

Український ВІСНИК ПСИХОНЕВРОЛОГІЇ

• Том 9, випуск 3 (28), 2001

• Volume 9, issue 3 (28), 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 № 11 від 20.09.2001 р.)

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

Том 9, випуск 3 (28)
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.

С. Г. Носов (Дніпропетровськ)
Особливості розвитку епілептичних психозів при переважно лівополушарній локалізації епілептичного процесу 39

Омел'яненко А. А., Євтушенко С. К., Євтушенко О. С. (Донецьк)
Епілептичний та неепілептичний стартл-феномен і його диференційна діагностика — п'ятирічний досвід спостереження 41

Панасюк Л. О., Коноплянко Т. В., Стецюк Р. А
Епілептичні припадки у дітей раннього віку: питання діагностики та лікування 43

О. Ю. Пилипець (Харків)
Підходи до лікування дітей з різними формами генералізованих епілептичних приступів внаслідок органічного ураження головного мозку 45

З. Б. Рафікова, Ш. К. Саідазізова, Д. Н. Гулямова (Ташкент, Узбекистан)
Питання диференційної діагностики судом при різних гельмінтозах у дітей 46

Г. А. Сметана, Л. Б. Душкина (Кіровоград)
Використання методу електроенцефалографії при пароксизмальних розладах сну в дітей 48

С. О. Супрун (Харків)
Симптоматична, локально обумовлена епілепсія у хворих, що перенесли ішемічний інсульт 50

Цімейко О. А., Луговський А. Г., Лебідь В. В., Гончаров О. І. (Київ)
Результати хірургічного лікування артеріовенозних мальформацій (АВМ) судин головного мозку, ускладнених епілептиформним синдромом. Профілактика ускладнень 52

Цімейко О. А., Гончаров О. І., Луговський А. Г., Макєєв С. С., Робак О. П., Міхаль А. В., Канайкін О. М., Скорохода І. І. (Київ)
Особливості сучасних засобів діагностики артеріовенозних мальформацій головного мозку з епілептичною формою клінічного перебігу 54

Шамансуров Ш. Ш., Рафікова З. Б. (Ташкент, Узбекистан)
Диференційний діагноз деяких емоційно обумовлених пароксизмальних станів у дітей 56

Шатілло А. В. (Харків)
МРТ характеристики церебральних структур та ліквор-них просторів під час тканинної терапії хворих на епілепсію 58

Тези Міжнародної науково-практичної конференції «Епілепсія — нові можливості діагностики та лікування», (Харків, 18–19 жовтня, 2001) 60

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

А. П. Артемчук (Харків)
Фактична розповсюдженість станів алкогольної залежності в Україні у 1978–1999 рр. 71

П. А. Бездітко, О. О. Тарануха (Харків)
Вплив вегетокоригуючої терапії на перебіг постопераційного періоду у хворих після екстракції вікової катаракти з імплантацією інтраокулярної лінзи 76

Л. А. Гашкова (Донецьк)
Комплекс психодіагностичних методів при вивченні непсихотичних розладів у ліквідаторів наслідків Чорнобильської катастрофи із супутніми тіреопатіями 78

Е. Г. Дубенко, І. А. Григорова, О. Г. Морозова, Н. А. Некрасова (Харків)
Когнітивна дисфункція та вегетосоматична маніфестація у хворих у віддалений період закритої черепно-мозкової травми 80

Nosov Sergey (Dniepropetrovsk)
Peculiarities of epileptic psychoses development in case of left hemisphere epileptic process preeminent localization 39

Omel'janenko A. A., Yevtushenko S. K., Yevtushenko O. S. (Donetsk)
Epileptic and Non-Epileptic Startle-Phenomenon and its Differential Diagnostics — 5-Years Experience of Observation 41

Panasyuk L. O., Konoplianko T. V, Stetsyuk R. A. (Kyiv)
Epileptic Seizures for Children of Early AGE: Questions of Diagnostics and Treatment 43

Pylypets O. Yu. (Kharkiv)
Approaches to treatment of children with different forms of generalized seizures that are a consequence of organic brain lesion 45

Z. B. Rafikova, Sh. kh. Saidazizova, D. N. Guliamova (Tashkent, Uzbekistan)
Questions Differential Diagnosis Convulsions of the Different Gelmintosis in Children 46

G. A. Smetana, L. B. Dushkina (Kirovograd)
The Use of the Method of Electroencephalography in Cases of Paroxysmal Sleep Disorders 48

S. A. Suprun (Kharkiv)
Symptomatic, locally depended epilepsy in patients who undergone an ischemic stroke 50

O. A. Tsimejko, A. G. Lugovsky, V. V. Lebed, A. I. Goncharov (Kyiv)
The results of surgical treatment of arteriovenous malformations (AVM) of cerebral vessels with epileptic type of clinical presentation. Prophylaxis of the complications 52

Tsimeyko O. A., Goncharov O. I., Lugovsky A. G., Makeev S. S., Robak O. P., Mikhal A. V., Kanajkin O. M., Scorokhoda I. I. (Kyiv)
Peculiarity of contemporary examination of the patients with arterio-venosis malformations, accompanied by epileptic clinical picture 54

Sh. Sh. Shamansurov, Z. B. Rafikova (Tashkent, Uzbekistan)
Differential Diagnosis of Some Emotionally Provoked Paroxysms in Children 56

Shatillo A. V. (Kharkiv)
MRI characteristics of cerebral structures and liquor spaces at the course of tissue therapy in epileptic patients 58

Theses of the International scientific-practical conferences "Epilepsy — new opportunities of diagnostics and treatment", (Kharkiv, October 18–19, 2001) 60

ORIGINAL RESEARCHES

A. F. Artemchuk (Kharkiv)
A real widespread of alcohol dependence conditions in Ukraine in 1978–1999 71

P. A. Bezditko., O. A. Taranukha (Kharkiv)
The Effect Produced by Vegetocorrective Therapy on the Course of the Postoperative Period in Patients After Extraction of the Senile Cataract with Implantation of an intraocular Lense 76

L. A. Gashkova (Donetsk)
Complex of psychodiagnostic methods in investigation of non-psychotic disorders in Chernobyl AES accident consequences liquidators with concomitant thyreopathies 78

E. G. Dubenko, I. A. Grigorova, O. G. Morozova, N. A. Nekrasova (Kharkiv)
Cognitive Dysfunction and Autonomic-Somatic Manifestation of the Patients in the Remote Period of Closed Cerebral Injury 80

Івнєв Б. Б. (Донецьк)
Топографічна організація і спектральна структура ЕЕГ при фізіологічному старінні та хворобі Альцгеймера 82

Кадомцев Г. М., Кузнєцова Л. В., Пологов В. І. (Севастополь)
Досвід застосування Депакіну у дітей у Севастопольському міському противопароксизмальному центрі .. 85

Г. М. Кушнир, Л. Л. Корсунська, В. В. Могильников (Сімферополь)
Прогресивна м'язова дистрофія Лейден – Мебіуса (тазостегневий тип) 87

Лазук-Бендас Т. І. (Чернівці)
Особливості формування непсихотичних психічних розладів у хворих, що перенесли інсульт на фоні гіпертонічної хвороби 88

О. Г. Луценко (Харків)
Вивчення впливу окремих чинників на розвиток подружньої дезадаптації 91

В. Ю. Мартинюк, А. Н. Троценко, С. Й. Омельянчик, О. А. Майструк, О. М. Надоненко, В. Є. Кравчук (Київ)
Перший досвід впровадження методики біомеханічної стимуляції м'язів у комплексній терапії дітей з церебральним паралічем 92

В. А. Міщенко, Л. М. Танцура (Харків)
Особливості перебігу герпетичних енцефалітів залежно від строків інфікування дитини 95

Т. І. Негрич, П. Г. Скочій (Львів)
Питання диференційної діагностики розсіяного склерозу 97

М. Ф. Посохов, І. І. Торяник (Харків)
Жесто-мімічні особливості зовнішності в осіб із прозопалгіями 100

Є. Г. Сонник (Полтава)
Показники сексуального здоров'я сімейної пари, в якій чоловік хворіє на шизотиповий неврозоподібний розлад і в сім'ї має місце сексуальна дисгармонія 102

Чусв Ю. Ф. (Харків)
Героїнова наркоманія: особливості преморбіда, клініка та перебіг 104

НОВІ ЗАСОБИ ЛІКУВАННЯ У НЕВРОЛОГІЇ, ПСИХІАТРІЇ ТА НАРКОЛОГІЇ

Н. О. Марута (Харків)
Терапевтичні можливості Рудотеля у хворих невротичними розладами 110

Сало С. В. (Харків)
Вплив комплексної немедикаментозної реабілітаційної терапії на церебральну гемодинаміку у хворих у відновлювальний період гострого порушення мозкового кровообігу (ГПМК) 113

І. В. Тодорів, М. І. Винник (Івано-Франківськ)
Діагностична і лікувальна тактика епілептичних синдромів у дітей молодшого віку 116

Е. Н. Харченко (Київ)
Психопатологічна характеристика онкологічних хворих. Засоби психофармакотерапії 118

Л. Н. Юр'єва (Дніпропетровськ)
Застосування препарату Золофт при лікуванні постравматичного стресового розладу (ПТСР) 122

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

О. В. Бараненко (Харків)
Роль афективних розладів у преморбідному періоді формування алкогольної залежності 125

B. Ivnev (Donetsk)
Topographic and Spectral Analysis of the EEG in Physiological Aging and Alzheimer's Disease 82

G.M. Kadomtsev, L.V. Kuznetsova, V.I. Pologov (Sevastopol)
The experience of use of Depakine in children in the Sevastopol City 85

Kushnir G. M., Korsunskaya L. L., Mogilnikov V. V. (Simferopol)
Progressive Muscular Dystrophy Leyden – Mobius 87

Lazuk-Bendas T. I. (Chernivtci)
Special development of nonpsychotic psychic disorders in the sick, suffering from insult based on hypertensia 88

A. G. Lutsenko (Kharkiv)
Study of Influence of Some Factors on Development of Matrimonial Desadaptation 91

Martyniuk V. Yu., A. N. Trotsenko, S. Y. Omelyanchyk, O. A. Maistruck, O. M. Nadonenko, V. Y. Kravchuk (Kyiv)
First experience of introduction the method of biomechanical stimulation of muscles within complex therapy of children with cerebral palsy 92

V. A. Mishchenko, L. M. Tantzura (Kharkiv)
Peculiarities of courses of herpetic encephalitis in dependence on term of infectioning of child 95

T. I. Negrych, P. G. Skochij (Lviv)
The Questions about Differential Diagnostic of Multiple Sclerosis 97

N. F. Posohov, I. I. Torianik (Kharkiv)
Significance of gesture and facial expression of persons with prosopalgia 100

E. G. Sonnic (Poltava)
Indexes of Sexual Health in a Matrimonial Couple in which a Husband Suffers From Schizotypical Neurosislike Disturbance and in a Family there Takes Place Sexual Disharmony 102

Y. F. Chuev (Kharkiv)
Heroin addiction: the questions of premorbid, clinic and current 104

NEW AGENTS OF TREATMENT IN A NEUROLOGY, PSYCHIATRY AND NARCOLOGY

N. A. Maruta (Kharkiv)
Therapeutic options ofRudotel in patients with neurotic disorders 110

S. V. Salo (Kharkiv)
Influence of a complex non-medication therapy on cerebral hemodynamics in the patients during the restoring period of stroke 113

Todoriv I. V., Vinnik M. I. (Ivano-Frankivsk)
A diagnostic and treatment approach to the epileptic syndromes in younger children 116

E. N. Kharchenko(Kyiv)
The psychopathologic characteristic of the oncologic patients. Methods of a psychopharmacotherapy 118

L. N. Yuryeva (Dniepropetrovsk)
The usage of Zoloft in Treatment of post-traumatic stress Disorder (PTSD) 122

REVIEW OF LITERATURE

A. V. Baranenko (Kharkiv)
The Role of Affective Disorders in the Premorbid Period of the Forming of Alcohol Dependence 125

Шановні друзі!

Звертаюся до Вас, працівників медичної галузі України, від імені Партії Зелених України та фракції ПЗУ у Верховній Раді України.

Критичний стан вітчизняної медицини, спричинений багаторічним неналежним фінансуванням галузі, вимагає вжиття негайних і конкретних заходів для поліпшення ситуації.

Як ви знаєте, у більшості регіонів України за ініціативою обласних організацій ПЗУ проведені «круглі столи» на тему «Медицина і екологія» за участю провідних медпрацівників регіонів, представників АМН, народних депутатів. Результатом обговорень стали спільні звернення медиків регіонів та обласних осередків ПЗУ до фракції ПЗУ у Верховній Раді з проханням сприяти збільшенню видатків на охорону здоров'я у державному бюджеті 2002 року. Також проводиться збір підписів серед медиків України на підтримку цих звернень.

Партія Зелених України звернулася з листом до глави уряду А. Кінаха, міністра фінансів І. Мітюкова та міністра охорони здоров'я В. Москаленка з вимогою суттєво збільшити фінансування медицини у 2002 році, як того вимагає законодавство України.

Хочу повідомити вам, що вже у першому проекті держбюджету 2002 року, який надійшов до Верховної Ради 14 вересня, видатки на охорону здоров'я зросли на 13,5 % порівняно з 2001 роком, зокрема, на 15 % зріс рівень заробітної плати в галузі, додатково виділено 5 мільйонів гривень на придбання діагностичного обладнання. Хочу запевнити вас, що при розгляді проекту бюджету фракція ПЗУ докладе максимум зусиль, щоб був забезпечений належний рівень фінансування медицини.

Дякую за співпрацю. Будьте певні, разом ми змінимо ситуацію на краще.

Голова Партії Зелених України *Віталій Кононов*

УДК 616.89-008.441.13-616-036.17.2

П. В. Волошин, *директор ін-ту неврології, психіатрії і наркології АМН України,*
О. И. Мінко, *д. м. н., зав. відділенням відділу профілактики та лікування алкоголізму,*
И. В. Ліпський, *д. м. н., зав. відділенням відділу профілактики та лікування наркоманії,*
Н. П. Волошина, *д. м. н., зав. відділенням відділу нейроінфекції та патології вегетативної нервової системи*
Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України, *м. Харків*
К. Д. Гапонов, *гол. лікар наркологічної лікарні № 9, зав. наркодиспансеру,*
Наркологічна лікарня № 9, *м. Харків*

ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА СИТУАЦІЯ, ЩО СКЛАЛАСЯ ВНАСЛІДОК РОЗПОВСЮДЖЕННЯ ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ПСИХОАКТИВНИХ РЕЧОВИН В УКРАЇНІ

Дані про поширеність вживання психоактивних речовин в Україні, які отримані з різних джерел, дуже суперечливі. У спеціальній літературі і популярних виданнях зустрічаються цифри від сотень тисяч до 1–1,5 мільйонів чоловік.

Перш ніж, коментувати ці дані, треба уточнити базові визначення, а саме: «хворий на алкоголізм чи наркоманію» та «споживач алкоголю або наркотиків».

Хворий на алкоголізм чи наркоманію — це людина, у якої внаслідок регулярного вживання психоактивної речовини сформувався відповідний патологічний стан — залежність, що характеризується:

— нездоланним потягом до об'єкта вживання,

— неможливістю досягнення психічного, а іноді і фізичного комфорту поза інтоксикацією звичною речовиною (психічна та фізична залежність),

— специфічним для даної категорії хворих морально-етичним зниженням (так званий синдром Бройтигама), а також

— соціальною дезадаптацією.

На відміну від хворого на алкоголізм чи наркоманію, споживач психоактивних речовин — це людина, яка епізодично вживає її, без ознак залежності.

В осіб зі спадковою схильністю до наркозахворювань епізодичне вживання наркотиків чи алкоголю і власно залежність — це просто різні стадії одного процесу. Крім спадкової схильності співвідношення чисельності споживачів психоактивних речовин і власно хворих на алкоголізм чи наркоманію залежить також від виду речовини, її здатності викликати залежність.

Відповідно до офіційної статистики МОЗ України на 1.01.2001 року в країні на диспансерному обліку з приводу наркоманії знаходилося 74187 чоловік. Це хворі на наркоманію. У переважній більшості — це люди залежні від опійних наркотиків, що не дивно, оскільки опійні наркотики, серед інших доступних в Україні психоактивних речовин, мають найбільшу здатність викликати залежність. Цю наркоманію важко приховати від інших людей, саме тому практично всі опіомани рано чи пізно потрапляють на диспансерний облік.

Дослідження, що були виконані в нашому інституті, середня тривалість опіоманії на момент виявлення складає 3,5 роки. Тому, трохи спрощуючи ситуацію, можна сказати, що поточна статистика Мінздраву відображає поширеність опійної наркоманії в країні більш ніж трирічної давнини. З тієї ж причині, дані, що відносяться до підлітків, зовсім не відображають реального становища. За три з половиною роки людина, що захворіла на наркоманію у підлітковому віці, встигає стати дорослою.

Аналіз, виконаний з урахуванням тривалості захворювання на момент виявлення, свідчить про те, що в сучасній Україні реально існує не менш ніж 150 тис. хворих на опійну наркоманію. Користуючись мовою військових, це 10–12 дивізій, практично безповоротних для суспільства втрат. Мало того, це ті люди, які щодня виходять на вулицю в пошуках наркотику, вартість добової дози якого коливається від 50 до 500 гривень. Не дивно, що кримінальна активність цієї групи хворих дуже висока, і становить реальну небезпеку для суспільства.

Однак і ця величезна цифра не дає повного уявлення про масштаби наркотизації населення нашої країни. Вище мова йшла тільки про хворих і тільки з одним видом залежності. Але, крім клінічних опіоманів є ще споживачі опіоїдів, що поки балансують на хиткій грані між епізодичним вживанням і власне наркоманією. Крім того, є особи, що вживають алкоголь, гашиш та інші так звані «легкі» наркотики, чисельність яких у сучасних умовах точно виміряти не представляється можливим. Тому експертні оцінки, згідно з якими загальне число наркоманів і епізодичних споживачів наркотиків у 5–10 разів перевищує чисельність хворих, що знаходяться на обліку в наркослужбі країни, не здаються надмірними.

До речі, про словосполучення «легкий наркотик», що іноді зустрічається на сторінках деяких молодіжних видань. Так часто називають, наприклад, гашиш і інші наркотичні препарати, які одержують з конопель. Є серйозні підстави думати, що цей термін як своєрідний «троянський кінь» запущений і культивуємий наркоділками, зацікавленими в поширенні свого злочинного бізнесу. Слово «легкий» покликано зняти природний страх молодої людини перед зміною свого психічного стану протиприродним шляхом — за допомогою наркотику. Так відбувається перший крок у наркотизацію. Подальше просування цим шляхом, перехід до вживання усе більш наркогенних речовин, вже не зустрічає опору особистості. Не випадково практично всі героїномани, що були опитані співробітниками нашого інституту, починали з паління гашишу.

Справедливості заради треба сказати, що до того, як почати курити гашиш, вони прилучилися до вживання алкоголю і паління тютюну.

Загальна ж кількість хворих на алкоголізм, що знаходяться на диспансерному обліку, в країні на 1.01.2001 року складає 672175 осіб.

Особливу тривогу викликає розповсюдження вживання психоактивних речовин серед підлітків. Захворюваність на розлади психіки та поведінки внаслідок вживання психоактивних речовин серед них протягом року істотно зросла. Це перш за все стосується розладів психіки та поведінки від вживання алкоголю — на 22,2 % (з 2,7 до 3,3 на 100000 підліткового населення), у тому числі:

— хронічні алкогольні синдроми на 25,0 % (з 2,4 до 3,0 на 100000 підліткового населення);

— гострі психотичні алкогольні розлади на 50,0 % (з 0,2 до 0,3 на 100000 підліткового населення).

Загальна захворюваність на розлади психіки та поведінки внаслідок вживання наркотичних речовин серед підлітків зросла не так помітно — на 1,3 % (з 15,5 до 15,7 на 100000 підліткового населення), однак аналіз свідчить про те, що в межах цієї групи хвороб відбуваються істотні структурні зміни.

Так, чисельність найбільш поширеної форми наркоманії — опіоманії протягом 2000 р. майже не змінилась (13,1 на 100000 підліткового населення).

Разом з тим спостерігалося швидке розповсюдження вживання інших наркотичних речовин:

— летких розчинників на 18,8 % (з 3,2 до 3,8 на 100000 підліткового населення);

— галюциногенів на 200,0 % (з 0,1 до 0,3 на 100000 підліткового населення);

— кількох наркотичних речовин на 128,6 % (з 0,7 до 1,6 на 100000 підліткового населення);

— інших психоактивних речовин на 68,3 % (з 4,1 до 6,9 на 100000 підліткового населення);

— психостимуляторів на 133,3 % (з 0,3 до 0,7 на 100000 підліткового населення).

В останній час в Україні розвивається буквально епідемія вживання психостимуляторів кустарного виробництва, з дешевих та доступних для молоді медичних препаратів «Ефект», «Колдакт». Ці препарати призначенні для лікування інфекційно-запалювальних та алергічних захворювань верхніх дихальних шляхів.

Популярність цього виду наркотику серед підлітків та молоді визначається, в основному, двома причинами.

По-перше, доступністю та дешевизною. Правила продажу цих препаратів в аптеках на місцях часто порушуються і такі ліки продаються зовсім без рецептів. Ціна однієї таблетки «Ефекту» складає усього одну гривню. За допомогою перманганата калію та харчового оцту, фенілпропаноламін, що знаходиться у цих препаратах, перетворюється в дуже сильний психостимулятор — катенон, який викликає стійку залежність.

По-друге, катенон після введення у вену викликає прилив сил, почуття переваги над оточуючими, знімає втому, загострює сприйняття зовнішніх подразників, зокрема музики. Все це робить цей психостимулятор бажаним компонентом відпочинку молоді, в тому числі на дискотеках.

Наслідки вживання цього наркотику жахливі. Буквально через три-чотири місяці після початку вживання виникають майже необоротні неврологічні порушення у вигляді розладів мови, ходи, скованості усіх рухів, тремтіння кінцівок, судом. Особи, як правило, своє захворювання не пов'язують з вживанням наркотику, вони частіше звертаються за допомогою не до наркологів, а до неврологів з різними діагнозами: розсіяний склероз, хвороба Вілсона — Коновалова, ювенільний варіант паркінсонізму.

Навпаки, розповсюдження вживання седативних речовин та канабіноїдів за статистикою МОЗ України серед підлітків скоротилось на 50 % (з 0,6 до 0,3 на 100000 підліткового населення і з 1,6 до 0,8 на 100000 підліткового населення відповідно).

Водночас, протягом року спостерігалось зменшення числа випадків гострих отруєнь всіма видами психоактивних речовин:

— алкоголем на 2,5 % (з 220,4 до 214,8 на 100000 підліткового населення);

— наркотичними речовинами на 0,8 % (з 77,3 до 76,7 на 100000 підліткового населення);

— іншими психоактивними речовинами на 31,5 % (з 169,1 до 115,8 на 100000 підліткового населення).

Звертають на себе увагу дві обставини.

Перша обставина полягає в тому, що зростання кількості підлітків, що були взяті на облік з метою лікування і реабілітації, на 16,7 % (з 22,2 до 25,9 на 100000 підліткового населення) супроводжувалося зменшенням на 12,7 % кількості підлітків, що були взяті на облік з метою профілактики (з 466,8 до 407,3 на 100000 підліткового населення). Це є наявним свідченням зростаючого відставання профілактичної роботи від темпів розвитку епідемії залежності від психоактивних речовин.

Друга обставина полягає у надзвичайно великому розриві поміж кількістю випадків гострих отруєнь психоактивними речовинами і кількістю хворих із розладами психіки і поведінки, що виникають внаслідок їх вживання. Так у 2000 році гостра інтоксикація внаслідок вживання наркотичних речовин реєструвалась в 4,88 рази частіше ніж відповідні розлади психіки і поведінки (1778 випадків проти 364). Для інших видів психоактивних речовин це співвідношення ще більше — 16,89 (2685 випадків проти 159), а для алкоголю є рекордним — 64,65 рази (4978 випадків проти 77).

У той же час для дорослого населення зазначені співвідношення у тому ж 2000 році були якісно відмінними. Так, кількість зареєстрованих випадків отруєння алкоголем лише в 1,67 рази перевищувала кількість дорослих осіб, в яких вперше були встановлені психічні та поведінкові розлади внаслідок вживання алкоголю (86544 і 51680 випадків відповідно). А кількість зареєстрованих випадків отруєння наркотиками навіть в 0,76 рази менше ніж кількість дорослих осіб, в яких вперше були встановлені психічні та поведінкові розлади внаслідок вживання наркотиків (8229 і 10783 випадки відповідно).

Здається, що відносно більша частота отруєнь у підлітків свідчить не тільки про меншу їх досвідченість і толерантність до психоактивних речовин у порівнянні із дорослими, але і про слабку роботу, щодо активного виявлення ознак залежності від психоактивних речовин серед підлітків. Велика середня тривалість періоду регулярного вживання психоактивних речовин на момент виявлення, про яку йшлося вище, свідчить про те, що в сучасних умовах цей період визначається лише спонтанними процесами, що відбуваються з людиною, яка залежна від психоактивної речовини (пацієнти із груп з різним джерелом ініціативи звернення за

наркологічною допомогою потрапляють у поле зору лікарів майже одночасно). Із сказаного випливає, що наявних потужностей наркологічної служби вистачає тільки на лікувальну і, частково, реабілітаційну роботу, тобто на ліквідацію наслідків вживання психоактивних речовин, і зовсім не вистачає на профілактику і своєчасне виявлення пацієнтів, що знаходяться на донозологічному етапі вживання психоактивних речовин.

Останнє ствердження можна проілюструвати статистикою виявлення підлітків, хворих із залежністю від психоактивних речовин в окремих територіях країни. Так, за весь 2000 рік в Україні було виявлено лише 77 підлітків хворих на алкоголізм, при чому в 10 областях: Вінницькій, Волинській, Івано-Франківській, Миколаївській, Одеській, Полтавській, Рівненській, Тернопільській, Херсонській, Чернівецькій не було виявлено жодного хворого на алкоголізм підлітка.

Зрозуміло, що найбільш ефективною профілактична робота є як раз серед підлітків. Така робота має проводитись саме працівниками підліткових наркокабінетів, бо альтернативні профілактичні заклади (відповідні громадські об'єднання, фонди, товариства тощо) знаходяться зараз в Україні на зародковій стадії свого розвитку. Однак на всю Україну у 2000 році було лише 35 підліткових наркокабінетів, тобто по одному кабінету на 66219 підлітків. У деяких адміністративно-територіальних одиницях країни — Херсонська область, м. Київ, м. Севастополь — підліткових наркокабінетів нема зовсім.

Зрозуміло, що при такому становищі неможливо задовільно охопити підлітків будь-якими профілактичними антинаркотичними або антиалкогольними програмами.

Світовий досвід свідчить про те, що найбільш ефективним методом протидії епідемії наркотизму є розгортання програм «зниження попиту на наркотики».

Це означає:

1) широке і постійне інформування дітей, підлітків і юнаків про суть психічної залежності і наслідки вживання психоактивних речовин (їх антиреклама);

2) формування навичок відмовлення від пропозиції спробувати наркотик чи іншу психоактивну речовину;

3) заохочення і культивування в середовищі молодих людей альтернативних по відношенню до наркотиків життєвих інтересів (спорт, мистецтво, творчість у широкому розумінні цього слова) .

Програми «зниження пропозиції психоактивних речовин» знаходяться переважно в компетенції правоохоронних органів, митників і прикордонників, тому виведені за рамки цього повідомлення.

Для того, щоб забезпечити кожний зі згаданих вище напрямків, необхідна комплексна державна програма протидії залежності від психоактивних речовин. Ця програма повинна передбачати:

1) створення освітньої антинаркотичної інфраструктури (програми навчання педагогів і інших фахівців, що мають відношення до виховання молоді для проведення антинаркотичних і антиалкогольних заходів; виділення відповідного часу для проведення таких заходів у рамках дошкільних і шкільних програм);

2) залучення засобів масової інформації до проведення антинаркотичної та антиалкогольної профілактичної роботи (наприклад, пільговий податковий режим);

3) розробка заходів оцінки ефективності реалізації програми протидії епідемії залежності від психоактивних речовин, наприклад на основі системи моніторингу, яка вже діє в Інституті неврології, психіатрії та наркології АМН України (м. Харків);

4) розробка фінансової основи профілактичної програми, що пропонується, наприклад за рахунок відшкодувань від продажу алкогольних напоїв і тютюнових виробів.

Надійшла до редакції 20.08.2001 р.

УДК 616.89-008.441.13-616-036.17.2

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ, СЛОЖИВШАЯСЯ В УКРАИНЕ ВСЛЕДСТВИЕ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПСИХОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ

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

Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины
Харьков

В статье представлены эпидемиологические данные относительно употребления и зависимости от психоактивных веществ, как цифры официальной статистики, так и аналитические показатели. Показана разница между потребителями психоактивных веществ и зависимыми от них лицами. Особенное внимание уделено лицам, употребляющим психостимуляторы изготовленные кустарными способами. Приведен анализ некоторых показателей официальной статистики. Представлены материалы по профилактике наркотизации.

UDC 616.89-008.441.13-616-036.17.2

THE EPIDEMIOLOGICAL SITUATION, ARISEN IN UKRAINE AS A RESULT OF PROLIFERATION OF DEPENDENCE FROM PSYCHOACTIVE SUBSTANCES

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

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

The epidemiological data concerning the use and dependence from psychoactive substances, both indices of official statistics, and analytical parameters are present in article. The difference between the consumers of psychoactive substances and persons, depended on them was shown. The especial attention was paid to the persons using psychostimulants, which are produced through handicraft ways. The analysis of some parameters of official statistics was given. The materials on prevention of narcotization was presented.

УДК 616.8-082.4

Реминяк В. И., *зам. директора по лечебной работе, канд. мед. наук, доцент, Заслуженный врач Украины,*
Гаевский Л. А., *канд. мед. наук, зав. кабинетом учета мед. статистики,*
Реминяк И. В., *канд. мед. наук, ст. научн. сотр.*
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, *г. Харьков*

О КОНТРОЛЕ НАД ОТБОРОМ БОЛЬНЫХ ДЛЯ ГОСПИТАЛИЗАЦИИ В КЛИНИКУ ИНСТИТУТА

Работа по контролю над формированием массива больных в клинике института, который соответствовал бы тематике научно-исследовательских работ структурных подразделений и профилю стационарных отделений, потребовала усиления качества отбора этих больных. Академией медицинских наук Украины в практическую деятельность клиник институтов ее ведомства введен новый качественный показатель отбора больных, который включает в себя восемь категорий сложности состояния больных — от I до VIII, подразумевая возрастание тяжести и сложности состояния по порядковым номерам.

Многолетний опыт работы клиники по отбору больных по тематике, профилю и тяжести состояния показал, что на госпитальную койку института направляются преимущественно больные IV–VIII категорий сложности состояния. Отбор больных начинается на приеме в консультативной поликлинике с участием главного врача, научных руководителей структурных подразделений и заведующих профильными стационарными отделениями. Такая система обеспечивает правильный научно-исследовательский, лечебно-диагностический и административно-экономический подход к рациональному использованию коечного фонда клиники ИНПН АМН Украины.

Нами изучены 8800 медицинских карт стационарных больных, находившихся на лечении в клинике института в 1998–2000 гг., а именно: в двух клиниках неврологического профиля и в двух — психиатрического.

Распределение больных по категориям сложности состояния в процентных отношениях представлены нами на графиках 1–4, которые отражают группировку их по категориям сложности и по профилям.

Первая группа больных — больные неврологического профиля с преимущественно цереброваскулярной патологией головного мозга в количестве 2944 человека. Особенностью этой группы является изменение концентрации основной массы больных по годам и категориям сложности. В 1998 г. основное количество госпитализированных отнесено к VI и VII категориям сложности (63,3 %). В 1999–2000 гг. более 40 % больных сосредоточено в разряде VI категории сложности состояния при сохранности удельного веса больных V категории в пределах 15–16 % и 23–26 % — VII. Больные, отнесенные к IV и VIII значениям категорийности состояния, остаются в пределах 5–7 и 10–12 % к общему числу госпитализированных на протяжении 1998–2000 гг.

Согласно плану научно-исследовательских работ института на 1998–2000 гг., тематика их существенно не изменялась. Поэтому мы предполагаем, что колебания удельного веса больных и перевод их из одной категории сложности состояния в другую в эти годы связаны с переходом клиники института с IX международной классификации болезней на МКБ-10. Фактор влияния перемены классификаций

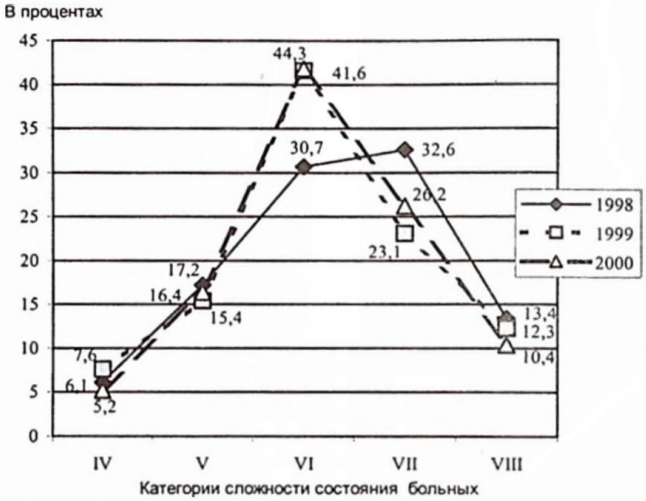

График 1. **Первая группа больных — 2044 чел.**

болезней в 1999–2000 гг. будет отражен в разной степени при дальнейшем изучении материала по 2–4 группам изучаемых больных.

Вторая группа больных — больные неврологического профиля с преимущественными заболеваниями вегетативной нервной системы и нейроинфекциями в количестве 2322 человек. В этой группе отмечается резкий скачок удельного веса больных из V категории сложности в 1998 г. (55,2 %) в VI-ю в 1999 и 2000 гг. Эти изменения найдут свое отражение ниже при статистическом материале в настоящей работе.

Третья группа включает в себя больных различными формами психических заболеваний, проходивших лечение в клинике института в 1998–2000 гг., в количестве 1480 человек.

В этой группе концентрация больных в VI категории сложности состояния резко возрастает в 2000 году, составляя почти 2/3 всех больных, находившихся на лечении. При этом обращает на себя внимание крайне низкий удельный вес больных VIII категории сложности (менее 1 % на протяжении трех лет) и довольно стабильные показатели удельного веса больных VII категории в пределах 8–12 %. Это свидетельствует о тщательном отборе больных и существенном влиянии смены МКБ при определении статуса больных V и VI категории сложности состояния.

Четвертая группа объединяет больных с различными формами неврозов и пограничных состояний, находившихся на лечении в клинике в 1998–2000 гг., и составляет 2054 человек. Для этой группы характерны устойчивые графические кривые с высоким удельным весом больных VI категории сложности в интервале 2-х лет и равномерным распределением основной группы больных между V и VII категориями сложности. В крайних категориях (IV и VIII) —

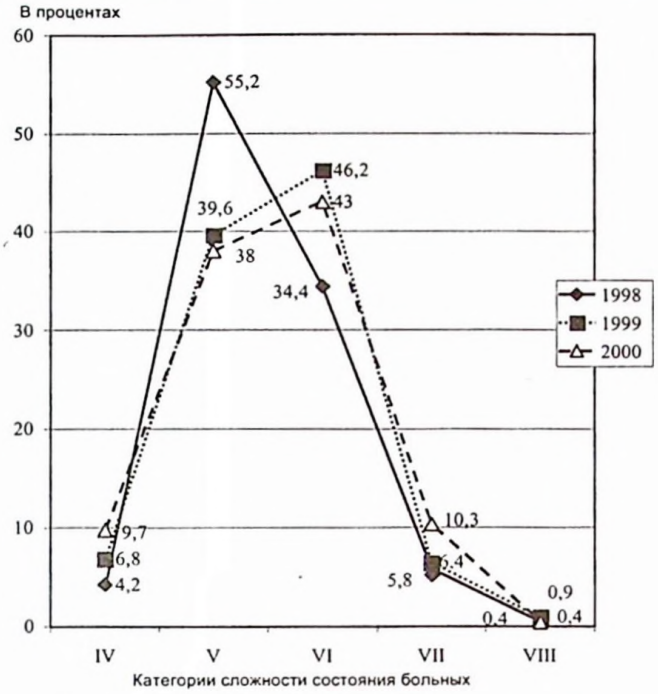

График 2. **Вторая группа больных — 2322 чел.**

тенденции остаются теми же, что и в 1, 2 и 3 группах изучаемых больных.

Таким образом, графическое распределение больных по удельному весу на осях координат показывает, что в этом процессе задействованы в основном V, VI и VII категории сложности состояния больных, при этом на VI категорию приходится около половины больных в исследуемых группах. Этот метод распределения больных на осях координат в процентном выражении дает общее представление о сложности и тяжести госпитализируемых контингентов.

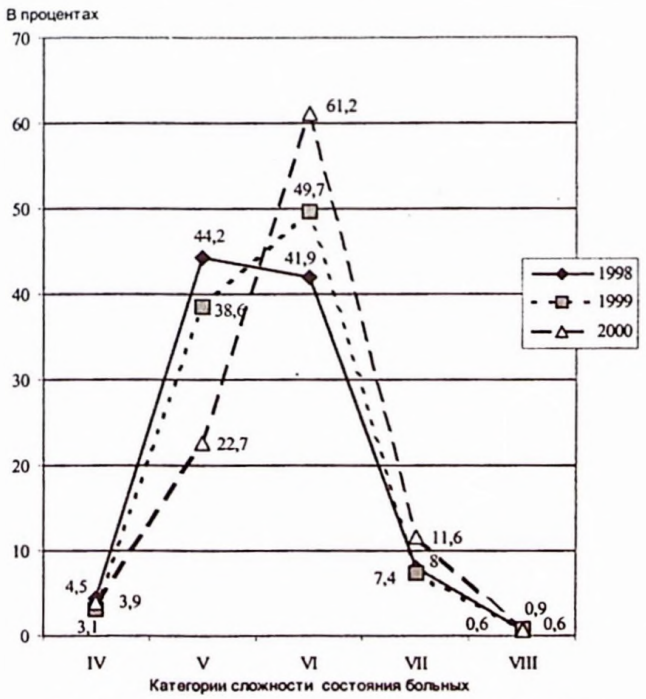

График 3. **Третья группа больных — 1480 чел.**

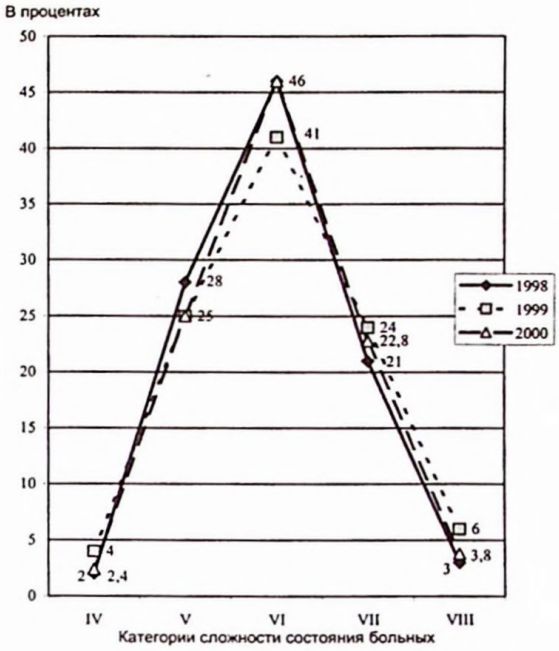

График 4. **Четвертая группа больных — 2054 чел.**

Изучая факторы, влияющие на формирование показателя категорий сложности состояния больных, как качественного показателя полноты использования коечного фонда стационаров клиники, мы пришли к выводу, что в отборе больных на госпитализацию очень важен первый этап, а именно, осмотр больных, их обследование и заключение об их профильности и сложности в порядке консилиума в консультативной поликлинике института. На окончательное определение категории сложности может быть завершено только после того, как будет закончено обследование и лечение больного в клинике. Категории сложности отмечаются в эпикризе и статкарте выбывшего из стационара.

