulsofine) among other valproates that might be explained by peculiarities of its pharmacokinetics.

УДК 616.853-053.5/.7-08

Н. О. Широкова
Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков

ПРИМЕНЕНИЕ МАГНЕ-В-6 В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

В последнее время отмечается значительный рост детского травматизма. На долю черепно-мозговой травмы приходится 39–50 % [2] от общего количества травм, частота отдаленных последствий черепно-мозговых травм у детей достигает 80 % [3, 5]. Одним из основных синдромов отдаленных последствий черепно-мозговой травмы у детей является посттравматическая эпилепсия — 11 %.

Патогенетически отдаленные последствия черепно-мозговой травмы рассматривают как «болезнь регуляции» [1], что предполагает изменения на макро- и микроструктурном уровнях различных структур головного мозга. Формирование эпилептического очага сопровождается сдвигами метаболических процессов в организме, что ведет к нарушениям витаминного и электролитного обмена [1].

Известно, что магний является активатором многих ферментативных процессов. Он участвует в межуточном обмене как активатор и кофактор ряда ферментных систем. В митохондриях клеток ионы магния являются активаторами ферментов, переносящих фосфатные группы в обменных реакциях (аденилаткиназы, NAD-киназы, креатинкиназы).

В противоположность ионам Са ионы Mg ингибируют миозин АТФ-азу и активируют гидролиз ацетилхолина через холинэстеразу. При этом тормозится возбудимость нервных окончаний [4].

Пиридоксин участвует в процессах метаболизма многих церебральных нейромедиаторов в качестве активатора кофермента декарбоксилазы и обладает антиконвульсивным действием за счет участия в обмене гамма-аминобутириновой кислоты, которая управляет основной центральной нейро-ингибиторной системой.

Целью данной работы было определение нарушений витаминного и магниевого баланса у больных посттравматической эпилепсией и определение эффективности применения препарата МАГНЕ-В-6 в комплексном лечении посттравматической эпилепсии у детей и подростков.

Было обследовано 35 больных эпилепсией вследствие закрытой черепно-мозговой травмы в возрасте от 10 до 17 лет (20 юношей и 15 девушек) с длительностью заболевания от 4 до 8 лет.

Проведено определение содержания витамина B_6 и магния в плазме крови больных методом люминесценции до и после проведения планового курсового лечения, включающего, наряду с другими препаратами МАГНЕ-В-6. Препарат назначался в таблетках по 1 т. 3 р/д на протяжении 5 недель.

В клинической картине заболевания преобладали парциальные (простые и сложные), полиморфные и вторично-генерализованные припадки разной частоты. При анализе клинических особенностей заболевания и сопоставлении их с изменениями витаминного и магниевого баланса нами выделено 2 клинические группы больных:

1-я — больные с частыми генерализованными и полиморфными приступами, возникшими в течение 6 мес. и более после травмы, со склонностью к нарастанию неврологических и психических нарушений при недостаточном эффекте противосудорожной терапии.

2-я — больные с редкими или средней частоты приступами, возникшими в первые дни после травмы, хорошо поддающимися противосудорожной терапии, и незначительно выраженной неврологической симптоматикой.

Также в клинической картине заболевания отмечались расстройства сна, дисфории, тревожно-депрессивные расстройства, головные боли, головокружения, повышенная утомляемость, снижение памяти и внимания.

У всех больных в начале лечения достоверно снижено количество витамина B_6, особенно в первой группе больных. Содержание магния снижено незначительно, и у больных второй группы находится близко к нижней границе нормы.

Таблица 1

Содержание витамина B_6 и магния в плазме крови больных посттравматической эпилепсией в начале лечения

	Общая группа P< 0,01	1-я группа P < 0,05	2-я группа P < 0,05
Магний (ммоль/л)	0,74±0,03	0,68±0,02	0,76±0,03
Витамин B_6 (мкг/л)	45,4±2,1	41,3±2,4	48,9±1,9

Таблица 2

Содержание витамина B_6 и магния в плазме крови больных посттравматической эпилепсией по окончании лечения

	Общая группа P< 0,01	1-я группа P< 0,05	2-я группа P <0,05
Магний (ммоль/л)	0,75±0,03	0,68±0,02	0,78±0,04
Витамин B_6 (мкг/л)	47,9±2,3	43,1±2,1	50,1±2,5

Как видно из приведенных таблиц, существенных изменений содержания магния не выявлено, вместе с тем количественное содержание пиридоксина имеет достоверную тенденцию к увеличению.

В клинической картине заболевания, помимо урежения частоты припадков, отмечалось улучшение общего состояния больных, нормализация сна, уменьшились неврозоподобные и дисфорические проявления. Побочных действий при применении препарата не выявлено.

Таким образом, подтверждена целесообразность применения МАГНЕ-В-6 в комплексной терапии посттравматической эпилепсии.

Список литературы

1. Заболевания вегетативной нервной системы / *Вейн А. М., Вознесенский Т. Г., Голубев В. Л. и др.*; под ред. А. М. Вейна. — М., 1991. — 622 с.
2. *Лихтерман Л. Б., Потапов А. А., Кравчук А. Д., Охлопков В. А.* Классификация последствий черепно-мозговых травм // Неврологический журнал. — Т. 3. — Медицина, 1998.
3. *Молодецких Т. Д.* Последствия закрытой черепно-мозговой травмы легкой степени у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: (14.00.09). — М., 1979.— 25 с.
4. *Москалев Ю. И.* Минеральный обмен. — М.: Медицина,1985. — 280 с.
5. *Сумеркина М. М.* Закрытая черепно-мозговая травма у детей: Автореф. дис. ... д-ра мед наук, 1983.