Таким образом, истинный критерий сложности состояния больного является произвольным и зависит от многих факторов как догоспитального, так и госпитального периода лечения больного. Будучи установленной окончательно, категория сложности становится не только клинической и статистической величинами, но и экономическим показателем использования работы койки в отделении. Это находит свое отражение в показателях длительности пребывания больных на койке, которые являются одним из основных качественных показателей этого уровня. Мы произвели сопряжение показателей среднего пребывания больных на койке с категориями сложности их состояния и сделали попытку определить достоверность отбора больных по этим критериям с помощью корреляционного анализа. Мы определяли разность показателей среднего пребывания больных на койке по категориям сложности, взяв за основу функции величины среднего показателя продолжительности лечения по всей группе больных за год. Затем мы произвели сравнение разностей в показателях за 1998–2000 гг. и вычисляли коэффициенты корреляции. Оценку их достоверности определяли по общепринятым в статистике методикам.

Определение коэффициентов корреляции разности показателей среднего пребывания больных на койке по категориям сложности их состояния проводились нами по результатам статистического учета за 1998, 1999 и 2000 гг. Произведено 180 групп расчетов установления корреляционной связи между изучаемыми явлениями. Приведем пример расчетов коэффициентов корреляции разности показателей среднего пребывания больных на койке по категориям сложности в 1998 и 2000 году. Группы насчитывали 935 и 1029 больных соответственно по годам.

Таблица

Число наблюдений	Категория сложности	1998 год		2000 год		$\Sigma d_x d_y$
		d_x	d_x^2	d_y	d_y^2	
1	IV	3,9	15,21	4,1	16,81	15,99
2	V	0,4	0,16	0,9	0,81	0,36
3	VI	0,4	0,16	1,1	1,21	0,44
4	VII	2,1	4,41	2,0	4,0	4,20
5	VIII	3,2	10,24	4,0	16,0	12,80
n = 5		$\Sigma d_x^2 = 30,18$		$\Sigma d_y^2 = 38,83$		$\Sigma d_x d_y = 33,79$

где d_x, d_y - разница средних величин времени пребывания больных на койке по категориям сложности

В представленной таблице значения d_x, d_y соответствуют разнице между показателями среднего пребывания больных на койке по категориям сложности и средним показателем в целом по группе больных в 1998 и 2000 годах. Вычисляем коэффициент корреляции по формуле:

$$r_{xy} = \frac{\sum d_x d_y}{\sqrt{\sum d_x^2 \sum d_y^2}} = \frac{33,79}{34,23} = 0,99$$

По схеме оценки корреляции принимается во внимание размер коэффициента. В данном случае величина коэффициента корреляции в 0,99 обозначает сильную связь между явлениями.

Этот пример мы взяли как доказательство достаточного уровня определения категорий сложности состояния больных в стационарах клиники в интервале двух лет — 1998–2000 гг., т. е. период замены МКБ-9 на МКБ-10, что отражено нами в графиках 1–4.

При вычислении коэффициента корреляции между данными 1998–2000 годов мы в одном случае отметили среднюю степень силы корреляционной связи. Экспертная оценка историй болезни этой группы больных (540 человек) обнаружила некоторую неточность в определении категории сложности состояния больных и переноса больных в другую, несвойственную им группу. Это отразилось на резком скачке удельного веса больных из V категории (55,2 %) в VI (43,0 %) (*см.* график 2). Показатель r_{xy} составил в этом случае 0,559, что по схеме оценки силы корреляционной связи соответствует значению «средней».

Учитывая данные наших наблюдений и расчеты коэффициентов корреляционной связи, мы можем предполагать, что сопряжение показателей среднего пребывания больных на койке с показателями категории сложности в процессе графического и статистического анализа за определенный период времени могут служить подспорьем для контроля за качеством отбора больных на госпитализацию и экономичным использованием дорогостоящей койки в клинике института.

Надійшла до редакції 3.09.2001 р.

UDC 616.8-082.4

ABOUT PATIENTS SELECTION CONTROL FOR HOSPITALIZATION TO INSTITUTE CLINIC

Reminyak V. I., Hajevsky L. A., Reminyak I. V.

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

A patients selection system for hospital cure guarantees right scientific-research, treatment, diagnostic and administrative-economic approach to rational use of bed fund of scientific-research institute clinic.

Inaccurate determining of patient condition complexity category at the time of observation at clinic may transform they to inappropriate group that change indexes of density and correlation.

A completeness of patient examination at clinic is a main criterion of complexity category and rightness of calculations that are connected with this index.

УДК 616.8-082.4

ПРО КОНТРОЛЬ НАД ВІДБОРОМ ХВОРИХ ДЛЯ ГОСПІТАЛІЗАЦІЇ ДО КЛІНІКИ ІНСТИТУТУ

Реміняк В. І., Гаєвський Л. А., Реміняк І. В.

Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України
Харків

Система відбору хворих на стаціонарне лікування гарантує вірний науково-дослідний, лікувально-діагностичний та адміністративно-економічний підхід до раціонального використання ліжкового фонду клініки науково-дослідного інституту. Неточне визначення категорії складності стану хворого під час спостереження у клініці може призвести до включення його в іншу групу, що призводить до зміни показників щільності вірогідності та кореляції. Повнота обстеження пацієнтів у клініці — це основний критерій визначення категорії складності та правильності обчислення показників, що пов'язані з цим показником.

УДК 616.853-085.213-0.73.97

Брусенцов А. И., *канд. мед. наук, доцент каф. нервных болезней[1] ОГМУ, гл. психиатр Управления Здравоохранения в Одесской области, гл. врач[3]*,
Жилинская А. В., *врач-невропатолог[3]*,
Чеботарева Л. Л., *доктор мед. наук, вед. научн. сотрудник[2]*,
Муратова Т. Н., *канд. мед. наук, зав. психоневрологическим отд-м[3]*

[1] Одесский государственный медицинский университет,
[2] Институт нейрохирургии им. акад. А. П. Ромоданова АМН Украины,
[3] Одесский областной психоневрологический диспансер, *г. Одесса*

ДИНАМИКА ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ НА ФОНЕ ПРИЕМА ОРФИРИЛ-РЕТАРД У БОЛЬНЫХ, СТРАДАЮЩИХ ЭПИЛЕПСИЯМИ И ЭПИЛЕПТИЧЕСКИМИ СИНДРОМАМИ

Развитие нейрофизиологии и нейрофармакологии в последние десятилетия привело к синтезу новых антиэпилептических препаратов (АЭП), эффективность которых, к сожалению, прямо пропорциональна токсичности. Наряду с этим, согласно рекомендациям Международной Противоэпилептической Лиги, расширился спектр показаний по применению уже длительно использующихся в повседневной клинической практике производных вальпроевой кислоты [1, 2, 3]. Правило «широта действия — мишень» позволяет назначать соли вальпроевой кислоты при неклассифицируемых формах эпилепсий и эпилептических синдромов, а также при трудностях дифференциальной диагностики различных типов припадков [4, 5]. Эффект от применения АЭП оценивается по клиническим и электроэнцефалографическим (ЭЭГ) данным. При анализе ЭЭГ с целью контроля эффективности препаратов встает проблема оптимальности: как максимизировать противоэпилептический эффект и как минимизировать побочные токсические влияния препаратов на центральную нервную систему (ЦНС) [5].

Целью нашей работы было проследить динамику электроэнцефалографических паттернов на фоне приема орфирил-ретард у больных, страдающих эпилепсиями и эпилептическими синдромами, а также сравнить изменение показателей биоэлектрической активности мозга с данными ЭЭГ пациентов, принимающих другие АЭП (карбамазепин, этосуксимид, дифенин, фенобарбитал)

Оценивались результаты лечения 54 пациентов с впервые установленным диагнозом эпилепсия либо эпилептический синдром. Диагностика проводилась с помощью комплексной оценки всех клинических данных, анализа аналоговой и компьютерной электроэнцефалографии, компьютерной томографии (КТ), магнитно-резонансной томографии (МРТ) и основывалась на критериях и принципах Пересмотренной классификации эпилепсий и эпилептических синдромов от Комиссии по классификации и терминологии Международной противоэпилептической лиги (1989). Возраст испытуемых составил от 6 до 52 лет с длительностью заболевания от 2-х недель до 6 мес. Пароксизмы наблюдались с частотой от 4±2 в день до 6±3 в 6 месяцев. По типу припадков были выделены следующие группы: генерализованные тоно-клонические — 19 человек, миоклонико-астатические — 5 человек, типичные абсансы — 7 человек, сложные парциальные — 8, атипичные абсансы — 3, вторично-генерализованные тоно-клонические — 12 человек. Клинические данные сопоставлялись с электроэнцефалографическими показателями, включая визуальный анализ аналоговой ЭЭГ с последующим картированием электрической активности мозга. Запись ЭЭГ осуществлялась стандартным способом на цифровом электроэнцефалографе «DX-NT32» (Харьков) с использованием стандартной схемы наложения электродов «10–20», при различных монтажах. Проводилась запись фоновой межприступной активности в течение 20 мин, стандартные пробы с открыванием глаз, гипервентиляцией (3 мин), ритмической и триггерной фотостимуляцией. Определялись следующие количественные показатели: спектральная плотность мощности (в мкВ^2) по основным частотным диапазонам (дельта-, тета-, альфа-, бета$_1$-, бета$_2$), спектрограммы, срединная частота, индекс пароксизмальности. В зависимости от времени проведения ЭЭГ были выделены соответствующие группы больных: до приема пациентами орфирил-ретард, спустя 2 недели, 3, 6, 12, 18 месяцев, 2 года на фоне препарата. Для сравнения также использовали данные межприступной ЭЭГ пациентов, принимающих другие АЭП. Решение о назначении вальпроата натрия (орфирил-ретард) и подбор соответствующей дозировки базировались на рекомендации Международной Противоэпилептической лиги). Аналоговую ЭЭГ и результаты картирования биоэлектрической активности мозга сравнивали с показателями больных, принимающих другие АЭП. Изменения сопоставляли с клиническими данными, результатами нейропсихологического тестирования.

Анализ показателей биоэлектрической активности мозга в динамике показал, что уже спустя 2 недели на фоне приема орфирил-ретард у больных изменяется межприступная ЭЭГ, что проявляется в увеличении мощности альфа-активности, снижении индекса эпилептических паттернов и индекса пароксизмальности, сужении ширины диапазона альфаритма, смещении пика спектра в диапазон 10–12 Гц. В то время как у больных, принимающих карбамазепин, дифенин, этосуксимид, по результатам ЭЭГ существенной динамики не отмечалось. Регистрировалось резкое усиление бета-активности, снижение уровня бодрствования, эпилептические паттерны, снижение порога пароксизмальной готовности, увеличение спектральной мощности дельта- и тета-

диапазона. Положительная динамика электроэнцефалографических показателей в сравнительной группе пациентов наблюдалось лишь спустя 6 мес., однако без значительного изменения мощности — бета-активности. Отмечен положительный эффект орфирил-ретард при комбинированной терапии у 3 больных, страдающих симптоматической прогрессирующей парциальной эпилепсией: в виде уменьшения индекса и мощности дельта-диапазона.

Таким образом, высокая эффективность в подавлении различных эпилептических припадков, быстрая нормализация межприступной ЭЭГ, положительные изменения в отношении психических функций, низкий риск побочных реакций при назначении пролонгированных форм вальпроата натрия подтверждают особое преимущество орфирил-ретард по сравнению с другими антиэпилептическими препаратами.

Надійшла до редакції 20.08.2001 р.

Список литературы

1. *Fariello R., Smith M. C.* Valproate: mechanisms of action. In: Levy R. Mattson R., Meldrum B., Penry J. K., Dreifuss F. E., eds. Antiepileptic drugs. 3-rd ed. New York, NY: Raven Press.— 1989.— p. 567–75.

2. *Franceschetti S., Hamon B., Heineman U.* The action of valproate on spontaneous epileptiform activity in the abcence of synaptic transmission and on evoked changes in [Ca**] and [*] in the hippocampal slice. Brain res. 1986.— V. 386.— P. 1–11.

3. *Зенков Л. Р.* Фармакологическое лечение эпилепсии // Русский медицинский журнал.— 2000.— № 10.— С. 411–417.

4. *Bergmann A., Schmidt D., Hutt H. J., Elger C. E.* Epilepsy treatment with a sustaned-release formulation of valproate — experience with 1172 patients // Actuelle Neurologie, 1999, Bd. 26, S. 1–5.

5. *Вольф К.* Медикаментозное лечение эпилепсии. В кн.: Диагностика и лечение эпилепсий у детей / Темин П. А., Никанорова М. Ю., ред.). — М.: Можайск-Терра, 1997. — С. 581–631.

6. *Гнездицкий В. В.* Обратная задача ЭЭГ и клиническая электроэнцефалография. — Таганрог: изд-во Таганрог. гос. ун-та, 2000.— 636 с.

UDC 616.853-085.213-0.73.97

DYNAMICS OF ELECTROENCEPHALOGRAPHICAL RESULTS UNDER ORFIRIL-RETARD AT THE PATIENTS SUFFERING EPILEPSY AND EPILEPSY SEIZURES

Brusentsov A. I., Zhylinskaya A. V., Chebotaryova L. L., Muratova T. N.

Odesa State medical university,
Institute of neurosurgery by named acad. A. P. Romodanov,
Odesa Regional Psychoneurological dispensary
Odesa

The main instrumental method of epilepsy diagnostic is EEG. EEG helps to determine the form of epilepsy and seizure's type. And also it is allow to estimate the result under use of antiepileptic drugs. The clinical trial included cases of epilepsy and epilepsy seizures. There were different types of seizures among patients. Orfiril was prescribed as initial treatment. EEG was used to show efficacy of Orfiril-retard. We investigated spectral analysis, potential map, power of delta-, tetha-, beta-, alpha-activity. So Orfiril-retard was showed the high efficacy at the patient suffering epilepsy on data EEG and clinical practice.

Key words: epilepsy, EEG, Orfiril-retard.

УДК 616.853-085.213-0.73.97

ДИНАМІКА ЕЛЕКТРОЕНЦЕФАЛОГРАФІЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ ПІД ВПЛИВОМ ОРФІРІЛ-РЕТАРДУ У ХВОРИХ НА ЕПІЛЕПСІЮ ТА ЕПІЛЕПТИЧНІ НАПАДИ

Брусенцов О. І., Жилинська А. В., Чеботарьова Л. Л., Муратова Т. М.

Одеський державний медичний університет, інститут нейрохірургії ім. А. П. Ромоданова,
Одеський міський психоневрологічний диспансер
Одеса

Головним інструментальним методом діагностики епілепсії є ЕЕГ. ЕЕГ допомагає встановити форму епілепсії та тип нападу. Він також дозволяє оцінити результати дії антиепілептичних засобів. У роботі як антиепілептичний засіб використовували орфіріл-ретард. Встановлена висока ефективність орфіріл-ретарду, що підтверджувалося даними клінічних та електрофізіологічних досліджень.

УДК 616.89-008.19

Булеца Б. А., Ігнатович І. І., Бабенко В. В., Силлиші Т. І.
Ужгородський Національний університет, *м. Ужгород*

ДЕБЮТ СУДОМНОГО СИНДРОМУ ПІД ЧАС ПАВОДКІВ НА ЗАКАРПАТТІ

Як відомо, стихійне лихо 1998 і 2001 рр. причинило значні ушкодження на Закарпатті. Для ілюстрації приведемо деякі дані тільки по одному Тячівському району. 33 населені пункти району були віднесені до категорії постраждалих, в них проживає 118 тисяч чоловік (із них — 16800 дітей). До категорії «А» були віднесені 4 населені пункти. Із 7483 мешканців цих пунктів постраждало 5113 дорослого населення. Під час повені відмічались значні психо-емоційні стреси. Так, у рятувальників розбився човен, і один з них, щоб не понесла течія, прив'язав себе до телефонного стовпа і цілу добу знаходився в такому положенні. Було багато випадків, коли по дві доби хворі знаходились на деревах, дахах будинків.

У даній роботі нас цікавили питання появи судомного синдрому під час екстремальних ситуацій. Провели порівняльну характеристику осіб, у яких вперше мали місце судоми, та хворих на епілептичну хворобу в 1998 і 2001 роках. Нас цікавили частота нападів, клінічні прояви, наявність епілептичного статусу. Статистичну обробку результатів проводили за методом Ст'юдента.

Ми проводили порівняльне обстеження з виявлення судомного синдрому в Тячівському районі, який найбільше постраждав від паводка. Обстежено 21594 осіб у 1998 і 22630 — у 2001 році. Із них хворих неврологічного профілю виявлено в 1998 — 502 (жінок — 386, чоловіків — 116) і в 2001 році — 425 (жінок — 298, чоловіків — 127).

По Тячівському району на диспансерному обліку в 1998 році знаходилось 118 хворих на епілептичну хворобу, із них: чоловіків — 61, жінок — 57, відповідно, в 2001 році — 161, 86 і 75.

Кількість судомних нападів, виявлених під час паводків, ілюструє таблиця 1.

Слід відмітити, що ми не включали в наші обстеження функціональні та істеричні напади. В епілептиформні напади включили хворих, які втрачали свідомість, але була відсутня фазність епілептичного нападу.

Всім хворим проведена ЕЕГ, комп'ютерна томографія головного мозку, були обстежені кардіологом, ендокринологом, гастроентерологом, окулістом. Патології не було виявлено.

Таблиця 1

Кількість судомних нападів

Напади	1998 рік = 502				2001 рік = 425				P
	Чол.	%	Жін.	%	Чол.	%	Жін.	%	
Великі епілептичні	38	7,5	26	5,1	28	6,5	19	4,4	<0,001
Малі епілептичні	43	8,5	18	3,5	36	8,4	20	4,7	<0,01
Епілептиформні	41	8,1	29	5,7	60	14,1	30	7,0	<0,01
Епілептичний статус	16	3,1	18	3,5	10	2,3	8	1,8	<0,001
Всього	138	27,4	91	18,1	134	31,5	77	18,1	<0,001

Як видно із таблиці 1, великих епілептичних нападів у 1998 році було більше, ніж 2001 року. Статистично достовірно P<0,001. Епілептиформних нападів було більше в 2001 році, а епілептичний статус частіше спостерігався в 1998 році. Статистично достовірно P<0,001. Кількість судомних нападів, вперше виявлених, та у хворих з епілептичною хворобою ілюструє таблиця 2.

Таблиця 2

Кількість судомних нападів

Судоми	1998 рік				2001 рік				P
	Чол.	%	Жін.	%	Чол.	%	Жін.	%	
Вперше виявлені	18 n=116	15,5	26 n=386	6,7	6 n=127	4,7	13 n=298	4,3	<0,001
У хворих з епілепсією	37 n=61	60,6	28 n=57	49,1	21 n=81	25,9	29 n=75	38,6	<0,001

n — кількість виявлених хворих неврологічного профілю.

Як видно із таблиці 2, вперше виявлено судомних нападів у 1998 році — 44, 2001 році — 19. Під час другого паводку кількість первинних судом було значно менше. Ступінь достовірності P<0,001.

Кількість судом у хворих з епілепсією в 1998 році було більше, ніж 2001 року (P<0,001). Так, із 118 хворих, які взяті були на облік з епілепсією в 1998 році, напади спостерігались у 65 (55 %), а із 161 хворого з епілепсією, які були взяті на облік у 2001 році, — 29 (18,1 %).

Таким чином, не дивлячись на той факт, що повінь в 2001 році була значно більшою, ніж у 1998 році, кількість епілептичних нападів була менша (P<0,001). Слід відмітити, що вперше виявлені епілептичні напади частіше спостерігались під час обох повеней у жінок. У жінок — 26, чоловіків — 13 випадків.

Епілептичних судом у хворих з епілепсією більше було у чоловіків у 1998 році (37–60,6 %), а у 2001 році — більше у жінок (29–38,6 %), P<0,001.

Надійшла до редакції 14.08.2001 р.

UDC 616.89-008.19

DEBUT OF CONVULSIVE SYNDROMES DURING FLOODS IN ZAKARPATHTHIA

Buletsa B. A., Ihnatovich I. I., Babenko V. V., Syllyshy T. I.

Uzhhorod National University
Uzhhorod

The first appearance of convulsive syndromes was studied during floodwaters in 1998 and 2001 years in Tjachivskij region in Zakarpaththia. The established number of primary epileptic seizures were lower in 2001 year, than in 1998, though the floodwater in 2001 was larger.

УДК 616.89-008.19

ДЕБЮТ СУДОРОЖНОГО СИНДРОМА ВО ВРЕМЯ ПАВОДКА НА ЗАКАРПАТЬЕ

Булеца Б. А, Игнатович И. И., Бабенко В. В., Сылыши Т. И.

Ужгородский Национальный университет
г. Ужгород

В Тячевском районе в Закарпатье во время паводков 1998 и 2001 гг. изучались впервые возникшие судорожные синдромы. Установлено, что во время второго паводка в 2001 г., хотя он был значительно больше чем в 1998 г., число первичных эпилептических припадков было меньше.

УДК 616.853-009-89:612.014.423

В. Г. Деркач, І. П. Дищук, Р. І. Рудницький, *канд. мед. наук, доценти каф. нервових хвороб, психіатрії та медичної психології*
В. І. Курик, С. М. Русіна, *канд. мед. наук, асистенти каф. нервових хвороб, психіатрії та медичної психології*
Буковинська державна медична академія, *м. Чернівці*

СПІВВІДНОШЕННЯ ЕЛЕКТРОЕНЦЕФАЛОГРАФІЧНИХ ЗМІН, НЕВРОЛОГІЧНИХ І ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ ПРИ ЕПІЛЕПСІЇ

Питання діагностики і лікування психопатологічних розладів при епілепсії завжди залишаються актуальними.

Відомо, що психотичні стани при епілепсії частіше спостерігаються при асиметрії електроенцефалографічних (ЕЕГ)-змін з переважанням патологічних хвиль в одній із півкуль головного мозку [1].

Метою нашої роботи стало дослідження наявності зв'язку неврологічних і психічних розладів при епілепсії з локалізацією вогнищевих ЕЕГ-змін в певній ділянці лівої чи правої півкулі мозку.

Обстежено 42 хворих з різними формами епілепсії (генуїнна, резидуальна, симптоматична) у віці 15–60 років. Чоловіків було 27, жінок — 15. Всі хворі пройшли детальне клінічне і параклінічне обстеження. ЕЕГ дослідження проводили монополярним і біполярним методами, в спокої і при проведенні функціональних навантажень з використанням приладу EEG-8X (Угорщина). Досліджувались такі відведення з симетричних ділянок лівої та правої півкуль мозку: лобне (F), скроневе (T), центральне (C), тім'яне (P), потиличне (O), лобно-скроневе (FT), лобно-центральне (FC), скронево-центральне (TC), потилично-скроневе (OT), потилично-центральне (OC), потилично-тім'яне (OP), тім'яно-скроневе (PT) і тім'яно-центральне (PC).

При аналізі ЕЕГ враховували наявність вогнищевої (θ-δ-хвилі), в тому числі і епілептичної (гострі α-β-хвилі, піки, комплекси «гостра-повільна хвиля») патології та підвищення загальноцеребральної судомної активності у вигляді трансцеребральних розрядів (більше 1 сек.) або пароксизмів (до 1 сек.) білатерально-синхронних або з акцентом в одному із відведень α-θ-β-хвиль різної амплітуди (А). Порівнювали зміни ЕЕГ, неврологічного і психічного станів (табл. 1 і 2).

Таблиця 1

Неврологічні і психічні розлади у хворих з вогнищевою патологією на ЕЕГ у лівій півкулі головного мозку

ЕЕГ-відв.	ЕЕГ-зміни	Неврологічні розлади	Психічні розлади
T	групи и-д-хвиль різної А. з розрядами цих хвиль; часті гострі α-в-хвилі, піки; комплекси «гостра — повільна хвиля», А. 40–55 мкВ	очні щілини — D<S, горизонтальний ністагм, згладжена D н/г складка, + с-м Маринеско-Радовичі D, рефлекси з ніг — D>S	торпідність психіч. процесів, причепливість, гіпомнезія, рухова розгальмованість, педантизм, емоційна лабільність
C	Розряди и-д-хвиль, А. 50–60 мкВ з акцентом	очні щілини — S>D, + с-м Штрюмпеля D, інтенція при п/н пробі S	вибуховість, злість, дратівливість
FT	пароксизми и-д-хвиль, А. 70–80 мкВ з акцентом; групи и-д-хвиль, А. 50–55 мкВ	слабість 3-ї і 6-ї пар ЧМН, згладжена D н/г складка, девіація язика S, гіпомімія	злопам'ятність, агресивність, дисфорія
FC	пароксизми и-д-хвиль, А. 40–45 мкВ з акцентом	горизонтал. ністагм, слабість конвергенції S, реф-си з ніг — D>S	емоційна лабільність, солодкуватість
TC	Вогнище и-д-хвиль, А. 55–60 мкВ з розрядами цих хвиль	слабість конвергенції S, рефлекси з рук і ніг — D>S, інтенція при п/н пробі з обох сторін	пасивність, абезініціативність, концентричне недоумство
OC	одиничні позитивні піки, А. до 35 мкВ	очні щілини — S<D, горизонтальн. ністагм, рефлекси з рук — D>S	гнівливість
PT	Розряди и-д-хвиль, А. 55–60 мкВ з акцентом	очні щілини — D<S, горизонтальний ністагм, згладжена D н/г складка, девіація язика D	емоційна лабільність
PC	гострі α-в-хвилі, піки; розряди α-и-д-хвиль, А. 45–55 мкВ	згладж. D н/г складка, рефлекси з рук і ніг — D=S, тремор повік	демонстративність, іпохондричність, емоційна лабільність

Таблиця 2

Неврологічні і психічні розлади у хворих з вогнищевою патологією на ЕЕГ у правій півкулі головного мозку

ЕЕГ-відв.	ЕЕГ-зміни	Неврологічні розлади	Психічні розлади
F	Розряди и-хвиль, А. 40–60 мкВ з акцентом	очні щілини — D<S, горизонтальний ністагм, рефлекси з рук — S>D	зниження пам'яті, постійна сонливість, адинамія
T	Пароксизми и-д-хвиль, А. 65 мкВ з акцентом	птоз S, згладжена S н/г складка, девіація язика S, тремор пальців рук	зниження фіксаційної пам'яті, дратівливість
FT	розряди д-хвиль, А. 60–70 мкВ з акцентом	згладж. S н/г складка, девіація язика S, рефлекси з рук і ніг — S>D	концентрична деменція
FC	вогнище комплексів «гостра — повільна хвиля», пароксизми α-и-хвиль, А. 55–65 мкВ	вертикальний ністагм, слабість конвергенції з обох боків, рефлекси з ніг — S>D	емоційна лабільність, афективна вибуховість, претензійність
TC	розряди α-и-д-хвиль, А. 60–65 мкВ з акцентом	очні щілини — S<D, S горизонт. ністагм і гемігіпестезія, рефлекси з рук і ніг — S>D	емоційна лабільність, дратівливість, злість, гнівливість
OC	розряди и-д-хвиль, А. 55–70 мкВ з акцентом	рефлекси з ніг — S>D, + с-м Штрюмпеля з 2-х боків, хиткість в позі Ромберга	дереалізація
OP	вогнище и-д-хвиль, А. 70–80 мкВ	птоз D, рефлекси з рук і ніг — S>D	психосенсорні розлади
PT	гострі α-в-хвилі, піки; розряди гострих в-α-хвиль, А. до 40 мкВ	слабість конвергенції з обох боків, девіація язика D, рефлекси з ніг — S>D	емоційна лабільність, моріоподібна поведінка
PC	гострі α-в-хвилі, піки, А. 20–25 мкВ, розряди и-д-хвиль, А. 70 мкВ	екзофтальм з обох боків, рефлекси з рук і ніг — S>D, гіпомімія	іпохондричність, зниження настрою, в'язкість мислення

Таким чином, на підставі проведених досліджень можна констатувати, що немає чіткої залежності між неврологічними розладами, змінами на ЕЕГ і психічними порушеннями. Разом з тим, нами установлено наявність зв'язку між вогнищевими змінами на ЕЕГ (переважання ураження однієї із областей мозку) і психічними розладами, виявлено своєрідність психічних порушень залежно від локалізації ЕЕГ-змін у певній ділянці мозку як лівої, так і правої півкулі.

Надійшла до редакції 29.08.2001 р.

Список літератури

1. *Болдырев А. И.* Психические особенности больных эпилепсией. — М.: Медицина, 2000. — 384 с.

UDC 616.853-009-89:612.014.423

RATIO OF THE ELECTROENCEFALOGRAFIC CHANGES, NEVROLOGICAL AND MENTAL DISORDERS AT THE EPILEPSY

V. G. Derkach, I. P. Dycshuk, R. I. Rudnytsky, V. I. Kurik, S. M. Rusina

Bucovinian State medical Academy

Chernivtsi

On the basis of the carried out researches, the authors show presence of connection between mental disorders and local pathology on EEG, the originality of mental disorders is revealed depending on localisation of EEG-changes in the certain area of the left and right hemisphere of a head brain.

УДК 616.89-008.19

СООТНОШЕНИЕ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ, НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ И ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ

В. Г. Деркач, И. П. Дыщук, Р. И. Рудницкий, В. И. Курик, С. Н. Русина

Буковинская государственная медицинской академия

г. Черновцы

На основании выполненных исследований авторы показывают наличие связи между психическими расстройствами и локальной патологией на ЭЭГ. Обнаружено, что особенности психических расстройств зависят от локализации ЭЭГ-изменений в определенной области левого и правого полушария головного мозга.

УДК 616.853-053.2-07-005

Евтушенко С. К.[1], *докт. мед. наук, проф., зав. каф. детской и общей неврологии с курсом рефлексотерапии факультета последипломного обучения,*
Омельяненко А. А.[1], *ассистент каф. детской и общей неврологии с курсом рефлексотерапии факультета последипломного обучения,*
Евтушенко О. С.[2], *канд. мед. наук, директор Донецкого обл. детского клинического центра нейрореабилитации,*
Морозова Т. М.[1], *канд. мед. наук, ассистент кафедры детской и общей неврологии с курсом рефлексотерапии факультета последипломного обучения,*
Голубева И. Н.[3], *ординатор неврологического отделения*
[1]Донецкий государственный медицинский университет,
[2]Донецкий областной детский клинический центр нейрореабилитации,
[3]Донецкая областная детская клиническая больница

РЕШЕННЫЕ И НЕРЕШЕННЫЕ ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ РАЗЛИЧНЫХ ФАМИЛЬНЫХ ФОРМ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ У ДЕТЕЙ

Классификация эпилепсий является достаточно сложной задачей и принятая в настоящее время классификация, особенно применительно к детству, имеет ряд недостатков. В текущей квалификации опорными признаками служат топографическое происхождение эпилепсии (генерализованная или связанная с очагом) и этиология эпилепсии (идиопатическая, криптогенная и симптоматическая). Объединение этих двух совершенно разных категорий признаков, естественно, вносит ряд трудностей в практическую деятельность врача. В то же время концепция эпилептического синдрома на ранних этапах наблюдения за ребенком позволяет избежать этих трудностей. Эпилептический синдром следует понимать как имманентную комбинацию диагностических симптомов и признаков, включая возраст дебюта, течение, прогноз, данные ЭЭГ и т. д. [1]. И все же эпилептические синдромы являются гетерогенными по своей природе и отдельные их компоненты могут объединяться, например, этиологическим фактором и топографией приступов. Сегодня известны 7 основных патогенетических механизмов развития эпилептических приступов: наличие клеток-пейсмекеров — водителей патологического ритма; спонтанная деполяризация нейронов; увеличение концентрации ионов кальция и натрия; активация NMDA-рецепторов и соответствующих аминокислот — глутамата, аспартата и их взаимодействие с оксидом азота; снижение уровня ГАМК — основного тормозного медиатора; киндлинг-феномен; дисбаланс в функционировании противоэпилептического защитного комплекса — хвостатое и каудальное ядро моста, латеральные ядра гипоталамуса, орбитофронтальная кора.

В этиологии эпилепсий у детей основное значение имеют 9 паттернов [2]: генетическое наследование ряда форм эпилепсий и наследование судорожного порога; иммуногенетическая предрасположенность по системе гистосовместимости HLA; генетически кодированное влияние G-белков и фосфокиназ C-PLC на метаболизм нейронов; влияние мутаций на синтез аминокислот, что приводит к их замене не на уровне гена ДНК, а на уровне его РНК-копии; аномалии нейрально-глиальной миграции в раннем эмбриогенезе; фокальная корковая дисплазия и лобно-височный гетерогенез; наследование ребенком от родителей или близких родственников «эпилептического характера», малых эпилептических признаков и, соответственно, образа поведения в жизни; различные вредности пренатального (внутриутробная гипоксия, угроза срыва беременности вследствие антифосфолипидного синдрома, инфицирование плода) и перинатального периодов (асфиксия, травма, недоношенность, нарушения мозгового кровообращения и др.); эпилептические припадки, как составная, но ведущая клиническая часть наследственно-дегенеративных заболеваний (туберозный склероз, митохондриальные заболевания, цероид-липофусциноз и др.)

Учитывая особенности этиологии и сложность патогенеза развития эпилептических пароксизмов у детей, число описанных подобных синдромов постоянно увеличивается и части из них присвоены имена авторов, впервые их описавших [3].

К сожалению, наш многолетний опыт ведения больных детей с эпилепсией и опыт преподавания вопросов детской эпилептологии показывает, что многие врачи еще недостаточно знакомы с этими авторским формами эпилепсий (достаточно часто встречаемыми), а потому их диагноз устанавливается с опозданием и упускается время для адекватного лечения. Большинство врачей и не видели и не представляют приступов, характерных для «фамильных» эпилептических синдромов и в значительной части случаев они трактуются как обычные полиморфные судороги. Вот почему мы глубоко убеждены, что в настоящее время в противоэпилептических центрах, а также на кафедрах, где ведется преподавание вопросов детской эпилептологии, необходимо иметь видеобанк данных, демонстрирующих подобные припадки. Кафедра детской неврологии ДонГМУ и областной детский клинический центр нейрореабилитации располагают видеозаписями различных видов приступов, любезно предоставленными видным французским эпилептологом О. Дулаком. Кроме того, за последние 5 лет создан собственный банк данных с 50 фрагментами сеансов видео-ЭЭГ-мониторинга (DXNT-32 Professional), на которых зарегистрированы различные виды приступов, включая их «фамильную» принадлежность.

За 1998–2000 годы в нашей клинике наблюдался 561 ребенок с эпилептическими приступами. Всем детям проводилась комплексная клиническая инструментальная диагностика, включавшая тщательное анамнестическое и клиническое обследование больного, исследование биоэлектрической активности мозга (ЭЭГ, электроэнцефалокартирование, видео-ЭЭГ-мониторинг), компьютерную или магнитно-резо-

нансную томографию головного мозга, определение уровня антиконвульсантов в крови («Милихром-4») другие методы обследования по показаниям. При встрече с необычными проявлениями приступов проводилось сопоставление их с приступами, имеющимися в видеотеке. Особое внимание уделялось возрастному аспекту болезни. В результате проведенной работы нами были выявлено 109 детей (19,4 %) с различными четко обозначенными эпилептическими синдромами [4–7], среди них:

ранняя младенческая эпилептическая энцефалопатия Отахара — 4 чел. (0,07 %);

синдром Айкарди — 2 чел (0,03 %);

синдром Веста — 9 чел. (1,6 %);

доброкачественная младенческая миоклоническая эпилепсия Дууза — 6 чел. (1,0 %);

детская абсансная эпилепсия Кальпа — 16 чел. (2,9 %);

доброкачественная парциальная эпилепсия Нейрака – Биссара – Гасто (роландическая) — 37 чел. (6,6 %);

доброкачественная парциальная эпилепсия с аффективными пароксизмами Далла Бернардина — 3 чел. (0,05 %);

доброкачественная затылочная эпилепсия Гасто — 4 чел. (0,07 %);

эпилепсия с приступами *grand mal* пробуждения Говерса – Гопкинса — 10 чел. (1,8 %);

ювенильная миоклоническая эпилепсия Янца — 12 чел. (2,1 %).

Правильный диагноз на момент поступления в нашу клинику из этих 109 детей имели только 25 человек (22,9 %), а адекватную терапию получали только 15 детей (13,8 %). Не исключено, что доля выявленных нами «фамильных» форм эпилептических синдромов (19,4 %) в будущем может вырасти до 30–35 %. Без сомнения, необходим более тщательный клинический разбор тех оставшихся 452 детей с рутинным диагнозом полиморфных судорог.

Высокий уровень ошибочной диагностики, по нашему мнению, связан с низкой осведомленностью практических врачей и неудовлетворительным уровнем обследования таких детей. К сожалению, детский невролог, к которому первому обращаются родители ребенка, испытывает огромные трудности в сопоставлении заключений ЭЭГ и клинической картины заболевания. Врачи функциональной диагностики нередко формально трактуют ЭЭГ-паттерны, никогда не видя приступов и не зная о возможной их «фамильной» принадлежности. Несомненно, для постановки таких диагнозов необходима многолетняя обучающая практика. Как и в медицине в целом, электроэнцефалографист «видит» только то, что знает, а средний уровень знаний пока невысок [8]. Кабинеты ЭЭГ должны быть оснащены образцами типичных ЭЭГ-паттернов, характерных для того или иного эпилептического синдрома. Это имеет принципиальное значение, поскольку практический врач в диагностическом процессе исходит и из клинической характеристики приступов, и из особенностей ЭЭГ.

В связи с этим нами выделяются:

1. Эпилептические синдромы с относительно высокоспецифичными клиническими проявлениями и ЭЭГ-паттернами:

— с-м Отахара;
— с-м Айкарди;
— с-м Веста;
— с-м Леннокса – Гасто;
— миоклонус-эпилепсия Герпина – Янца;
— роландическая эпилепсия;
— ESES-синдром или синдром Парти;
— абсансные эпилепсии.

2. Эпилептические синдромы с типичными клиническими проявлениями и малоспецифичными ЭЭГ-паттернами:

— эпилепсия височной доли;
— эпилепсия лобной доли;
— эпилепсия теменной доли;
— эпилепсия затылочной доли.

3. Эпилептические синдромы с малоспецифичными клиническими проявлениями и ЭЭГ-паттернами, которые не типичны для детей с определенным видом «фамильной» эпилепсии, но часто диагностируются парциальные сложные приступы, генерализованные судорожные приступы (тонико-клонические, клонические, тонические), атонические и бессудорожные приступы.

4. Эпилептические синдромы с неспецифической ЭЭГ, которые являются первыми симптомами наследственно-дегенеративных заболеваний (туберозный склероз, с-м MERRF, цероид-липофусциноз, бнь Тея – Сакса, с-м Унферрихт – Лундборга и др.)

Таким образом, идентифицируемые эпилептические синдромы встречаются чаще, чем диагностируются. Сегодня детский невролог или эпилептолог (а мы сторонники создания межрегиональных, областных, городских противоэпилептических центров) при диагностике эпилептического синдрома у детей, прежде всего должен тщательно изучить анамнез заболевания, малейшие вредности, которые могли повлиять на развитие болезни, родословную ребенка, провести детальное исследование неврологического статуса, применить нейровизуализацию и адекватные нейрофизиологические исследования и сопоставить эти данные с клинической картиной приступов. Только такая тактика позволяет в большинстве случаев установить правильный диагноз, включая авторские формы эпилепсии, что в свою очередь делает возможным проведение адекватной терапии конкретными антиконвульсантами или обоснованно отказаться от нее.

Надійшла до редакції 30.08.2001 р.

Список литературы

1. *Aicardi J.* Epileptic syndromes in childhood // Epilepsia. — 1988. — V. 29 (3). — P. 1–5.

2. *Евтушенко С. К.* О необходимости ревизии устоявшихся рутинных взглядов на этиологию, патогенез, диагностику и лечение различных видов эпилепсий и эпилептических синдромов у детей // Тези IV Міжнародної конференції Української протиепілептичної Ліги. — Київ, 2000. — С. 33–34.

3. *Евтушенко С. К.* Судорожный синдром и возраст-зависимая детская фамильная эпилепсия // Тези III Міжнар. конф. Укр. протиепілептичної Ліги. — Київ, 1999.— С. 89–95.

4. Диагностика и лечение эпилепсий у детей / Под ред. П. А. Темина, М. Ю. Никаноровой.— М.: Можайск-Терра, 1997.— 656 с.

5. Эпилептология детского возраста / Под ред. А. С. Петрухина.— М.: Медицина, 2000. — 622 с.

6. Diseases of nervous system in childhood. — Mac Keith Press. — 1992. — P. 931–932.

7. *Berg B.* Principles of Child Neurology.— McGraw Hill, 1996. — P. 233–285.

8. *Омельяненко А., Евтушенко С.* К вопросу о качестве трактовки энцефалограмм у детей // Тези IV Міжнародної конф. Української протиепілептичної Ліги. — Київ, 2000. — С. 73.

UDC 616.853-053.2-07-005

DIAGNOSTICS OF VARIOUS NOMINAL FORMS OF EPILEPTIC SYNDROMES AT CHILDREN

Yevtushenko S. K., Omel'janenko A. A., Yevtushenko O. S, Morozova T. M., Golubeva I. N.

Donetsk state medical university, Donetsk regional children's clinical center for neurorehabilitation, Donetsk regional children's clinical hospital

Donetsk

With 1998 on 2000 years in a hospital of child neurology clinic of Donetsk state medical university 561 child with epileptic attacks was surveyed and treated. From them various epileptic syndromes are diagnosed for 109 persons. The correct diagnosis at the previous stages was established only at 25 children (22,9 %), and adequate therapy was received only by 19 children (19,2 %). Merits and demerits of the concept of an epileptic syndrome, the reason of a low level of diagnostics of epileptic syndromes are considered. Authors offer at training of child neurologists and in antiepileptic centres to use the bank of epileptic attacks videorecords in comparison by EEG-data. Therapy may be effective only at such methodological approach

Key words: children, epilepsia, diagnosis

ВИРІШЕНІ ТА НЕВИРІШЕНІ ПИТАННЯ ДІАГНОСТИКИ РІЗНИХ СІМЕЙНИХ ФОРМ ЕПІЛЕПТИЧНИХ СИНДРОМІВ У ДІТЕЙ

Євтушенко С. К., Омельяненко А. А., Євтушенко О. С., Морозова Т. М., Голубєва І. М.

Донецький державний медичний університет, Донецький обласний дитячий клінічний центр нейрореабілітації, Донецька обласна дитяча клінічна лікарня

Донецьк

З 1998 по 2000 рр. у стаціонарі дитячої неврологічної клініки Донецького державного медичного університету було обстежено і проліковано 561 дитину з епілептичними нападами. У 109 хворих діагностовано різні епілептичні синдроми. Правильний діагноз на попередніх етапах було встановлено тільки у 25 дітей (22,9 %), з них адекватну терапію отримали тільки 15 дітей (13,8 %). Розібрані позитивні якості та недоліки концепції епілептичного синдрому, причини низького рівня діагностики епілептичних синдромів. Авторами пропонується використовувати при навчанні дитячих неврологів та у протиепілептичних центрах відеотеки записів епілептичних нападів у співставленні з даними ЕЕГ. Терапія може бути ефективною тільки при запропонованому методологічному підході.

УДК616.853-053.2-053.5:615.214

Л. М. Желіба, *аспірант кафедри нервових хвороб*
Вінницький медичний університет ім. М. І. Пирогова, *м. Вінниця*

ВПЛИВ КАРБАМАЗЕПІНУ НА ВІТАМІННИЙ СТАТУС ДІТЕЙ ТА ПІДЛІТКІВ, ХВОРИХ НА ЕПІЛЕПСІЮ

Проблема епілепсії є загальновідомою, її соціальне значення випливає з потенційно важких наслідків для здоров'я та життя хворих. Хронічний перебіг хвороби передбачає постійне використання протисудомних засобів і тому увага з боку фахівців до впливу антиконвульсантної терапії на стан організму є постійною і обґрунтованою. Серед побічних ефектів антиконвульсантів особливого значення набуває їх негативний вплив на вітамінний статус хворих [5, 6, 7], порушення якого призводять до погіршення розвитку дитини та поглиблення патологічних процесів в її організмі [2]. Механізм дії антиконвульсантів на стан обміну вітамінів більшість дослідників пов'язує з посиленням їх метаболізму (особливо при вживанні ферментно-індукуючих препаратів), або з порушенням їх транспорту [6].

Метою роботи було вивчити залежність між вітамінним статусом дітей, що хворіють на епілепсію, та тривалістю застосування карбамазепіну та його концентрацією в крові.

Клінічний матеріал склали дані, отримані при динамічному обстеженні 51 особи (діти та підлітки), що страждають на епілептичну хворобу або на епілептичний синдром і отримують протисудомну терапію похідними карбамазепіну (фінлепсин або тімоніл), під час стаціонарного лікування та за даними катамнестичного дослідження. Серед них були 39 хлопчиків та 12 дівчаток. Середній вік хворих склав 11,54±3,36 років і коливався в межах від 4 до 16 років. Дебют епілепсії в більшості випадків спостерігався у віці 9–10 років і проявлявся різними типами нападів. Середній вік початку захворювання склав 7,27±3,6 років. Тривалість хвороби в обстежених хворих коливалась в межах від 1 місяця до 13 років, в середньому вона складала 4,2±0,35 років. За медичною допомогою хворі зверталися в середньому через 1,5 року після першого нападу. В обстежених хворих спостерігалися різні типи епілептичних нападів: парціальні (фокальні) напади були у 9 осіб (17,6 %), генералізовані — 32 осіб (62,7 %), поліморфні напади мали місце у 10 дітей (19,7 %). Переважна кількість нападів належала генералізованим судомним, які включали як первинно-генералізовані судомні так і вторинно-генералізовані судомні. У своїй роботі ми користувалися класифікацією, прийнятою Міжнародною лігою боротьби з епілепсією, прийнятою в жовтні 1989 року в Нью-Дейлі [1]. Тривалість лікування коливалася в межах від 1 місяця до 13 років і в середньому складала 3,17±0,5 років. Хворі отримували карбамазепін по 200–600 мг/добу. Вітамінний статус дітей та підлітків досліджувався як на початку лікування, так і у дітей з тривалим стажем використання антиконвульсанту.

Оцінка забезпеченості вітамінами та мікроелементами визначалась критеріями, запозиченими з літератури. Вміст ретинолу визначався флуориметричним методом, після його екстракції з плазми крові сумішшю гексану та етанолу; кількість токоферолу оцінювалася за реакцією Еммері – Енгеля в її мікроваріанті [3]. Вміст аскорбінової кислоти в плазмі крові визначався мікрометодом з 2,6-дихлорфеноліндофенолом [4]. Забезпеченість тіаміном оцінювалась за екскрецією тіаміну з сечею та визначенням активності тіамінзалежного ферменту транскетолази в еритроцитах і за ступенем активації ферменту при додаванні тіаміндифосфату, (ТДФ-ефект). Вміст рибофлавіну досліджувався за екскрецією його з сечею, визначенням в еритроцитах активності флавінзалежного ферменту глутатіонредуктази та ступеня його активації при додаванні коферменту ФАД (ФАД-ефект). Забезпеченість піридоксином оцінювалась за екскрецією 4-піридоксилової кислоти з сечею та активністю піридоксинзалежного ферменту — аспартатамінотрансферази в гемолізаті еритроцитів і ступеня активації ферменту при додаванні піридоксальфосфату (ПАЛФ-ефект) [3, 4]. Оцінка статусу ніацину проводилась вимірюванням сечової екскреції N-метилнікотинаміду та визначенням вмісту нікотинамідних коферментів в еритроцитах [4]. Забезпеченість дітей вітаміном B_{12} визначалась за екскрецією метилмалонової кислоти. Концентрацію карбамазепіну в сироватці крові визначали методом ВЕРХ.

Хоча під час візуального обстеження хворих ознак гіповітамінозу виявлено не було, дослідження біологічних рідин пацієнтів показало, що застосування похідних карбамазепіну викликає вірогідне зниження забезпеченості хворих вітамінами. Дані про зміни вітамінного статусу хворих на епілепсію в залежності від тривалості лікування карбамазепіном представлені в таблиці 1.

З наведеної таблиці видно, що рівень ретинолу в плазмі крові дітей та підлітків знижувався від 353±9,5 мкг/л (що відповідає нижній межі норми) на початку лікування до 278±19,7 мкг/л (ознаки гіповітамінозу) при тривалості лікування більше 10 років. Кількість ретинолу залишалася в межах норми протягом майже всього першого року лікування і суттєво знижувалася при збільшенні стажу терапії. Так при тривалості лікування більше 2 років рівень вітаміну А знижувався на 14,2 %. Карбамазепін також викликав зменшення забезпеченості пацієнтів вітаміном Е. Рівень токоферолу в плазмі крові зменшувався від початкового рівня (5,75±0,14 мг/л — субмаргінальний стан) у 1,2 рази протягом першого року лікування і на відміну від ретинолу в подальшому знижувався не суттєво.

Рівень аскорбінової кислоти на початку лікування коливався у субнормальних межах (20,8±0,56 мкмоль/л) і знижувався на першому році застосування карбамазепіну (в 1,14 разів), в подальшому його тенденція до зниження була несуттєвою. Характер змін статусів вітамінів групи В (тіаміну, рибофлавіну та піридоксину) був подібним: на початку лікування рівень

Таблиця 1

Зміни вітамінного статусу дітей та підлітків, хворих на епілепсію, в залежності від тривалості лікування карбамазепіном

Показники	Тривалість лікування				
	До 1 місяця n=18	Від 2 міс. до 1 року n=6	Від 2 до 5 років n=17	Від 6 до 10 років n=6	Більше 10 років n=4
Ретинол (мкг/л)	353±9,49	303±28,9	281±9,77	278±11,3	278±19,7
Токоферол (мг/л)	5,75±0,14	4,92±0,46	4,5±0,15	4,45±0,24	4,35±0,34
Аскорбінова кислота (мкмоль/л)	20,8±0,56	17,6±1,91	16,2±0,43	16,4±0,81	15,7±1,24
Тіамін (мкг/г креатиніну)	156±4,0	132±12,6	121±3,26	129±8,62	117±0,12
Транскетолаза вихідна (мкмоль/год/мл)	14,5±0,46	11,8±1,32	10,5±0,33	11,3±0,77	10,2±1,18
Транскетолаза з ТДФ (мкмоль/год/мл)	17,2±0,51	14,3±1,44	13,0□0,37	13,9±0,89	12,7±1,39
ТДФ-ефект (%)	18,9±0,45	21,9±1,5	23,8±0,75	22,9±0,59	25,7±1,12
Рибофлавін (мкг/г креатиніну)	552±14,3	422±33,3	412±13,1	437±28,6	390±46,7
Глутатіонредуктаза еритроцитів вихідна (нмоль/год/мл)	105±2,66	81,5±5,85	79,3±2,37	84,3±5,09	75,3±8,06
Глутатіонредуктаза еритроцитів з ФАД (нмоль/год/мл)	125±3,01	101,7±7,49	97,9±2,6	106±6,01	95,3±9,23
ФАД-ефект (%)	19,6±0,62	24,6±0,77	23,7±0,86	26,2±0,86	26,9±1,21
4-піридоксилова кислота (мкг/г креатиніну)	105±2,74	80,5±6,43	80,6±2,51	84,2±5,51	76,8±9,53
Аспартатамінотрансфераза еритроцитів вихідна (мкмоль/год/мл)	17,5±0,47	14,1±0,88	14,1±0,37	14,7±0,73	13,2±1,21
Аспартатамінотрансфераза еритроцитів з ПАЛФ (мкмоль/год/мл)	30,4±0,67	26,0±1,21	27,3±0,52	29,2±1,26	25,4±1,95
ПАЛФ-ефект %)	74,5±3,17	86,0±5,63	94,9±2,96	98,4±4,07	93,3±9,02
N1-метил-нікотинамід (мкг/г креатиніну)	1114±40,9	1058±54,6	967±30,7	972±50,5	865±56,1
NAD + NADP (мкг/мл крові)	30,9±1,19	29,6±1,52	26,9±0,84	27,3±1,36	25,5±1,13
Метилмалонова кислота (мкг/г креатиніну)	19,6±0,43	20,9±0,78	23,5±0,7	23,8±1,4	25,9±0,87

вітамінів коливався у субмаргінальних межах, різко знижувався протягом першого року лікування (тіамін

цих вітамінів коливався у субмаргінальних межах, різко знижувався протягом першого року лікування (тіамін на 15,4 %, рибофлавін — 23,6 % та піридоксин — 23,4 %), потім їх коливання були незначними. Показники забезпеченості B_{12} залишалися у межах норми на початку лікування (перші кілька місяців), після чого спостерігалося чітке підвищення екскреції метилмалонової кислоти, що свідчить про розвиток гіповітамінозу B_{12}.

Стосовно ніацину можемо відмітити, що на початку лікування показники його обміну коливалися в межах норми. Протягом першого року лікування спостерігалося його поступове зниження до субнормальних цифр і після року — чіткий дефіцит, який набував сили із збільшенням тривалості лікування.

Концентрація карбамазепіну в сироватці крові також мала вплив на значення показників забезпечення організму вітамінами (табл. 2).

Таблиця 2

Зміни вітамінного статусу в залежності від концентрації карбамазепіну в сироватці крові

Показники	Концентрація карбамазепіну в сироватці хворих			
	До 5 мкг/л n=4	5,1–9,8 мкг/л n=41	Більше 10 мкг/л n=7	Без лікування n=18
Ретинол (мкг/л)	359±30	313±8,09	255±5,40	353±9,49
Токоферол (мг/л)	5,95±0,40	5,03±0,13	4,09±0,06	5,75±0,14
Аскорбінова кислота (мкмоль/л)	21,5±1,61	18,2±0,50	15,0±0,26	20,8±0,56
Тіамін (мкг/г креатиніну)	161±11,7	137±3,57	110±2,12	156±4,0
Транскетолаза вихідна мкмоль/год/мл)	14,43±1,18	12,4±0,40	9,54±0,31	14,5±0,46
Транскетолаза з ТДФ (мкмоль/год/мл)	17,1±1,39	14,9±0,44	12,1±0,36	17,2±0,51
ТДФ-ефект (%)	18,6±0,48	21,4±0,48	26,6±0,72	18,8±0,45
Рибофлавін (мкг/г креатиніну)	566±35	470±13,7	371±9,72	552±14,4
Глутатіонредуктаза еритроцитів вихідна (нмоль/год/мл)	107±6,51	89,9±2,48	72,1±1,42	105±2,66
Глутатіонредуктаза еритроцитів з ФАД (нмоль/год/мл)	126±7,38	110±2,77	91,1±2,20	125±3,01
ФАД-ефект (%)	17,3±1,02	22,9±0,55	26,3±0,97	19,6±0,62
4-піридоксилова кислота (мкг/г креатиніну)	109±6,51	90,2±2,53	73,3±3,05	105±2,74
Аспартатамінотрансфераза еритроцитів вихідна (мкмоль/год/мл)	18,5±1,12	15,3±0,36	13,2±0,49	17,5±0,47
Аспартатамінотрансфераза еритроцитів з ПАЛФ (мкмоль/год/мл)	31,8±0,94	28,2±0,5	27,1±1,05	30,4±0,67
ПАЛФ-ефект (%)	73,1±9,44	85,0±2,27	105±2,48	74,5±3,17
N1-метилнікотинамід (мкг/г креатиніну)	1084±90	1048±23,9	841±29	1114±40
NAD + NADP (мкг/мл крові)	30,4±2,62	29,3±0,65	23,5±0,87	30,9±1,19
Метилмалонова кислота (мкг/г креатиніну)	19,5±1,06	21,6±0,45	26,3±0,55	19,6±0,43

З таблиці 2 видно, що концентрація препарату в сироватці крові нижче 5мкг/мл не зменшує рівня вітамінів, оптимальні ж концентрації карбамазепіну (5–10 мкг/мл) призводять до погіршення вітамінного обміну.

При концентрації карбамазепіну в сироватці крові пацієнтів менше 5 мкг/мл рівень ретинолу складав 359±30 мкг/л, токоферолу — 5,95±0,40 мкг/л (тобто вони залишалися у межах норми), при рекомендованій концентрації препарату 5–10 мкг/мл спостерігалося зменшення кількості ретинолу в 1,1, а токоферолу — у 1,2 рази, і при перевищені 10 мкг/мл — в 1,4 рази в порівнянні з вихідними цифрами.

Між концентраціями карбамазепіну та рівнем водорозчинних вітамінів: аскорбіновою кислотою, B_1, B_2, B_6 та B_{12} при проведенні кореляційного аналізу був виявлений прямий негативний зв'язок (підвищення концентрації антиконвульсанту сприяло зменшенню вмісту вітамінів в сироватці крові пацієнтів). Для аскорбінової кислоти він дорівнював –0,60; тіаміну — –0,66; рибофлавіну — –0,65; піридоксину — –0,64 при $p<0,05$.

Загальновизнані оптимальні цифри концентрації карбамазепіну в сироватці крові викликали зниження екскреції N1-метилнікотинаміду в 1,05 рази в порівнянні з вихідними даними, що також свідчить про розвиток цього гіповітамінозу.

При порівнянні змін статусів різних вітамінів можемо зробити висновок, що найбільш чутливим до впливу антиконвульсантної терапії є вітаміни групи В, особливо піридоксин та рибофлавін, найменш — ніацин та B_{12}.

Таким чином проведене нами дослідження свідчить про негативний вплив похідних карбамазепіну на вітамінне забезпечення дітей та підлітків, хворих на епілепсію, причому найбільшою мірою страждає вміст B_2 та B_6, у меншому ступені — ніацину та B_{12}. Зниження вітамінного статусу хворих знаходиться у тісному кореляційному зв'язку з концентрацією карбамазепіну в сироватці досліджуваних дітей та тривалості протисудомної терапії і тому застосування полівітамінних препаратів у комплексній терапії епілепсії можна вважати доцільним.

Надійшла до редакції 15.08.2001 р.

Список літератури

1. *Бурд Г. С.* Международная классификация эпилепсии и основные направления ее лечения // Журнал неврологии и психиатрии им. Корсакова. — 1995.— № 3.— С. 4–12.

2. *Вайчене Н. В., Темин П. А.* Антиконвульсант-зависимая остеомаляция.// Журн. Невропатологии и психиатрии им. Корсакова 1989.— № 8.— С. 122–7.

3. Экспериментальная витаминология / Под ред. Ю. М. Островского. — Минск: Наука и техника, 1979.— 550 с.

4. Методы оценки и контроля витаминной обеспеченности населения / Под ред. Спиричева В. Б. — М.: Наука, 1984.— 170 с.

5. *Collins N, Maher J, Cole M, Baker M, Callaghan N.* A prospective study to evaluate the dose of vitamin D required to correct low 25-hydroxyvitamin D levels, calcium, and alkaline phosphatase in patients at risk of developing antiepileptic drug-inducedosteomalacia// Q. J. Med.— 1991.— V. 78.— P. 113–122.

6. *Kishi T; Fujita N; Eguchi T; Ueda K.* Mechanism for reduction of serum folate by antiepileptic drugs during prolonged therapy // J Neurol Sci.— 1997.— V. 145, N 1.— P. 109–112.

7. *Moslet U, Hansen ES.* A review of vitamin K, epilepsy and pregnancy // Acta Neurol Scand.— 1992.— V. 85, N 1.— P. 39–43.

8. *Shidoji Y.* Basic aspects of vitamia A — chemical structure, physiological functions and metabolism // Nippon. Rinsho.— 1999.— V. 57, N 10.— P. 2181–2186.

UDC 616.853-053.2-053.5:615.214

THE INFLUENCE OF CARBAMAZEPINE IN VITAMINS STATUS OF EPILEPTIC PATIENTS

Zheliba L. M.

M. I. Pirogov State Medical University
Vinnytsia

The status of vitamins A, E, B_1, B_2, B_6, B_{12}, C and niacyne in the blood of 51 epileptics was compared with that of normal population. The age of epileptics are from 4 to 16 years (mean 11,5 years). Male and female epileptics showed poorer supply of vitamins A, E, B_1, B_2, B_6, B_{12}, C and niacyne. The evaluation of relations between vitamin concentrations and concentration carbamazepine in the blood and duration of therapy suggested a possible influence of anticonvulsant medication on vitamins A, E, B_1, B_2, B_6, B_{12}, C and niacyne.

УДК 616.853-053.2-053.5:615.214

ВЛИЯНИЕ КАРБАМАЗЕПИНА НА ВИТАМИННЫЙ СТАТУС ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ, БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ

Л. М. Желиба

Винницкий медицинский университет им. Н. И. Пирогова
г. Винница

Было проведено сравнение концентрации витаминов А, Е, B_1, B_6, B_{12}, С и ниацина в крови у 51 больного эпилепсией и в популяции здоровых. Возраст больных эпилепсией от 4 до 16 лет (средний — 11,5 лет). У мужчин и женщин, больных эпилепсией, содержание А, Е, B_1, B_6, B_{12}, С и ниацина оказалось сниженным. Оценка соотношения между концентрациями витаминов и концентрацией карбамазепина в крови и продолжительностью терапии предполагает возможное влияние антиконвульсантов на содержание витаминов А, Е, B_1, B_6, B_{12}, С и ниацина.

УДК 616.853:615.214-08:616.89-008.441.13

С. Е. Казакова*, д. м. н., зав. каф. психиатрии, наркологии и мед. психологии*
Луганский государственный медицинский университет, *г. Луганск*

ЛЕЧЕНИЕ ДЕПАКИНОМ-ХРОНО БОЛЬНЫХ С ЭПИЛЕПТИФОРМНЫМИ ПАРОКСИЗМАМИ, СПРОВОЦИРОВАННЫМИ ЗЛОУПОТРЕБЛЕНИЕМ АЛКОГОЛЕМ

Алкоголь способен грубо нарушить энергетический обмен в центральной нервной системе, обусловливая эпилептиформные состояния. Эпилептиформные приступы чаще всего наблюдаются в виде генерализованных судорожных явлений, которые проявляются преимущественно в период синдрома отмены. Помимо судорожных приступов у больных нередки психические расстройства, в частности, эмоциональные, обусловливающие высокий процент самоубийств (в 4 раза выше, чем в популяции) и самоповреждений (в 6 раз выше, чем в популяции) [1].

При злоупотреблении алкоголем нарушаются энергетические процессы. Известно, что нарушение энергетического обмена связано с нарушением регуляции экстрацеллюлярных ионов, нейротрансмиттеров и нейромедиаторов, что отрицательно воздействует на функционирование нейронов. Нарушение обмена медиаторов (ГАМК, глутамата, дофамина, серотонина и др.), а также нарушение активного транспорта ионов через клеточную мембрану в процессе ее поляризации усиливает эпилептиформную активность [2, 3, 4].

Для лечения эпилептиформных состояний у лиц, злоупотребляющих алкоголем, применяются различные антиконвульсанты, воздействующие на обменные процессы в головном мозге, в том числе и на обмен экстрацеллюлярных ионов. Однако эффективность применения антиконвульсантов при эпилептиформных проявлениях различна. Существуют также отдельные данные о применении антиконвульсантов при алкоголизме [5], что, по-видимому, объясняется некоторым сходством механизмов влечения к алкоголю и механизмом возникновения эпилептиформных припадков.

В связи с отсутствием целенаправленного изучения влияния антиконвульсантов на эпилептиформные приступы, спровоцированные алкоголем, мы исследовали действие Депакина-хроно-500 на симптоматику 79 больных с эпилептиформными пароксизмами, спровоцированными злоупотреблением алкоголем (основная группа).

При этом обращалось внимание на воздействие препарата не только на частоту припадков, но и на аффективную симптоматику, которая, как известно, является составляющей патологического влечения

к алкоголю (ПВА). В контрольную группу вошли 20 больных с аналогичной симптоматикой, но в качестве противосудорожных препаратов они принимали иные средства — не Депакин-хроно.

Депакин-хроно-500 назначался ежедневно 1 раз в сутки на протяжении двух лет.

Катамнез изучался на протяжении 3-х лет.

К противосудорожным препаратам, применяемым для лечения больных с эпилептиформными пароксизмами, спровоцированными злоупотреблением алкоголем, относился Депакин-хроно, производимый фирмой Sanofi-Synthelabo (Франция). Депакин-хроно, в отличие от других известных противоэпилептических средств, является безазотистым соединением. В мéханизме противосудорожного действия Депакина-хроно основная роль отводится торможению ГАМК-аминотрансферазы, осуществляющей инактивацию ГАМК. В результате происходит накопление последней, что сопровождается снижением возбудимости центральной нервной системы. Одновременно усиливаются энергетические процессы, повышается дыхательная потребность мозга, улучшается утилизация глюкозы, повышаются гемодинамические характеристики, удаляются токсические продукты обмена. Таким образом, Депакин-хроно сочетает в себе два незаменимых при судорогах терапевтических эффекта: противосудорожное действие и улучшение нервных процессов головного и спинного мозга.

Результаты исследования вносились в стандартизированную карту в течение первых трех месяцев еженедельно, в дальнейшем — 1 раз в месяц. Состояние оценивалось клинико-описательным методом и клинико-статистическим (с помощью метода Стьюдента, а также метода χ^2).

Выраженность депрессивной симптоматики оценивалась в условных баллах с использованием шкалы Гамильтона.

Выраженность ПВА оценивалась согласно опроснику Альтшуллера. У 41 из 79 больных основной группы припадки отмечались 1 раз в месяц (малая частота припадков), у 33 пациентов — 2–3 раза в месяц (средняя частота припадков), у 5 — свыше 3 раз в месяц (высокая частота припадков).

У 68 из 79 больных наряду с судорожными пароксизмами отмечались их аффективные эквиваленты в виде приступов дисфорий, тоски, тревоги и др. Данные аффективные приступы усиливают ПВА и приводят к запоям.

У 71 из 79 пациентов были выявлены изменения личности. При этом у 32 лиц изменения личности носили эксплозивный характер, у 27 — истероформный, у 11 — ипохондрический, у 9 — эйфорический.

Наиболее часто дисфории отмечались у больных с эксплозивными проявлениями.

Истероформные проявления носили характер демонстративно-шантажных угроз самоубийства, больные жаловались на тоску, нежелание жить, отсутствие радости, отсутствие гедонистических установок.

У больных с ипохондрическими проявлениями преобладал тревожный фон настроения.

В основной группе (там, где применялся Депакин-хроно-500) отмечалось достоверное уменьшение частоты припадков в сравнении с контрольной группой ($p < 0,001$). Так, у 33 пациентов из 41 с малой частотой припадков после назначения Депакина-хроно приступов не отмечалось в течение всего периода наблюдения за данными больными (срок наблюдения — 2 года). У двух больных отмечалось четыре приступа в течение этого срока.

У пациентов со средней частотой припадков происходило также улучшение состояния (из 33 чел. у 29 припадки были купированы; у 3 чел. резко уменьшилась их частота до 2–3 раз в год). В группе с высокой частотой припадков у 2 из 5 в течение 2 лет припадков не отмечалось, у 1 их количество снизилось до 2 в год, у 2 — раз в квартал.

После проведения монотерапии Депакином-хроно-500 уже через 10 дней в 74 % случаев отмечалось некоторое уменьшение выраженности тревожного компонента в ПВА, через 20 дней в 94 % случаев ликвидировалась эмоциональная насыщенность негативных переживаний по поводу воздержания от приема алкоголя, также редуцировались эксплозивные вспышки. В 69 % случаев отмечалась редукция и вегетативного компонента ПВА (значительно уменьшилась выраженность гипергидроза, тахикардии, колебаний артериального давления и пр.) в структуре синдрома отмены.

Депрессивные проявления удерживались у пациентов более длительное время. Их нивелирование наступало лишь спустя 30 дней после приема медикамента. При этом в 72,3 % случаев нормализовалось настроение, исчезло чувство вины, больные прекратили высказывать суицидальные намерения. У больных ослаблялась психическая и соматическая тревога. Пациенты становились более синтонными, адекватными. У них уменьшалась выраженность и идеаторного компонента ПВА. В высказываниях, фантазиях и сновидениях они реже возвращались к алкогольной тематике. Через 15 месяцев после приема Депакина-хроно-500 для больных уменьшилась актуальность ипохондрических идей, снижалась выраженность неприятных ощущений в теле, навязчивых опасений, тревожной озабоченности состоянием здоровья. Ночной отдых становился более полноценным. Возрастала трудоспособность и социальная адекватность больных. К концу второго месяца у 84,2 % пациентов с эйфорическим фоном настроения, дурашливостью, отсутствием критики к своему заболеванию также отмечалось улучшение в виде большей адекватности эмоций и нормализации поведения даже в период воздержания от психоактивных средств.

Вместе с тем в контрольной группе не было обнаружено влияния противосудорожных средств на патологическое влечение к алкоголю.

Таким образом, на основании данного исследования можно прийти к следующему выводу. Депакин-хроно оказывает не только выраженное противосудорожное действие у лиц, злоупотребляющих алкоголем. Он нивелирует также аффективные компоненты, входящие в структуру патологического влечения к алкоголю. При назначении Депакина-хроно уменьшается также выраженность идеаторного и вегетативного компонентов ПВА и тем самым отмечается меньшая выраженность ПВА в целом.

Следовательно, при наличии эпилептиформных пароксизмов (судорожных, а также их эквивалентов в виде эмоциональных нарушений) препаратом выбора является Депакин-хроно.

В основе современной теории патогенеза судорожных пароксизмов лежит представление о том, что данное заболевание обусловливается нарушением регуляции концентрации экстрацеллюлярных ионов (нейротрансмиттеров, нейромедиаторов), приводящим к их дисбалансу и повышению нейронной возбудимости. При этом основное значение придается нарушению баланса ГАМК и глутамата. Вот почему в последнее время разрабатываются и все чаще используются в клинической практике препараты, воздействующие на синтез, высвобождение или биотрансформацию нейротрансмиттеров.

Надійшла до редакції 20.08.2001 р.

Список литературы

1. *Гельдер М., Гэт Д., Майо Р.* Оксфордское руководство по психиатрии. — Киев, 1997. — С. 282–289.

2. *Волошин П. В., Мерцалов В. С., Дубенко А. Е., Волошина Н. П.* Диагностика, лечение и реабилитация больных эпилепсией // Харьковский медицинский журнал. — 1996. — № 3 — С. 5–9.

3. *Дубенко А. Е.* Энергетический обмен при эпилепсии// Неврологический журнал. — 1998. — Т. 3, № 5. — С. 32–33.

4. *Казакова С. Е.* Депакин и аспекты его применения. — Луганск, 1998. — С. 9.

5. *Альтшуллер В. Б., Кравченко С. Л., Чередниченко Н. В.* Нейрофизиологический механизм патологического влечения к алкоголю по данным топографического картирования ЭЭГ// Український вісник психоневрології. — Харьков, 1996. — Т. 4, вип. 4 (11). — С. 144–146.

UDC 616.853:615.214-08:616.89-008.441.13

TREATMENT WITH DEPAKIN-CHRONO OF THE PATIENTS WITH EPILEPTICFORM PAROXYSMS CAUSED BY ABUSE OF ALCOHOL

S. E. Kazakova

Luhansk State Medical University
Luhansk

79 patients with epilepticform paroxysms caused by abuse of alcohol were examined. All patients received Depacin-chrono. The results of treatment were positive.

УДК 616.853:615.214-08:616.89-008.441.13

ЛІКУВАННЯ ДЕПАКІНОМ-ХРОНО ХВОРИХ З ЕПІЛЕПТИФОРМНИМИ ПАРОКСИЗМАМИ, ЯКІ СПРОВОКОВАНІ ЗЛОВЖИВАННЯМ АЛКОГОЛЮ

С. Є. Казакова

Луганський державний медичний університет
Луганськ

Було обстежено 79 хворих з епілептиформними пароксизмами, що були викликані зловживанням алкоголю. Усі хворі отримували депакін-хроно. Результати лікування були позитивні.

УДК 616.831-005-036.11-073.612.82

А. А. Козёлкин, зав. кафедрой неврологии,
Д. А. Кузнецов, аспирант кафедры нервных болезней
Запорожский государственный медицинский университет, *г. Запорожье*

ОСОБЕННОСТИ ЭЭГ-ПАТТЕРНА У БОЛЬНЫХ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ МОЗГОВОГО ПОЛУШАРНОГО ИНСУЛЬТА ПРИ НАЛИЧИИ В КЛИНИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СУДОРОЖНОГО СИНДРОМА

Распространённость сосудистых заболеваний нервной системы обусловливает поиск мероприятий, направленных на уменьшение цифр заболеваемости, смертности и инвалидизации больных, страдающих мозговыми инсультами (МИ). Клиническая структура острого периода МИ весьма разнообразна и постоянно изучается клиницистами [1, 2, 3]. Однако судорожный синдром в остром периоде инсульта остаётся недостаточно освещённым в литературе [4, 5]. Использование методов исследования биоэлектрической активности мозга, таких как компьютерная электроэнцефалография (КЭЭГ), значительно упрощает задачу верификации судорожной готовности мозга в остром периоде МИ.

Нами была поставлена цель — выявить особенности ЭЭГ-паттерна у больных в остром периоде мозгового инсульта, у которых в структуре заболевания имел место судорожный синдром.

Под нашим наблюдением в клинике нервных болезней Запорожского государственного медицинского университета (отделение острых нарушений мозгового кровообращения городской клинической больницы № 6) находилось 12 больных в остром периоде мозгового полушарного ишемического инсульта (МИИ) и 8 пациентов с внутримозговым кровоизлиянием (ВМК) супратенториальной локализации. Всем больным проводилось: 1) клинико-неврологическое обследование по классической методике с рассмотрением выраженности общемозгового и очагового синдромов; 2) компьютерная электроэнцефалография на аппарате «Quattuor» (г. Харьков). Определялись такие параметры ЭЭГ-паттерна: характеристика фоновой ЭЭГ, представленность эпифеноменов, их организация, а также распространённость гиперсинхронизованной активности.

Среди больных с МИИ и ВМК преобладали мужчины (75 % и 62,5 % соответственно) и лица в возрасте старше 50 лет (85 % и 75 % соответственно).

Анализ неврологического статуса выявил, что среди больных с МИИ в клинической структуре заболевания отмечались проявления полиморфно представленного общемозгового синдрома, свидетельству-

ющего о вовлечении в патологический процесс мезэнцефало-диэнцефальных и понто-бульбарных структур ствола мозга. Эти данные коррелировали с критериями транстенториального и латерального смещения структур мозга по параметрам компьютерной томографии. Также отмечался очаговый синдром, в структуре которого имели место нарушения произвольной моторики, сенсорной функции и функции речи различной степени выраженности. Судорожный синдром у большинства больных отмечался в дебюте заболевания и значительно влиял на течение и исход острого периода инсульта. Так, у больных с МИИ чаще всего наблюдались парциальные судорожные припадки по типу джексоновских, что можно расценить как синдром раздражения прецентральной извилины с последующей ирритацией нижележащих специфических структур ствола мозга. При этом на КЭЭГ регистрировались медленные волны преимущественно тета-диапазона в сочетании с пароксизмальным типом активности. Указанное сочетание феноменов ЭЭГ при наличии соответствующей семиотики МИИ свидетельствовало об очаговых изменениях в коре мозга. Заболевание у лиц с МИИ развивалось благоприятно, регрессировал общемозговой и очаговый симптомокомплексы. Судорожный синдром по типу первично генерализованных припадков наблюдался у 16,7 % больных с МИИ, что проявлялось на ЭЭГ диффузной дезорганизацией и прослеживанием локальных медленных волн дельта-диапазона в лобных отведениях, что имело прогностически неблагоприятное значение, так как у большинства больных наблюдался летальный исход или выраженный неврологический дефицит.

Исследование неврологического статуса у больных с МИИ свидетельствовало о преобладании общемозгового синдрома над очаговым у всех пациентов. Были выражены стволовые дисфункции преимущественно мезэнцефало-диэнцефального уровня ствола мозга. При этом на ЭЭГ выявлялись эпифеномены по типу пик-волн и комплексов спайк-волны преимущественно в передне-базальных отделах мозга. Данный тип ЭЭГ характеризовал преобладание диффузных изменений над очаговыми и, возможно, мог быть обусловлен гиперсинхронизацией нейронов медиобазальных отделов мозга. Не исключён вариант участия каллозных структур. У больных с ВМК фоновая активность характеризовалась практически полным отсутствием альфа-ритма, что определяло неблагоприятный прогноз инсульта у большинства больных (75 %). У двух пациентов в остром периоде ВМК к концу острого периода имел место выраженный очаговый неврологический дефицит.

Таким образом, проведенное исследование позволило нам сделать ряд выводов:

1) Преобладание общемозгового синдрома в остром периоде МИИ и ВМК значительно утяжеляет прогноз заболевания.

2) Наличие в клинической структуре острого периода инсульта судорожного синдрома определяет следующую организацию ЭЭГ-паттерна: на фоне дезорганизованной активности имеет место локальная ирритация церебральных структур как показатель дефекта мозговой ткани при МИИ; на фоне редукции альфа-ритма преобладает гиперсинхронизация, как показатель диффузности поражения мозга у больных с МИИ.

3) Факт наличия гиперсинхронизации является маркером ВМК и может быть использован в дифференциальной диагностике инсульта.