Надійшла до редакції 25.01.2001 р.

USE OF MAGNE-B-6 IN TREATMENT OF POSTTRAUMATIC EPILEPSY IN CHILDHOOD

N. O. Shirokova

Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education
Kharkiv

The purpose of activity was definition of violations of vitaminized and magnesium balance for a patients of posttraumatic epilepsy and definition of operational effectiveness Magne-B-6 in complex treatment of a posttraumatic epilepsy for children and adolescents. Were inspected by 35 patients with epilepsy owing to a closed craniocerebral trauma aged 10—17 years with duration of disease from 4 till 8 years. The definition of the contents of a pyridoxine and magnesium in a blood plasma of patients by method of luminescence before realization of scheduled course.

УДК 616.853-08: 615.213

Л. М. Желіба, аспірант кафедри нервових хвороб
Вінницький державний медичний університет ім. М. І. Пирогова, м. Вінниця

ВПЛИВ АНТИКОНВУЛЬСАНТНОЇ ТЕРАПІЇ НА ВІТАМІННИЙ СТАТУС ХВОРИХ НА ЕПІЛЕПСІЮ

(Фрагмент огляду іноземної літератури)

Епілепсія є хронічною хворобою і тому використання протисудомних засобів у більшості випадків триває впродовж усього життя пацієнтів. Через це особлива увага надається всебічному вивченню дії антиконвульсантів на організм людини. Серед численних небажаних ефектів цих препаратів особливого значення набуває їх негативний вплив на мікронутрієнтний статус. Порушення обміну вітамінів може призводити до значних змін у соматичному та неврологічному статусах хворих, негативно впливати на перебіг вагітності і розвиток дитини [3, 4, 13, 23, 29]. Тому це питання залишається актуальним і на сьогодні.

Оцінка зв'язку між концентрацією вітамінів у сироватці крові хворих і середньодобовою дозою антиконвульсантів, а також тривалістю лікування безперечно свідчать про вплив протиепілептичного лікування на статус вітамінів [11].

Найбільшу зацікавленість фахівців викликають особливості впливу протисудомних ліків на метаболізм вітамінів B_6, B_{12} та фолієвої кислоти, оскільки їх похідні приймають активну участь в метаболізмі амінокислот, які входять до складу мієліну (B_{12} та фолієва кислота) або є попередниками нейротрансміттерів (B_6).

Під час застосування ферменто-індукуючих препаратів (до яких в тому числі належать карбамазепін, фенітоїн та фенобарбітал) спостерігається зниження концентрації піридоксаль-5-фосфату (B_6) та ціанкобаламіну (B_{12}) у сироватці крові, яке залежить від дози та тривалості лікування (прямий негативний зв'язок) [11]. Треба відмітити, що зниження рівня B_6, на відміну від B_{12}, є більш вираженим і суттєво відрізняється від рівня як здорових людей, так і хворих на епілепсію до початку лікування [30].

Krause K. із співавт. у 1988 році співставили дефіцит вітаміну B_6, що виник у хворих на тлі протисудомної терапії з виникненням вторинного імунодефіциту, пов'язаного з лімфопенією [11]. У 1998 році Heyer G. із співавт. описали дозозалежну пелагроїдну реакцію шкіри, що була викликана високою дозою карбамазепіну (900 мг/день) в 11-річної дівчинки, і супроводжувалася низьким рівнем вітаміну B_6 та нікотинаміду. Автори пояснювали цей випадок як токсичну неалергічну реакцію шкіри з пелагроїдним симптомом під час лікування карбамазепіном [18].

При прийомі вальпроату натрію (який є інгібітором цитохрому Р-450) [19] рівень B_6 в сироватці крові пацієнтів майже не змінюється (за даними різних авторів його зниження не є суттєвим), а рівень B_{12} взагалі має тенденцію до підвищення [24].

Середній рівень фолату суттєво зменшувався у хворих, які лікувалися фенобарбіталом (3,9± 1,73 нг/мл), карбамазепіном (3,85±1,02 нг/мл) та фенітоїном і майже не відрізнявся від рівня в контрольній групі (5,39±1,71 нг/мл) при прийомі вальпроату натрію [12, 25]. Таким чином, індукція мікросомальних печінкових ферментів може бути вирішальною для зменшення запасів фолату при антиепілептичному лікуванні [25]. Через це додаткове призначення фолієвої кислоти стає звичайним у практиці, але потрібно пам'ятати, що її препарати змінюють фармакокінетику фенітоїну і призводять до зниження концентрації препарату в крові, а це може спровокувати відновлення судомних нападів. Гіпотетично фолат є кофактором у метаболізмі фенітоїну і можливо відповідає за «псевдостабільний стан», коли концентрація протиепілептичного засобу лише здається стабільною на перший погляд (тобто концентрація препарату у крові насправді виявляється меншою, ніж та, що очікувалася з огляду на дозу, яка приймається *per os*). Рекомендується додаткове призначення фолієвої кислоти перед кожним початком терапії фенітоїном, оскільки цей засіб дозволяє знищити негативні ефекти, пов'язані з дефіцитом фолату та покращує контроль нападів, без впливу на фармакокінетику фенітоїну [26]. Однак треба зауважити, що у разі застосування фолієвої кислоти у дозі 1 мг/добу, або більше, у епілептиків з аутоімунним ураженням, підвищується ризик виникнення епілептичних нападів [14].