Надійшла до редакції 28.08.2001 р.

Список литературы

1. *Виленский Б. С.* Инсульт. — СПб.: Мед. информ. агентство, 1995. — 288 с.

2. *Віничук С. М.* Судинні захворювання головного та спинного мозку. — К.: На УКМА, 1996. — 112 с.

3. *Волошин П. В., Волошина Н. П.* Деякі питання розвитку медичних аспектів нейронаук в Україні // Укр. вісник психоневрології. — 1998. — Т. 6, № 1 (16).— С. 5–8.

4. *Жирмунская Е. А.* Клиническая электроэнцефалография (цифры, гистограммы, иллюстрации). — М.: Вега-Принт, 1993. — 33 с.

5. *Жирмунская Е. А.* Электрическая судорожная активность мозга // Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.— 1997.— Т. 97, № 87.— С. 4–8.

UDC 616.831-005-036.11-073.612.82

FEATURES OF EEG-PATTERN AT THE PATIENTS IN THE ACUTE PERIOD OF CEREBRAL HEMISPHERIC STROKE AT PRESENCE IN CLINICAL FRAME OF DISEASE OF A CONVULSIVE SET OF SYMPTOMS

A. A. Koziolkin, D. A. Kuznetsov

Zaporizhzhia State Medical University
Zaporizhzhia

The electroencephalographic inspection of the patients in the acute period of cerebral ischemic stroke and cerebral hemorrhagic stroke is carried out complex clinico-neurologic and computer electroencephalography, at which in clinical frame of disease the convulsive set of symptoms took place. The features of EEG-pattern at the patients with cerebral stroke are revealed. It is revealed, that hypersynchronization is a marker of an intracerebral bleeding.

УДК 616.831-005-036.11-073.612.82

ОСОБЛИВОСТІ ЕЕГ-ПАТЕРНУ У ХВОРИХ У ГОСТРИЙ ПЕРІОД МОЗКОВОГО ПІВКУЛЬНОГО ІНСУЛЬТУ ПРИ НАЯВНОСТІ У КЛІНІЧНІЙ СТРУКТУРІ ЗАХВОРЮВАННЯ СУДОМНОГО СИНДРОМУ

А. А. Козелкін, Д. А.Кузнецов

Запорізький державний медичний університет
Запоріжжя

Було проведено клініко-неврологічне та електроенцефалографічне дослідження хворих на церебральний ішемічний та геморагічний інсульт у гострому періоді в тих випадках, коли у клінічній картині захворювання мали місце судоми. Були виявлені особливості ЕЕГ-патерну у хворих на церебральний інсульт — гіперсинхронізація є маркером інтрацеребральної кровотечі.

УДК 616.853-053.2-08

Коноплянко Т. В., доцент кафедри неврології № 2,
Панасюк Л. О., Невірковець А. А., асистенти,
Стецюк Р. А., ст. лаборант
Київська медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика

ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ ФЕЛБАМАТУ У ДІТЕЙ ГРУДНОГО ВІКУ З РЕЗИСТЕНТНИМИ СИМПТОМАТИЧНИМИ ЕПІЛЕПТИЧНИМИ СИНДРОМАМИ

До переліку епілепсій та епілептичних синдромів (ЕС) у дітей, що належать до так званих фармакорезистентних форм, відносять такі симптоматичні ЕС, як: рання міоклонічна енцефалопатія (РМЕ), епілептична енцефалопатія у немовлят з патерном «спалах — пригнічення» (синдром Отахари — СО), синдром Веста (СВ). Об'єднуючим для них є залежність дебюту епілептичних припадків (ЕП) від віку дітей та подібні клінічні прояви.

До СО головним у клініці є серійні тонічні спазми, що виникають як уві сні так і при неспанні. Інколи спостерігаються короткі парціальні припадки (ПП).

Синдром РМЕ також має аналогічний ЕЕГ-патерн «пригнічення — спалах», але основним типом припадків є фрагментарний міоклонус з короткими ПП.

Синдром Веста має особливий тип ЕП — інфантильні спазми, а на ЕЕГ — гіпсаритмію.

Метою нашого дослідження було вивчення антипароксизмальної дії нового АЕП засобу — фелбамату (Талокси) при вищевказаних синдромах у 14 дітей грудного віку.

Прийняття такого рішення (застосування фелбамату у дітей першого року життя) обумовлено: тяжкістю загального стану, високою частотою ЕП, серійним перебігом, які відрізнялись надзвичайною резистентністю до барбітуратів, бензодіазепінів, вальпроатів, фенітоїнів, тобто відсутністю іншої альтернативи.

Талокса (виробник: компанія «Шерінг – Плау» Бельгія) — АЕП з не визначеним до кінця механізмом дії, але має сильний протисудомний ефект [1, 2]. Стосовно побічних токсичних впливів літературні дані суперечливі (від незначних і рідких до значних — розвитку тяжкої анемії).

Фелбамат (Талокса) призначався в дозах 3–5 мг/кг на добу в 3 прийоми. У вигляді монотерапії 6 дітям з СО та СВ; в поєднані з фенобарбіталом (ФБ) 5 дітям з РМЕ і СО і 3 дітям з антелепсином. Дози ФБ та бензодіазепіну зменшили при цьому на 1/3.

Позитивний вплив Талокси прослідковувався вже на 3–5 добу прийому, а в кінці 2 тижня був таким. У 2 дітей, котрі знаходилися на монотерапії, ЕП припинилися повністю, у 3 — значно порідшали, а у 1 дитини з РМЕ — впливу на ЕП не помічено. 8 дітей, що знаходилися на політерапії, також відреагували зменшенням, а у 3 випадках — повним припиненням ЕП. Тільки 1 дитина 4-місячного віку з СВ та гіпоплазією *corpus callosum* (за даними МРТ) відповіла збільшенням частоти згинальних спазмів.

Таким чином, дані спостереження засвідчили:

1. Талокса є високоефективним протиепілептичним засобом при симптоматичних фармакорезистентних епілептичних синдромах;

2. Талокса може застосовуватися і у дітей грудного та раннього віку, у випадках, коли не існує іншого альтернативного традиційного протиепілептичного засобу;

3. Незважаючи на те, що токсичний ефект у вигляді блювоти, диспепсичних явищ, загальної в'ялості, спостерігався лише у 2 дітей в кінці 2–3 місяців прийому, при використанні Талокси слід дотримуватися рекомендованих правил контролю токсичності.

Надійшла до редакції 17.08.2001 р.

Список літератури

1. *Pellock J. M., Boggs J. G.* (1995) Felbamate: A unique anticonvulsant.— Drags Today.— Vol. 31, p. 9–16.

2. *Ritter F. J., Leppik I. E., Dreifuss F. E. et al* (1994) Efficacy of felbamate in childhood epileptic encephalopathy.— New Engl. J. Med.— Vol. 321, p. 29–33.

UDC 616.853-053.2-08

EXPERIENCE OF USAGE FELBAMATE FOR CHILDREN OF EARLY AGE WITH REFRACTORY SYMPTOMATIC EPILEPTIC SYNDROMES

Konoplianko T. V., Panasyuk L. O., Nevirkovets A. A., Stetsyuk R. A.

Kyiv Medical Academy of Post-Graduate Education named after P. L. Shupyk
Kyiv

Have utilized in not alternate cases felbamate (Taloxa) for 14 children of the first year of life with syndromes: Ohtahara, West, and early myoclonic encephalopathy. Have received a positive take in 12 children and only in 2 cases negative.

УДК 616.853-053.2-08

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ФЕЛБАМАТА У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА С РЕЗИСТЕНТНЫМИ СИМПТОМАТИЧЕСКИМИ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИМИ СИНДРОМАМИ

Коноплянко Т. В., Панасюк Л. О., Невирковец А. А., Стецюк Р. А.

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

Фелбамат (Талокса) был применен у 14 детей первого года жизни с синдромами: Отахара, Веста и ранней миоклонической энцефалопатией. Положительный результат был получен у 12 детей и только у 2 — отрицательный.

УДК 616.853-053.2:615.214-08

Кричун І. І., *асистент кафедри нервових хвороб, психіатрії та медичної психології*
Пашковський В. М., *зав. кафедрою нервових хвороб, психіатрії та медичної психології*
Буковинська державна медична академія, *м. Чернівці*
Казимірик О. І., *зав. неврологічним відділенням*
Чернівецька міська дитяча клінічна лікарня № 1, *м. Чернівці*

ЕФЕКТИВНІСТЬ ДЕПАКІНУ ПРИ ЕПІЛЕПТИЧНИХ ПРИПАДКАХ У ДІТЕЙ

Не дивлячись на значні успіхи в діагностиці та лікуванні епілепсії, вона залишається дуже розповсюдженим захворюванням зі складним прогнозом [3]. Найбільш високі показники захворюваності на епілепсію — в дитячому віці. Діти, хворі на епілепсію, займають друге місце серед дітей-інвалідів, інвалідність яких пов'язана з захворюваннями нервової системи. На формування інвалідності у дітей, хворих на епілепсію, впливає багато факторів, і найголовнішими з них є вчасно почате лікування при правильній діагностиці типу припадку.

За останні роки створено багато нових протиепілептичних препаратів (ПЕП). Але за даними літератури 95 % лікарів використовують традиційні ПЕП [1]. Це пояснюється багатьма причинами: високою вартістю сучасних ПЕП, недовірою до настирливої реклами, і, навпаки, з необізнаністю про ринок сучасних фармакологічних засобів, з консервативністю мислення, відсутністю ліків в аптечній мережі та багатьма іншими причинами, аналіз яких не входить в нашу задачу.

Виходячи з даних літератури про ефективність препаратів вальпроєвої кислоти [1, 2], ми вирішили провести власні дослідження ефективності депакіну (вальпроат натрію) у дітей з різними типами припадків.

У клінічний аналіз увійшли 157 хворих дітей на епілепсію, які лікувались і протягом 3 років спостерігались у Чернівецькій клінічній дитячій лікарні № 1. Вік хворих складав від 3 до 14 років (середній вік — 7,2 років). Серед хворих осіб чоловічої статі було 58 %, жіночої — 42 %. В аналіз не увійшли випадки резистентних епілептичних синдромів раннього дитячого віку (інфантильний спазм, синдром Ленокса – Гасто, рання міоклонічна енцефалопатія, рання інфантильна епілептична енцефалопатія).

Розподіл дітей за типами припадків наведений в таблиці.

Таблиця

Розподіл дітей за типами припадків

Вік дітей (роки)	Кількість дітей за типом припадків				
	Прості абсанси	Складні абсанси	Прості парціальні	Парціальні з вторинною генералізацією	Складні
3–6	7	4	11	10	24
7–10	5	9	13	17	20
11–15	10	8	9	4	6
Разом	22	21	33	31	50

Всі хворі пройшли детальне клінічне соматичне та неврологічне обстеження в поєднанні з комплексом стандартних біохімічних та інструментальних досліджень з обов'язковою електроенцефалографією в стані розслабленого неспання з накладанням електродів за схемою 10–20 та пробами з гіпервентиляцією, фото-фоностимуляцією, відкриванням та закриванням очей. Комп'ютерна томограма головного мозку проводилась всім хворим у випадках несприятливого перебігу захворювання, а також усім хворим з фокальними епілептичними приступами.

За час спостереження кожних 3 місяці дітей обстежували. Їм проводили електроенцефалографічне та електрокардіографічне дослідження, офтальмоскопію. Регулярно проводились біохімічні дослідження, зокрема функціональні проби печінки, при яких відхилень від вікової норми не було виявлено в жодному випадку. Постійний контроль за ефективністю лікування здійснювали батьки хворих дітей, які вели спеціально заведений щоденник стану дитини.

Лікування починали з дози депакіну 10–20 мг/кг поступово збільшуючи дозу до 30–40 мг/кг для досягнення терапевтичного ефекту. Хворим дітям під час лікування та спостереження рекомендувався достатній сон та виключення шкідливих звичок, заборона довготривалих переглядів телепередач, роботи за комп'ютером, інсоляції.

Препарат не призначали хворим з хронічними та гострими захворюваннями печінки.

Крім основного ПЕП в періодичні курси стаціонарного лікування обов'язково включали вазоактивні, дегідратуючі, психокорегуючі, імуномодулюючі та вітамінні препарати.

При генералізованих приступах зразу починали лікування з депакіну, при простих парціальних припадках препарати вальпроєвої кислоти включали до терапії у випадках відсутності або недостатнього ефекту від використання карбамазепіну, при простих абсансах переходили на вальпроат натрію при недостатньому ефекті сукцинімідів.

Аналіз ефективності вальпроату натрію при його безперервному трьохрічному використанні в середній добовій дозі 20–30 мг/кг виявив, що у 29 % хворих напади припинились зовсім, у 38 % напади повторювались 1 раз на рік, у 18 % — 1 раз на 4–6 місяців і тільки у 15 % кількість нападів при лікуванні не змінилась. Неефективним препарат виявився при складних поліморфних приступах.

У деяких хворих (13,4 %) при збільшенні дози препарату до 50 мг/кг спостерігались диспепсичні явища (печія, біль в епігастральній ділянці, нудота).

Таким чином, можна погодитись з думкою В. А. Карлова [1] про те, що депакін відповідає основній вимозі до сучасних протиепілептичних засобів, а саме — «широта дії — мішень». Ґрунтуючись на наших дослідженнях та даних літератури, цей препарат дійсно ефективний при любих типах епілептичних припадків. Тобто ніякі типи припадків не можуть бути протипоказаннями до його призначення і в той же час препарат має свою мішень, тобто його дія найбільш виражена при первинно-генаралізованих типах припадків — судомних та абсансах. Проведені дослідження підтвердили високу ефективність препаратів вальпроєвої кислоти в лікуванні широкого кола епілептичних приступів у дітей.

Надійшла до редакції 14.08.2001 р.

Список літератури

1. *Карлов В. А.* Современная концепция лечения эпилепсии // Ж. неврологии и психиатрии, 1999.— № 5.— С. 4–7.
2. *Карлов В. А., Власов П. Н., Хабибова А. О.* Депакин 300 и депакин-хроно в терапии эпилепсии // Журнал неврологии и психиатрии, 1999. — № 10. — С. 20–25.
3. *Мартынов М. Ю.* Информация о конгрессе неврологов России и Великобритании и научно-практической конференции «Актуальные вопросы неврологии». — Журнал неврологии и психиатрии, 1999. — 10. — С. 66.

UDC 616.853-053.2:615.214-08

THE EFFICACY OF DEPAKIN IN EPILEPTIC ATTACKS IN CHILDREN

Igor Krychun, Valeryi Pashkovsky, Oksana Kazymiryk

Bukovinian State Medical Academy,
Chernivtsi City Children's Clinical Hospital
Chernivtsi

The results of using Depakin in 158 Children, suffering from epilepsy aged 3–14 years with different types of seizures over a 3-year period were analyzed. A high efficacy of medications of sodium valproat was noted: seizures stopped completely in 29 % of the patients as a result of a continuous 3-year use of depakin, the relapsed once a year in 38 %, whereas in 18 % — 1 time every 4–6 months and the number of attacks did not change due to a course of treatment only in 15 %.

Key words: depakin, epileptic attacks, treatment

УДК 616.853-053.2:615.214-08

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ДЕПАКИНА ПРИ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРИПАДКАХ У ДЕТЕЙ

Кричун И. И., Пашковский В. М., Казымирык О. И.

Буковинская государственная медицинская академия,
Черновицкая городская детская клиническая больница № 1
Черновцы

Анализируются результаты применения депакина у 158 детей, страдающих эпилепсией в возрасте 3–14 лет с различным типом приступов за трехлетний период. Отмечена высокая эффективность вальпроата натрия: приступы прекратились полностью у 29 % больных, отмечались 1 раз в год в 38 %, в 18 % — 1 раз в 4–6 месяцев, количество припадков не изменилось в ходе лечения только у 15 %.

УДК 616.853-07-08

Лапоногов О. О., Цимбалюк В. І., Костюк К. Р.
Інститут нейрохірургії імені академіка А. П. Ромоданова АМН України, *м. Київ*

СУЧАСНІ МАЛОІНВАЗИВНІ МЕТОДИКИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ЕПІЛЕПСІЇ

Епілепсія є одним із самих розповсюджених захворювань центральної нервової системи (ЦНС) (14). Впровадження новітніх антиепілептичних препаратів у комбінації із класичними, покращило результати медикаментозного лікування епілептичних припадків. Проте близько 15–25 % хворих на епілепсію лишаються резистентними до протисудомної терапії і потребують іншого, більш радикального, хірургічного лікування [1, 4, 9, 10].

Сучасні нейрорентгенологічні та електрофізіологічні методи надають можливість більш точно визначити морфологічні зміни при епілепсії, локалізувати вогнища патологічної електричної активності та шляхи її розповсюдження у мозку. Це, у свою чергу, дозволяє визначити доцільність хірургічного лікування, спланувати його вид та об'єм, прогнозувати очікувані результати. На сьогодні не втратили своєї актуальності загальновідомі класичні резекційні операції, такі як передня скронева лобектомія, селективна амигдалогіпокампектомія, топектомія, кальозотомія, гемісферектомія та субпіальна аспірація. Завдяки цим операціям у великої кількості хворих вдається досягти стійкої ремісії або значного зменшення частоти та вираженості епіприпадків [12, 18, 22, 28]. Проте ці операції є довготривалими, потребують інтенсивного анестезіологічного забезпечення, у деяких пацієнтів має місце ризик розвитку транзиторного або стійкого неврологічного та психічного дефекту [7, 16].

На сучасному етапі розвитку нейрохірургії на перший план все більше виступають методики малоінвазивних хірургічних втручань. Щодо питання епілепсії, це стосується використання стереотаксичних операцій, радіохірургії з використанням Гамма Ножа, а також електростимуляційні оперативні втручання.

Радіохірургічні операції з використанням Гамма Ножа (ГН) розробив і впровадив шведський вчений Ларс Лекселл. Сучасна ера використання подібних операцій почалася порівняно недавно — наприкінці 80-их років минулого сторіччя. Метод ГН операцій базується на доставці в задану ціль у мозку гамма хвиль невеликої інтенсивності з 201 радіоактивного джерела. Ці хвилі концентруються в попередньо визначеній мозковій мішені. При цьому лишаються інтактними анатомічні структури голови і мозку, які

знаходяться по ходу гамма променів, а також ті мозкові утворення, що межують з патологічним вогнищем [13].

ГН операції є надзвичайно ефективними при судинних мальформаціях, метастатичних пухлинах головного мозку, менінгіомах, невриномах, аденомах гіпофізу та інших, тобто тих уражень головного мозку, де є чітка межа між здоровою та патологічно-зміненою тканинами [6, 19, 27]. Другою умовою виконання цих операцій є розміри патологічного вогнища, які не повинні перевищувати в діаметрі 2–2,5 см. Останні роки все частіше ГН операції використовуються у функціональній нейрохірургії при лікуванні паркінсонізму, епілепсії, невралгії трійчастого нерва.

В останніх публікаціях показана ефективність ГН операцій при лікуванні скроневої епілепсії [17, 23, 24, 29]. У 70–80 % хворих після проведення подібних втручань вдається досягти стійкої ремісії захворювання. Проте невеликий клінічний досвід та нетривалі післяопераційні спостереження не дозволяють у повній мірі стверджувати про високу ефективність подібних втручань. Беручи до уваги їх високу вартість (від 5 до 15 тис доларів США), а також те, що на Україні поки не має ГН апарату, можна спрогнозувати не скоре широке використання цього методу в нашій країні.

Серед електростимуляційних хірургічних втручань провідна роль належить стимуляції блукаючого нерва (СБН), при якій не виконується операція на мозкових структурах. За більш ніж 10 років, коли J. K Penry (1990) вперше виконав подібну операцію, в світі проведено понад 9 тисяч таких втручань. Ще не повністю визначені механізми позитивного впливу СБН у хворих на епілепсію. На експериментальних моделях показано, що тривала СБН призводить до блокування мембранного переміщення іонів (натрій, калій, кальцій) у нервових клітинах, ініціює мозкове гальмування за рахунок посилення ГАМК-ергічної трансмісії, інгібує глутаматергічну збуджуючу нейротрансмісію, контролює моноаміноергічну регуляцію [25, 26].

Найкращими кандидатами до СБН є хворі з резистентними до медикаментозної терапії парціальними припадками з або без вторинної генералізації. Численні рандомізовані, багатоцентрові клінічні дослідження, вказують, що в середньому частота епіприпадків зменшується на 23–45 %. Зменшення частоти припадків після операції на 75 % та 50 % спостерігалося в середньому в 4–15 % та в 22–27 % випадків відповідно. Лише у поодиноких хворих вдалось досягти стійкої ремісії [5, 11, 15].

Головним недоліком СБН є висока вартість цих операцій та відносно низька їх ефективність. На сьогодні існує лише одна компанія «NeuroCybernetic Prothesis», котра виробляє стимулятори блукаючого нерва. Ціна такого стимулятора сягає 3,5–5 тисяч доларів США, тому широке використання цієї методики в Україні є проблематичним.

Найбільш поширеним мініінвазивним методом хірургічного лікування епілепсії лишаються стереотаксичні операції [8, 20). Такі хірургічні втручання набули широкого застосування в Україні. Нещодавно на 3-му Міжнародному Конгресі нейрохірургів країн Причорномор'я професор О. О. Лапоногов доповів про результати більш ніж 4,5 тисяч стереотаксичних операцій, серед яких більше 700 хворих на епілепсію [3]. Останні роки особлива увага приділялась корекції психічних порушень у хворих на епілепсію при стереотаксичних втручаннях [2].

За останні 5 років в Інституті нейрохірургії спостерігалося 452 хворих, якім виконано 538 операцій. Серед цих хворих було 169 дітей. Всі хворі мали прогресуючий перебіг захворювання у вигляді наростання частоти та вираженості епілептичних припадків, психо-інтелектуальних та емоційних розладів, соціально-трудової дезадаптації. Середня тривалість захворювання у дорослих хворих (після 18 років) становила близько 11 років. У більшості хворих, що госпіталізувалися для хірургічного лікування, за характером приступи були парціальні з вторинною генералізацією у тоніко-клонічні або без неї, а також первинно генералізовані тоніко-клонічні припадки. У третини цих хворих епіприпадки були поліморфні.

Хворим перед операцією проводилось клініко-інструментальне обстеження, яке включало збір крім загальноприйнятих анамнезу від хворого та його близьких, консультація психоневролога, електрофізіологічні дослідження з використанням комп'ютерної ЕЕГ, нейрорентгенологічні дослідження (АКТ, МРТ, однофотонна емісійна комп'ютерна томографія), при необхідності проводилося УЗДГ судин шиї та голови, а також селективна, чи тотальна ангіографія.

Більшості хворим виконані одно- чи двосторонні кріодеструкції мигдалини або гіпокампу. Комбінована операція — амигдалектомія та гіпокампотомія проведена 28 хворим. Після операцій у 22,5 % хворих епілептичні припадки припинились повністю, у 47,9 % та 15,4 % частота епіприпадків зменшилась відповідно на 50 % та 25 %. У 14,2 % випадках частота припадків не змінювалась. Із отриманих результатів видно, що суттєвого позитивного ефекту вдалось досягти у 70,4 % хворих, використовуючи стереотаксичні операції.

Особливої уваги заслуговує група дітей (23 випадки), де стереотаксична кріоамигдалектомія поєднувалась із трансплантацією ембріональної нервової тканини (ЕНТ). Показаннями для цих операцій були прогресуючі психо-інтелектуальні порушення у дітей з епілепсією. Післяопераційні спостереження (від 6 місяців до 5 років) показали чітке покращання інтелектуальних функцій у 17 хворих. Відмічено зменшення агресивності, розгальмованості, дисфорії, емоційних розладів.

На закінчення необхідно зауважити, що стереотаксичний метод хірургічного лікування епілепсії має суттєву ефективність та незначний ризик післяопераційних ускладнень. Стереотаксичні операції дозволяють ефективно корегувати психічні розлади у хворих на епілепсію.

Надійшла до редакції 8.08.2001 р.

Список літератури

1. *Карлов В. А.* Эпилепсия.— М.: Медицина, 1990.— 336 с.

2. *Лапоногов О. О., Костюк К. Р.* Психічні розлади у хворих на епілепсію та способи їх корекції у відділенні функціональної нейрохірургії // Український нейрохірургічний журнал. — 2000.— № 1. — С. 78–81.

3. *Лапоногов О. А.* Стереотаксической нейрохирургии на Украине 40 лет // Український нейрохірургічний журнал. — 2001.— № 2. — С. 8–9.

4. *Цимбалюк В. І.* Консервативне лікування епілепсії // Український нейрохірургічний журнал.— 2000.— № 3.— С. 99–104.

5. *Amar A. P., Heck C. N., Levy M. L. et al.* An Institutional Experience with Cervical Vagus Nerve Trunk Stimulation for Medically Refractory Epilepsy: Rational, Technique, and Outcome // Neurosurgery. — 1998. — Vol. 73, № 6. — P. 1265–1280.

6. *Amendola B. E., Wolf A. L., Coy S. R., Amendola M., Bloch L.* Gamma knife radiosurgery in the treatment of patients with single and multiple brain metastases from carcinoma of the breast // Cancer J. — 2000. — Vol. 6 (2). — P. 88–92.

7. *Bladin P. F.* Psychosocial aspects of epilepsy and of epilepsy surgery. J. Clin. Exp. Neurol. 1992. — Vol. 29, P. 49–61.

8. *Blume W. T., Parrent A. G.* Stereotactic amygdalohippocampotomy for the treatment of medial temporal lobe epilepsy // Epilepsia. — 1999. — Vol. 40 (10). — P. 1408–1416.

9. *Brodie M. J., French J. A.* Management of epilepsy in adolescents and adults // The Lancet. — 2000. — Vol. 356 (9226). — P. 323–329.

10. *Feely M.* Drug treatment of epilepsy // British Medical J. — 1999. — Vol. 318. — P. 106–109.

11. *Fisher R. S., Handforth A.* Reassessment: Vagus nerve stimulation for epilepsy. A Report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology // Neurology. — 1999. — Vol. 53. — P. 666–669.

12. *Foldvary N., Bingaman W. E., Wyllie E.* Surgical treatment of epilepsy // Neurol. Clin. — 2001. — Vol. 19 (2). — P. 491–515.

13. *Ganz J. C.* Gamma Knife Surgery A Guide for Referring Physicians. — Wien, New York: Springer-Verlag.— 1993. — 163 p.

14. *Guberman A., Bruni J.* Essentials of Clinical Epilepsy. — Boston, Oxford: Butterworth Heinemann. — 1999.— 207 p.

15. *Handforth A., Giorgio C. M., Uthman B. M. et al.* Vagus nerve stimulation therapy for partial-onset seizures. Neurology. — 1998. — Vol. 51. — P. 48–55.

16. *Hennessy M. J., Elwes R. D., Rabe-Hesketh S., Binnie C. D., Polkey C. E.* Prognostic factors in the surgical treatment of medically intractable epilepsy associated with mesial temporal sclerosis // Acta Neurol. Scand. — 2001. — Vol. 103 (6). — P. 344–350.

17. *Kurita H., Suzuki I., Shin M. et al.* Successful radiosurgical treatment of lesional epilepsy of mesial temporal origin // Minim Invasive Neurosurg. — 2001. — Vol. 44 (1). — P. 43–46.

18. *Mohamed A., Wyllie E., Ruggieri P. et al.* Temporal lobe epilepsy due to hippocampal sclerosis in pediatric candidates for epilepsy surgery // Neurology. — 2001. — Vol. 26. — Suppl. 56 (12). — P. 1643–1649.

19. *Nakamura H., Jokura H., Takahashi K. et al.* Serial follow-up MR imaging after gamma knife radiosurgery for vestibular schwannoma // Am. J. Neuroradiol. — 2000. — Vol. 21(8). — P. 1540–1546.

20. *Parrent A. G., Lozano A. M.* Stereotactic surgery for temporal lobe epilepsy // Can. J. Neurol. Sci. — 2000. — Vol. 27. — Suppl 1. — P. 79–84.

21. *Penry J. K., Dean J. C.* Prevention of intractable partial seizures by intermittent vagal stimulation in humans: preliminary results // Epilepsia. — 1990. — Vol. 31 (2). — P. 40–43.

22. *Polkey C. E. Surgical Treatment of Chronic Epilepsy //* In: Chronic Epilepsy, Its Prognosis and Management / Ed. M. R. Trimble.— John Wiley and Sons Ltd, 1989. P. 189–207.

23. *Regis J., Bartolomei F., Hayashi M. et al.* The role of gamma knife surgery in the treatment of severe epilepsies // Epileptic Disorders. — 2000. — Vol. 2 (2). — P. 113–122.

24. *Regis J., Bartolomei F., Rey M. et al.* Gamma knife surgery for mesial temporal lobe epilepsy // Epilepsia. — 1999. — Vol. 40 (11). — P. 1551–1556.

25. *Schachter S. C., Saper C. B.* Progress in Epilepsy Research Vagus Nerve Stimulation // Epilepsia. — 1998. — Vol. 39, № 7. — 677–686.

26. *Schachter S. C., Schmidt D.* Vagus Nerve Stimulation.— London: Martin Dunits, 2001. — 101 p.

27. *Shigeno T., Atsuchi M., Tanaka Ji., Goto K., Ogata N.* J. Surgery or gamma-knife for the treatment of arteriovenous malformations? // Clin. Neurosci.— 2000 Vol. 7(A).— P. 19–23.

28. Snead O. C. Surgical treatment of medically refractory epilepsy in childhood // Brain Dev. — 2001. — Vol. 23 (4). — P. 199–207.

29. *Whang C. J., Kim C. J.* Short-term follow-up of stereotactic Gamma Knife radiosurgery in epilepsy // Stereotact. Funct. Neurosurg. — 1995. — Vol. 64. — Suppl. 1. — P. 202–208.

UDC 616.853-07-08

MODERN MINIINVASIVE METHODS OF EPILEPSY SURGERY

O. A. Laponogov, V. I. Tsimbaliuk, K. R. Kostiuk

Institute of Neurosurgery named after acad. A. P. Romodanov AMS of Ukraine
Kyiv

The article describes modern miniinvasive operative procedures which applied in epilepsy surgery. Gamma knife radiosurgery (GK) allows precise and complete destruction of chosen target structures containing pathologic cells, without significant concomitant or late radiation damage to adjacent tissues. The introduction of GK surgery into epilepsy surgery can reduce dramatically its invasiveness and morbidity. Vagus nerve stimulation is the newer surgical method which does not need craniotomy and approved for epilepsy. The article presents the results of 538 stereotaxic amygdalotomy, hippocampotomy and combined operations which include intracerebral transplantation of embryonic nerve tissue in epileptic patients. This study shows the safety and efficacy of stereotaxic ablation of the amygdala and hippocampus for the treatment of epilepsy.

УДК 616.853-07-08

СОВРЕМЕННЫЕ МАЛОИНВАЗИВНЫЕ МЕТОДИКИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЭПИЛЕПСИИ

Лапоногов О. А., Цимбалюк В. И., Костюк К. Р.

Институт нейрохирургии им. академика А. П. Ромоданова АМН Украины
Киев

Статья описывает современные малоинвазивные хирургические вмешательства, используемые при эпилепсии. Хирургическое вмешательство с использованием Гамма Ножа позволяет точно и полностью разрушить выбранную структуру, содержащую патологические клетки, без существенного сопутствующего или отсроченного лучевого повреждения соседних тканей. Внедрение хирургических вмешательств с использованием Гамма Ножа при эпилепсии может значительно уменьшить их инвазивность и количество осложнений. Стимуляция блуждающего нерва — новейшая хирургическая методика, которая не требует краниотомии и может применяться при эпилепсии. В статье представлены результаты 538 стереотаксических амигдалотомий, гиппокампотомий и комбинированных операций с применением интрацеребральной трансплантации эмбриональной нервной ткани у больных эпилепсией. Это исследование показывает безопасность и эффективность стереотаксического разрушения амигдалы и гиппокампа для лечения эпилепсии.

УДК 616.853-036.17-08

Т. Н. Майкова, *к. м. н., главный врач и директор центра «Головная боль»*
Научно-консультативный и диагностический центр «Головная боль», *г. Днепропетровск*

ЛЕЧЕНИЕ РЕЗИСТЕНТНОЙ ЭПИЛЕПСИИ У БОЛЬНЫХ БЕЗ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ НА ЭНЦЕФАЛОГРАММЕ

Припадки при эпилепсии являются одним из ее симптомов, в литературе описываются вегетативные, психопатологические, неврологические эквиваленты припадков [3, 5, 6, 7, 8, 9, 13], что подтверждается объективной энцефалографической верификацией в виде локальных или генерализованных пароксизмальных феноменов на ЭЭГ и свидетельствует о едином патогенетическом механизме различных клинических проявлений эпилепсии. Однако наши клинико-электрофизиологические наблюдения выявили ряд больных, у которых существование припадков не сопровождалось выявлением пароксизмальных феноменов на ЭЭГ. Подобные наблюдения встречаются в практике многих врачей и являются проблематичными для успешного лечения традиционными медикаментозными методами, а именно с помощью моно- или политерапии комбинацией различных антиконвульсантов. По литературным данным, от 20 до 30 % больных эпилепсией резистентны к медикаментозному лечению [3, 15].

Под нашим наблюдением в течение нескольких лет находятся 3 пациента, страдающих генерализованными припадками в виде абсансов (мужчина 20 лет, частота приступов до лечения составляла от 30 до 39 в сутки), тонико-клонических приступов (мужчина 40 лет, частота приступов 1–2 в сутки), тонических ночных приступов (женщина 53 лет с редкими приступами — 1–2 в полгода). Стаж заболевания до начала наблюдения в Центре составлял от 3 до 5 лет. Больные неоднократно обследовались с помощью магнитно-резонансной томографии без выявления какой-либо структурной патологии мозга, исследования сосудов при ультразвуковой транс- и экстракраниальной допплерографии не показали гемодинамически значимых нарушений кровотока, клиническое обследование, неоднократные анализы биохимических и общих показателей крови и мочи, ультразвуковое исследование внутренних органов позволили исключить наличие какого-либо соматического заболевания. Энцефалографические исследования не выявили пароксизмальных феноменов в фоновой записи и при функциональных пробах. Применяемое лечение антиконвульсантами различных групп (блокаторами натриевых, кальциевых каналов, ингибиторами карбоангидразы, А-ГАМКовыми лигандами, ингибиторами высвобождения глутамата и непрямыми блокаторами NMDA-рецепторов) [10] в виде моно- или комбинированной терапии не только не давало эффекта, но и учащало приступы вплоть до формирования эпилептического статуса у больного с частыми тонико-клоническими приступами, причем введение больших доз реланиума не способствовало выведению его из статуса и приводило к применению реанимационных мероприятий с использованием наркоза.

Отсутствие пароксизмальной активности на ЭЭГ и противоположный эффект от лечения антиконвульсантами заставляли предположить качественно иной патогенез приступов.

Доступным и информативным методом изучения функциональной активности мозга является электроэнцефалограмма. Мы исследовали компьютерную энцефалограмму на аппарате «ДХ-4000» (г. Харьков) в процессе динамического наблюдения больных с частотой примерно 1 раз в месяц в течение 1 года. Запись проводилась в межиктальном периоде и во время приступа; всем больным проводилось исследование с депривацией сна и суточное мониторирование. Исследовались энцефалографические феномены влияния антиконвульсантов.

Анализировались показатели амплитуды и мощности основных биоэлектрических ритмов, наличие феноменов пароксизмальной активности и синхронизации. Результаты приведены в таблице 1.

Проанализировав полученные данные, мы выявили следующие особенности: все пациенты имели на энцефалографическом картировании низкие показатели амплитуды и мощности альфа ритма со слабо выраженными или инвертированными зональными различиями; преобладание десинхронизирующих влияний в мозге; не было выявлено типичных периодов синхронизации во время сна; пароксизмальные феномены не определялись на фоновых записях, при проведении стандартных функциональных проб, при пробе с депривацией сна; все нагрузочные пробы усиливали десинхронизирующие влияния и

Таблица 1

Основные исходные показатели электроэнцефалограммы и динамика на фоне лечения антиконвульсантами

	Фоновая запись			Проба с гипервентиляцией			Проба с депривацией сна			Применение антиконвульсантов		
Пациенты	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3
Амплитуда б-ритма, мкВ	9,0*	6,0*	12,3*	8,0*	6,0*	11,8*	9,4*	5,3*	9,2*	7,8*	4,5*	10,2*
Мощность б-ритма, %	40,6*	37,7*	42,5*	38,8*	35,8*	41,2*	38,1*	34,8*	40,3*	36,5*	31,4*	38,5*
Амплитуда и-ритма, мкВ	6,2*	4,5*	7,5*	6,8*	4,7*	8,2*	6,9*	5,5*	8,1*	8,0*	5,5*	7,8*
Мощность и-ритма, %	34,3*	35,0*	31,2*	36,0*	36,7*	34,4*	36,8*	37,1*	35,3*	38,7*	43,1*	36,1*
Пароксизмальная активность или феномены синхронизации	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

* — достоверность различий в сравнении с нормой, $p < 0,001$

приводили к снижению амплитуды основного ритма. Применение антиконвульсантов в больших дозах или в наиболее эффективных рекомендуемых комбинациях (карбамазепин с депакином, депакин с ламикталом) [11] ухудшали клиническое течение заболевания не только в виде учащения приступов, но и качества сна, усугубления психопатологических и вегетативных симптомов. При этом энцефалографически регистрировались усиление десинхронизирующих влияний и снижение амплитуды и мощности альфа–ритма, периодическая трансформация его в низкоамплитудный тета-ритм.

Полученные данные позволяют сделать вывод о том, что патогенетический механизм припадков у данной категории больных объективно проявляется на энцефалограмме именно монотонными десинхронными влияниями в мозге на фоне истощения нормального мозгового ритма в виде низкой амплитуды и мощности альфа-ритма или низкоамплитудного тета-ритма.

Для лечения мы применили препараты, увеличивающие амплитуду и мощность альфа-ритма и «синхронизирующие» биоэлектрическую активность мозга [12, 13, 14]. В первом случае (у пациента с абсансами) был применен амитриптилин в дозе 12,5–37,5 мг/сут., у второго пациента (с тонико-клоническими приступами) — аминазин в дозе 25–75 мг/сут., у третьей пациентки (страдающей тоническими ночными приступами) — юмекс в дозе 10 мг/сут. [14]. Все препараты применялись *per os*. Прием амитриптилина, аминазина и юмекса сочетался с приемом антиконвульсантов в уменьшенных дозах (антиконвульсанты обладают десинхронизирующим воздействием на энцефалограмму). Контроль лечения проводился энцефалографически до появления нормальной амплитуды альфа–ритма и дозы препаратов («синхронизирующих» и «десинхронизирующих» энцефалограмму) подбирались в течение всего периода наблюдений для поддержания амплитуды альфа-ритма от 25 до 35 мкВ.

Появление нормального альфа-ритма клинически совпадало со статистически достоверным уменьшением частоты припадков, у одного больного — с полным купированием приступов.

Данные результатов лечения представлены в таблице 2.

Таким образом, выявленные клинико-электрофизиологические особенности течения позволяют предположить качественно отличный от традиционного подход к рассмотрению патогенеза и лечения больных эпилепсией. В отличие от пациентов, страдающих различными формами эпилепсии с электрофизиологической верификацией в виде пароксизмальных феноменов на энцефалограмме, данная категория больных характеризуется низкоамплитудными показателями основных ритмов (альфа- или тета-), с преобладанием десинхронизирующих влияний в фоновых записях и при нагрузочных и провокационных пробах, причем насильственная десинхронизация энцефалограммы с помощью антиконвульсантов приводит к учащению припадков вплоть до формирования эпилептического статуса. Лечение таких больных препаратами, традиционно считающимися «эпилептогенными» — нейролептиками, антидепрессантами и обратимыми ингибиторами моноаминооксидазы в сочетании с антиконвульсантами в дозах, позволяющих нормализовать электрофизиологические показатели биоэлектрической активности мозга, приводит к значимому улучшению течения заболевания.

Таблица 2

Динамика показателей энцефалограммы в процессе лечения

Пациенты	Исходные параметры			На фоне лечения через 6 месяцев		
	1	2	3	амитриптилин + депакин	аминазин + депакин	юмекс + депакин
Амплитуда α-ритма, мкВ	7,8	4,5	10,2	32,8*	25,1*	24,8*
Мощность α-ритма, %	36,5	30,4	38,5	46,4*	39,2*	41,1*
Амплитуда и-ритма, мкВ	8,1	5,5	7,8	19,2*	14,5*	13,9*
Мощность и-ритма, %	38,7	43,1	36,1	27,8*	29,5*	29,2*
Пароксизмальная активность и феномены синхронизации	—	—	—	—	—	—
Количество приступов	30–40 в сутки	1–2 в сутки	1–2 в течение 6 месяцев	Полностью купированы**	2–3 в месяц**	Купированы**

* — достоверность различий в сравнении с исходным, $p < 0,05$
** — достоверность различий в сравнении с исходным, $p < 0,001$

Полученные данные свидетельствуют об участии противоположных (электрофизиологически) механизмов формирования припадков при эпилепсии и позволяют расширить наши представления о патогенезе и лечении эпилепсии. По нашим данным 24 % пациентов, страдающих эпилепсией, имеют фоновые низкоамплитудные показатели энцефалограммы независимо от вида припадков, причем у части из них подобные электрофизиологические и клинические нарушения могут быть вызваны именно неконтролируемой передозировкой антиконвульсантов, нейротоксические эффекты которых еще недостаточно изучены, но описываются в литературе [1, 2]. Выявленный механизм может быть использован для разработки новых подходов к лечению и патогенезу заболевания у данной категории больных.

Список літератури

1. *Guerrini R., Belmonte A., Genton P.* Antiepileptic's drug-induced worsening of seizures in children // Epilepsia. — 1998. — 39. — S. 2–10.
2. *Погодаев К. И.* Эпилептология и патохимия мозга. — Москва: Медицина, 1986. — С. 170–174.
3. *Карлов В. А.* Эпилепсия. — Москва: Медицина, 1995. — 335 с.
4. *Majkova T. N., Mirtovskaya V. N., Poltavets D. V., Chekmareva T. I.* Epidemiological studies of headache in patients with epileptic EEG activity. Abstract of 3rd European headache conference, 1996 // Functional neurology. — Vol. XI, 2–3. P. 131.
5. *Hayes S. G.* Barbiturate anticonvulsant in refractory affective disorders // Ann. Clin. Psychiatr., 1993. — 5. — P. 35–44.
6. *Okuta T., Inanaga K., Otsuki S., Sarai R., Takahash R., Hazama H., Mori A., Watanabe S. F.* A preliminary double-blind study on the efficacy of carbamazepine in prophylaxis of manic depressive illness // Psychopharmacol., 1981.— 73.— P. 95–96.
7. *Cutts K. K., Jasper H. H.* Effect of benzedrine sulfate and phenobarbital on behavior problem children with abnormal electroencephalograms // Arch. Neurol. Psychiatr., 1939. — 41. — P. 1138.
8. *Silverman D.* The electroencephalograph and therapy of criminal psychopaths // Criminal psychopathology, 1944. — 5. — P. 439–457.
9. *Александровский Ю. А., Аведисова А. С., Канаева Л. С., Горин А. А.* Финлепсин при агрессивном поведении у больных с органическим расстройством личности // Больница. — 1999. — № 4. — С. 8.
10. *Машковский М. Д.* Лекарственные средства. — Москва: Новая волна, 2000. — 540 с.
11. *Шмидт Д.* Фармакотерапия эпилепсии: лечебная стратегия и клиническая фармакология / Пер. с нем. Гусова А. Б. — Харьков, 1996. — 176 с.
12. *Катцунг Б. Г.* Базисная и клиническая фармакология. — Москва – СПб.: Бином-Невский Диалект, 1998.— 612 с.
13. *Майкова Т. Н., Лукашев С. Н., Данилова М. В.* Влияние неизбирательных блокаторов обратного захвата катехоламинов на биоэлектрическую активность мозга // Український вісник психоневрології. — Харьков, 2000. — Т. 8. — Вып. 3 (25). — С. 41–44.
14. *Luthringer R., Dago K. T., Patat A., Caille P., Curet O., Durieu G., Rinaudo G., Toussaint M., Granier L. A., Marcher J. P.* Pharmacoelectroencephalographic profile of befloxatone, a new reversible MAO-A inhibitor // Neuropsychobiology, 1996. — 34 (2). — P. 98–105.
15. *Шандра А. А., Годлевский Л. С., Брусенцов А. И.* Киндлинг и эпилептическая активность. — Одесса: АстроПринт, 1999. — 276 с.

UDC 616.853-036.17-08

RESISTANT EPILEPSY WITH THE PATIENTS WITHOUT PAROXYSMAL ACTIVITY ON ENCEPHALOGRAM

T. N. Majkova

Headache center, *Dniepropetrovsk*

Data of observation and treatment of 3 patients by generalized forms of epilepsy with low amplitude β-activity on EEG without finding paroxysmal activity in interictal period and even during fits or while conducting provocations. Absolutely new approach to treatment and completely different brain mechanism of the disease flow are being given.

УДК 616.853-036.17-08

ЛІКУВАННЯ РЕЗИСТЕНТНОЇ ЕПІЛЕПСІЇ У ХВОРИХ БЕЗ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЇ АКТИВНОСТІ НА ЕНЦЕФАЛОГРАМІ

Т. М. Майкова

Науково-консультативний діагностичний центр «Головний біль»
м. Дніпропетровськ

Дані дослідження і лікування 3 пацієнтів з узагальненими формами епілепсії без пароксизмальності на ЕЕГ. Запропонований новий підхід до лікування даного контингенту хворих.

УДК 616.89-008.441.13-07:616.853-08:612.821

Л. М. Маркозова, *ст. научн. сотрудник отдела профилактики и лечения алкоголизма*
Л. Н. Пайкова, *ведущий научн. сотрудник лаборатории нейрофизиологии и иммунологии*
В. В. Туманова, *ст. научн. сотрудник лаборатории нейрофизиологии и иммунологии*
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, *г. Харьков*

КЛИНИКО-НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СИНДРОМА ОТМЕНЫ, ОСЛОЖНЕННОГО ЭПИЛЕПТИЧЕСКИМИ ПРИПАДКАМИ, ПРИ АЛКОГОЛИЗМЕ

По-прежнему остается актуальной проблема разработки подходов к лечению алкоголизма, особенно его тяжелых форм, нередко осложненных развитием эпилептических припадков. Целью настоящей работы явилось изучение клинико-нейрофизиологических особенностей синдрома отмены при алкоголизме и их коррекция.

Работа выполнена на 16 больных алкоголизмом (F 10.30 и F 10.31), у которых изучались клинико-, нейро- и психофизиологические особенности протекания синдрома отмены с применением ЭЭГ, Эхо-ЭЭГ, оценки уровней тревожности, высших психических функций (памяти, внимания), сенсорной возбудимости под контролем АД и пульса в динамике комплексного лекарственного и немедикаментозного лечения. Лечение было направлено на восстановление физического и психоэмоционального состояния больных. В качестве немедикаментозного метода использована транскраниальная анодная микрополяризация мозга (ТКАМП), которая проводилась ежедневно в течение первой недели при выходе из запоя подпороговыми значениями тока (30–140 мка), длительность сеанса 30 минут.

В зависимости от клинических проявлений синдрома отмены выделены 2 группы больных. В I-ю вошли 8 человек с умеренной, а во II-ю (8 человек) — с выраженной степенью проявлений. В I-й группе на фоне сниженного электрогенеза регистрировалась низкоамплитудная активность в ритме тета- в теменной области и диффузная пароксизмальная в диапазоне альфа-, что свидетельствует о нарушении стволово-диэнцефальных структур мозга и выраженной пароксизмальной активности, а также отмечалась ликворная гипертензия и дистония. Уровни личностной и реактивной тревожности высокие, концентрация и переключение внимания затруднены, снижена кратковременная (оперативная) память, в то время как зрительная память была высокой, сенсорная возбудимость повышена. АД 126±3/83±4 мм рт. ст., пульс 73±4 уд/мин. Во II группе клинически синдром отмены, осложненный судорогами, отмечался у 3 больных с более тяжелым выходом из запоя, у которых в анамнезе отмечались эпиприпадки, а у 5 больных — субклинически (по данным ЭЭГ). У больных этой группы на фоне сниженного электрогенеза регистрировались острые волны, пики, спайки в лобных, височных и теменных отделах мозга, диффузная пароксизмальная активность, усиливающаяся после функциональных нагрузок, что свидетельствует о заинтересованности структур лимбической системы, повышенной судорожной готовности, пароксизмальных проявлений. У большинства больных этой группы отмечалась межполушарная асимметрия, чаще слева, а также ликворная гипертензия и дистония. Следует отметить повышение личностной, но особенно реактивной тревожности. Нарушались процессы концентрации и переключения внимания, больные с трудом понимали, как выполнять тест, но затем выполняли его только с помощью, и время выполнения теста увеличивалось иногда даже в 3 раза. Кратковременная память была низкой, зрительная снижалась, но еще соответствовала показателям нормы. АД увеличивалось до 139±6 мм рт. ст., пульс — до 95±4 уд/мин.

После проведения комплексного лечения происходило купирование высокочастотных острых волн и отмечались изменения в сторону синхронизации, у некоторых больных исчезали межполушарные асимметрии, снижались явления ликворной гипертензии. Уровни личностной и реактивной тревожности переходили с высокого и очень высокого на умеренные, улучшались концентрация и переключение внимания (затрата времени на выполнение теста снижалась с 283 до 183 сек). Кратковременная память улучшалась (запоминали вдвое больше фигур), а зрительная память переходила на высокие показатели. АД снижалось до 128±5/84±4 мм рт. ст., а пульс до 79±4 уд/мин. Больные субъективно отмечали снижение тяги к алкоголю и улучшение своего состояния.

В результате проведенного лечения купирование основных проявлений синдрома отмены алкоголя в группе больных с умеренной степенью выраженности синдрома происходило к 7–10 суткам, с выраженной степенью — к 10–14 суткам лечения, соответственно, у больных после применения ТКАМП в группе с умеренной выраженностью синдрома — к 5–7 суткам, с выраженной степенью — к 7–8 суткам. Нивелирование основных проявлений синдрома отмены алкоголя происходило быстрее в группе больных, где проводилось комплексное лечение — медикаментозное с применением ТКАМП.

Надійшла до редакції 27.08.2001 р.

УДК 616.89-008.441.13-07:616.853-08:612.821

КЛІНІКО-НЕЙРОФІЗІОЛОГІЧНІ ТА ПСИХОФІЗІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СИНДРОМУ ВІДМІНИ, УСКЛАДНЕНОГО ЕПІЛЕПТИЧНИМИ НАПАДАМИ, ПРИ АЛКОГОЛІЗМІ

Л. М. Маркозова, Л. М. Пайкова, В. В. Туманова

Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України, *м. Харків*

Вивчалися особливості перебігу синдрому відміни при алкоголізмі у залежності від ступеня виразності, у тому числі і при ускладненні його судомами та їх терапії. Показана більш висока ефективність використання комплексного лікування — медикаментозної та транскраніальної анодної мікрополярізації мозку.

UDC 616.89-008.441.13-07:616.853-08:612.821

CLINICAL, NEUROPHYSIOLOGICAL AND PSYCHOPHYSIOLOGICAL SPECIALTIES OF WITHDRAWAL SYNDROME, COMPLICATED WITH EPILEPTIC ATTACKS, UNDER ALCOHOLISM

L. M. Markozova, L. N. Paikova, V. V. Tumanova

Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of AMS of Ukrainian, *Kharkiv*

It has been studied the specialties of is taking of withdrawal syndrome in the patients with alcohol dependence, including convulsive manifestations, and correction these ones. It has been shown the high efficacy of complex treatment — medicinal and transcranial anodic micropolarization.

УДК 616.853-07-08-084-037

***Л. Б. Мар'єнко**, доцент кафедри неврології*
Львівський державний медичний університет ім. Данила Галицького, *м. Львів*

ДО СУЧАСНИХ ПРОБЛЕМ ЕПІЛЕПТОЛОГІЇ

Значні успіхи сучасної епілептології зумовлені цілою низкою чинників, серед яких провідне місце займає поступ в діагностиці захворювання — в першу чергу завдяки впровадженню в практику нейровізуальних методів дослідження, відеомоніторингу нападів та пролонгованого ЕЕГ обстеження, а також в зв'язку з синтезом нових антиепілептичних препаратів (АЕП). Перебіг і наслідки епілепсії (Е) зазнали серйозних змін, що вимагає перегляду застарілих поглядів на прогредієнтність захворювання з виходом в епілептичне недоумство. Існують доброякісні форми Е, особливо в дитячому віці, які мають сприятливий перебіг з цілковитим одужанням [1].

Сучасна класифікація епілепсії з поділом її на ідіопатичну, криптогенну та симптоматичну відображає лише наше незнання справжніх причин страждання, про що говорив ще в 1941 році У. Пенфілд: «Діагноз криптогенної епілепсії служить докором для медиків» [2]. Перший рік нового тисячоліття ознаменувався відкриттям повного генетичного коду людини, тому з часом зникне поділ принаймні на Е ідіопатичну і криптогенну, оскільки стане точно відомим те чи інше хромосомне пошкодження при цьому захворюванні.

Значні прояви патоморфозу Е за останні роки зумовлені змінами зовнішнього середовища, включаючи соціальні і екологічні чинники. Покращання діагностики і більш широкий вибір АЕП нівелюються в нашому суспільстві обмеженою доступністю високоефективних препаратів через їх високу вартість та погіршенням екологічної ситуації, в тому числі існуючим радіаційним фактором після аварії на ЧАЕС. Психологічний дискомфорт, якого зазнає значна частина хворих, може впливати на частоту екзацербацій, соціальну дезадаптацію працездатних осіб. Вивчення якості життя хворих на Е в цьому контексті набирає вагомого значення.

Співставлення численних клінічних і електрофізіологічних досліджень зумовлює доцільність розробки робочої класифікації Е, яка б враховувала в першу чергу її клінічні, етіологічні та локалізаційні особливості. Наше невміння в кожному конкретному випадку встановити співвідношення причин та наслідків породжує песимізм і навіть суспільну думку про фатальність Е («чорна хвороба»). Ми почали забувати вислів вчених-епілептологів про те, що, оглядаючи хворого, ми повинні відповісти на запитання «де знаходиться вогнище ураження і яка його природа» [2]. Для грамотного розв'язання цього завдання необхідним є покращання діагностично-лікувальної роботи в царині епілептології, починаючи з вирішення питання про те, хто ж повинен лікувати хворого — невролог чи психіатр — на користь лікаря-епілептолога, який повинен бути досвідченим неврологом із ґрунтовним знанням проблеми Е та електроенцефалографії.

Алгоритм обстеження хворого повинен включати передусім ретельно зібраний анамнез, клінічне неврологічне дослідження та застосування всієї гами необхідних параклінічних методів дослідження з метою встановлення можливої етіології захворювання в кожному конкретному випадку. Адже недарма існує думка про те, що «немає хвороби "епілепсія", а існують "епілепсії" в множині» [3].

Хворих на Е об'єднує існування повторних нападів і страх перед їх появою, але такі пацієнти не змогли б створити своє товариство, як це роблять хворі на розсіяний склероз або ДЦП. Учасники бойових дій з посттравматичною Е, хворі з такими нейроектодермальними дегенеративними синдромами, як туберозний склероз, пацієнти з припадками, які маніфестують наявність пухлини або судинної патології головного мозку, створюють надзвичайно гетерогенну спільноту. Тому лікувальна тактика в кож-

ному конкретному випадку повинна передбачати можливість усунення причини епілептичних нападів. Ключову роль в діагностиці Е і, відповідно, правильному підборі АЕП і надалі відіграє метод ЕЕГ, який дозволяє визначити локалізацію, а часом і етіологію вогнища пароксизмальної активності.

Необхідно переглянути систему підготовки лікарів функціональної діагностики, які спеціалізуються з електроенцефалографії, оскільки в нашій країні ця підготовка знаходиться в незадовільному стані. У США, наприклад, первинна спеціалізація триває 2 роки: перший рік — навчання, другий — робота в ЕЕГ лабораторії під контролем досвідченого фахівця. І тільки після такого стажування лікар допускається до самостійної діяльності. В умовах післядипломної чотирьохмісячної підготовки лікарів функціональної діагностики в наших вищих навчальних закладах відведено лише декілька годин для вивчення ЕЕГ, після чого формально лікар може обійняти посаду лікаря-електроенцефалографіста. Це приводить до появи таких висновків як «ЕЕГ характерна для шизофренії», або «епілептична готовність великого мозку», що веде до дискредитації методу і не допомагає лікуючому лікарю.

Таким чином, сучасний етап розвитку епілептології вимагає нових підходів як до діагностики та лікування Е, так і до системи підготовки медичних кадрів.

Надійшла до редакції 30.08.2001 р.

Список літератури

1. *Appelton R., Gibbs J.* Epilepsy in Childhood and Adolescence.— London, 1998. — 134 p.

2. *Пенфилд У., Эриксон Т.* Эпилепсия и мозговая локализация.— Москва: Медгиз, 1949.— 451 с.

3. *Niedermeyer E., F. L. da Silva.* Electroencephalography.— Baltimore – Munich, 1982.— 752 h.

UDC 616.853-07-08-084-037

TO THE MODERN PROBLEMS OF EPILEPTOLOGY

Lidiya Maryenko

Danylo Halytskiy Lviv State Medical University
Lviv

The problems of classification, diagnostic algorithm in epilepsy, training of medical personnel (epileptologists and clinical electroencepalographers) are discussed.

УДК 616.853-07-08-084-037

К СОВРЕМЕННЫМ ПРОБЛЕМАМ ЭПИЛЕПТОЛОГИИ

Л. Б. Марьенко

Львовский государственный медицинский университет им. Данила Галицкого
г. Львов

Обсуждаются проблемы классификации, диагностические алгоритмы при эпилепсии, обучение медицинского персонала (эпилептологов и клинических электроэнцефалографистов).

УДК 616.853:615.83-08

В. Г. Назаренко, Р. Я. Омельченко, Л. Г. Регуш
Донецкий государственный медицинский университет, *г. Донецк*

ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ЭПИЛЕПСИИ

Вопросы патогенеза, диагностики и лечения эпилепсии остаются одними из наиболее трудных задач неврологии. Большие успехи достигнуты в изучении электрофизиологических изменений человеческого мозга в патогенезе эпилепсии.

Известно, что начало эпилептического приступа, предшествует спазм сосудов коры, сменяющийся затем парезом сосудистой стенки, нарушается проницаемость клеточной мембраны, что ведет к избыточному накоплению воды нервными элементами мозга. Набухание коллоидов мозгового вещества повышает готовность к судорожным реакциям.

Целью нашей работы является изучение действия физиотерапевтических методов в комплексном лечении эпилепсии.

Исследование проводилось на кафедре нервных болезней ДонГМУ в течение двух лет.

Под нашим наблюдением находилось 70 больных эпилепсией, в возрасте от 16 до 50 лет, среди которых 55 мужчин, 15 женщин. Все больные страдали генерализованными тонико-клоническими припадками с частотой от 1 до 10 приступов в год. Давность заболевания составляла 3–15 лет. Основой лечения всех больных являлось применение противосудорожной терапии.

Наше внимание в большей степени привлекли сложно поддающиеся лечению формы эпилепсии. Такими формами страдало 20 % исследуемых (11 мужчин, 3 женщины).

Ранее было установлено, что в 30 % случаев эпилепсии с малой результативностью лечения в крови и СМЖ больного есть противолекарственные антитела, т. е. признаки непереносимости одного или нескольких противоэпилептических препаратов [1].

Кроме индивидуального подбора антиконвульсантов таким больным проводилось дегидратационная и седативная терапия, физиотерапевтическое лечение (ФТЛ).

Из ФТЛ у данных больных мы применяли электрофорез с сернокислой магнезией на воротниковую зону курсом 10–15 процедур ежедневно и микроволновую терапию аппаратом «Луч–3» на область коры надпочечников курсом 10 –15 процедур через день.

Исходя из имеющихся данных о положительном эффекте глюкокортикоидов в лечении эпилептических приступов, с трудом корригируемых противосудорожной терапией, но во избежание побочных эффектов глюкокортикоидов, мы применили воздействие микроволн на кору надпочечников. Под влиянием микроволн отмечено усиление капиллярного кровообращения, повышение проницаемости капилляров, что способствует усилению обменных процессов в тканях, повышению процессов окисления и восстановления. Малые дозы микроволн оказывают стимулирующее влияние на основные процессы ЦНС, повышают синтез гормонов коры надпочечников.

Электрофорез с сернокислой магнезией — метод сочетанного действия постоянного тока и лекарственного вещества. При электрофорезе оба этих фактора взаимодействуют и обуславливают сложное специфическое действие на кожные рецепторы, возбуждение которых передается в ЦНС и в высшие вегетативные центры.

При применении данных методов ФТЛ в комплексном лечении у больных отмечалось значительное уменьшение количества эпилептических приступов у 60 %, у 40 % не было никаких изменений.

Эффективность глюкокортикоидов в подобных случаях, возможно, связана с тем, что при указанном варианте эпилепсии имеют наибольшее значение аутоиммунные механизмы заболевания [1]. Эффект применения электрофореза с сернокислой магнезией проявлялся как седативным действием, так и потенцированием антиконвульсантов.

Известно, что повторяющиеся припадки приводят к постепенному формированию сосудисто-гипоксической энцефалопатии. Вероятно, поэтому у 70 % пациентов выявлялась церебральная микроорганическая симптоматика, у 15 больных в качестве сопутствующего заболевания выявлена ВСД по гипертоническому типу (I группа) и у 10 — по гипотоническому типу (II группа).

Это послужило основанием для применения электрофореза с сернокислой магнезией у больных I группы и индуктотерапии аппаратом ИКВ–4 на воротниковую зону курсом 10–15 процедур во II группе [2].

Все больные помимо ФТЛ принимали противосудорожную терапию.

Под влиянием индуктотерапии стимулируется глюкокортикоидная функция коры надпочечников, повышается экскреция катехоламинов (адреналина и норадреналина) [3], усиливаются процессы рассасывания, уменьшается и подавляется активность воспаления, повышаются иммунологические свойства организма, оказывается выраженное антиспазматическое действие на сосуды.

При использовании данных методов ФТЛ в сочетании с антиконвульсантами у больных наблюдаемых групп уменьшилась выраженность и интенсивность вегетативных проявлений.

Таким образом, положительный эффект, сказавшийся в хорошей переносимости данных методов ФТЛ, улучшение самочувствия пациентов, а также отсутствие во время электропроцедур и после них эпилептических приступов, дает основание рекомендовать их использование в комплексном лечении эпилепсии.

Надійшла до редакції 30.07.2001 р.

Список литературы

1. *Карлов В. А.* Терапия нервных болезней. — М., 1996.
2. *Панасюк Е. Н., Федорив Я. Н., Модылевский В. М.* Общая физиотерапия и курортология. — Львов: Світ, 1990.
3. *Косицкий Г. И.* Физиология человека.— М.: Медицина, 1985.

UDC 616.853:615.83-08

PHYSIOTHERAPY METHODS IN THE COMPLEX THERAPY OF EPILEPSY

V. G. Nazarenko, R. Ya. Omelchenko, L. G. Regush

Donetsk state medical university
Donetsk

In the given work the action of physiotherapy methods was studied in complex therapy.

The action of microwaves was applied on adrenal glands cortex, at the difficultly treating forms of epilepsy, thus the amount epileptic seizures has decreased at a part of the patients.

Under action electrophoresis with magnesium sulfate and magnetothermia has decreased intensity vegetative of displays at a part of the patients, exponentiation action antiepileptic drug.

УДК 616.853:615.83-08

ФІЗІОТЕРАПЕВТИЧНІ МЕТОДИ У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ЕПІЛЕПСІЇ

В. Г. Назаренко, Р. Я. Омельченко, Л. Г. Регуш

Донецький державний медичний університет
Донецьк

У даній роботі була вивчена дія фізіотерапевтичних методів у комплексному лікуванні. На кору надниркових залоз хворих на важкокурабельну епілепсію діяли мікрохвилями, що призвело до зменшення кількості епілептичних нападів у частки хворих.

Під дією електрофорезу з сульфатом магнію та магнітотермії зменшилась інтенсивність вегетативної дисфункції у частки хворих, експонентціальна дія антиепілептичних препаратів.

УДК 616.853.89.031

Носов С. Г., канд. мед. наук, ассистент кафедры психиатрии факультета последипломного образования
Днепропетровская государственная медицинская академия, *г. Днепропетровск*

ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПСИХОЗОВ ПРИ ПРЕОБЛАДАЮЩЕЙ ЛЕВОПОЛУШАРНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ ЭПИЛЕПТИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА

Эпилептические психозы до настоящего времени остаются малоизученными психическими заболеваниями, несмотря на то, что внимание к ним давно привлекало исследователей [1]. При анализе литературы, посвященной этим расстройствам, обращает внимание недостаток целостности представлений о клинико-патогенетических закономерностях развития эпилептических психозов. Обширные сведения о взаимосвязи патогенеза и клинических проявлений этих психопатологических состояний отличаются значительным разнообразием, неоднозначностью и противоречивостью выводов [2, 3].

Важным, с нашей точки зрения, представляется исследование клинико-нейрофизиологических закономерностей развития и формирования эпилептических психозов, поскольку это позволит более адекватно видеть и понимать патогенетические механизмы развития этих психопатологических состояний.

Целью настоящего исследования явилось исследование типологии клинического развития эпилептических психозов с галлюцинаторно-бредовой симптоматикой на фоне непомраченного сознания при преобладающей локализации эпилептического процесса в левом (доминантном) полушарии головного мозга.

Нами исследовано 37 больных (26 мужчин и 11 женщин в возрасте 16–40 лет), страдающих эпилептическими психозами, в структуре клинической картины которых преобладали галлюцинаторно-бредовые расстройства на фоне непомраченного сознания с различными типами течения (транзиторным, приступообразным и хроническим), и у которых наблюдалась по данным ЭЭГ преобладающая левосторонняя латерализация эпилептического процесса очагового характера. Диагностика эпилептической болезни и психических расстройств проводилась на основе критериев МКБ-10. Психические нарушения относились к рубрике F 06.23. Все отмеченные больные страдали симптоматической эпилепсией с определенной локализацией очага (G40.2). Общая длительность эпилепсии у исследованных больных составляла от 3 лет до 21 года. Из исследования исключались больные с алкоголизацией и наркотизацией, а также с тяжелой соматической патологией.

Исследование типологии развития эпилептических психозов осуществлялось на основе клинико-анамнестического, клинико-психопатологического, катамнестического и нейрофизиологического методов с использованием компьютерной ЭЭГ. Исследовались клинические аспекты развития эпилептических психозов на протяжении эпилептической болезни, проявления заболевания на момент начала наблюдения больных и в процессе терапии антиэпилептическими препаратами, нейролептиками и транквилизаторами. Катамнез наблюдения больных составил от 6 мес. до 1 года при транзиторном и приступообразном течении психозов. Регистрация и анализ биоэлектрической активности головного мозга осуществлялись с использованием системы топографического картирования ЭЭГ DX-NT32 производства фирмы DX-Комплексы (г. Харьков, 1997). Нами исследовались особенности эпилептического поражения головного мозга, характер эпилептической системы очагов, ее функционирование и динамика в процессе развития эпилептических психозов.

Клиническое исследование формирования эпилептических психозов основывалось на взаимосвязи различных видов эпилептических припадков, эпилептических психозов с помрачением сознания с клиникой галлюцинаторно-бредовых психозов на фоне непомраченного сознания, на взаимоотношении динамики сновидений больных с развитием этих психотических расстройств. Кроме того, исследовалась взаимосвязь между локализацией эпилептических очагов в стволовых и височных отделах мозга и клиническими особенностями развития эпилептических психозов.

У больных симптоматической эпилепсией с левосторонней локализацией эпилептического очага наблюдались 2 типа развития эпилептических психозов. Они клинически различались в зависимости от локализации очага и дальнейшей динамики эпилептического процесса.

При локализации эпилептического очага в медиобазальных отделах левой височно-теменной области (24 чел.) в начале эпилептического процесса преобладали простые парциальные припадки преимущественно с психическими (иллюзорно-галлюцинаторными) феноменами, которые возникали преимущественно в вечернее время. В дальнейшем частота припадков увеличивалась, отмечалась смена простых парциальных припадков сложными с галлюцинаторными и галлюцинаторно-бредовыми феноменами, которые были похожи на кратковременные сумеречные психозы (галлюцинаторно-бредовый вариант), возникавшими в вечернее время. Изменялись сновидения больных — они становились однообразными, стереотипными, сновидные образы были окрашенными в темные цвета (серый, синий), больные часто видели картины природы или сцены с собственным участием. Эмоциональное отношение больных к сновидениям было окрашенным нерезко выраженной тревогой, недоумением. В дальнейшем сновидения менялись: темные цвета сменялись яркими, «кровавыми», в сновидениях

больные видели картины расправы, в том числе и над ними, сновидения становились тревожными, вызывали беспокойство и нередко пробуждение больных ото сна. Чаще всего такие сновидения возникали под утро. В утренние часы часто наблюдались гипнопомпические галлюцинации. В последующем эти галлюцинации возникали не только утром, но и в любое время дня, получали бредовую интерпретацию, которая сочеталась с бредовыми умозаключениями, перманентно наблюдавшимися у больных. В результате у больных формировался галлюцинаторно-бредовый психоз на фоне непомраченного сознания. На ЭЭГ в это время активность левостороннего височно-теменного очага распространялась в гомотопную зону правого полушария с формированием правостороннего височно-теменного эпилептического процесса. В процессе терапии при редукции психотических расстройств наблюдалось снижение активности правостороннего, а затем левостороннего эпилептического процесса в височно-теменных областях мозга.

При первичной локализации эпилептического процесса в лобно-височных отделах мозга с вовлечением подкорковых образований (13 чел.) также наблюдались простые и сложные парциальные припадки с иллюзорно-галлюцинаторными феноменами, которые сочетались со вторично-генерализованными. Эти пароксизмы чаще возникали в предутреннее и утреннее время суток. В последующем возникали постиктальные сумеречные психозы, которые трансформировались в вечерние интериктальные сумеречные психотические состояния, продолжительность и частота появления которых увеличивалась в сочетании с уменьшением постпсихотической амнезии. Галлюцинаторно-бредовые переживания, которые наблюдались в сумерках, уже не исчезали полностью после прояснения сознания, а формировали эпизоды бредового настроения, бредового восприятия окружающей обстановки и бредового представления у больных в состоянии непомраченного сознания, длительность которых увеличивалась, при этом количество интериктальных сумеречных психозов, эпилептических припадков уменьшалось и постепенно формировалось перманентное течение галлюцинаторно-бредового психоза на фоне непомраченного сознания. Устрашающие сновидения у больных возникали преимущественно в первую половину ночи, не наблюдались гипнопомпические галлюцинации. На ЭЭГ отмечалось распространение эпилептической активности из лобно-височной области левого полушария на переднестволовые структуры мозга и далее на височно-теменные отделы преимущественно правого полушария. В процессе лечения при наличии положительного эффекта наблюдалась редукция активности правостороннего височно-теменного эпилептического процесса и переднестволового.

Таким образом, нами выделены 2 типа формирования галлюцинаторно-бредовых эпилептических психозов на фоне непомраченного сознания при первичной преимущественной локализации эпилептического процесса в левом полушарии мозга у больных эпилепсией. При этом более перманентно протекали те психозы, которые характеризовались преобладанием эпилептического процесса в височно-теменных областях мозга по сравнению с его лобной локализацией.

Надійшла до редакції 8.09.2001 р.

Список літератури

1. *Казаковцев Б. А.* Психические расстройства при эпилепсии. — М., 1999.— 416с.

2. *Schmitz B.* Psychosis and epilepsy. The link to the temporal lobe. The Temporal Lobes and the Limbic System. — 1992. — P. 149–167.

3. *Trimble M.* A neurobiological perspective of the behavioural disorders of epilepsy: In Disorders of Brain and Mind (ed. Ron M., David A.). — 1999. — P. 233–251.

UDC 616.853.89.031

PECULIARITIES OF EPILEPTIC PSYCHOSES DEVELOPMENT IN CASE OF LEFT HEMISPHERE EPILEPTIC PROCESS PREEMINENT LOCALIZATION

Nosov Sergey

Dniepropetrovsk State Medical Academy
Dniepropetrovsk

This research is devoted to the investigation of clinical and neurophysiological types of epileptic psychoses development in case of left hemisphere epileptic process localization. Two types of epileptic psychoses development were revealed according to temporal and forehead preeminent localization of epileptic process.

УДК 616.853.89.031

ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ ЕПІЛЕПТИЧНИХ ПСИХОЗІВ ПРИ ПЕРЕВАЖНО ЛІВОПІВКУЛЬНІЙ ЛОКАЛІЗАЦІЇ ЕПІЛЕПТИЧНОГО ПРОЦЕСУ

С. Г. Носов

Дніпропетровська державна медична академія
Дніпропетровськ

Це дослідження присвячено розвитку клінічних та нейрофізіологічних особливостей епілептичних психозів при лівопівкульній локалізації епілептичного процесу. Два типа розвитку епілептичних психозів виявлено в залежності від переважної скроневої або лобної локалізації епілептичного процесу.

УДК 616.853-053.2-07

А. А. Омельяненко, *ассистент кафедры детской и общей неврологии с курсом рефлексотерапии факультета последипломного обучения*
С. К. Евтушенко, *заведующий кафедрой детской и общей неврологии с курсом рефлексотерапии факультета последипломного обучения*
Донецкий государственный медицинский университет
О. С. Евтушенко, *канд. мед. наук, директор Донецкого областного детского клинического центра нейрореабилитации*
Донецкий областной детский клинический центр нейрореабилитации, *г. Донецк*

ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЙ И НЕЭПИЛЕПТИЧЕСКИЙ СТАРТЛ-ФЕНОМЕН И ЕГО ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА — ПЯТИЛЕТНИЙ ОПЫТ НАБЛЮДЕНИЯ

В последнее время приступы, провоцируемые внезапными стимулами, стали привлекать значительный интерес исследователей. Стартл-феномен (СФ) может провоцироваться неожиданными стимулами любой модальности, наиболее часто — внезапными громкими шумами. Очень действенными являются соматосенсорные стимулы, например, простое неожиданное прикосновение, которое может вызвать приступ. Интенсивность таких стимулов может быть различной — от очень грубых до едва заметных. Клиническое значение стартл-феномена варьирует в зависимости от механизмов, лежащих в его основе. Существуют несколько состояний, в структуру которых входит СФ — стартл-эпилепсия, гиперэксплексия и повышение стартл-рефлексов. Дифференциальная диагностика этих вариантов часто может представлять сложную задачу.

При стартл-эпилепсии встречаются тонические и миоклонические приступы. По литературным данным наиболее часто атаки носят тонический характер с напряжением руки или ноги на противоположной эпилептическому очагу стороне [1–3]. У таких больных нейровизуально выявляются старые резидуальные очаги вследствие поражения мозга в раннем возрасте с наличием кист или без них. У многих из них имеет место неврологический дефицит, варьирующий от едва заметной слабости до грубой гемиплегии. При миоклонической форме очаговые поражения чаще локализуются в лобной доле или в дополнительной моторной области. Поражение теменной доли вблизи межполушарной щели также может быть патологической основой для стартл-эпилепсии.

Гиперэксплексия (стартл-синдром) — это редкое аутосомно-доминантно наследуемое заболевание, которое проявляется избыточной реакцией вздрагивания на тактильные, слуховые или зрительные стимулы. Приступы часто заканчиваются утратой постурального контроля, травмирующими падениями, спонтанным клонусом и потому требуют дифференциальной диагностики с эпилептическими приступами. Это заболевание встречается в двух клинических вариантах — в виде «большой» и «малой» форм. Дебют «большой» формы приходится еще на период новорожденности. Позже у пациентов кроме избыточной реакции на внезапные стимулы присутствуют гиперрефлексия, атактичная походка и ритмичные клонусы. В раннем возрасте преобладают мышечный гипертонус, который исчезает во сне и эпизоды апноэ, которые иногда заканчиваются летально. Эпизоды апноэ легко провоцируются прикосновениями в области лица. У таких детей часто имеют место пупочные и паховые грыжи, как следствие повышения внутрибрюшного давления из-за постоянного напряжения мышц. Такое повышение мышечного тонуса нередко ведет к ошибочной мысли о спастических формах церебрального паралича. К моменту разрешения мышечного гипертонуса, чаще к началу второго года жизни, при засыпании могут появляться серийные подергивания конечностей.

«Малая» форма гиперэксплексии представлена СФ в «чистом виде» без сопутствующих неврологических проявлений. Эта форма склонна дебютировать в младенческом возрасте и по мере взросления ребенка существенное значение приобретают эмоциональные стимулы. Малые и большие формы могут сосуществовать в одной семье [4].

Вместе с тем, крайне затруднительно, а иногда невозможно, клинически дифференцировать эпилептический и неэпилептический варианты СФ, лежащие в основе заболевания.

За последние 5 лет (1996–2000 г.) в нашей клинике детской неврологии наблюдались 1039 больных с различными приступами и среди них мы выявили 38 человек (3,7 %), приступы у которых провоцировались внезапными стимулами. Мы проводили дифференциальную диагностику между тремя вышеописанными типами СФ на основании тщательного клинико-анамнестического исследования, компьютерной или магнитно-резонансной томографии и анализа биоэлектрической активности мозга. Учитывая данные этих исследований, мы диагностировали стартл-эпилепсию у 8 детей (21,1 %), повышение стартл-рефлексов у 28 человек (73,7 %) и гиперэксплексию у 2 человек (5,2 %). Половое распределение СФ было неравномерным — соотношение мальчиков и девочек составило 1,7:1 (24 мальчика и 14 девочек). Возраст больных варьировал от 2 до 12 лет.