Дефіцит вітамінів B_6, B_{12} та фолієвої кислоти, який виникає під час лікування карбамазепіном, фенітоїном або фенобарбіталом може зацікавити фахівців ще з одної точки зору, а саме, як одна з найвагоміших причин підвищення рівня гомоцистеїну в організмі хворих. Гомоцистеїн є незалежним фактором виникнення серцево-судинних захворювань. Він також застосовується як експериментальний конвульсант для виготовлення моделей епілепсії [9, 15, 16, 27]. Гомоцистеїн є деметильованим похідним метіоніну (незамінної амінокислоти). В нормі біля 50 % внутрішньоклітинного гомоцистеїну реметилюється до метіоніну, і одним із шляхів цієї реакції є перенос метильної групи на гомоцистеїн з 5-метилтетрагідрофолата, а ця реакція каталізується метіонін-синтетазою і залежить від вітаміну B_{12} (кобаламіну). При тривалому вживанні карбамазепіну концентрація гомоцистеїну в плазмі крові пацієнтів підвищувалась до рівня помірної гіпергомоцистеїнемії (16–18 мкмоль/л) [12, 27] і поєднувалась з низькою концентрацією фолату, B_6 та B_{12} [12, 20]. За даними Verrotti A. (2000 р.) до лікування карбамазепіном та вальпроатом натрію у хворих на епілепсію концентрація пост-метіоніну Нсу, фолату сироватки крові, еритроцитарного фолату, піридоксаль-5-фосфату та B_{12} не відрізнялася від контрольної групи, але вже через рік після початку лікування концентрація цих речовин суттєво змінювалася і в порівнянні з контролем і в порівнянні з

початковими даними (відбувалося підвищення вмісту гомоцистеїну і зниження рівня піридоксаль-5-фосфату та фолату сироватки крові; кількість B_{12} у сироватці крові та еритроцитарного фолату залишалися в межах норми) [21].

Стосовно вітамінів B_1 і B_2 маємо лише повідомлення про те, що епілептики знаходяться у стані гіповітамінозу тіаміну та рибофлавіну, причому спостерігається зменшення їх зв'язаної та збільшення вільної (тобто неактивної) форми в крові та ліквор і. Ці зміни рівня B_1 і B_2 у пацієнтів, що отримують ферменто-індукуючі протиепілептичні ліки, є дозозалежними і виникають при тривалому застосуванні препаратів [6, 11]. Зниження рівня вітаміну А спостерігалося переважно у жінок, а вітаміну Е — у чоловіків, які тривалий час отримували карбамазепін [11].

Окрема робота була присвячена вивченню рівня вітаміну Е у дітей у віці від 1 до 16 років, які отримували протисудомну терапію. Послідовно досліджувалися концентрації альфа-, бета-, гамма-, та дельта-токоферолу методом ВЕРХ. У цій роботі було виявлено негативний зв'язок ($p < 0,02$, $r = -0,153$) між віком та рівнем альфа-токоферолу і позитивний між віком дітей та рівнем гамма-токоферолу ($p < 0,05$, $r = 0,142$). Середній рівень альфа-токоферолу виявився суттєво нижчим у дітей старшого віку (7–16 років) у порівнянні з дітьми молодшого віку (до 7 років) ($p < 0,05$). У ході дослідження 12-м дітям призначали токоферолу ацетат: 8 пацієнтам у дозі 3 мг/кг/добу і 4–5 мг/кг/добу. Проведене лікування призвело до підвищення рівнів загального та альфа-токоферолу, в той час як рівень гамма-токоферолу значно знизився ($p < 0,01$). Для підлітків, старших 16 років, з епілептичними нападами і протисудомною терапією середній рівень токоферолу склав 0,92±0,28 мг/дл і мав тенденцію до зниження рівня (для порівняння: у здорових дорослих рівень токоферолу складав 1,01±0,26 мг/дл) [32].

Дослідження біохімічних параметрів метаболізму вітаміну D та рівню кальцію у сироватці крові показало, що призначення протиепілептичних препаратів, як при моно-, так і при політерапії, призводить до їх зміни [31]. У хворих, у віці від 20 до 49 років спостерігалася гіпокальціємія, а у жінок і гіпокальціурія. У 26 % хворих, в порівнянні з контролем, спостерігалося зниження концентрації 25-гідроксивітаміну D та 1,25-дигідроксивітаміну D [5]. Гіпокальціємія мала найбільш виражений характер у хворих, які приймали фенобарбітон в порівнянні з тими, хто отримував фенітоїн або карбамазепін. При прийомі вальпроату натрію гіпокальціємія перебувала у субнормальних межах (біля 2,1 ммоль/л) [1].

Вивчення мінералізації кісток у дітей, що отримували лікування фенобарбіталом або фенітоїном показало, що застосування фенобарбіталу більше 2-х років призводить до змін (демінералізації) ребер та хребта, а дія фенітоїну поширюється і на інші кістки. Тому автори рекомендують призначати вітамін D дітям, які отримують протиепілептичні ліки у термін, що перевищує 2 роки [2, 8].

Особливої уваги заслуговує питання призначення антиконвульсантів під час вагітності, оскільки тератогенний ефект антиепілептичних препаратів являє собою краніоцефальні аномалії та дефекти невральної трубки. Для профілактики аномалій розвитку плода рекомендується використання монотерапії, та додаткове призначення фолієвої кислоти (від 0,8 мг/день до 4–5 мг/день) [23]. Препарати фолієвої кислоти мають профілактичний вплив на дефекти нервової трубки плода [17, 28].

У немовлят, матері яких лікувались карбамазепіном та/або вігабатрином під час вагітності і не отримували додатково вітамін D спостерігалася гіпокальціємія (2,19 ммоль/л), яка мала перехідний та м'який характер [7].