Эпилептический характер приступов выявлялся клинически и подтверждался электроэнцефалографически. Клиническая картина приступов у всех детей была представлена общим вздрагиванием, за которым немедленно следовало одно- или двустороннее тоническое напряжение конечностей длительностью до 10–20 секунд. Это тоническое напряжение могло завершать приступ или перейти в генерализованный тонико-клонический приступ. Частота приступов варьировала от 1–2 в месяц до 10 в сутки, однако преобладали частые приступы. Провоциру-

ющими факторами служили громкие звуки или тактильные стимулы, реже включение света. Наиболее часто приступы вызывались комбинированными, слуховыми и соматосенсорными, стимулами — хлопок дверью, падение тяжелого предмета. У 4 детей также встречались спонтанные эпилептические приступы. Все больные со стартл-эпилепсией имели грубое органическое поражение нервной системы: 6 больных страдали детским церебральным параличом и у двоих был апаллический синдром вследствие перенесенных менингоэнцефалитов. Во всех случаях нейровизуализирующие методы выявляли признаки атрофии головного мозга. Расширение желудочковой системы у 6 больных было асимметричным. Очаговые изменения были представлены у 2 детей кистами, а у 2 детей — очагами измененной плотности вещества мозга. В межприступном периоде у всех детей выявлялась эпилептическая активность. У 2 больных имел место так называемый MISF-паттерн[1], а у 6 детей — очаговые пики. Для верификации характера приступа на программно-аппаратном комплексе DXNT-32 Professional («DX-complexes», г. Харьков) проводились сеансы видео-ЭЭГ-мониторинга. Иктальные ЭЭГ-паттерны у 6 детей были представлены локальным или генерализованным феноменом электроугнетения с последующим появлением ритма вовлечения или без него, в зависимости от того, развивается генерализованный приступ или нет. У одного ребенка в момент приступа регистрировался очаговый ритм вовлечения без предшествующего эпизода электроугнетения и еще у одного ребенка в момент приступа очаговые одиночные и групповые пики сливались в непрерывную серию и происходила их генерализация. Дальнейшая эволюция эпилептической активности в момент приступа скрывалась мышечными и электродными артефактами. После окончания приступа, через фазу низкоамплитудных полиморфных медленных волн, восстанавливался интериктальный ЭЭГ-паттерн. В терапии использовались финлепсин-ретард и орфирил, которые оказывали хотя и нестойкий, но все же заметный положительный эффект.

Из 28 детей с повышением стартл-рефлексов у 24 атаки были представлены только вздрагиваниями, а у 4 — сочетанием вздрагиваний с кратковременным (не более 1–2 секунд) тоническим напряжением аксиальной мускулатуры. Как и в случае стартл-эпилепсии наиболее часто эти приступы возникали при внезапных громких шумах. Частота приступов была вариабельной и могла достигать 5–7 эпизодов в сутки. При этом варианте стартл-феномена у части детей можно было отметить чередование «хороших» и «плохих» дней. Учащение атак могло быть связано с переутомлением, нарушением режима сна и бодрствования, интеркуррентными заболеваниями. Из 28 детей в этой группе только у 5 больных не было клинических и нейрорадиологических признаков органического поражения мозга. Остальные дети с повышением стартл-рефлексов демонстрировали грубый неврологический дефицит: 8 человек переносили апаллический синдром, 3 — нейроинфекции, а 12 больных страдали детским церебральным параличом. Нейрорадиологические исследования у 21 ребенка выявили изменения головного мозга, представленные вентрикуломегалией и расширением субарахноидальных пространств. У 7 детей это расширение ликворных пространств сочеталось с очаговыми поражениями мозга. Электроэнцефалография в межприступном периоде выявляла разнообразные неэпилептические изменения и на ее основании нельзя было судить о природе приступов. Выявляемые видео-ЭЭГ-мониторингом иктальные изменения биоэлектрической активности мозга были представлены двигательными и мышечными артефактами.

У 2 мальчиков, 4 и 5 лет, имели место вздрагивания и эпизоды тонического напряжения, которые сопровождались падениями, с частотой до нескольких раз в день. Заболевание дебютировало у них между 2 и 3 годами жизни. Неврологический статус у этих детей, данные нейровизуализации и интериктальная ЭЭГ были нормальными. В момент приступов на ЭЭГ зарегистрировались двигательные артефакты и в 1 эпизоде — короткий период ритмичных тэта-волн 5–6 Гц в центральных и теменных отведениях обоих полушарий. Клиническая картина и нормальные данные обследования были характерны для «малой» формы гиперэксплексии.

Таким образом, исходя из наших 5-летних наблюдений, мы можем заключить, что пароксизмы, провоцируемые внезапными стимулами, встречаются у 3,7 % из обратившихся за помощью по поводу различных пароксизмальных состояний. Наиболее часто стартл-феномен наблюдается в рамках гиперрефлексии, реже — в рамках стартл-эпилепсии и наиболее редко, как самостоятельное заболевание — гиперэксплексия. Первые два варианта встречаются почти исключительно при выраженных органических поражениях головного мозга, что в большей степени характерно для стартл-эпилепсии. Для дифференциальной диагностики этих состояний необходима запись иктального ЭЭГ-паттерна. Прогноз у таких больных сомнительный, что определяется особенностями лежащего в основе приступов поражения мозга. Терапевтическим эффектом при стартл-эпилепсии и гиперэксплексии обладает вальпроат натрия (орфирил, конвульсофин, депакин), а также ламиктал. В лечении гиперэксплексии большой значимостью могут обладать психотерапевтические и психологические мероприятия, посещение сенсорной комнаты.

Надійшла до редакції 26.07.2001 р.

Список литературы

1. *Aguglia U., Tinuper P., Gastaut H.* Startle-induced epileptic seizures // Epilepsia. — 1984. — V. 25. — P. 712–720.

2. *Andermann F., Andermann E.* Excessive startle syndromes: startle disease, jumping, and startle epilepsy // Adv Neurol. — 1986. — V. 43. — P. 321–338.

3. *Manford M., Fish D., Shorvon S.* Startle provoked epileptic seizures: features in 19 patients // J Neurol Neurosurg Psychiatry. — 1996. — V. 61(2). — P. 151–156

4. *Berg B.* Principles of Child Neurology. — McGraw-Hill Press, 1996. — P. 291.

[1] MISF — Multiple Independent Spike Foci — множественные независимые очаги пиков.

УДК 616.853-053.2-07

ЕПІЛЕПТИЧНИЙ ТА НЕЕПІЛЕПТИЧНИЙ СТАРТЛ-ФЕНОМЕН І ЙОГО ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА — П'ЯТИРІЧНИЙ ДОСВІД СПОСТЕРЕЖЕННЯ

Омел'яненко А. А., Євтушенко С. К., Євтушенко О. С.

Донецький державний медичний університет, Донецький обласний клінічний центр нейрореабілітації
м. Донецк

З 1996 по 2000 рр. нами серед 1039 дітей з нападами, обстежені та проліковані 38 дітей з стартл-феноменом. У 8 з них мала місце стартл-епілепсія, у 28 — підвищення стартл-рефлексу і у 2 дітей — гіперексплексія. Розглянуті клінічні, нейрорадіологічні та електроенцефалографичні прояви цього феномену. Показано зв'язок з органічним ураженням нервової системи. Обговорена диференціальна діагностика цих станів та їх терапія.

UDC 616.853-053.2-07

EPILEPTIC AND NON-EPILEPTIC STARTLE-PHENOMENON AND ITS DIFFERENTIAL DIAGNOSTICS — 5-YEARS EXPERIENCE OF OBSERVATION

Omel'janenko A. A., Yevtushenko S. K., Yevtushenko O. S.

Donetsk State Medical University,
Donetsk Regional Child Clinical Center for Neurorehabilitation
Donetsk

During 1996–2000 us, among 1039 children with attacks, are surveyed and treated 38 children with a startle-phenomenon. At 8 from them took place startle-epilepsy, at 28 — increased startle-reflex and at 2 persons — hyperexplexia. Are considered clinical, neuroradiological and electroencephalographic features of this phenomenon. Relation to organic defeats of nervous system is shown. Differential diagnostics of these conditions and their therapy is discussed.

Key words: children, epilepsy, startle, the diagnosis, treatment, EEG.

УДК 616.853-053.2-07

Панасюк Л. О., *асистент, кафедри неврології № 2,*
Коноплянко Т. В., *доцент кафедри неврології № 2,*
Стецюк Р. А., *ст. лаборант*
Київська медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика, *м. Київ*

ЕПІЛЕПТИЧНІ ПРИПАДКИ У ДІТЕЙ РАННЬОГО ВІКУ: ПИТАННЯ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ

Проблема діагностики та диференційної діагностики епілептичних припадків у дітей періоду новонародженості та першого року життя залишається актуальною для дитячих неврологів, неонатологів, педіатрів, нейрофізіологів.

Поряд з епілептичними припадками у дітей раннього віку спостерігаються пароксизмальні стани неепілептичного генезу (доброякісний нічний неонатальний міоклонус, гіперзбудливість, опсоклонус, гіперексплексія), варіант вестибулопатії (*spasmus nutans*), що в клінічній практиці створює труднощі в діагностиці [2, 3]. Наступним, важливим і непростим, є питання призначення терапії та вибору препарату першої лінії. Поряд з урахуванням терапевтичного ефекту антиконвульсантів необхідно зважати на можливе пригнічення загальної активності мозку і гальмівний вплив на розвиток моторних і когнітивних функцій дитини.

Нами проведено спостереження 17 дітей першого року життя з епілептичними припадками. У трьох із них дебют захворювання випав на період новонародженості, у семи дітей припадки з'явилися у віці 1–6 місяців, і ще у семи дітей — на протязі 7–12 місяців. У 2 дітей відмічалися генералізовані тонічні приступи, у 1 — генералізовані клонічні, у 1 — міоклонічні, у 5 — тоніко-клонічні, у 3 — інфантильні спазми, у 2 — складні парціальні приступи з вторинною генералізацією, у 2 — поєднувалися інфантильні спазми та міоклонії, у 1 — інфантильні спазми з генералізованими тоніко-клонічними приступами.

Припадки спостерігалися з частотою від 1 до 48 на добу.

Результати вивчення анамнезу, неврологічного статусу, даних ЕЕГ, нейросонографії, МРТ головного мозку показали, що 4 дітей мали гіпоксично-ішемічні ушкодження головного мозку, 1 — субдуральну гематому, 2 — внутрішньошлуночкові крововиливи III ступеня, у 2 виявлено дизгенезії мозку.

Для диференційної діагностики епілептичних припадків та неепілептичних пароксизмальних станів використовували ЕЕГ-, відеомоніторинг, динамічне клінічне спостереження, контроль метаболічних порушень (глюкоза крові, рівень електролітів та ін.), результати обстежень НСГ, МРТ головного мозку. При неепілептичних пароксизмах були відсутніми спонтанність та стереотипність приступів, характерні ознаки на ЕЕГ, органічні зміни головного мозку. В лікуванні препаратом першої лінії вибору у всіх дітей був застосований фенобарбітал (ФБ) в дозі від 5 до 20 мг/кг/добу. Ефективний контроль над припадками було досягнуто у 5 дітей на протязі 4 місяців,

але поряд зі зменшенням частоти (від 30–40 до 1–2 на добу) епілептичних приступів, спостерігалися побічні ефекти ФБ: зниження моторної активності, ністагм, порушення формули сну, пригнічення емоційних реакцій. У дітей зі складними парціальними припадками з вторинною генералізацією, міоклоніями та інфантильними спазмами частота приступів на фоні лікування ФБ залишилася сталою або збільшувалась. Препаратом другої черги вибору в лікуванні цієї групи дітей був вальпроат (Депакін-сироп). Перед призначенням вальпроату дітям проводились обстеження функції печінки, підшлункової залози, нирок, контролювали кількість тромбоцитів, показники згортання крові. Починали лікування з дози 5 мг/кг/добу, через 7 днів збільшували до 10 мг/кг/добу, максимальна добова доза дітям в 6 місяців була до 15 мг/кг, після 6 місяців — до 20 мг/кг. Частота первинно генералізованих тонікоклонічних припадків у 5 дітей зменшилась від 30–46 до 10–12 на добу в першу неділю лікування, та ще у 2 дітей до 4-7 приступів на добу — на протязі наступних двох тижнів. У 4 дітей, що мали інфантильні спазми та міоклонії і генералізовані тонікоклонічні припадки, відмічали зменшення частоти (від 32–48 до 8–12 на добу) на протязі 4 тижнів лікування. У 2 дітей з інфантильними спазмами та міоклоніями, які мали органічне ураження головного мозку, в результаті монотерапії Депакін-сиропом контролю над припадками досягнуто не було. У 14 дітей із 17 побічних ефектів Депакін-сиропу не спостерігали. У 2 дітей відмічали диспепсію на фоні дисбактеріозу, у 1 дитини — алергічну реакцію у вигляді шкірної висипки.

Результати наших досліджень показали, що діагностика епілептичних припадків у дітей раннього віку вимагає ретельного клінічного спостереження з використанням ЕЕГ-, відеомоніторингу, прямих методів нейровізуалізації, контролю метаболічних порушень у дитини. Першочерговою задачею є визначення епілептичного генезу припадків та призначення адекватної антипароксизмальної терапії. В лікуванні епілептичних припадків у дітей першого року життя перевага здавна надається ФБ [1, 2, 3]. Однак, у деяких дітей, що мали інфантильні спазми, складні парціальні припадки з вторинною генералізацією, міоклонії — ФБ не досягає контролю над припадками, що вимагає призначення іншого препарату. Таким препаратом може бути Депакін-сироп.

Проведені дослідження підтверджують літературні дані [2], що в лікуванні тяжких епілептичних синдромів з неонатальним дебютом (рання міоклонічна енцефалопатія, рання інфантильна епілептична енцефалопатія) препаратом першої черги вибору може бути Депакін-сироп. Виражених побічних ефектів Депакін-сиропу в дозі до 15-20 мг/кг/добу у дітей грудного віку ми не спостерігали. Таким чином, Депакін-сироп можна розглядати як препарат ефективної та досить безпечної дії в лікуванні епілептичних припадків у дітей раннього віку.

Надійшла до редакції 30.08.2001 р.

Список літератури

1. *Астахова А. В., Ушкалова Е. А.* (1999) Побочные реакции, вызываемые противосудорожными средствами у детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии.— №1.— С. 51–55.

2. *Пальчик А. Б., Шабалов Н. П.* Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных: Руководство для врачей. — С.-Пб.: Питер, 2000. — С. 76–79.

3. *Тёмин П. А., Никанорова М. Ю.* Диагностика и лечение эпилепсий у детей. — Можайск: Можайск-Терра, 1999.— С. 101–167.

4. Современная терапия в неонатологии: Справочник / Под ред. *Шабалова Н. П.*— Москва: МЕДпресс, 2000.— С. 31–34.

5. *Шмидт Д.* Фармакотерапия эпилепсии / Пер. с нем.— Харьков: Основа, 1996.— С. 110–111, 121–122.

6. *Fröscher W., Vassella F.* (Von der Fassung) Die Epilepsien. — Berlin, New York: de Gruyter, 1994. — S. 813.

UDC 616.853-053.2-07

EPILEPTIC SEIZURES FOR CHILDREN OF EARLY AGE: QUESTIONS OF DIAGNOSTICS AND TREATMENT

Panasyuk L. O., Konoplianko T. V, Stetsyuk R. A.

Kyiv Medical Academy of Post-Graduate Education named after P. L. Shupyk
Kyiv

The observation 17 children's of the first year of life with epileptic seizures is conducted. The questions of differential diagnostics of epileptic seizures and not epileptic paroxysms surveyed. The efficiency and sufficient secure of application Depakin-syrup in a dose up to 20 mg/kg/of day in treatment of epileptic seizures for children of the first year of life is exhibited.

УДК 616.853-053.2-07

ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЕ ПРИПАДКИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА: ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

Панасюк Л. О., Коноплянко Т. В., Стецюк Р. А.

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

Было проведено наблюдение 17 детей первого года жизни с эпилептическими припадками. Проводится обзор вопросов дифференциальной диагностики эпилептических припадков и неэпилептических пароксизмов. Показана эффективность и безопасность применения депакина-сиропа в дозе до 20 мг/кг/сут. в лечении эпилептических припадков у детей первого года жизни.

УДК 616.831: 616.853-053.2-08

О. Ю. Пилипець, молодший науковий співробітник
Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України, *м. Харків*

ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ ДІТЕЙ З РІЗНИМИ ФОРМАМИ ГЕНЕРАЛІЗОВАНИХ ЕПІЛЕПТИЧНИХ ПРИСТУПІВ ВНАСЛІДОК ОРГАНІЧНОГО УРАЖЕННЯ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Проблеми підбору ефективного та безпечного лікування дітям, хворим на епілепсію, корекція доз протисудомних препаратів, створення раціональних комбінацій антиконвульсантів (АК), ведення пацієнтів в міжприступний період до цього часу залишаються актуальними, в першу чергу, у випадках рефрактерної епілепсії [2].

Протягом останніх 3 років у клініці відділення дитячої психоневрології та нейрогенетики ІНПН АМН України проходили лікування 52 дитини віком від 1 до 15 років (хлопчиків 28, дівчаток 24) з різними формами генералізованих епілептичних приступів внаслідок органічного ураження головного мозку.

Тривалість хвороби в обстежених була від 1 місяця до 14 років, частота приступів — від 1 на півріччя до 30 і більше на добу. 22 випадки (42,3 %) віднесено до рефрактерної епілепсії. Структура приступів у обстежених була такою: 1) petit mal — 23,1 %; 2) генералізовані тоніко-клонічні — 30,8 %; 3) генералізовані атонічні — 9,6 %; 4) міоклонії — 5,8 %; 5) синдроми Веста та Леннокса – Гасто — 11,5 %; 6) комбінації різних типів приступів — 19,2 %.

Аналіз факторів появи епілептичних приступів (ЕП) показав, в першу чергу, поліетіологічність захворювання, а також високу питому вагу в структурі етіологічних факторів інфекційних хвороб. Такі тенденції відображені і в літературі [1].

Етіологічні фактори захворювання розподілені таким чином: 1) антеперинатальна патологія — 23,1 %; 2) інфекційне ураження ЦНС — 30,8 %; 3) спадкова патологія — 7,65 %; 4) черепно-мозкова травма — 7,65 %; 5) ураження ЦНС змішаного генезу — 30,8 %.

Усім дітям під час перебування в стаціонарі та в процесі подальшого спостереження проводився підбір АК, вибір яких був обумовлений типом приступів, їх частотою, віком дитини [2;3]. Підбір починали з призначення невеликих доз АК, з поступовим їх нарощуванням під контролем клінічних та лабораторних показників. У 32,7 % випадків монотерапія була неефективною, тому використовували комбінації двох, а в деяких випадках і трьох АК.

У 7 дітей з petit mal контроль над приступами отриманий на тлі прийому вальпроатів (ВП) в пересічній дозі 10–20 мг/кг, у 4 — на тлі прийому комбінації ВП та суксилепу (у дозі 10 мг/кг/добу). В 1 випадку ВП було скасовано із-за виникнення бічної дії з боку ШКТ, приступи обірвано на тлі прийому суксилепу та бензоналу. При генералізованих тоніко-клонічних судомах високоефективними були ВП у пересічній дозі 10–20 мг/кг (8 випадків) та бензонал у дозі 1,7–2,0 мг/кг (6 випадків), в 1 випадку приступи обірвані за допомогою дифеніну у дозі 5 мг/кг. При атонічних приступах також були ефективними ВП та бензонал. При міоклоніях виражений терапевтичний ефект отриманий на тлі прийому ВП як монотерапії (2 випадки), або у комбінації з клоназепамом (1 випадок). У терапії дітей з синдромами Веста та Леннокса – Гасто використовувалися ВП, клоназепам, ламотриджин, причому ламотриджин у дітей в нашій клініці використовувався вперше в Україні. У 2 випадках на тлі прийому ВП та ламотриджину отримане суттєве (>50 %) зменшення кількості приступів, в 1 випадку приступи обірвані за допомогою комбінації ВП + клоназепам. У інших випадках значного ефекту отримано не було.

При вираженому поліморфізмі приступів застосовувалися комбінації АК, найбільш ефективною серед них була ВП + карбамазепін.

Аналіз лікування дітей з різними формами генералізованих ЕП показав, що терапія цих дітей повинна бути: 1) індивідуальною, тобто базуватися на типі ЕП, їх частоті, ураховувати вік дитини та терапію, яка проводилася раніше; 2) спрямованою на етіопатогенетичні фактори захворювання.

Показано, що найбільш ефективними при приступах за типом *petit mal* є ВП, як монотерапія, або у комбінації з суксилепом. При генералізованих тоніко-клонічних та атонічних приступах препаратами вибору є ВП, також показана ефективність бензоналу. Щодо підходів до лікування дітей з синдромами Веста, Леннокса – Гасто та з вираженим поліморфізмом приступів, то перспективними є подальша розробка ефективних комбінацій АК, використання нових антиепілептичних засобів, а також призначення спеціальних дієт.

Надійшла до редакції 28.08.2001 р.

Перелік посилань:

1) *Болдырев А. И.* Эпилепсия у детей и подростков. — М.: Медицина, 1990. — 320 с.

2) Диагностика и лечение эпилепсий у детей. — М.: Можайск-Терра, 1997 — 656 с.

3) *Шмидт Д.* Фармакотерапия эпилепсий / Пер. с нем. А. Б. Гусова, А. Л. Гусов.— Харьков: Основа, 1996. — 180 с.

UDC 616.831: 616.853-053.2-08

APPROACHES TO TREATMENT OF CHILDREN WITH DIFFERENT FORMS OF GENERALIZED SEIZURES THAT ARE A CONSEQUENCE OF ORGANIC BRAIN LESION

Pylypets O. Yu.

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

Approaches to treatment of children with different forms of generalized seizures that are a consequence of an organic brain lesion were studied. A high efficiency of valproic acid derivatives in treatment of petit mal, generalized tonic-clonic and atonic seizures was shown. Effective combinations of anticonvulsants were worked out.

УДК 616.831: 616.853-053.2-08

ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ДЕТЕЙ С РАЗНЫМИ ФОРМАМИ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫХ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРИСТУПОВ В РЕЗУЛЬТАТЕ ОРГАНИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Пилипец Е. Ю.

Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины
Харьков

Исследовались подходы к лечению детей с различными формами генерализованных эпилептических приступов в результате органического поражения головного мозга. Показана высокая эффективность препаратов вальпроевой кислоты при лечении *petit mal*, генерализованных тонико-клонических и атонических приступов. Разработаны эффективные комбинации антиконвульсантов.

УДК 616-009.12-053.2:612-002.95

З. Б. Рафикова, *канд. мед. наук, доцент кафедры невропатологии детского возраста*
Ш. Х. Саидазизова, *ассистент кафедры невропатологии детского возраста*
Д. Н. Гулямова, *аспирант кафедры невропатологии детского возраста*
Ташкентский Институт усовершенствования врачей, *г. Ташкент* (Узбекистан)

К ВОПРОСАМ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ СУДОРОГ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ГЕЛЬМИНТОЗАХ У ДЕТЕЙ

Судороги детского возраста являются актуальной проблемой педиатрической неврологии. Частота судорог в детском возрасте составляет 5–10 % [6].

Гельминтозы в силу широкой распространенности тоже могут быть причиной судорог в детском возрасте. По данным ВОЗ гельминтозами страдает более 90 % населения земного шара [3]. Но почему у определенной части больных гельминтозы сопровождаются судорогами?

Целью наших исследований послужило изучение факторов, определяющих тяжесть неврологических проявлений при гельминтозах, а также изучение состояния нервной системы при некоторых инвазиях у детей.

Нами обследовано 65 детей в возрасте от 7 мес. до 15 лет, страдающих судорожным синдромом.

У 43 детей в ходе обследования была выявлена та или иная глистная инвазия (1 группа), у остальных детей (22 человека) инвазия отсутствовала.

Всем больным проводилось тщательное сомато-неврологическое и электроэнцефалографическое обследование. При оценке соматического статуса особое внимание было обращено на наличие хронических и острых очагов инфекции, патологии со стороны желудочно-кишечного тракта.

В результате были получены следующие данные.

Выявленные инвазии в своем большинстве составляли: гименолепидоз, энтеробиоз, дифиллоботриоз, аскаридоз и протозойная инвазия — лямблиоз. Микст инвазированность составляла 81 %, что затрудняло определение специфичности воздействия на нервную систему того или иного вида гельминта.

В обеих группах отмечалась отягощенность перинатального фона.

Налицо были жалобы общеневротического характера, а судороги имели свои характерные особенности. Так, в группе инвазированных на долю генерализованных припадков с тоническим компонентом приходилось 37,2 % случаев, с тонико-клоническим компонентом — 18,6 %, очаговые припадки по типу миоклонических — 11,62 %, типичные абсансы были характерны для 32,5 % больных.

В группе неинвазированных судороги распределялись следующим образом: генерализованные с преобладанием тонико-клонического компонента 30 %, с преобладанием тонического компонента 15 %, очаговые по типу Джексоновских 30 %, типичные абсансы 25 %, атонические абсансы 12 % и миоклонические 4 %.

В 1 группе в 44,4 % случаев отмечалась фебрильная провокация припадков. Аура у больных с парциальными припадками в группе инвазированных носила вегетативный характер с характерными абдоминальными болями, тошнотой, гипергидрозом и т. д. Во 2-й группе больных аура носила различный характер — зрительная, слуховая, вегетативная, психическая с психомоторным возбуждением.

Кроме того, в группе инвазированных отмечалась некоторая цикличность, серийность возникновения пароксизмов. Большая часть припадков приходилась на дневное время, что вполне коррелирует с литературными данными. Характерны были также и утренние судороги. Более чем в половине случаев судороги при гельминтной инвазии провоцировались чувством голода, т. е. голод «вызывал припадок». В группе инвазированных отмечалась также зависимость длительности припадка от вида инвазии. Так, сочетание энтеробиоза и лямблиоза вызывает более длительные по времени припадки, инвазированность гименолепидозом — более короткие по времени припадки — абсансы, хотя из литературных источников нам известно, что гименолепидоз вызывает припадки различного характера — как генерализованные, так и очаговые [1, 2, 4].

Кроме того, состояние инвазированных больных после приступа отличалось от такового больных 2 группы, т. е. нет постприступного сна, больные более контактны с сохранностью физической и психической активности.

Исследование неврологического статуса выявило недостаточность церебральных структур, более выраженную у больных 2 группы. В группе инвазированных детей, страдающих судорожным синдромом, были характерны отклонения в эмоционально-личностной сфере, связанные, вероятно, со слабостью корково-подкорковых связей, обусловленных основным заболеванием и выраженных в 93,7 %. По сравнению со 2 группой, в группе инвазированных менее выражены элементы агрессивности и расстройства когнитивной сферы.

Наряду с этим для больных 1 группы характерными были отклонения со стороны внутренних органов свойственные для гельминтозов. Электроэнцефалографические исследования в исследуемых группах выявили следующее.

У больных 1 группы регистрировались феномены общемозгового характера и более выраженные изменения биоэлектрической активности по сравнению с контролем. К ним относились дизритмия, дезорганизация фоновой активности, появление острых единичных волн, пиков и их групп, большая представленность медленноволновой активности дельта-диапазона. Реакция на световой раздражитель и гипервентиляцию у детей этой группы характеризовалась усилением синхронизации, генерализованным типом усвоения ритма, более выраженной пароксизмальной и высокоамплитудной 150–250 мкВ и островолновой активностью. У некоторых детей этой группы на фоне функциональных нагрузок происходило возникновение комплексов эпилептической активности: пик-волна, острая медленная волна, группы острых волн, пароксизмы медленных волн.

У детей 2 группы, наряду с общемозговыми изменениями на ЭЭГ, также выявлялись эпилептические знаки. На фоне дизритмичной, дезорганизованной биоэлектрической активности регистрировались комплексы острая медленная волна, разряды острых тета- и дельта-волн амплитудой более 200 мкВ. Эпилептические проявления чаще возникали в период фотостимуляции и гипервентиляции. Причем патологическая активность могла регистрироваться в течение 10–20 сек и после пробы, а также при беспокойстве и плаче ребенка.

Согласно общепринятой классификации ЭЭГ (Жирмунская Е. А., 1984 г.), в группе контроля преобладали нормальные и регистрировались синхронные типы кривой; в 1 группе и во 2-й — дезорганизованный, гиперсинхронный типы с преобладанием дезорганизованного.

Таким образом, течение и выраженность клинико-неврологических проявлений при гельминтозах напрямую зависит от исходного соматического статуса, наличия неврологической отягощенности ребенка. В наших наблюдениях соматическая патология, в частности, глистная инвазия, вызывающая состояние декомпенсации, имеет существенное значение в развитии судорожных состояний.

Учитывая характерные особенности судорог при гельминтозах можно обеспечить адекватную терапию, позволяющую, вероятно, избежать назначения антиконвульсантных препаратов.

Отсутствие явной разницы в ЭЭГ-структуре 1 и 2 групп может быть подтверждением изначального постулата работы о преимущественно функциональном воздействии гельминтоза на нервную систему больного.

Надійшла до редакції 14.09.2001 р.

Список литературы

1. *Астафьев Б. А.* Клиника, диагностика, лечение и патогенез энтеробиоза и гименолепидоза: Метод. рекоменд.— М., 1981.— 41 с.

2. *Астафьев Б. А. //* Журн. Мед. паразит. и паразитарн. болезн. — 1998.— № 2.— С. 8–11.

3. *Бессонов А. С. //* Журн. Мед. паразит. и паразитарн. болезн. — 1998.— № 2.— С. 3–7

4. *Вахабов Т. А., Шакаров А. Г., Буриев Ю. Н. //* Акт. вопросы мед. паразитологии.— 1991.— Вып. 6.— С. 16–18.

5. *Маркин А. В. //* Журн. Мед. паразит. и паразитарн. болезн. — 1993.— № 3.— С. 12–15

6. *Медведев М. И.//* Педиатрия.— 2000.— № 1.— С. 57–61.

UDC 616-009.12-053.2:612-002.95

QUESTIONS DIFFERENTIAL DIAGNOSIS CONVULSIONS OF THE DIFFERENT GELMINTOSIS IN CHILDREN

Z. B. Rafikova, Sh. Kh. Saidazizova, D. N. Guliamova

Institute of Advanced Medical Training
***Tashkent*, Uzbekistan**

We studies somato-neurologic of 65 children at the age 7 months to 15 years old, who suffering from convulsive syndroms. The found out the 43 children had got a different intestinal worm invasions. It was held an electroencephalographic inspections of children. It was found out that on beginnings of cramps have influence a perinatal background of child, the cramps have some differences in their character, with forerunner.

A right diagnostic helps to hold a adequate therapy without prescriptions of anticonvulsants.

УДК 616-009.12-053.2:612-002.95

ПИТАННЯ ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ СУДОМ ПРИ РІЗНИХ ГЕЛЬМІНТОЗАХ У ДІТЕЙ

З. Б. Рафікова, Ш. К. Саідазізова, Д. Н. Гулямова

Інститут післядипломної освіти, кафедра дитячої неврології
Ташкент, Узбекистан

Проведено сомато-неврологічне обстеження 65 дітей у віці від 7 місяців до 15 років з судомними проявами. У 43 дітей виявлені різні кишкові інвазії. У комплексі дослідження використовували електроенцефалографію.

У ході досліджень встановлено, що початок хвороби обумовлений впливом перинатальних чинників.

Вірно встановлений діагноз допомагає проводити адекватну терапію без призначення антиконвульсантів.

УДК 616.8-009.836-053.2-008.19:612.014.423

Г. А. Сметана, Л. Б. Дущкина
Детская областная больница, *г. Кировоград*

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДА ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ ПРИ ПАРОКСИЗМАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВАХ СНА У ДЕТЕЙ

За последние годы наблюдается тенденция роста числа нервно-психических заболеваний у детей. В клинической картине этих заболеваний нередко доминирующим, ведущим, а иногда и единственным проявлением являются пароксизмальные расстройства сна. По данным Н. А. Власова, А. М. Вейна, Ю. А. Александровского (1983), S. Kataria (1987) число детей, страдающих этой патологией при различных психосоматических и нервно-психических расстройствах, составляет около 25–30 % обратившихся в детские поликлинические учреждения.

Еще в трудах Гиппократа и Аристотеля эти нарушения описаны как эпилептические, так и неэпилептические. Известно, что пароксизмальные нарушения сна при эпилепсии трудно дифференцировать с аналогичными проявлениями при пограничных нервно-психических расстройствах в силу их клинической схожести, возраста ребенка, недифференцированности реакции. Следует отметить, что ранняя диагностика эпилептических пароксизмов сна обеспечивает своевременную терапию. Но, к сожалению, следует признать, что часто неэпилептические феномены и состояния (такие как снохождение, ночные страхи, бруксизм, доброкачественный миоклонус во сне, конверсионные припадки) расценивают как эпилептические. Некоторые специалисты расценивают как эпилептические феномены нарушения, сопутствующие основному заболеванию (энурез, психопатологические состояния), по старым представлениям обозначавшиеся как болезни эпилептического круга (А. С. Петрухин 1998). Такие дети в течение длительного времени получают противоэпилептическую фармакотерапию, ведущую к серьезным последствиям, проявляющимся снижением интеллекта, лекарственно вызванными расстройствами функциональной активности мозга, что чревато появлением когнитивных расстройств неэпилептической природы.

Учитывая трудности клинической диагностики пароксизмальных расстройств сна у детей использование метода электроэнцефалографии в большинстве случаев играет решающую роль.

Целью настоящей работы являлось изучение параметров электроэнцефалографических характеристик у детей с пароксизмальными расстройствами сна на примере пациентов неврологического отделения Детской областной больницы г. Кировограда.

С сентября 2000 г. по июнь 2001 г. нами было обследовано 16 детей (11 мальчиков и 5 девочек) в возрасте от 6 мес. до 13 лет. Контрольную группу составили 10 практически здоровых детей.

При поступлении у всех пациентов отмечались жалобы на пароксизмальные нарушения во время сна. На рутинной ЭЭГ эпилептиформная активность была зарегистрирована только у одного ребенка с подозрением на миоклоническую эпилепсию младенчества (приступы в виде миоклонических припадков при пробуждении), у остальных детей — эпилептиформная активность не зарегистрирована. Предварительный диагноз: Эпилепсия? Парасомнии?

Изучались электроэнцефалографические характеристики, клинические особенности. ЭЭГ исследование проводилось на компьютерном 16-канальном электроэнцефалографе «NeuroLab-2000» (Харьков, Украина). Запись ЭЭГ проводилась во сне. Идентификацию стадий сна осуществляли в соответствии с рекомендациями Международной группы экспертов [2].

В результате исследования из 16 пациентов нами было установлено: у 6чел.(37 %) эпилепсия, 10 чел. (63 %) — парасомнии.

Среди 6 пациентов с эпилепсией на ЭЭГ выявлены следующие формы:

- парциальная — 4 (лобно-долевая, височно-долевая, доброкачественная парциальная эпилепсия с затылочными пароксизмами, роландическая);
- генерализованная — 1 (доброкачественная миоклоническая эпилепсия в младенчестве);
- эпилепсия, не определенная относительно того, является ли она фокальной или генерализованной — 1 (тяжелая миоклоническая эпилепсия младенчества).

На ЭЭГ при эпилептических пароксизмальных нарушениях сна выявлены следующие особенности:

- эпилептиформная активность регистрируется в фазу медленного сна (non-REM-сон, I–II ст.) в виде фокальных или генерализованных комплексов «спайк-волна», «острая-медленная волна», «полиспайк-медленная волна» в зависимости от формы эпилепсии;
- физиологические паттерны сна (сонные веретена, К-комплексы) практически отсутствуют;
- REM-сон фрагментированный.

Среди 10 пациентов с парасомниями у 1 наблюдалось ритмичное качание головой во сне, 4 — вздрагивания при засыпании, 2 — нарушения поведения во время non-REM-сна, 1 — ночной энурез, 1 — детское апноэ во сне, 2 — ночные кошмары.

При неэпилептических пароксизмах во сне (парасомниях) нами отмечены следующие данные:

- удлинение фаз медленного сна;
- приступы нарушения сна отмечаются в фазе глубокого сна (non-REM-сон, III–IV ст.);
- повышается частота неполных пробуждений, что на ЭЭГ сопровождается вспышками гиперсинхронной генерализованной билатерально-синхронной медленноволновой активности (тета- и дельта-диапазона), полным отсутствием эпилептиформной активности.

Исходя из собственных наблюдений и литературных данных, мы считаем, что ЭЭГ исследование во сне при пароксизмальных нарушениях сна играет решающую роль, так как является четким диагностическим критерием.

Надійшла до редакції 21.08.2001 р.

Список литературы

1. Вейн А. М. Нарушения сна и бодрствования. — М.: Медицина, 1974.

2. Вейн А. М. Хехт К. Сон человека. Физиология и патология. — М.: Медицина, 1989.

3. Вейн А. М. О сне. Журнал Современная психиатрия. — 1998. — № 3.— 4–6.

4. Расстройства сна / Под ред. Ю. А. Александровского и А. М. Вейна. — Санкт-Петербург, 1995.

5. Зенков Л. Р. Клиническая электроэнцефалография с элементами эпилептологии.— Таганрог, 1996.

6. Карлов В. А. Эпилепсия.— М.: Медицина, 1990.

7. Aicardi J., Chevrie J. J. Atypical benign partial epilepsy of childhood // Develop. Med. Child. Neurol. — 1982 — Vol. 24 — P. 281–292.

8. Billiard M. Epilepsies and the sleep wake cycle. — In: *Sterman M. B., Shouse M. N., Passouant P.* (Eds.) Sleep and epilepsy — Academic Press, New York, 1982. — P. 269–286.

9. Billiard C., Autret A., Laffont F., Luca B., Degiovanni E., Electrical status epilepticus during sleep in children a reappraisal from eight new cases — In : Sterman M. B., Shouse M. N., Passouant P. (Eds.) Sleep and epilepsy. — Academic Press, London, New York, 1982. — P. 481–494.

10. Chauvel P., Trottier S., Vignal J. P., Bancaud J. Somatomotor seizures of frontal lobe origin // Advances in Neurology. — 1992 — Vol. 57. — P. 185–219.

11. Zenkov L. R., Karlov V. A., Zhidkova I. A. A knowledge-best system for differential diagnosis of epileptic and no epileptic attacks. The II Congress of epileptology. — Warszawa, 1995.— 140–1.

UDC 616.8-009.836-053.2-008.19:612.014.423

THE USE OF THE METHOD OF ELECTROENCEPHALOGRAPHY IN CASES OF PAROXYSMAL SLEEP DISORDERS

G. A. Smetana, L. B. Dushkina

Children's Regional Hospital
Kirovograd

The electroencephalographic parameters of 16 children with paroxysmal sleep disorders have been analysed . According to the test results 6 children have been diagnosed as having epilepsy and 10 children as having parasomnia. The data received testifies that the use of the method of electroencephalography during sleep for differential diagnostics of epileptic and no epileptic conditions is a necessity.

УДК 616.8-009.836-053.2-008.19:612.014.423

ВИКОРИСТАННЯ МЕТОДУ ЕЛЕКТРОЕНЦЕФАЛОГРАФІЇ ПРИ ПАРОКСИЗМАЛЬНИХ РОЗЛАДАХ СНУ В ДІТЕЙ

Г. А. Сметана, Л. Б. Душкина

Дитяча обласна лікарня
Кіровоград

Проведено аналіз електроенцефалографічних параметрів у 16 дітей з пароксизмальними порушеннями сну. За результатами обстеження епілепсію діагностовано у 6 дітей, парасомнії — у 10 дітей. Отримані дані свідчать про необхідність використання методу електроенцефалографії під час сну для диференційної діагностики епілептичних та неепілептичних станів.