Призначення антиконвульсантів під час вагітності також призводить до можливої деградації вітаміну К у плода, що у свою чергу викликає ембріопатії та небезпеку геморагії у перші 24 години життя [10, 22]. Тому рекомендується профілактичне призначення вітаміну К на останньому місяці вагітності [3]. Існують повідомлення, що таке призначення вітаміну К, особливо у вигляді внутрішньом'язових ін'єкцій, може асоціюватись із збільшенням ризику виникнення дитячої онкопатології. Але існує також інформація про відсутність зв'язку між ними [3].

Результати досліджень різних авторів свідчать, що протисудомна медикаментозна терапія, змінюючи метаболізм вітамінів шляхом активації печінкових ферментів, може викликати зниження вітамінного статусу пацієнтів. Порушення вітамінного статусу змінює резистентність організму до дії різноманітних токсикантів і призводить до виникнення чисельних порушень з боку організму людини. Тому є підстави вважати, що визначення вітамінного статусу має бути постійним елементом контролю за хворими, яким призначена протисудомна терапія, що дасть можливість вчасно запобігати небажаним її ускладненням.

Список літератури:

1. A comparative study of the relative influence of different anticonvulsant drugs, UV exposure and diet on vitamin D and calcium metabolism in out-patients with epilepsy / *Gough H., Goddin T., Bissessar A. et. al.* // Q. J. Med. — 1986. — Vol. 59 (230). — P. 569–77.
2. *Alderman C. P., Hill C. L.* Abnormal bone mineral metabolism after long-term anticonvulsant treatment / Ann Pharmacother.— 1994.— Vol. 28 (1).— P. 47–8.
3. *Astedt B.* Antenatal drugs affecting vitamin K status of the fetus and the newborn // Semin Thromb Hemosn. — 1995.— Vol. 21 (4).— P. 364–70.
4. *Baggot P. J., Kalamarides J. A., Shoemaker J. D.* Valproate-induced biochemical abnormalities in pregnancy corrected by vitamins: a case report // Epilepsia.— 1999.— Vol. 40 (4).— P. 512–5.
5. Bone mineral density measured by dual-energy x-ray absorptiometry and novel markers of bone formation and resorption in patients on antiepileptic drugs / *Valimaki M. J., Tiihonen M., Laitinen K. et* al. // J. Bone Miner Res.— 1994.— Vol. 9 (5).— P. 631–7.
6. *Botez M. I., Young S. N.* Effects of anticonvulsant treatment and low levels of folate and thiamine on amine metabolites in cerebrospinal fluid // Brain.— 1991.— Vol. 114.— P. 333–48.
7. Carbamazepine and vigabatrin in epileptic pregnant women and side effects in the newborn infant / *Kayemba Kay'S S., Beust M., Aboulghit H. et al.* // Arch Pediatr.— 1997.— Vol. 4 (10).— P. 975–8.
8. *Chung S., Ahn C.* Effects of antiepileptic drug therapy on bone mineral density in ambulatory epileptic children // Brain Dev.— 1994.— Vol. 16 (5).— P. 382–5.
9. Convulsant action of D,L-homocysteic acid and its stereoisomers in immature rats / *Mares P., Folbergrova J., Langmeier M. et. al.*//Epilepsia.– 1997.– Vol. 38 (7).– P. 767–76.
10. Early vitamin K deficiency bleeding after maternal phenobarbital intake: management of massive intracranial haemorrhage by minimal surgical intervention/ *Renzulli P.,*

Tuchschmid P., Eich G. et. al. // Eur J Pediatr.— 1998.— Vol. 157 (8).— P. 663–5.

11. Effect of long-term treatment with antiepileptic drugs on the vitamin status / *Krause K. H., Bonjour J. P., Berlit P. et. al.*/ / Drug. Nutr. Interact.— 1988.— Vol. 5 (4).— P. 317–43.

12. Elevated plasma concentrations of homocysteine in antiepileptic drug treatment / *Schwaninger M., Ringleb P., Winter R. et. al.* // Epilepsia.— 1999.— Vol. 40 (3).— P. 345–50.

13. *Eller D. P., Patterson C. F., Webb G. W.* Maternal and fetal implications of anticonvulsive therapy during pregnancy // Obsted Gynecol Clin North Am.– 1997.– Vol. 24 (3).– P. 523–34.

14. Epileptogenic activity of folic acid after drugs induces SLE (folic acid and epilepsy) / *Eros E., Geher P., Gomor B. et al.* // Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.– 1998.– Vol. 80 (1).– P. 75–8.

15. *Fisher R. S.* Animal models of the epilepsies // Brain Res Brain Res Rev.— 1989.— Vol. 14 (3).— P. 245–78.

16. *Folbergrova J., Haugvicova R., Mares P.* Behavioral and metabolic changes in immature rats during seizures induced by homocysteic acid: the protective effect of NMDA and non-NMDA receptor antagonists // Exp Neurol.— 2000.— Vol. 161 (1).— P. 336–45.

17. *Gordon N.* Folate metabolism and neural tube defects // Brain Dev.— 1995.— Vol. 17 (5).— P. 307–11.

18. *Heyer G., Simon M., Schell H.* Dose-dependent pellagroid skin reaction caused by carbamazepine // Hautarzt.— 1998.— Vol. 49 (2).— P. 123–5.

19. Homocysteine concentrations and methionine loading in patients on antiepileptic drugs / *Apeland T., Mansoor M. A., Strandjord R. E., Kristensen O.* // Acta Neurol. Scand.— 2000.— Vol. 101 (4).— P. 17–23.

20. Homocysteine, folate, vitamin B_{12} and vitamin B_6 in patients receiving antiepileptic drug monotherapy / *Tamura T., Aiso K., Johnston K. E. et. al.* // Epilepsy.– 2000.– Vol. 40 (1).– P. 7–15.