УДК 616.853:616.831-005.1

С. А. Супрун, внештатный научный сотрудник
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, *г. Харьков*

СИМПТОМАТИЧЕСКАЯ, ЛОКАЛЬНО ОБУСЛОВЛЕННАЯ ЭПИЛЕПСИЯ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ

Цереброваскулярные заболевания являются наиболее распространенной причиной развития эпилептических нарушений у больных старших возрастных групп [1, 2, 3, 4]. Отсутствие комплексных, обобщающих работ по этой теме, включающих объективную оценку изменений функционального состояния головного мозга, обусловило актуальность данного исследования, целью которого явился комплексный анализ неврологических расстройств и нарушений функционального состояния головного мозга у больных симптоматической, локально обусловленной, эпилепсией при ишемической болезни головного мозга.

Ретроспективный анализ 1148 пациентов с нарушением мозгового кровообращения ишемического характера различной давности позволил выделить 95 пациентов с эпилептическими припадками, развившимися в разные сроки по отношению к ишемическому инсульту, что составляет 8,3 %. Средний возраст больных составил 62,77±10,63 лет. При анализе влияния возрастного и полового фактора на частоту встречаемости эпилептических нарушений у больных, перенесших ишемический инсульт, было выявлено, что наибольшая представленность была в возрастных группах 50–59 лет и 60–69 лет (26,3 % и 31,5 %). Таким образом, наиболее часто эпилептические припадки развивались у больных в возрастном интервале 50–69 лет, при этом у мужчин — в интервале 50–69 лет (63,5 %), у женщин же пик приходится на десятилетие позже — 60–79 лет (62,5 %).

Детальное исследование анамнестических данных позволило определить временные особенности развития эпилептических припадков у больных ишемической болезнью мозга в зависимости от времени развития первого эпилептического припадка. В 26,3 % эпилептические припадки начались до развития инсульта и имели парциальный характер моторных или сенсорных пароксизмов (припадки-предвестники). У 4,2 % пациентов эпилептические припадки явились одним из первых проявлений ишемического инсульта или развились впервые семь суток после развития мозговой катастрофы, этот вид припадков относится к ранним припадкам. В 69,4 % случаев эпилептические припадки впервые возникли в разные сроки восстановительного периода ишемического инсульта (поздние припадки).

Клинический анализ типа эпилептических припадков у обследованных больных показал следующее: в 65,3 % случаев (62 пациента) были выявлены парциальные припадки с вторичной генерализацией, у 25,3 % больных — простые парциальные припадки (моторные и сенсорные), у 9,5 % — сложные парциальные припадки.

При оценке степени тяжести течения эпилепсии у больных, перенесших ишемический инсульт, установлено следующее: легкая степень тяжести — у 21 больного (3 и менее эпилептических припадков в год), у 31 — средняя степень тяжести (4–12 припадков в год), у 43 — тяжелая степень (13 и более припадков в год), включая серии эпилептических припадков и эпилептический статус.

Выявлена взаимосвязь между степенью выраженности неврологического дефицита и типом эпилептического припадка: у больных, перенесших инсульт с небольшим неврологическим дефицитом, достоверно чаще развивается вторичная генерализация припадков, а у больных, перенесших более тяжелые формы инсульта, — простые парциальные припадки. Таким образом, можно заключить, что генерализация судорог у больных возникает чаще при небольшом неврологическом дефиците, за счет сохранности нейронов в зоне, реализующей эпилептический разряд.

Учитывая малую информативность рутинного электроэнцефалографического исследования для оценки изменений функционального состояния головного мозга, нами было проведено исследование изменений функционального состояния головного мозга у больных, перенесших ишемический инсульт, осложненный эпилептическим синдромом, с использованием метода оценки вызванной активности головного мозга на сенсорный (зрительный) стимул (таблица). Из приведенной таблицы видно, что у больных с эпилептическими нарушениями регистрируются достоверно большие значения амплитуд поздних компонентов ПЗВП (P100, N145, P200) и сенсорного после разряда во всех отведениях, как в интактном, так и в пораженном полушарии.

Повышение амплитуды более поздних компонентов N145 и P200 является специфичным лишь для больных с эпилептическими нарушениями. При сравнении больных основной группы и больных эпилепсией несосудистого генеза, достоверной разницы в значениях амплитуд поздних компонентов ПЗВП выявлено не было.

Было показано, что тяжесть течения эпилепсии достоверно коррелирует со снижением амплитуды основного позитивного компонента P100 и амплитуды сенсорного после разряда, что может являться дополнительным прогностическим признаком степени тяжести течения эпилептического процесса.

При анализе изменений амплитудно-временных параметров ПЗВП и после разряда у больных с различными типами эпилептических нарушений было выявлено, что у больных с парциальными припадками с вторичной генерализацией регистрировались большие амплитуды компонентов N145 и P200 по сравнению с больными, у которых отмечались простые парциальные припадки и сложные парциальные припадки.

Таблица

Амплитудно-временные параметры ЗВП у больных с разной степенью тяжести течения эпилепсии

Амплитуда и пиковые латентности	Группа 1 (легкое течение) n=10, M±σ	Группа 2 (средней тяжести) n=24, M ±σ	Группа 3 (тяжелое течение) n=18, M±σ	p_{1-2}	p_{2-3}	p_{1-3}
A_{P100} Ozs	10,04±4,29	7,70±3,35	7,26±3,08			p<0,05
A_{P100} Ozd	10,13±3,91	8,01±3,45	7,17±4,02			
L_{P100} Ozs	107,41±11,91	104,64±9,36	107,13±13,25			
L_{P100} Ozd	105,00±9,17	106,70±8,10	108,03±12,25			
A_{N145} Ozs	10,52±3,67	8,37±2,72	9,06±4,41	p<0,05		
A_{N145} Ozd	11,95±3,99	7,86±2,61	8,84±4,56	p<0,05		
L_{N145} Ozs	146,75±12,47	144,23±10,53	145,63±14,75			
L_{N145} Ozd	145,91±9,49	146,11±11,86	148,84±11,05			
A_{P200} Ozs	11,36±6,77	6,73±2,94	8,51±5,33	p<0,05		
A_{P200} Ozd	11,30±6,03	6,63±2,35	8,30±4,76	p<0,05		
A_{dis} Ozs	10,05±5,31	8,09±2,81	8,02±5,15			
A_{dis} Ozd	10,45±5,96	7,27±2,62	7,43±2,81	p<0,05		

A — амплитуда компонента; L — пиковая латентность

В заключение следует отметить, что в результате проведенного исследования были получены новые данные о частоте встречаемости эпилептических нарушений у больных, перенесших ишемический инсульт, выявлены временные закономерности развития эпилептических припадков у больных ишемической болезнью мозга, влияние расположения эпилептического очага на частоту припадков, а также получены прогностически значимые данные о течении эпилептического процесса, которые во многом определяют тактику организации его лечения.

Надійшла до редакції 15.08.2001 р.

Список літератури

1. *Волошин П. В., Мерцалов В. С., Черненков В. Г.* Начальные проявления посттравматической эпилепсии // Материалы V национального конгресса невропатологов, нейрохирургов и психиатров. — София, 1989. — С. 19.

2. *Мерцалов В. С.* Посттравматический эпилептический синдром (патогенез, прогноз развития и некоторые принципы терапии): Дис. ... док. мед. наук. — Харьков, 1987.— 357с.

3. *Прохорова Э. С.* Эпилептические припадки при нарушении мозгового кровообращения у больных гипертонической болезнью и атеросклерозом: Автореф. дис. ... док. мед. наук. — М., 1981.— 41 с.

4. *Сараджишвили П. М., Геладзе Т. Ш.* Эпилепсия. — М.: Медицина, 1977. — 303 с.

УДК 616.853:616.831-005.1

СИМПТОМАТИЧНА, ЛОКАЛЬНО ОБУМОВЛЕНА ЕПІЛЕПСІЯ У ХВОРИХ, ЩО ПЕРЕНЕСЛИ ІШЕМІЧНИЙ ІНСУЛЬТ

С. О. Супрун

Інститут неврології, психіатрії і наркології АМН України
м. Харків

Епілептичні припадки є частим ускладненням ішемічної хвороби головного мозку. Епілепсія у хворих на ішемічну хворобу мозку розвивається у 8,3 % випадків. Епілептичні припадки частіше виникають у хворих молодого віку (молодше 50 років), що перенесли ішемічний інсульт.

Результати комплексного клінічного і нейрофізіологічного обстеження з використанням методу реєстрації викликаних зорових потенціалів на реверсію шахового паттерну дозволяють установити прогностичні критерії тяжкості перебігу епілепсії. Локалізація осередку в лівій гемісфері, лобовій долі мозку, наявність вираженого неврологічного дефіциту і зниження амплітуди пізніх компонентів зорової викликаної відповіді дозволяють прогнозувати несприятливий перебіг епілепсії.

UDC 616.853:616.831-005.1

SYMPTOMATIC, LOCALLY DEPENDED EPILEPSY IN PATIENTS WHO UNDERGONE AN ISCHEMIC STROKE

S. A. Suprun

Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of Ukraine
Kharkiv

Epileptic seizures are frequent complications for the ischemic brain disease. Epilepsy occur in 8,3 % of patients with ischemic brain disease. Epileptic seizures appear more often in young (less than 50 years old) patients who undergone the ischemic stroke.

The results of a complex clinical and neurophysiological examination with usage of the method of registration of evoked visual potentials on a chess pattern reversion allowed to determine prognostic criteria of heaviness of epilepsy course. The localization of a nidus in a left hemisphere, frontal brain lobe, presence of a significant neurological deficit, and the decreasing of amplitude of later components of the evoked visual response allow to prognosticate an inauspicious course of epilepsy.

УДК 616.831:616.853:616.8-009-089

Цимейко О. А., *доктор мед. наук, руководитель клиники патологии сосудов головного мозга ИНХ*
Луговский А. Г., *канд. мед. наук, врач нейрохирург клиники*
Лебедь В. В., *врач анестезиолог клиники*
Гончаров А. И., *врач нейрохирург клиники*
Институт нейрохирургии имени ак. А. П. Ромоданова АМН Украины, *г. Киев*

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ АРТЕРИОВЕНОЗНЫХ МАЛЬФОРМАЦИЙ (АВМ) СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА, УСЛОЖНЕННЫХ ЭПИЛЕПТИФОРМНЫМ СИНДРОМОМ. ПРОФИЛАКТИКА ОСЛОЖНЕНИЙ

АВМ является врожденным заболеванием и относится к наиболее опасным видам патологии сосудов мозга. Клинически они, в основном, проявляют себя в молодом возрасте внутричерепными кровоизлияниями и судорожными припадками. По литературным данным [1–4, 6, 11] внутричерепные кровоизлияния при АВМ имеют место у 50–60 % больных, эпилептические приступы — у 27–70 %. Риск развития кровоизлияния у больных с эпилептиморфным типом течения составляет 2 % в год [3, 4].

Консервативное лечение, лучевая терапия при этом заболевании, проводимые без предварительного хирургического лечения, малоэффективны [5, 8–11, 13].

Особенности гемодинамики АВМ, представляющей собой конгломерат сосудов, с патоморфологической точки зрения не являющихся ни артериями, ни венами, формируют два фактора, обуславливающих эпилептиформный тип течения: наличие артериовенозного шунтирования и, как следствие первого, местные изменения в мозге в зоне их расположения. Учитывая вышеизложенное, устранение обоих факторов возможно только при тотальном удалении АВМ [2, 6]. Вместе с тем, большинство нейрохирургов считают, что в настоящее время это реально только у 36–50 % больных. В связи с этим, приобретают большое значение эндоваскулярные оперативные вмешательства, позволяющие выключить АВМ из кровотока путем ее эмболизации при помощи жидких тромбирующих композиций [7, 12, 14].

За последние 3,5 года на базе отделения патологии сосудов головного мозга Института нейрохирургии имени академика А. П. Ромоданова прооперировано 59 больных с эпилептиформным типом течения АВМ, что составило 31 % от общего числа оперированных по поводу АВМ. Причем, у 5 (9,9 %) из них начало заболевания манифестировалось эписиндромом, а в дальнейшем, спустя различные промежутки времени, у больных возникали внутричерепные кровоизлияния.

Из 59 больных с АВМ, у которых клинически имел место эписиндром, 57 пациентам операции производили эндоваскулярным методом, 2 больных прооперированы методом прямого микрохирургического удаления АВМ. Возраст пациентов от 7 до 48 лет, длительность клинических проявлений эписиндрома от 3 недель до 39 лет.

Рассматривая структуру эпипрападков, мы обнаружили, что у 32 (53,2 %) больных имели место сложные парциальные приступы, причем у 3 из них в анамнезе отмечались эпистатусы; у 12 (20,7 %) пациентов — простые парциальные приступы; полиморфные приступы у 10 (17,4 %) больных; сложные парциальные — у 5 (8,7 %) больных.

Частые припадки (от нескольких раз в сутки до 2–3 раз в месяц) наблюдались у 9 (15,3 %) больных, средняя частота приступов (от 2–3 раз в месяц до 1 за 3 месяца) у 33 (54,1 %) пациентов, редкими приступы были у 18 (30,6 %) больных.

Из 59 больных с АВМ, клинически проявляющимися эписиндромом, левополушарная локализация имела место у 40 (67,8 %) пациентов, правополушарная — у 19 (32,2 %). В лобной области АВМ локализовались у 19 (32,2 %) больных, в височной — у 7 (11,9 %), в теменной — у 7 (11,9 %), в лобно-височной — у 11 (18,5 %), в лобно-затылочной — у 9 (15,3 %), в теменно-височной — у 3 (5,1 %), в лобно-височно-затылочной — у 3 (5,1 %).

Все АВМ кровоснабжались из бассейнов трех основных артерий: внутренней сонной артерии (ВСА), передней мозговой артерии (ПМА), средней мозговой артерии (СМА), задней мозговой артерии (ЗМА). Питание АВМ из бассейна одной артерии имело место у 26 (44,1 %) больных, из 2 бассейнов — у 18 (30,4 %), из 3 — у 15 (25,5 %).

Малые размеры АВМ были у 14 (23,7 %) больных, средние — у 28 (47,4 %), крупные — у 17 (28,9 %).

У больных с АВМ с эпилептиформным типом течения предпочтение отдавалось эндоваскулярной методике, как наиболее физиологичной и легко переносимой больными. Выполнено 72 эндоваскулярных оперативных вмешательства. 10 пациентам операции проводились в 2 этапа, 3 больным — в 3 этапа, учитывая секторальное кровоснабжение АВМ из различных артериальных бассейнов (ПМА, СМА и ЗМА). В данных случаях одномоментное тотальное выключение АВМ из нескольких артериальных бассейнов нежелательно вследствие высокой вероятности развития осложнений. У 2 больных после эндоваскулярного оперативного вмешательства произведена операция прямого микрохирургического удаления АВМ в связи с непрекращающимися судорожными приступами.

Из 59 пациентов, оперированных эндоваскулярным методом, 20-ти (33,9 %) выполнили тотальную эмболизацию АВМ, 23-м (39 %) — субтотальную, 16-ти (27,1 %) — частичную. У 2-х больных при прямом нейрохирургическом вмешательстве АВМ удалили тотально.

Оценка эффективности хирургического лечения больных с эпилептиформным типом течения АВМ проводилась по классификации Engel (1993). Так, из 59 оперированных больных у 19 (32,2 %) отмечено полное прекращение приступов (I A класс); у 9 (15,2 %) — инвертирование структуры приступов до степени отдельных эпиэквивалентов (I B класс); значительное уменьшение частоты приступов — у 10 (16,9 %) больных (II A класс); уменьшение час-

тоты приступов — у 11 (18,8 %) пациентов (III класс); отсутствие эффекта оперативного лечения — у 10 (16,9 %) больных (IV класс).

Наблюдение за больными проводилось за период от 6 месяцев до 2,5 лет.

Из 59 пациентов, имеющих АВМ с эпилептиформным типом течения, послеоперационные осложнения отмечались у 17 (28,8 %) и носили ишемический характер.

В структуре неврологических синдромов при ишемических нарушениях мы наблюдали: гемипарезы различной степени выраженности у 12 больных, гемиплегию у 1 больного, гемиплегию с элементами моторной и сенсорной афазии у 3 пациентов, гемианопсию у 1 больного.

На фоне проводимой восстановительной терапии полный регресс неврологической симптоматики еще до выписки из стационара наблюдался у 12 больных, частичный — у 5.

Помимо общепринятых методов предоперационной подготовки нейрохирургических больных, с целью профилактики осложнений оперативного лечения, назначались препараты, вызывающие гемодилюцию со снижением показателя гематокрита до 35–40. В качестве анестезиологического пособия применяли «wake-up» анестезию, позволяющую контролировать изменение неврологического статуса больного во время операции. В послеоперационном периоде назначались сосудистые препараты (кавинтон, трентал) парэнтерально в течение 2–5 дней. В случаях возникновения очаговой неврологической симптоматики эти же препараты назначались на более длительный срок и в больших дозах. Кроме этого, применялись ноотропил, низкомолекулярные декстраны, физиотерапевтические методы (электростимуляция мышц конечностей, массаж, рефлексотерапия).

В послеоперационном периоде всем больным назначали противосудорожную терапию. Из антиконвульсантов предпочтение отдавалось препаратам группы карбамазепина, барбитуровой кислоты, бензодиазепинов. При рутинном назначении вальпроатов в отдельных случаях у больных увеличивалась частота приступов в послеоперационный период, у других пациентов она оставалась такой же, как и до операции.

Всем больным проводился электроэнцефалографический контроль (ЭЭГ) в динамике в среднем каждые 6 месяцев. Снижение доз или отмена противосудорожных препаратов проводились только при соответствующей положительной динамике по данным ЭЭГ.

Проведенное исследование позволило сделать следующие выводы.

Учитывая угрозу развития кровоизлияния при АВМ с эпилептиформным типом течения, лечение их необходимо начинать только путем хирургического вмешательства. Хирургическое лечение позволяет у 47,1 % больных добиться полного прекращения приступов и у 35,7 % — снижения их частоты. Учитывая достаточно высокую эффективность эндоваскулярных операций при АВМ, артериовенозное шунтирование является важнейшим, если не ведущим фактором эпилептогенеза. В подборе противоэпилептической терапии требуется индивидуальный подход в зависимости от структуры и динамики эписиндрома.

Надійшла до редакції 27.08.2001 р.

Список літератури

1. *Ромоданов А. П., Зозуля Ю. А., Педаченко Г. А.* Сосудистая нейрохирургия.— Киев: Здоровье, 1990. — 311 с.

2. *Злотник Э. И., Набешко И. И., Кастрицкая З. М.* Хирургическое лечение труднодоступных артериовенозных аневризм головного мозга//Вопр. нейрохирургии.— 1982, № 3.— С. 3–5.

3. *Виберс Д. О., Фейгин В., Браун В. Д.* Руководство по цереброваскулярным заболеваниям.— Москва: Бином, 1999. — 671 с.

4. *Варлоу Ч. П. и др.* Инсульт . — Санкт-Петербург: Политехника, 1998. — 629 с.

5. *Буцко Е. С.* Результаты эндоваскулярного выключения артериовенозных мальформаций головного мозга // Бюл. УАН. — Вип. 6.— Київ, 1998. — С. 92–93.

6. Зорін М. О. Артеріовенозні мальформації головного мозку.— Дніпропетровськ: Пороги, 1998. — 33 с.

7. *Wikholm I., Lunquist C. et al.* Embolization of cerebral erteriovenous malformations: part I — technique, morphology and complications // Neurosurgery.— 1996.— V. 39.— P. 448–459.

8. *Dion G. E.* Interventional Neuroradiology. Endovascular Therapy of the Central Neurous System // A.G.N.R.— 1992.— V.1.— P. 1–5.

9. *Yakes W. F., Krauth L. et al.* Ethanol Endovascular Management of Brain Arteriovenous Malformations: Initial Results // Neurosurgery. — 1997. — V. 40. — P. 1145–1154.

10. *Debrun G. M., Aletich V. et al.* Embolization of the nidus of the brain arteriovenous malformations with n-butyl cyanoacrilate // Neurosurgery. — 1997. — V. 40. — P. 112–121.

11. *Rosenwasser R. H., Thomas J. E. et al.* Current Strategies for the Management of Cerebral Arteriovenous Malformations// Interventional Neuroradiology.— V. 3, Supl. N 1.— 1997.— P. 96–97.

12. *Porter P. J., TerBrugge K. G., Stefani M. A. et al.* Clinical Outcome of Arteriovenous Malformation Patients with Embolization prior to Stereotactic Radiotherapy // Interventional Neuroradiology. — Vol. 3.— Supl. N 1.— 1997. — P. 93.

13. *Inoue H. K., Nagaseki Y., Naiton I. et al.* The Role of Intravascular Embolization prior to Radiosurgery of Cerebral Arteriovenous Malformations // Interventional Neuroradiology. — Vol. 5.— Supl. N 1.— 1999. — P. 171–176.

14. *Dere Chul Suh et al.* Penetration Difference of n-Butyl 2 Cyanoacrylate into the Nidus in the Embolization of Brain Arteriovenous Malformation // Interventional Neuroradiology. — Vol. 4. — Supl. N 1. — 1998. — P. 63–74.

UDC 616.831:616.853:616.8-009-089

THE RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF ARTERIOVENOUS MALFORMATIONS (AVM) OF CEREBRAL VESSELS WITH EPILEPTIC TYPE OF CLINICAL PRESENTATION. PROPHYLAXIS OF THE COMPLICATIONS

O. A. Tsimeyko, A. G. Lugovsky, V. V. Lebed, A. I. Goncharov

Institute of Neurosurgery named after acad. A. P. Romodanov AMS of Ukraine
Kyiv

The results of surgical treatment of 59 patients with AVM with epileptic type of clinical presentation were investigated 28 patients (47,4 %) are seizure free, 21 patients (35,7 %) had reduction of seizure frequency, 10 patients (16,9 %) without any changes.

Also this article presents facilities of preoperative procedures, anesthesiological management and postoperative treatment including antiepileptical druy treatment.

УДК 616.831:616.853:616.8-009-089

РЕЗУЛЬТАТИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ АРТЕРІОВЕНОЗНИХ МАЛЬФОРМАЦІЙ (АВМ) СУДИН ГОЛОВНОГО МОЗКУ, УСКЛАДНЕНИХ ЕПІЛЕПТИФОРМНИМ СИНДРОМОМ. ПРОФІЛАКТИКА УСКЛАДНЕНЬ

Цімейко О. А., Луговський А. Г., Лебідь В. В., Гончаров О. І.

Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова АМН України
м. Київ

АВМ головного мозку відносяться до захворювань, виникнення яких не залежить від попереджувальних та профілактичних засобів, а клінічні прояви потребують інтенсивного лікування на протязі тривалого часу.

Запропонований та розроблений варіант хірургічного лікування АВМ дозволяє радикально впливати на морфологічний субстрат патологічного процесу і значно зменшити його неврологічні прояви, а також носить значне профілактичне направлення відносно геморагічних ускладнень.

Саме це дозволяє розглядати ендоваскулярні оперативні втручання методом вибору лікування АВМ головного мозку з переважно епілептиформними проявами. Порівняння результатів наведеної розробки з даними про традиційне хірургічне лікування свідчить про його суттєві переваги також і відносно поліпшення якості життя оперованих.

Подальший аналіз набутого матеріалу може бути застосований для вивчення особливостей протисудомної терапії у хворих, оперованих при наявності епілептичних нападів у них на АВМ головного мозку. А очікувані результати можуть свідчити про можливість зменшення його інтенсивності та тривалості використання, що позначується на працездатності.

УДК 616.831:616.853:616.8-009-089

***Цімейко О. А.**, доктор мед. наук, керівник клініки хірургічного лікування патології судин головного мозку ІНХ*
***Гончаров О. І.**, лікар-нейрохірург клініки,*
***Луговський А. Г.**, канд. мед. наук, лікар-нейрохірург клініки,*
***Макєєв С. С.**, канд. мед. наук, керівник радіоізотопної лабораторії ІНХ,*
***Робак О. П.**, завідувач рентгенологічним відділом ІНХ,*
***Міхаль А. В., Канайкін О. М.**, лікарі-фізіологи ІНХ,*
***Скорохода І. І.**, лікар-нейрохірург клініки*
Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова АМН України, *м. Київ*

ОСОБЛИВОСТІ СУЧАСНИХ ЗАСОБІВ ДІАГНОСТИКИ АРТЕРІОВЕНОЗНИХ МАЛЬФОРМАЦІЙ ГОЛОВНОГО МОЗКУ З ЕПІЛЕПТИЧНОЮ ФОРМОЮ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ

Характерною особливістю прояву та клінічного перебігу артеріовенозних мальформацій (АВМ) головного мозку є наявність вогнищевих та генералізованих епілептичних нападів. Епісиндром при АВМ зустрічається за даними авторів у відсотковому співвідношенні у великому спектрі від 20 до 60 %. Співставляючи літературні джерела, Tonnis та співавт., визначили середній показник епілептичних нападів — 41,2 % хворих з АВМ. В наших наглядах цей відсоток склав 31 % (з 193 наглядів).

Результати консервативного лікування епісиндрому при церебральних АВМ не дають очікуваного ефекту, а результати оперативного лікування і до теперішнього часу не задовольняють нейрохірургів, оскільки до 50 % хворих залишаються радикально іноперабельними в силу великих або гігантських розмірів або знаходження АВМ в глибинних, функціонально важливих структурах головного мозку. В зв'язку з цим для більш успішного прогнозування результатів оперативного лікування та його наслідків перевага надається детальному діагностичному алгоритму обстеження цієї категорії хворих.

При обстеженні хворих з епілептичною формою клінічного перебігу церебральних АВМ застосовуються як класичні методи, так і спеціальні сучасні. Серед класичних виділяються неврологічний огляд, пальпація та аускультація магістральних судин голови, стан екстракраніальної васкуляризації, краніографія, інколи Ехо-ЕГ, котрі достатньо описані в літературі і мають більше значення на догоспітальному етапі, або при вирішенні необхідності проведення того чи іншого спеціального методу обстеження. Серед сучасних спеціальних методів обстеження хворих з АВМ перевага надається ультразвуковій доплерографії (УЗДГ), однофотонній емісійній комп'ютерній томографії (ОФЕКТ), комп'ютерній томографії (КТ), магнітно-резонансній томографії (МРТ) та в останні роки магнітно-резонансній ангіографії (МР-АГ). При наявності епісиндрому обов'язкове проведення ЕЕГ та її сучасних аналогів — комп'ютерної ЕЕГ.

Провідне місце в заключній діагностиці і плануванні характеру оперативного втручання (трансвазальне або мікрохірургічне) та його об'єму (тотальне або порціальне) залишається за різними засобами церебральної ангіографії, включаючи селективну. Тільки в умовах спеціалізованого нейрохірургічного закладу з комплексним обстеженням хворих та застосуванням сучасного діагностичного алгоритму забезпечується правильна діагностика цієї складної судинної патології мозку.

На протязі 1998–2001 рр. в клініці хірургічного лікування патології судин головного мозку спостерігались та були прооперовані 193 хворих з АВМ головного мозку різної локалізації та розмірів, з яких епілептичні напади мали місце у 59 (31 %).

Хворим було виконано 87 оперативних втручань, з яких 82 — трансвазальна керована емболізація

АВМ, а у 5 — комбіноване хірургічне лікування — попередня емболізація з наступним мікрохірургічним видаленням АВМ. Всі АВМ з епінападами були розташовані супратенторіально, більшістю з яких — 37 (64,7 %) були хворі з великими (5–6 см в Д) або гігантськими (більше 7 см в Д), мальформаціями. Діагностичний комплекс передопераційного обстеження включав КТ (всім хворим), МРТ (23 хворих), МР-АГ (17 хворих) і ОФЕКТ в комплексі з УЗДГ (34 хворих), ЕЕГ (всім хворим, у 12 з них була проведена комп'ютерна ЕЕГ (КЕЕГ), яка дозволила досить точно виявити як локалізацію АВМ, так і зони первинної епілептичної активності і зони, вторинно втягнуті в патологічні зміни).

За останні роки в клініці хірургічного лікування патології судин головного мозку Інституту нейрохірургії розроблений диференційний діагностичний алгоритм обстеження хворих з АВМ, ускладненими епілептичним перебігом, при плануванні подальшого хірургічного лікування.

На догоспітальному етапі найчастіше застосовується КТ та ЕЕГ, майже вдвічі рідше МРТ та МР-АГ, але відзначається зростання частоти останніх. Більшість цих досліджень були проведені на етапі амбулаторного обстеження і їх результати мали суттєве значення для показань до госпіталізації в клініку.

Проведення КТ головного мозку дозволяє виявити наявність АВМ більше ніж у половини хворих, а після введення контрастної речовини діагноз підтверджується у 90 % хворих. КТ дозволяє не тільки підтвердити наявність мальформацій, але й уточнити локалізацію, протяжність, локальну атрофію мозку, гідроцефалію, звапнення, вогнища ішемії, набряк мозку, КТ допомагає визначити відношення АВМ до структур мозку та його шлуночкової системи.

Більш повна інформація про локалізацію, розміри та перифокальні реакції була одержана при проведенні МРТ. Аналіз її результатів у співставленні з КТ та АГ показав, що розміри АВМ при МРТ менші, ніж за ангіографічними даними. Ступінь розходження збільшувався по мірі збільшення розмірів мальформації. Їх розміри за даними КТ та АГ були в основному однакові. Причини розбіжності між КТ, МРТ і АГ були обумовлені роздільним відображенням дренуючих вен при МРТ, що було утруднене при КТ і АГ. Відмічено краще виявлення звапнення при КТ, ніж при МРТ. За допомогою МРТ краще діагностувалися геморагії, які були помилково прийняті за старі ішемічні вогнища на КТ. Фокальні та кістозні зміни, які часто супроводжують АВМ з епінападами, були рівноцінно знайдені як при МРТ, так і при КТ.

Одним з головних питань усієї проблеми лікування епілептичної форми АВМ головного мозку є порушення мозкового кровообігу, обумовлене наявністю гемодинамічного феномену артеріовенозного шунтування. Тому на сьогоднішній день важливе значення для прогнозу перебігу захворювання, визначення структур мозку, які «обкрадаються», має проведення однофотонної емісійної комп'ютерної томографії (ОФЕКТ), яка є єдиним методом вивчення стану мозкової перфузії при АВМ. Методика була застосована у 34 хворих. У 19 хворих в місці локалізації АВМ виявлялись вогнища зниження радіоактивності, обумовлені локальним зниженням перфузії. Відсутність зображення вогнища накопичення радіофармпрепарату в місці локалізації АВМ у післяопераційному періоді свідчило про виключення мальформації.

На протязі останнього десятиріччя почала для діагностики АВМ більш ширше застосовуватися транскраніальна ультразвукова ангіографія, враховуючи її безпечність і інформативність при відборі хворих, для проведення ангіографії, а також для діагностичної оцінки мозкового кровообігу до і після оперативного втручання.

Всіляка визначена клінічна підозра на АВМ ставить питання про проведення ангіографії в умовах нейрохірургічного стаціонару. У значної більшості наших хворих діагноз АВМ був підтверджений тільки при проведенні ангіографічного дослідження. Систематичне проведення ангіографії у хворих з епінападами дозволяє своєчасно розпізнавати АВМ та визначати покази до оперативного втручання.

Ми вважаємо, що ангіографія повинна бути проведена у всіх випадках вогнищевої епілепсії та у хворих з генералізованими епінападами, які мають симптоми вогнищевого ураження. Винятком можуть бути випадки, при яких достовірність етіопатологічного фактору в причині епінападу не викликають сумніву. У тих хворих з епілепсією, де КТ не дала впевнених результатів, також доцільно рекомендувати ангіографію.

При цьому важливо проводити повне ангіографічне дослідження усіх судинних басейнів мозку, що дозволяє визначити локалізацію та розміри АВМ, джерела кровопостачання й шляхи венозного відтоку, розміри та інтенсивність артеріовенозного шунтування та ознаки «обкрадання» мозкових структур, що має важливе значення для подальшого планування характеру та об'єму хірургічного втручання.

Таким чином, дотримання принципу диференційованого застосування сучасних діагностичних комплексів при АВМ з епілептичним перебігом, дозволяє підвищити ефективність оперативних втручань, попередити можливість розвитку ішемічних або геморагічних порушень, знизити післяопераційну летальність, підвищити якість життя в оперованих хворих.

Надійшла до редакції 27.08.2001 р.

Список літератури:

1. *Король С. А.* Влияние эндоваскулярных вмешательств с помощью баллон-катетера при артериовенозных аневризмах на течение эпилептических припадков // В кн.: Научно-технический прогресс и методы исследования мозга. Всесоюзная конференция молодых ученых и специалистов. Тезисы докладов. — Омск, 1982. — С. 128.

2. *Лысачев А. Г.* Эндоваскулярное хирургическое лечение артериовенозных мальформаций головного мозга: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — М., 1989.

3. *Цимейко О. А., Луговский А. Г.* О выборе хирургического лечения артериовенозных мальформаций сосудов головного мозга // Укр. журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. — 1999. — Т. 3, № 3. — С. 35.

4. *Цімейко О. А., Луговський А. Г., Гончаров О. І.* Особливості застосування ендоваскулярних втручань при артеріовенозних мальформаціях головного мозку в різні періоди перебігу захворювання // Наук. конф. Актуальні питання ангіографії. — Львів, 2000.

5. *Робак О. П.* Методичні особливості комп'ютерної томографії в нейрохірургії. Шляхи підвищення ефективності // Бюл. УАН. — 1996. — Вип. 2. — С. 14–15.

UDC 616.831:616.853:616.8-009-089

PECULIARITY OF CONTEMPORARY EXAMINATION OF THE PATIENTS WITH ARTERIO-VENOSIS MALFORMATIONS, ACCOMPANIED BY EPILEPTIC CLINICAL PICTURE

Tsimeyko O. A., Goncharov O. I., Lugovsky A. G., Makeev S. S., Robak O. P., Mikhal A. V., Kanajkin O. M., Scorokhoda I. I.

Institute of Neurosurgery, AMS of Ukraine
Kyiv

During 1998–2001 59 patients with AVM, accompanied by epileptic attacks, have been operated in the clinic of cerebral vessels pathology surgical treatment with the use of transvasal and microsurgical methods. Complex of preoperative diagnostic examination included CT, MRI, MR-AG, EEG and CEEG, USDG, SPECT and obligatory angiography. Adherence to differential using of such a diagnostic complex permitted to increase postoperative results, to prevent ischemic and haemorragic disorders, to decrease postoperative mortality, to improve the qualities of patient's lifes.

УДК 616.831:616.853:616.8-009-089

ОСОБЕННОСТИ СОВРЕМЕННЫХ СРЕДСТВ ДИАГНОСТИКИ АРТЕРИОВЕНОЗНЫХ МАЛЬФОРМАЦИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА С ЭПИЛЕПТИЧЕСКОЙ ФОРМОЙ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ

Цимейко О. А., Гончаров А. И., Луговский А. Г., Робак А. П., Макеев С. С., Михаль Г. В., Канайкин О. М., Скорохода И. И.

Институт нейрохирургии имени академика А. П. Ромоданова АМН Украины
г. Киев

Артериовенозные мальформации (АВМ) головного мозга часто возникают огневые и генерализованные эпилептические приступы, которые купировали общепринятыми противоэпилептическими препаратами не всегда удается. Поэтому на современном этапе при такой форме клинического течения АВМ большего внимания заслуживают хирургические методы лечения, особенно трансвазальные или микрохирургические.

Для успешного проведения таких операций, прогноза их последствий, предупреждение возможных ишемичных или геморрагичных осложнений не обходимо проведение современного диагностического алгоритму обследования таких больных, с этим и связана работа.

Только соблюдение принципа дифференциального использования диагностических комплексов специального исследования таких больных позволить совершенствовать эффективность таких операций.

УДК 616.89-008.19-053.2-039.31

Шамансуров Ш. Ш., *д. м. н., проф., зав. каф. невропатологии детского возраста*
Рафикова З. Б., *к. м. н., доцент каф. невропатологии детского возраста*
Институт усовершенствования врачей, *г. Ташкент* (Узбекистан)

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА НЕКОТОРЫХ ЭМОЦИОНАЛЬНО-ПРОВОЦИРУЕМЫХ ПАРОКСИЗМАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ У ДЕТЕЙ

Пароксизмальные нарушения сознания — это группа состояний, объединенных общим клиническим симптомокомплексом, имеющим четко выраженную рефлекторную природу с последующей цепью симптомов. В целом это выглядит следующим образом: эмоциональный фактор (отрицательные эмоции — обида, гнев, страх, боль) вызывает реакцию в виде побледнения или плача с остановкой дыхания и цианозом, и на высоте этой реакции происходит потеря или помрачнение сознания. Нарушение сознания сопровождается выраженным снижением мышечного тонуса. После этого в течение нескольких секунд ребенок находится в обморочном состоянии, затем либо приходит в себя, либо у него начинаются тонические, а следом клонические судороги, продолжающиеся несколько секунд. Постепенно сознание восстанавливается, но ребенок некоторое время остается сонливым или вялым. Выраженность пароксизма, его длительность и тяжесть судорожного компонента вариабельны. Особенно это касается детей раннего возраста, что связано как с качественными нарушениями со стороны ЦНС (преморбидное состояние), так и с целым рядом других обстоятельств (психовегетативных, гемодинамических, возрастных особенностей). В медицинской литературе описанные пароксизмы квалифицируют поразному — от истерических до аффект-провоцируемых эпилептических припадков [1, 2, 3].

Нами изучались эмоционально-провоцируемые пароксизмы у детей в возрасте от 6 месяцев до 10 лет, всего обследовано 387 детей. Всем больным проводилось тщательное соматоневрологическое, электроэнцефалографическое (ЭЭГ), реоэнцефалографическое (РЭГ), вегетологическое (проба Ашнера – Данини, исследование вегетативного статуса, психоэмоциональной сферы) обследование. В результате были получены следующие данные.

У детей раннего возраста — от 6 месяцев до 3 лет — чаще наблюдались респираторные пароксизмы, которые проявлялись на фоне таких эмоциональных факторов как обида, недовольство, боль от легкого ушиба головы и др., и сопровождались остановкой дыхания на высоте плача, цианозом лица и тела. Длительность апноэ более 20–30 секунд вызывала развитие гипоксических тонических и клонических судорог.

У детей старше 3 лет достоверно чаще наблюдались кардиальные пароксизмы, которые возникали

на фоне страха, боли, гнева, редко смеха, и сопровождались побледнением лица. В это время частота пульса замедлялась до 40–46 ударов в минуту вплоть до асистолии. Если асистолия длилась более 5–10 секунд, то развивались тонические судороги ишемического генеза.

В обоих случаях сильный аффект вызывал гиперваготоническую реакцию в виде апноэ или брадикардии, а судорожный компонент пароксизма зависел от продолжительности апноэ или асистолии. Дети раннего возраста более предрасположены к развитию апноэ, а дети старшего возраста — к асистолии, причем у некоторых детей с возрастом изменяется характер пароксизма.