21. Hyperhomocysteinemia in children treated with sodium valproate and carbamazepine/ *Verrotti A., Pascarella R., Trotta D. et. al.* // Epilepsy.— 2000.— Vol. 41 (3).— P. 253–7.

22. Increased incidence of neonatal vitamin K deficiency resulting from maternal anticonvulsant therapy/ *Cornelissen M., Steegers-Theunissen R., Kollee L. et. al.* // Am. J. Obstet. Gynecol.— 1993.— Vol. 168 (3).— P. 923–8.

23. *Lindhout D., Omtzigt J. G.* Teratogenic effects of antiepileptic drugs: implications for the management of epilepsy in women of childbearing age // Epilepsia.— 1994.— Vol. 35.— P. 19–28.

24. *May R. B., Sunder T. R.* Hematologic manifestations of long-term valproate therapy // Epylepsia.— 1993.— Vol. 34 (6).— P. 1098–101.

25. Mechanism for reduction of serum folate by antiepileptic drugs during prolonged therapy / *Kishi T., Fujita N., Eguchi T., Ueda K.*// J Neurol Sci.— 1997.— Vol. 145 (1).— P. 109–12.

26. Phenytoin-folic acid interaction / *Lewis D. P., Van Dyke D. C., Willhite L. A. et. al.* // Ann Pharmacothr.— 1995.— Vol. 29 (7–8).— P. 726–35.

27. Plasma total homocysteine concentrations in epileptic patients taking anticonvulsants/ *Ono H., Sakamoto A., Eguchi T. et. al.*// Metabolism.— 1997.— Vol. 46 (8).— P. 959–62.

28. Recommendations on the use of folic acid supplementation to prevent the recurrence of neural tube defects / *Van Allen M. I., Fraser F. C., Dallaire L. et al.* // CMAJ.— 1993.— Vol. 149 (9).— P. 1239–43.

29. *Rochester J. I., Kirchner J. T.* Epilepsy in pregnancy // Am. Farm. Physician.— 1997.— Vol. 56 (6).— P. 1631–6.

30. *Rosciszewska D., Motta E., Guz I.* Serum levels of vitamin B12 in epileptic patients treated with carbamazepine / Neurol Neurochir Pol.— 1993.— Vol. 27 (5).— P. 671–5.

31. *Tjellesen L.* Metabolism and action of vitamin D in epileptic patients on anticonvulsive treatment and healthy adults / Dan Med Bull.— 1994.— Vol. 41 (2).— P. 139–50.

32. Vitamin E status in pediatric patients receiving antiepileptic drugs/ *Kataoka K., Kanamori N., Oishi M. et. al.* // Dev. Pharmacol. Ther.— 1989.— Vol. 14 (2).— P. 96–101.

Надійшла до редакції 20.02.2001 р.

THE INFLUENCE OF ANTICONVULSIVE THERAPY IN VITAMINS STATUS OF EPILEPTIC PATIENTS

(Fragment of Review of foreign literature)

L. M. Zheliba

M. I. Pirogov State Medical University
Vinnitsia

This article reviews the literature on influence about anticonvulsive therapy in the vitamins status of epileptic patients (children and adults) and possible complication of pregnancy.

УДК 616.895.4-055.2-08

В. А. Мангуби
Харьковский государственный медицинский университет, г. Харьков

ДЕПРЕССИИ У ЖЕНЩИН. ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ТЕРАПИИ (Обзор литературы)

Цель данной работы заключается не только в том, чтобы показать в два раза большую распространенность депрессии среди женщин в сравнении с мужчинами, но и подчеркнуть, что типичные клинические ошибки, приводящие к диагностической недооценке депрессии, а, следовательно — к неадекватной терапии, также более характерны в лечении депрессий у женщин. Обусловленные полом клинические различия составляют особый аспект проблемы депрессивных расстройств.

Психические расстройства встречаются у людей во всех уголках мира, независимо от возраста, культуры, социально-экономического класса и пола. Тем не менее, установлен и ряд общих закономерностей распределения отдельных форм психической патологии, в том числе связанных с полом, которые необходимо учитывать клиницисту при постановке диагноза. Известно, что большинство тревожных расстройств встречается среди женщин почти в два раза чаще, чем среди мужчин.

Аналогичные закономерности характерны и для депрессивных расстройств: в многочисленных эпидемиологических исследованиях было показано, что женщины в два раза чаще мужчин страдают большим депрессивным расстройством и дистимией. Эти данные дополняются различиями в клинических проявлениях депрессивных расстройств. У мужчин депрессии часто маскируются алкоголизмом, зависимостью от психоактивных веществ или расстройствами социальной адаптации. Статус женщины в обществе и семье во многих странах определяет дополнительные факторы риска развития депрессии. Более специфичным фактором риска развития депрессии у женщин является также изменение гормонального статуса, о чем свидетельствуют хорошо известные послеродовые депрессии и климактерический синдром, включая его влияние на выбор психофармакотерапии и анализ взаимосвязи между депрессией и менопаузой.

Учитывая вышесказанное, необходимо дифференцировать связанные с полом варианты депрессии не только на клиническом и терапевтическом уровнях (например, известно, что женщины лучше реагируют на селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, а мужчины — на трициклические антидепрессанты), но и с учетом психосоциальных аспектов, в том числе влияния депрессии на семейную жизнь. Достоверно установлено, что депрессия оказывает значительное негативное влияние на взаимоотношения женщины с супругом и детьми. Раздражительность, сопутствующая депрессии, в сочетании с утратой способности справляться с обязанностями по дому и/или на работе, может приводить к нарушению отношений от простого недопонимания до глубоких противоречий и, в конечном итоге, — к распаду семьи и разводу. Нередко мать, страдающая депрессией, проявляет агрессию по отношению к младшим детям: их шум и требования внимания становятся для нее невыносимыми. В результате она может ударить ребенка без явной причины, а затем мучиться угрызениями совести и чувством вины. Также показано, что в Бразилии, в пределах одного района и при одинаковых социально-экономических условиях депрессия чаще развивается у женщин, чьи дети страдают тяжелыми нарушениями питания, чем у матерей, дети которых питаются нормально. Депрессивные симптомы и связанное с депрессией снижение способности справляться с семейными обязанностями приводят к глубокому переживанию женщиной своего несоответствия тем требованиям, которые к ней предъявляет семья и общество.

Подобная оценка состояния приводит к тому, что женщины отказываются обращаться за медицинской помощью, а врачи воспринимают депрессию как естественную реакцию на невозможность справляться со своими обязанностями. Но назначение рутинных лабораторных исследований и неадекватных лекарственных средств, например, витаминов или других неспецифических препаратов не может способствовать излечению депрессии и восстановлению нормальной активности. Помочь таким пациентам могут только антидепрессанты.

Другая клиническая проблема, которая встает перед врачами в случаях депрессии у женщин — тревожный компонент депрессивного расстройства, часто занимающий ведущее место среди других симптомов депрессии. Выраженная тревога может сопровождаться разнообразными психопатологическими проявлениями, что, в свою очередь, может привести к ошибочной диагностике личностного расстройства, особенно в развитых странах. В результате неправильно установленного диагноза, например, истерического личностного расстройства, врач назначит бензодиазепины, что может привести к хронизации депрессии.

Чаще, чем мужчины, страдают депрессией женщины, особенно репродуктивного возраста [1, 2]. Аффективная патология, к которой женщины предрасположены в большей степени, не ограничивается большим депрессивным расстройством (БДР), а включает также «атипичные депрессии» (повышенная потребность во сне, обидчивость, повышение аппетита, снижение энергии, гневливость), тревожные депрессии, аффективное сезонное расстройство (САР) и аффективное расстройство с быстрой сменой фаз (но не биполярное расстройство в целом) [3]. Более того, некоторые женщины наиболее

предрасположены к депрессивным расстройствам в определенные периоды репродуктивного цикла (например, после родов — послеродовые депрессии), в предклимактерическом периоде, в периоде менопаузы, в связи с приемом контрацептивов и других гормональных препаратов, во время лечения бесплодия и т. д. [4]. Предполагается, что повышенная предрасположенность женщин к депрессиям определяется комбинацией генетических, гормональных (половые гормоны и колебания их концентрации) и психосоциальных факторов [5, 6].

В сравнении с мужчинами женщинам более чем в два раза чаще назначаются антидепрессанты и анксиолитики. У женщин также чаще отмечаются побочные эффекты лекарственных средств и более выраженные различия в эффективности назначаемых препаратов [7], связанные с различиями в фармакокинетике и фармакодинамике. К фармакокинетическим относятся происходящие в организме процессы доставки препарата к месту его действия, включая всасывание, распределение, метаболизм и клиренс. Фармакодинамические процессы — собственно эффекты препарата после его доставки в место его действия: рецепторы, чувствительность и связывание, передача сигнала и геномные эффекты. Во многих случаях женщины реагируют на более низкие дозы антидепрессантов и анксиолитиков, так как, несмотря на более длительное время всасывания в желудке и, следовательно, достижения пиковой концентрации, в среднем у женщин, в сравнении с мужчинами, более низкий вес, меньший объем крови и большее количество жировых отложений. Поэтому препараты, особенно обладающие липофильными свойствами, накапливаются в организме в более высоких концентрациях и на более длительное время, т. е. период полувыведения лекарственных средств возрастает. Более высокие уровни препаратов в крови также связаны с более медленным печеночным метаболизмом (у женщин детородного возраста) и низким почечным клиренсом в сравнении с мужчинами. У женщин детородного возраста доставка препарата к месту его действия в головном мозге ускоряется за счет более интенсивного церебрального кровотока (ЦКТ) [8].

Фармакодинамические показатели выявляют более быструю и более разнообразную реакцию женщин на антидепрессанты. Показано, что эстрогены усиливают норадренергическую, холинергическую, ГАМК-ергическую и, в особенности, серотонинергическую активность этих препаратов [6]. Женщины лучше реагируют на селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС), тогда как мужчины — на трициклические антидепрессанты (ТЦА). У женщин чаще развиваются холинергические побочные эффекты [7]. Тем не менее, несмотря на статистически достоверные различия в эффективности различных антидепрессантов, связанные с полом, необходимо учитывать, что в целом реакция мужчин и женщин на эти препараты одинакова.

Менопауза — ключевой период в жизни женщины, который характеризуется остановкой овуляции, значительным снижением уровня женских половых гормонов, а также повышением уровней гормонов гипофиза, лютеинизирующего гормона (ЛГ) и фолликулостимулирующего гормона (ФСГ). Веками бытовало мнение, что климактерический период связан с увеличением распространенности и тяжести депрессивных расстройств (например, инволюционная меланхолия Kraepelin) [9]. Однако подобные наблюдения не нашли подтверждения в результатах современных эпидемиологических исследований [1, 2]. По-прежнему остается неясным, действительно ли женщины в климактерическом периоде более предрасположены к депрессии, а при наличии БДР в анамнезе — к учащению, утяжелению депрессий и повышенной резистентности к терапии.

Некоторые из указанных выше феноменов связывают с дефицитом эстрогенов в климактерическом периоде. Такой дефицит можно компенсировать с помощью эстроген-замещающей терапии (ЭЗТ), которая находит широкое применение как средство профилактики сердечно-сосудистых нарушений, остеопороза и приливов. Недавно было показано, что ЭЗТ не только предотвращает нарушения когнитивных функций, но и улучшает их. ЭЗТ снижает риск развития болезни Альцгеймеровского типа (БАТ), повышает реактивность серотонинергической системы и улучшает ряд функций, связанных с норадренергической системой, подавляет активность моноаминооксидазы (МАО) и улучшает общее самочувствие [10]. Эстрогены не обладают достаточно выраженным антидепрессивным эффектом, а скорее снижают предрасположенность женщин к депрессивным расстройствам. При отсутствии эффекта на традиционную терапию антидепрессантами у женщин с депрессией в климактерическом периоде показано присоединение эстрогенов (0,05–0,1 мг эстрадиола в форме кожных аппликаторов или 0,625 мг конъюгированных эстрогенов), хотя для окончательного подтверждения эффективности такого подхода необходимы дополнительные исследования. Очевидно, что подобное присоединение к антидепрессантам эстрогенов аналогично добавлению гормонов щитовидной железы, которые также оказываются эффективными, особенно при терапии депрессий в климактерическом периоде. Клиницист всегда должен помнить, что обычно гормонозаместительная терапия предусматривает циклическое присоединение прогестерона для профилактики маточных кровотечений и гиперплазии эндометрия. Было показано, что такое циклическое назначение прогестерона часто сопровождается эпизодическими дисфорическими состояниями у женщин с предменструальным синдромом (ПМС) или другими депрессивными расстройствами в анамнезе. Следовательно, таким пациентам показана непрерывная комбинированная терапия эстрогеном-прогестином или эстрогеном-андрогеном.

Тяжелые предменструальные синдромы (ПМС) встречаются сравнительно часто. От 3 % до 8 % женщин репродуктивного возраста страдают дисфорическими ПМС, которые приводят к дезадаптации и требуют медицинского вмешательства [12]. Дисфорический предменструальный синдром или

предменструальное дисфорическое расстройство (ПМДР) [13] необходимо дифференцировать от хронических депрессий или тревожных состояний. Диагностика ПМС требует наблюдения в течение минимум 2-х менструальных циклов для подтверждения связи манифестации симптомов с лютеальной фазой, их редукции вскоре после начала месячных и отсутствия в течение средне-фолликулярной фазы менструального цикла. Патобиология ПМС до сих пор неизвестна, хотя очевидно существование генетической предрасположенности к ПМС, которая усиливается в течение жизни под воздействием факторов окружающей среды. Формирование симптомов ПМС связано с несколькими нейротрансмиттерными системами и другими модуляторами настроения и поведения в центральной нервной системе (ЦНС). Взаимодействие между половыми гормонами, а также колебания их концентрации, по-видимому, являются пусковыми факторами депрессивного состояния у предрасположенных женщин [14]. ПМС (и послеродовая депрессия) может иметь дополнительное практическое и эвристическое значение, учитывая его статистически достоверную связь с БДР и другими выраженными депрессивными и дисфорическими состояниями [15]. Поэтому изучение патобиологии ПМС поможет уточнить патобиологию депрессии в целом и предрасположенности к ее развитию. Несмотря на малую изученность механизмов развития ПМС, эффективность известных методов лечения этого синдрома превышает 70 %. У женщин с легкими вариантами ПМС эффективны методы коррекции окружающей среды и общеукрепляющие средства. В тяжелых случаях ПМС показаны два основных метода лечения [14]. Доказана эффективность подавления овуляции с помощью аналогов GnRH или даназола в отношении широкого круга симптомов ПМС, однако многие пациенты плохо переносят адренергические побочные эффекты даназола и менопаузоподобные симптомы при применении аналогов GnRH. Подавление овуляции высокими дозами эстрогенов (например, 0,2 мг эстрадиола в кожных аппликациях) улучшает самочувствие, но повышает риск рака молочных желез и яичников у женщин, предрасположенных к онкологическим заболеваниям. Подавление овуляции монофазными оральными контрацептивами при низких уровнях прогестина представляется перспективным, но пока изучено недостаточно. В последнее время находит применение симптоматическая терапия антидепрессантами. Интересно отметить, что СИОЗС, например, флуоксетин и сертралин, оказываются эффективными в рассматриваемых случаях, в отличие от норадренергических ТЦА, не обнаруживающих лечебного эффекта. Можно предполагать, что назначение СИОЗС короткого действия показано только во время лютеальной фазы без последующей поддерживающей терапии [16]. Следует подчеркнуть, что в большинстве двойных слепых плацебо-контролируемых исследований не было получено подтверждения эффективности прогестерона, который широко применяется для лечения ПМС.

Беременность сопровождается значительным повышением уровней прогестерона и эстрогена. Вопреки устоявшемуся мнению, депрессия довольно часто развивается во время беременности, что определяет актуальность проблемы тератогенности лекарственных средств. Теоретически любые психотропные препараты проникают через плацентарный барьер и попадают в организм плода. Поэтому при оценке соотношения риск/польза терапии необходимо учитывать будущее плода. Недавно было высказано предположение, что реальный риск терапии депрессии во время беременности существенно ниже, чем предполагалось ранее [17]. Современные психотропные средства, включая СИОЗС, предположительно безопасны. Исключение составляют карбамазепин и вальпроат, а также соли лития, хотя их тератогенные свойства выражены в значительно меньшей степени, чем считали ранее. Для полной безопасности лучше отменять соли лития после наступления беременности и возобновлять их прием только в третьем триместре. Также в третьем триместре следует учитывать влияние гормонов на психотропные средства, так как в этом периоде беременности повышается интенсивность печеночного метаболизма и требуется повышение дозы препаратов. Высокие дозы, проникающие в плод, могут привести к синдрому отмены у новорожденного.

Послеродовый период характеризуется резким снижением уровня гормонов со всеми вытекающими из этого последствиями. Во время беременности уровень прогестерона и эстрогена достигает своих максимальных физиологических значений. Сразу после удаления плаценты их уровень резко снижается, что приводит к нарушению гомеостаза. Легкие кратковременные депрессии, так называемый «послеродовый блюз», считаются нормальным явлением и наблюдаются у большинства женщин. У 10–15 % женщин дисфория выражена в большей степени и сохраняется дольше. Послеродовые депрессии сопровождаются симптомами, характерными для БДР. Фактически предрасположенность к ПМС распространяется и на послеродовую депрессию.

Терапия послеродовых депрессий преимущественно симптоматическая и предусматривает применение антидепрессантов. Гипотеза о связи послеродовой депрессии с резким снижением гормонального уровня, хотя и не получившая пока достоверного подтверждения, легла в основу клинических исследований эффективности больших доз прогестерона или эстрогена [18], результаты которых пока не позволяют сделать каких-либо однозначных заключений.

Женские половые гормоны играют важную роль как в жизни женщины в целом, так и в регуляции настроения и поведения. Эстроген более других гормонов оказывает положительное влияние на настроение женщины, но в периоды гормональных перестроек — послеродовом, предменструальном и предклимактерическом — возрастает риск развития дисфории. У женщин, страдающих БДР, уровень или отсутствие половых гормонов влияют на чувствительность к антидепрессантам. Все указанные факторы необходимо учитывать в клинической практике.

Список литературы

1. *Paykel E. S.* Personal impact of depression: disability.– WPA Teaching Bulletin, 1997.
2. *Weissman M. M., Paykel E. S.* The depressed woman: a study of social relationships.– Chicago, IL: University of Chicago Press; 1974.
3. *Paykel E. S., Weissman M. M., Prusoff B. A., Tonks C. M.* Dimensions of social adjustment in depressed women // J. Nerv. Ment. Dis. 1971: 152: 158–172.
4. *Paykel E. S., Weissman M. M.* Social adjustment and depression: a longitudinal study // Arch. Gen. Psychiatry. 1973; 28: 659–663.
5. *Richman J.* Sex differences in social adjustment: effects of sex role socialization and role stress // J. Nerv. Ment. Dis. 1984; 172: 539–545.
6. *Weissman M. M., Klerman G. L., Paykel E. S.* Clinical evaluation of hostility in depression // Am. J. Psychiatry. 1971; 128: 261–266.
7 *Richter G., Richter J.* Social relationships reflected by depressive inpatients // Acta Psychiatr. Scand. 1989; 80: 573–578.
8. *Merikangas K., Ranelli C. J., Kupfer D. J.* Marital interaction in hospitalized depressed patients // J. Nerv. Ment. Dis. 1979; 167: 689–695.
9. *Fadden G., Bebbington P., Kuipers L.* Caring and its burdens: a study of the spouses of depressed patients // Br. J. Psychiatry. 1987; 151: 660–667.
10. *Weissman M. M., Paykel E. S., Klerman G. L.* The depressed woman as a mother // Soc. Psychiatry. 1972:7: 98–108.
11. *Hammen C.* Depression runs in families: the social context of risk and resilience in children of depressed mothers.– New York, NY: Springer; 1991.
12. *Gordon D., Burge D., Hammen C., Adrian C., Jaenicke C., Hiroto D.* Observations of interactions of depressed women with their children // Am. J. Psychiatry. 1989; 146: 50–55.
13. *Weissman M. M., Gammon G. D., John K. et al.* Children of depressed parents: increased psychopathology and early onset of major depression // Arch. Gen. Psychiatry. 1987; 44: 847–853.
14. *Keller M. B., Beardslee W. R., Dorer D. J., Lavori P. W., Samuelson H, Klerman GR.* Impact of severity and chronicity of parental affective illness on adaptive functioning and psychopathology in children // Arch Gen Psychiatry. 1986; 43: 930–937.
15. *Murray L., Cooper P. J., eds.* Postpartum depression and child development. – New York, NY: Guildford Press; 1997.
16. *Targum S. D., Dibble E. D., Davenport Y. B., Gershon E. S.* The Family Attitudes Questionnaire: patients' and spouses' views of bipolar illness // Arch. Gen. Psychiatry. 1981; 38: 562–568.
17. *Mayo J. M., O'Connell R. A., O'Brien J. D.* Families of manic-depressive patients: effect of treatment // Am. J. Psychiatry. 1979;136: 1535–1539.
18. *Chakrabarti S, Kulhara P, Verma SK.* Extent and determinants of burden among families of patients with affective disorders // Acta Psychiatr. Scand. 1992;86: 247–252.

Надійшла до редакції 20 02.2001 р.

WOMEN'S DEPRESSION. THE FEATURES OF COURSE AND TREATMENT

(Review of literature)

V. A. Mangubi

Kharkiv State medical University
Kharkiv

In this paper we try to discuss very important problems of the treatment women's depression. The features of women's depression are in high level of women's hormones. The treatment of women's depression depends on the critical periods of women's life. The menstrual period, the pregnancy, the menopause are adding their amendments in the treatment. Therewith the features of properties women's characteristic are very important in this case.