По тяжести аффективно-респираторные пароксизмы (АРП) у детей раннего возраста можно разделить на три типа:

I тип — легкие пароксизмы, протекающие без судорожного компонента только с кратковременными нарушениями сознания.

II тип — среднетяжелые пароксизмы, протекающие с тоническим судорожным компонентом и послеприступной вялостью, сонливостью.

III тип — тяжелые пароксизмы, протекающие с тонико-клоническими миоклоническими, очаговыми судорогами и послеприступными феноменами.

Респираторные пароксизмы первого типа, легкие, встречались у детей 1–2 года жизни, характеризовались тенденцией к облегчению и исчезновению. Согласно данным ЭЭГ, РЭГ, исследований психовегетативной и нервно-соматической сферы выявлено, что АРП протекают на фоне гипервагатонии, невропатических черт характера и соматической отягощенности (анемия, рахит, частые бронхолегочные заболевания).

Пароксизмы второго типа имели сложный характер с потерей сознания, судорожным компонентом и послеприступной вялостью, сонливостью. Течение заболевания отличалось стойкостью и значительной частотой. У всех обследованных выявлялись неврологическая симптоматика различной степени тяжести с преобладанием стволово-подкорковых нарушений, невропатические черты характера, гипервагатония и соматическая отягощенность (анемия, рахит и др.).

АРП третьего типа отличались ранним началом (нередко до 3–6 месячного возраста), сочетанием с другими судорожными пароксизмами — фебрильными, гипокальцемическими. В отличие от больных из группы АРП второго типа у детей с данным типом АРП на ЭЭГ часто регистрировались эпилептические феномены, а во время приступа АРП фиксировались эпилептические разряды. Характер нервно-соматических и психовегетативных нарушений мало отличался от больных с АРП II типа, но в сочетании с характером судорожного компонента и ЭЭГ в этом случае можно думать о более значимой церебральной патологии, которая сопровождается понижением порога судорожной активности мозга с возникновением определенных качественных сдвигов в структуре АРП-синдрома.

Кардиальные пароксизмы (КП) также протекали в виде легких приступов с кратковременным нарушением сознания без двигательных феноменов и тяжелых приступов с тоническим судорожным компонентом. При этом легкий I тип пароксизмов наблюдался у детей с признаками ваготонии и астено-невротического симптомокомплекса, в то время как в случаях судорожных КП у большинства больных, наряду с явной ваготонией, выявлялись органические фоновые изменения со стороны ЦНС. Проба Ашнера – Данини при легких КП вызывала брадикардию, а при тяжелых — асистолию более 2 секунд.

Таким образом, сопоставление клинико-неврологических, параклинических, психовегетативных показателей у детей с эмоционально-провоцируемыми пароксизмами объективизирует неоднородный характер патогенеза пароксизмов — респираторный тип ваготонической реакции у детей младшего возраста и кардиальный тип в старшем возрастном периоде. КП имеют более выраженные специфические симптомы — асистолия, ваготония клинически и в анамнезе и внешние проявления обморочного пароксизма. Респираторные пароксизмы проявляются значительно драматичнее и четко подразделяются на три типа по степени тяжести, причем выявляется тесная взаимосвязь органической церебральной патологии, психовегетативной, конституционально-наследственных и соматических факторов. Тяжесть и выраженность судорожного синдрома обусловлена, в связи с этим, индивидуальной непереносимостью гипоксии и степенью судорожной предрасположенности.

Надійшла до редакції 18.07.2001 р.

Список литературы

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

2. *Трошин В. М., Трошин В. Д., Трошин О. В.* Неотложные психоневрологические состояния у детей: Рук-во для врачей. — Москва: Триада-Х, 1998. — 640 с.

3. *Bermann S. W. L., Andereu S.* Klinisch-anamnestische Befunde bei Kindern mit respiratorischen Affectanfдllen// Kinderarztl. Praxis.— 1985.— Bd. 53.— S. 493–498.

UDC 616.89-008.19-053.2-039.31

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF SOME EMOTIONALLY PROVOKED PAROXYSMS IN CHILDREN

Sh. Sh. Shamansurov, Z. B. Rafikova

Institute of Advanced Medical Training
Tashkent, Uzbekistan

We studied emotionally-provoked paroxysms in 387 children at the age from 6 months to 10 years old. Examination included careful general clinical and neurological assessment. EEG, rheoencephalography, autonomic nervous system examination. Findings allow to suppose that children of early age — form 6 months to 3 years — tend to respiratory paroxysms, which can be divided into three types according to their severity and are mostly characterized by apnea. And older children —

over 3 years old — mostly represented with cardiac paroxysms with bradycardia to the point of asystoly. Prolonged asystoly or apnea led to ischemia clonic and tonic seizures. Severity and duration of seizures were caused by individual tolerance to hypoxia and predisposition to convulsions.

УДК 616.89-008.19-053.2-039.31

ДИФЕРЕНЦІЙНИЙ ДІАГНОЗ ДЕЯКИХ ЕМОЦІЙНО ОБУМОВЛЕНИХ ПАРОКСИЗМАЛЬНИХ СТАНІВ У ДІТЕЙ

Шамансуров Ш. Ш., Рафікова З. Б.

Інститут вдосконалення лікарів
Ташкент, Узбекистан

У роботі вивчалися емоційно обумовлені пароксизми у 387 дітей у віці від 6 місяців до 10 років. Обстеження включало загальне клінічне та неврологічне вивчення, аналіз ЕЕГ, РЕГ, автономної нервової системи.

Відповідно до отриманих результатів у дітей раннього віку (від 3 місяців до 3 років) формуються переважно респіраторні пароксизми. У старшому віці спостерігалися частіше кардіальні пароксизми з брадикардією та асистолією.

Серйозність та тривалість пароксизмів були обумовлені індивідуальною толерантністю гіпоксії та схильністю до судом.

УДК 616813-073.756.8:616.853:616-089.843:611-018.8

Шатилло А. В.
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, *г. Харьков*

МРТ ХАРАКТЕРИСТИКА СТРУКТУР ГОЛОВНОГО МОЗГА И ЛИКВОРОСОДЕРЖАЩИХ ПРОСТРАНСТВ В ХОДЕ ТКАНЕВОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ

Несмотря на значительные успехи в медикаментозном лечении эпилепсии, достигнутые в последнее десятилетие, по-прежнему остается значительный процент больных, у которых не удается контролировать припадки. Такая ситуация побуждает к поиску средств потенциирующих действие антиэпилептических препаратов. Среди прочих изучаются терапевтические возможности методов тканевой терапии (ТТ), в частности, различные варианты внедрения эмбриональной нервной ткани (ЭНТ) в ЦНС.

На базе нейрохирургической клиники ИНПиН АМН Украины исследуются различные аспекты паратопического введения ЭНТ на течение эпилепсии. Одним из важных вопросов для данного направления является получение макроструктурных данных подтверждающих приживление веденной ткани.

Однако в нашем исследовании ставилась, главным образом, задача исключить и, в случае необходимости, предотвратить субклиническое негативное влияние ЭНТ на организм больного. Ожидаемыми осложнениями в данной ситуации являлись неконтролируемый рост трансплантата и, как следствие, нарушение проходимости ликворных путей.

Кроме того, представляет интерес влияние ТТ на хорошо известный паталогоанатомический феномен — склероз медиального отдела височной доли, обнаруживающийся в 60–80 % случаев височно-долевой эпилепсии, самой распространенной формы эпилепсии, а также на другие морфологические причины эписиндромов, как правило — нарушения развития, не доступные, по различным причинам, хирургической коррекции. Хотя склерозу подвергается весь медиальный отдел височной доли, максимальной выраженности он достигает в гиппокампе. Этиологические факторы гиппокампального склероза довольно разнообразны, но патогенетический механизм сводится, в конечном итоге, к гипоперфузии, следствием которой является валлеровская дегенерация пирамидных клеток аммониевого рога, замещение его пролиферирующей глией и, соответственно, уменьшение объёма гиппокампа.

МРТ методики, направленные на оценку состояния гиппокампа, как правило, стремятся добиться максимальной контрастности между серым и белым веществом и толщины среза не более 3 мм. Удобнее всего оценить размер гиппокампа на наклонной корональной плоскости, перпендикулярно подставке мозга. Для выявления глиоза важно получение T_2-взвешенных томограмм с помощью SE (спин-эхо) последовательностей.

В связи с потерей нейронов и глиозом область аммониева рога (CA_1) суживается, что на томограммах проявляется расширением заднего рога бокового желудочка и уменьшением объёма свода. На T_2-взвешенных томограммах глиоз определяется как гиперинтенсивный участок и в некоторых случаях как гипоинтенсивный на T_1-взвешенных томограммах. Количественное измерение T_2 может быть полезно при двустороннем поражении височных долей, когда нельзя определить относительный объём гиппокампа. Если T_2 находится в пределах 106 мс, такой показатель может считаться нормальным, T_2 больше 116 мс указывает на наличие склероза.

При экстратемпоральной эпилепсии техника МРТ имеет свои особенности. Как правило, используют T_1-взвешенные томограммы в поперечной и обычной корональной плоскостях. Толщина срезов должна быть меньше 4 мм.

МРТ исследование выполнялось на томографе «Образ-1» (ИПФ «АЗ», Россия) с напряженностью магнитного поля 0,12 Т. В данном исследовании использовалось 5 программ сканирования 1-я и 2-я программы позволяли получать T_1-взвешенные изображения, 3-я и 4-я — T_2-взвешенные изображения.

Программа RA01-250 была ориентировочной для выбора оптимальной ориентации получаемых в ходе дальнейшего сканирования срезов.

Было обследовано 68 больных эпилепсией в возрасте от 4 до 48 лет, длительностью заболевания не менее двух лет, без четких очаговых изменений на ЭЭГ, включая достоверную межполушарную асимметрию патологической активности. Такие критерии отбора, вероятно, нашли своё отражение в том, что не было выявлено существенной асимметрии в структурах правого и левого полушарий, кроме ширины боковых желудочков.

Сравнение полученных результатов с параметрами ликворных пространств здоровых выявило характерные особенности церебральных структур исследуемой группы. IV желудочек был увеличен на 28 % (норма 11±0,3 мм), у 73 % больных отмечалось достоверное расширение III желудочка — индекс превышал нормальный (4,2) на 85,7 %. У всех больных как исследуемой, так и контрольной групп наблюдалось расширение передних и задних рогов боковых желудочков, передние были увеличены на 43,3 %, задние — на 34,7 %. Расширение тел боковых желудочков также имелось у всех обследованных больных с эпилепсией — индекс тел боковых желудочков превышал норму (24,6) на 36,1 %, в 32 % случаев тела были расширены асимметрично, но сторона преимущественного расширения не всегда коррелировала со структурой приступов и данными ЭЭГ.

К характерным особенностям субарахноидальных пространств обследованных больных можно отнести расширение парастволовых цистерн и селлярной области. Большая цистерна была увеличена в 20,5 % случаев, у 3-х больных (10 %) были расширены борозды полушарий и червя мозжечка. Количество борозд выше тел боковых желудочков превышало показатели нормы в 1,3 раза (норма 20,5), а средняя ширина крупной борозды у больных эпилепсией превышала норму в 1,5 раза.

При повторном анализе данных МР-томографии у 28 больных по истечении 3–6-месячного периода после ТТ ЭНТ все вышеперечисленные показатели и взаимоотношения церебральных структур, как патологические, так и нормальные, не претерпели достоверных изменений. Полученные результаты не выявили достоверных отличий в динамике размеров подпаутинных пространств и желудочковой системы. Также не были обнаружены изменения характера МР-сигнала от серого или белого вещества мозга, которые превышали бы погрешность связанную с техническими средствами измерения.

При сравнении динамики изученных показателей с соответствующими в контрольной группе можно обнаружить отсутствие достоверных отличий как до лечения, так и после.

Таким образом, результаты этой части исследования выявили близкие к литературным данным [1] изменения ликворосодержащих и субарахноидальных пространств головного мозга, характерных для группы заболеваний головного мозга, включая эпилепсию, и свидетельствующих о субатрофическом процессе, выраженность которого прямо пропорциональна тяжести заболевания, т. е. частоте и тяжести приступов, а также интеллектуально-мнестическому дефициту.

Надійшла до редакції 6.08.2001 р.

Список литературы

1. *Волошина Н. П.* Дементирующие процессы головного мозга.— Харьков: Основа, 1997.— 184 с.

UDC 616813-073.756.8:616.853:616-089.843:611-018.8

MRI CHARACTERISTICS OF CEREBRAL STRUCTURES AND LIQUOR SPACES AT THE COURSE OF TISSUE THERAPY IN EPILEPTIC PATIENTS

Shatillo A. V.

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

Methods and results of cerebral structures MR-research in epileptic patients before and after embryonic neural tissue transplantation have been discussed. There are no evidence of cerebral tissue and liquor spaces changing as far, as any pathological structures or conditions at the brain morphology.

Features of subatrophic type that are specific to the epileptic patients and to some other disorders have been discovered.

УДК 616813-073.756.8:616.853:616-089.843:611-018.8

МРТ ХАРАКТЕРИСТИКИ ЦЕРЕБРАЛЬНИХ СТРУКТУР ТА ЛІКВОРНИХ ПРОСТОРІВ ПІД ЧАС ТКАНИННОЇ ТЕРАПІЇ ХВОРИХ НА ЕПІЛЕПСІЮ

Шатілло А. В.

Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України
Харків

В статті розібрані методи та результати МРТ дослідження хворих на епілепсію до і після їх лікування трансплантацією ембріональної нервової тканини (ЕНТ). Під час дослідження не було виявлено достовірних змін як нормальних, так і патологічних структур та утворень головного мозку, під впливом трансплантації ЕНТ. Було знайдено деякі типові риси морфології мозку досліджених хворих субатрофічного характеру, що притаманно епілептичній та деяким іншим хворобам.

Тези Міжнародної науково-практичної конференції «ЕПІЛЕПСІЯ — НОВІ МОЖЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ»

УДК 616. 853.5-073.97

Multiple source analysis of interictal MEG and EEG activity in 2 children with continuous spike waves during slow sleep and cerebral lesions

Bast T.[1], Scherg M.[2], Stippich C.[3], Bussmann C.[1], Benninger C.[1], Rating D.[1]
Departments of [1]Pediatric Neurology, [2]Neurology and [3]Neuroradiology,
University Hospital Heidelberg (Germany)

In children with cerebral lesion and continuous spike waves during slow sleep (CSWS) it is unclear, whether the CSWS is "symptomatic" (i. e. related to the lesion) or "cryptogenic" *(i. e.* not related to the visible lesion). Multiple source analysis (MSA) may help to identify the *onset* zones and the propagation patterns of spikes in CSWS.

We report the results of two patients (f. 7 and 10 yrs) with postischemic lesions of the left temporoparietal region. Diagnosis of CSWS was made by conventional longtenn-EEG. Both patients showed a mental detonation. Simultaneous magnetencephalography (MEG, Neuromag-122) and electroencephalography (EEG, 32 channels) were recorded during sleep for 25 minutes. Spikes with similar spatio-temporal pattern (r>0,85) were averaged and high-pass filtered to enhance spike onset, MSA was performed separately for EEG and MEG using BESA99. Equivalent sources were coregistered with 3D-MRI using Brain Voyager (R. Goebel, Frankfurt).

In patient 1 spikes were generated in the temporoparietal lesion zone and propagated to the frontal lobes bilaterally. A temporal standard resection not including this zone had no effect on the EEG. Patient 2 showed different types of spikes: we found a circumscribed focus in the lesion zone and independently the CSWS originated from both frontal lobes. The CSWS improved spontaneously at the age of 12 years, but the focal spikes remained.

MSA revealed different results in both reported cases with comparable lesions and histories CSWS appeared "symptomatic" in patient 1, raising the question for surgical intervention CSWS seems to be "cryptogenic" in patient 2 due to MSA and the spontaneous EEG course.

Многофакторный анализ МЭГ и ЭЭГ активности в интериктальный период у 2 детей с поражением головного мозга с непрерывными спайк-волнами во время медленного сна

Бэст Т.[1], Шерг М.[2], Стиппич К.[3], Буссманн К.[1], Беннингер К.[1], Ратинг Д.[1]
[1]Отдел детской неврологии, [2]отдел неврологии, [3]отдел нейрорадиологии
Гейдельбергский университетский госпиталь (Германия)

У детей с поражением головного мозга и непрерывными спайк-волнами во время медленного сна (НСВМС) трудно определить, являются ли НСВМС «симптоматическими» (обусловленными церебральным поражением) или криптогенными (не связанными с поражением головного мозга). С помощью МФА можно определить возникновение зоны и распространение паттернов спайков в НСВМС.

В настоящем сообщении приводятся результаты исследования двух больных девочек в возрасте 7 и 10 лет с постишемическим поражением левой височно-теменной области. Диагноз НСВМС устанавливали с помощью обычной длительной ЭЭГ. У обеих пациенток имелась задержка психического развития. Во время сна в течение 25 мин одновременно проводились магнитоэнцефалография (МЭГ, Neuromag-122) и электроэнцефалография (ЭЭГ, 32 канала). Спайки с одинаковыми пространственно-временными паттернами (r<0,85) усредняли с помощью фильтра верхних частот для выделения начала спайка. МФА проводили отдельно для ЭЭГ и МЭГ с помощью BESA99. Эквивалентные источники регистрировали на MPT Brain Voyager (R. Goebel, Франкфурт).

У первой пациентки спайки генерировались в зоне поражения в височно-теменной области и распространялись билатерально в лобные доли. Стандартная височная резекция, не включающая эту зону, не оказала влияния на ЭЭГ. У второй пациентки наблюдался другой тип спайков: очерченный фокус в зоне поражения и кроме того НСВМС возникали независимо из обеих лобных долей. Спонтанное улучшение НСВМС произошло в возрасте 12 лет, но фокальные спайки остались.

Применение МФА дало разные результаты в двух изученных случаях со сравнимыми поражениями головного мозга и историями болезни: НСВМС оказались «симптоматическими» у одной пациентки, в результате чего возник вопрос о хирургическом вмешательстве. У другой пациентки НСВМС носили «криптогенный» характер, по данным МФА и судя по спонтанному улучшению картины ЭЭГ.

Багатофакторний аналіз МЕГ та ЕЕГ активності в інтеріктальний період у 2-х дітей з ураженням головного мозку з безперервними спайк-хвилями під час повільного сну

Баст Т.[1], Шерг М.[2], Стіппіч К.[3], Буссманн К.[1], Беннінгер К.[1], Ратинг Д.[1]
[1]Відділ дитячої неврології, [2]відділ неврології, [3]відділ нейрорадіології
Гейдельберзький університетський шпиталь (Німеччина)

У повідомленні наведено результати обстеження 2-х дівчат з постішемічним ураженням лівої скронево-тім'яної ділянки з одночасним використанням електроенцефалографії та магнітоенцефалографії.

УДК 616.853-053.2-07-08

Диагностика и лечение Ландау – Клеффнера синдрома сегодня

Л. А. Булахова
Киевская медицинская академия последипломного образования, г. Киев

Целью данного сообщения было не столько обобщение собственных наблюдений, сколько разрозненных литературных сведений последних лет и многочисленных отзывов родителей о ходе и результатах лечения их детей с Ландау – Клеффнера синдромом (ЛКС), полученных через Интернет.

Несмотря на более чем сорокалетний период со времени описания болезни сохраняется нозологическая неопределенность, неясность этиологической и патогенетической сущности ЛКС; диагностика его основана на тех же клинических проявлениях и данных ЭЭГ, что и в первичных оригинальных описаниях авторов. Это прежде всего: подостро возникающая сенсорная афазия и слуховая агнозия с последующей невозможностью спонтанной произвольной речи в 3–8-летнем возрасте детей (с нормальным до этого психомоторным и речевым развитием), на фоне мультифокальной спайковой и спайк-волновой активности на ЭЭГ, (преимущественно выраженной в задневисочных и височно-теменных областях мозга). У 72 % пациентов наблюдаются и клинически выраженные эпилептические приступы, и нарушения поведения с выраженным нарушением внимания, психомоторной расторможенностью, раздражительностью, у некоторых детей появляются аутистические тенденции. Вторично нарушается обучаемость и полноценное развитие, несмотря на сохранность практической ориентировки и невербального интеллекта. Неврологическое обследование, пневмоэнцефалография, ЭЭГ и МРТ не выявили структурных изменений мозга или процесса, объясняющих имеющуюся про-

грессирующую и периодически обостряющуюся симптоматику, а также склонность к спонтанному исчезновению приступов и нормализации ЭЭГ к 13–15 годам при сохранении речевого дефекта и проблем обучения и социальной дезадаптации.

На основании корреляции между степенью эпилептиформной активности на ЭЭГ и тяжестью афатических расстройств применяется лечение разными антиэпилептическими препаратами даже при отсутствии клинически выраженных припадков. Наиболее показаны вальпроаты, суксимиды, сультиам. Достигаемый контроль приступов не сопровождается существенным улучшением биоэлектрической активности мозга и речевых функций. В нашем наблюдении в острой фазе заболевания наблюдалось положительное влияние Орфирила-ретард на поведение и речь, обучаемость, хотя и непродолжительное.

В последнее десятилетие стало широко применяться лечение большими дозами кортикостероидов наряду с антиконвульсантами 2–5 мг/кг сутки преднизолона на протяжении 6 недель с постепенным уменьшением дозы в течение 2–6 месяцев (Neville), а также с переходом после 2–4 недель на пульсирующие дозы по методу M. Chez в виде дачи двойной-тройной дозы в конце недели с полной отменой на 5–6 дней во избежание побочных действий во время учебы. Такое лечение проводится длительно от 6 мес. до 2–3 лет. Отзывы родителей об эффективности лечения и серьезности побочных действий крайне вариабельны, от полного восстановления речевых функций на 3–5 день или через месяц до отсутствия эффекта и отказа от лечения из-за осложнений.

В последние годы обнадеживающие результаты получены с помощью хирургического лечения в виде множественной субпиальной транссекции. F. Morrel (1995) сообщает о полном восстановлении речи у 50 % больных и значительном улучшении у 29 % с возвратом обучения в массовые школы.

Diagnosis and Treatment of the Landau – Kleffner Syndrome today

L. Bulakhova
Kyiv medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv

A survey of the recent literature to study the Landau – Kleffner syndrome (LKS) confirms the most complete features described by the authors in 1957: an acquired aphasia and multifocal spikes and spike-wave discharges (EEG); accessory symptoms are psychomotor disturbances and an epilepsy of favourable outcome in 72 % of patients. Antiepileptic drugs are effective in treating of the clinical seizures but there is poor response of there paroxysmal EEG and language disturbances. Valproate has been the treatment of choice. Corticosteroid prolonged therapy, particularly by "pulse dosing" on M. Chez appears to have favorable and long-lasting effect but is fraught with side-effects. Hopeful results have been obtained by surgical treatment using multiple subpial transection (F. Morrel)

Діагностика та лікування синдрому Ландау — Клефнера сьогодні

Л. О. Булахова
Київська медична академія післядипломної освіти, Київ

Аналіз сучасних літературних даних, що до вивчення синдрому Ландау — Клефнера показав, що найбільш повний його опис був зроблений у 1957 році: підгостра сенсорна афазія та мультифокальна спайкова та спайк-хвильова активність; у 72 % пацієнтів спостерігаються також клінічно виражені епілептичні приступи та розлади поведінки з порушенням уваги, психомоторної розгальмованістю, роздратованістю. Антиепілептичні препарати ефективні у лікуванні судом, але контроль приступів не супроводжується суттєвим покращанням біоелектричної активності мозку та функцій мовлення. Вальпроати є препаратами вибору. Пролонгована терапія кортикостероїдами, особливо за методом пульсуючих доз має багатообіцяючий та тривалий лікувальний ефект, хоч і супроводжується вираженою бічною дією. Результати, отримані при хірургічному лікуванні, з використанням множинних субпіальних розсічень також є перспективною методикою.

УДК 616. 853-053.2-08:615.213

Анализ причин псевдорезистентности к антиэпилептическим препаратам у детей с эпилепсией

Л. А. Булахова
Киевская медицинская академия последипломного образования, г. Киев

Проанализировано 32 случая отсутствия положительного эффекта от применения антиэпилептических средств в начальном периоде лечения разных форм эпилепсии у детей 2–15 лет, у которых дальнейшая коррекция терапии не подтвердила истинной резистентности. Причины неэффективности первичного подбора препаратов состояли в следующем:

Неправильная квалификация характера приступов у 10 больных. Кратковременные частые парциальные (речевые, сенсорные, психомоторные) приступы оценивались как простые или сложные абсансы, и лечение сукцинимидами, вальпроатами было безуспешным. Замена их на карбамазепины привела к полному контролю в течение 2–4 недель или сокращению количества парциальных приступов в случае семейной лобной ночной эпилепсии. С другой стороны, у 4 больных со сложными абсансами (с психомоторным, миоклоническим компонентом), которые ошибочно квалифицировались как парциальные, назначение карбамазепинов было не только бесполезным, но у 2 больных вызвало появление единичных генерализованных тонико-клонических судорожных припадков. Использование в дальнейшем орфирила оказалось достаточным для полного контроля припадков. У 2 больных резистентными к фенобарбиталу, гексамидину, ламиктилу оказались псевдоэпилептические (психогенные) судорожные приступы, вначале неправильно диагностированные как эпилептические.

Недоучет особенностей фармакодинамики препаратов и суточного распределения эпилептических приступов. Так, у 3 больных ночные аффективно-психомоторные приступы при назначении финлепсина, тимонила, тегретола лишь сдвигались на вторую половину ночи. Замена их на тимонил-ретард в суточной дозе на ночь привела к стойкому терапевтическому эффекту.

Недостаточная доза препаратов первого выбора соответственно типу приступов без учета возраста, веса детей. Замена их на другие препараты не привела к желаемому результату. Успех был достигнут после возврата на прежние препараты в адекватных дозах у трёх детей.

Быстрое наращивание доз антиэпилептических препаратов вплоть до токсических. Перевод больного на другие препараты оказался безрезультатным. Возврат к первоначальному препарату после ряда проб, в том числе с включением клоназепама, осложнившего в 2 случаях клиническую картину, у 3 больных привел к постепенному исчезновению первично-генерализованных приступов на дозе орфирила-ретард 15–30 мг/кг массы тела в сутки, у больной с синдромом Леннокса – Гасто парциальный эффект достигнут на комбинации орфирила и дифенина.

Индивидуальная непереносимость карбамазепинов (в 2 случаях). Недоучет этиологических факторов (обменных, токсико-аллергических) при симптоматической эпилепсии, требующей специфического этиопатогенетического лечения наряду (или вместо) с антиэпилептиками. Так, только добавки больших доз пиридоксальфосфата и никотинамида при наследственной ксантуренурии, назначение безфенилаланиновой диеты при фенилкетонурии обеспечивали быстрый противоэпилептический эффект.

Для успешного лечения эпилепсии (эпилептического синдрома) у детей крайне важна правильная квалификация типа и структуры эпилептического припадка, а также тщательность обследования ребенка перед назначением антиэпилептических препаратов.

Analysis of the Courses of Pseudoresistanse to Antiepileptic Drugs in Children with Epilepsy

L. Bulakhova
Kyiv Medical Academy of Post-Graduate Education, Kyiv

There were found out the causes of inefficiency in initial treatment of children with epilepsy: mistaken diagnostic of type of seizures; disregard of pharmacokinetic of AED; inadequacy of dose of AED; disregard of etiological factors in symptomatic epilepsy.

Аналіз причин псевдорезистентності до антиепілептичних препаратів у дітей з епілепсією

Л. О. Булахова
Київська медична академія післядипломної освіти, Київ

Були визначені причини неефективності первинного підбору препаратів у дітей з епілепсією: помилки у діагностиці типу приступів, недостатнє урахування фармакокінетики АЕП, неадекватність дозування АЕП, недостатнє урахування етіологічних чинників при симптоматичній епілепсії.

УДК 616. 853-053.2-08:615.213

Glucocorticoid Bolus Therapy of Epilepsies

F. Ebinger, T. Bast, J. Pietz, C. Benninger, D. Rating
Dept. of Pediatric Neurology,
University Children's Hospital Heidelberg (Germany)

The therapeutic effect of glucocorticoids on childhood epilepsies has been known for about fifty years. The main problem of long-standing high-dose corticoid therapy are its dangerous, even possibly life-threatening side effects. Recently, corticoid bolus therapy has been established as an alternative in the treatment of multiple sclerosis or dermatomyositises which combines efficacy with little side effects. Yet, corticoid bolus therapy of epilepsies h still not well approved.

We report on five children we treated for epilepsy using methylprednisolone bolus therapy. The three to ten year-old children suffered from distinct epileptic syndromes: one girl had an atypical benign partial epilepsy deteriorating to CSWS during treatment with carbamazepine, one girl showed a Landau – Kleffner syndrome, one boy an electrical status epilepticus in sleep on the basis of a symptomatic focal epilepsy, one girl a myoclonic-astatic epilepsy; and one boy with Angelman's syndrome had a non-convulsive status epilepticus. The patients received intravenous methylprednisolone 20 mg/kg/day on three consecutive days. The bolus was repeated every week, later every second or third week. Four children had an additional anticonvulsant medication From the very beginning two children received oral corticoids on a daily basis between tne boluses.

In all five children seizure activity ameliorated to variable extent. Nevertheless, in the case of the boy with Angelman's syndrome daily oral dexamethasone had to be added to interrupt the non-convulsive status epilepticus, Methylprednisolone bolus therapy was well tolerated by all children without serious side effects.

Because of the small number of patients and the different additional medication it is impossible to draw final conclusions from our results. At present, it seems that glucocorticoid bolus therapy may be used successfully for the same indications as continuous corticoid therapy. In contrast, bolus therapy has only little side effects. This encourages to prove systematically this second-line anticonvulsant therapy.

Лечение эпилепсии болюсом глюкокортикоидов

F. Ebinger, T. Bast, J. Pietz, C. Benninger, D. Rating
Отдел детской неврологии,
Детская больница Гейдельбергского университета (Германия)

Терапевтический эффект глюкокортикоидов при лечении эпилепсии у детей известен почти 50 лет. Основной проблемой при длительном лечении высокими дозами глюкокортикоидов являются опасные, иногда угрожающие жизни, побочные эффекты. В последнее время болюскортикоидную терапию применяют в качестве альтернативного лечения рассеянного склероза или дерматомиозитов, при этом высокая эффективность лечения сочетается с небольшими побочными эффектами. Однако эффективность применения кортикоидов для лечения эпилепсии еще не доказана.

Пять детей, больных эпилепсией, получали лечение болюсом метилпреднизолона. Дети в возрасте от 3-х до 10-ти лет страдали эпилептическим синдромом: у одной девочки была атипичная доброкачественная парциальная эпилепсия с ухудшением до непрерывных спайк-волн во время медленного сна (НСВМС) при лечении карбамазепином, у другой девочки диагностирован синдром Ландау – Клеффнера, у мальчика определялся электрический эпилептический статус во сне на основе симптоматической фокальной эпилепсии, у следующей девочки наблюдалась миоклоническая астатическая эпилепсия, и у еще одного мальчика с синдромом Эйнджелмена определялся бессудорожный эпилептический статус. Пациенты получали внутривенно метилпреднизолон 20 мг/кг/сутки в течение трех дней подряд. Введение болюса повторяли каждую неделю, затем каждую вторую или каждую третью неделю. Четверо детей получали дополнительно противосудорожное медикаментозное лечение. С самого начала лечения двое детей получали перорально кортикоиды каждый день между болюсами.

У всех пяти детей в разной степени происходило снижение судорожной активности. Однако мальчик с синдромом Эйнджелмена вынужден был принимать дексаметазон перорально каждый день для купирования бессудорожного эпилептического статуса. Все дети хорошо переносили болюс-терапию метилпреднизолоном без серьезных побочных эффектов.

Учитывая небольшое количество пациентов и разную дополнительную медикацию, невозможно сделать окончательный вывод из полученных результатов. Болюс-терапию глюкокортикоидами можно применять при тех же показаниях, что и длительную кортикоидную терапию. В противоположность последней, болюс-терапия дает незначительные побочные эффекты. Это может свидетельствовать в пользу ее систематического применения как терапии антиконвульсантами второго выбора.

Лікування епілепсій болюсом глюкокортикоідів

F. Ebinger, T. Bast, J. Pietz, C. Benninger, D. Rating
Відділ дитячої неврології,
Дитяча лікарня Гейдельберзького університету (Німеччина)

Досліджувалася ефективність лікування 5 дітей, хворих на епілепсію, болюсом метілпреднізолону. У всіх дітей спостерігалося зниження судомної активності. Важких бічних ефектів, на відміну від тривалої кортикоїдної терапії, не було.

УДК 616.853-08:615.213:616.89

Новые антиэпилептики и психические расстройства

Гусов А. Л. ***(Лобеталь, Германия),***
Гусова А. Б. ***(Харьков, Украина)***

Вопрос о новых антиэпилептиках и психических расстройствах рассматривается в аспекте 3 взаимосвязанных, но вместе с тем принципиально различных проблем.

1) Психические расстройства у больных эпилепсией, как осложнение лечения новыми антиэпилептиками.

2) Роль антиэпилептиков в лечении эпилептических психозов.

3) Возможности лечебного применения новых антиэпилептиков при психозах неэпилептического происхождения.

Психические нарушения у больных эпилепсией, вызванные новыми антиэпилептиками могут быть резуль-

татом психической «непереносимости» данного препарата, реакцией интоксикации, реакцией на отмену препарата, реакцией быстрой нормализации ЭЭГ (*forsierte Normalisierung* по H. Landolt, 1953), либо проявлением т. н. «альтернативных психозов» при освобождении от припадков.

Наибольшая частота осложнений в виде различных психических расстройств отмечается при применении Vigabatrin (Sabril), а также Felbamat (Taloxa) и Tiagabin (Gabitril). Реже обнаруживаются эти осложнения при применении Lamotrigin (Lamictal), Topiramat (Topamax) и еще реже — при лечении Oxcarbazepin (Trileptal, Timox) и Gabapentin (Neurontin). В отношении Levotiracetam (Keppra) еще нет достаточного количества наблюдений, но в некоторых случаях отмечается девиантное поведение. Лечение психических нарушений, появившихся под влиянием новых антиэпилептиков, зависит от фармакопатогенеза и клинической картины, включающей тип и форму эпилепсии, а также психопатологическую симптоматику.

При психической «непереносимости» препарат должен быть отменен, при интоксикации — оптимально дозирован, при форсированном улучшении ЭЭГ и при «альтернативных» психозах временно назначаются нейролептики.

Вопрос о причинах психических нарушений при форсированном улучшении ЭЭГ и при освобождении от припадков остается открытым. Имеются различные данные, подтверждающие или отрицающие роль локализации эпилептического очага в их происхождении (Hess R., 1963; Glaser G. H., 1964; Wolf P., 1991; Peters Uwe H., 1994 и др.). Играет ли антиэпилептический препарат причинную или же только патогенетическую роль, улучшая ЭЭГ и устраняя припадки, остается до настоящего времени неясным.

При возникновении психических нарушений, связанных с течением основного заболевания, применение новых антиэпилептиков зависит от частоты и тяжести приступов, типа и формы заболевания, локализации очага, данных ЭЭГ. Необходимо отметить отсутствие во многих случаях прямой связи между появлениями психических нарушений, эпилептическими приступами и ЭЭГ. Выбор адекватного антиэпилептического средства является часто решающим, хотя временное, а иногда и длительное применение нейролептиков или антидепрессантов нередко является также необходимым.

Останавливаясь на применении новых антиэпилептиков при психозах неэпилептического происхождения, мы затронем один малоизвестный в литературе вопрос: пароксизмальные психотические эпизоды, возникающие у больных шизофренией на фоне лечения пролонгированными нейролептиками. Эти пароксизмы отличаются по психопатологической картине от основного заболевания и напоминают психомоторные приступы у больных эпилепсией. При лечении этих расстройств обязательна отмена пролонгированного нейролептика с одновременным назначением высоких доз Oxcarbazepin (Timox, Trileptal), Gabapentin (Neurontin). В отношении других новых антиэпилептиков все ещё не имеется достаточных данных, хотя не исключается планомерное введение в терапию и длительное применение Lamotrigin, Topiramat и, возможно, Levotiracetam.

Таким образом, новые антиэпилептики могут быть, с одной стороны, причиной возникновения психических расстройств у больных эпилепсией, с другой стороны, играют решающую роль в лечении психических нарушений как у больных эпилепсией, так и некоторых психотических эпизодов у других категорий психических больных.

Новітні антиепілептики та психічні розлади

Гусов А. Л. ***(Лобеталь, Німеччина),***
Гусова А. Б. ***(Харків, Україна)***

Дискутуються питання про взаємовідношення психічних порушень при епілепсії та застосування тих чи інших новітніх антиепілептиків.

New antiepileptic drugs and psychic disorders

Gusov A. L. ***(Lobetal, Germany),***
Gusova A. B. ***(Kharkiv, Ukraine)***

A question about relations between psychic disorders in epileptic patients and use of different new antiepileptic drugs is discussed.

УДК 616. 853-08:615.213

Тимонил-ретард при парциальных припадках

И. Клименко, А. Клименко
Дунайская бассейновая больница на водном транспорте, г. Измаил

Синтезированный в 60-х годах прошлого столетия, карбамазепин относят к относительно старым противосудорожным препаратам с детально изученным фармакологическим воздействием, лечебной дозировкой, побочными эффектами и осложнениями. Один из первых противосудорожных препаратов в пролонгированной форме — Тимонил-ретард выпущен с целью удобства в применении и снижения дозозависимых побочных эффектов. Диапазон действия в основном определен парциальными припадками, при которых клинически или электроэнцефалографически определяется полушарный очаг.

В настоящее время, в период фармакологического бума, старые препараты даже в модифицированной форме редко становятся темой исследования. Однако учитывая постоянные изменения, с одной стороны, медицинских аспектов самой эпилептологии (достижения в вопросах этиологии и патогенеза самой эпилепсии, открытие четко очерченных эпилептических синдромов, болезней обмена веществ, хромосомных аномалий и корковых дисплазий, которые сопровождаются эпилептическими припадками, в том числе и парциальными), а с другой стороны, учитывая заметное изменение окружающей среды и смежных наук, следует признать необходимым дальнейшую корректировку показаний для использования старых препаратов, в том числе и Тимонила-ретард. Таким образом простой и понятный девиз: «карбамазепин — для парциальных припадков, а вальпроаты — для генерализованных» ныне следует признать неполным, парциальным. Это можно продемонстрировать на примере использования карбамазепина при роландической эпилепсии и парциальных миоклониях, когда при явной очаговости припадков эффективность карбамазепина низка или отсутствует.

Вышесказанное было основанием для проведения анализа использования Тимонила-ретард в практической деятельности. Наличие или отсутствие эффекта действия определялось на основании исчезновения или урежения припадков наполовину. Пациенты были разделены на 2 группы: 1 группа — эпилептические припадки, не осложненные психоневрологической симптоматикой, при отсутствии данных о перенесенной травме, операции на головном мозге, опухоли головного мозга (нестигмированная группа), которую вероятно можно приблизить к идиопатической эпилепсии по принятой классификации; 2 группа — эпилептические припадки, осложненные психоневрологической симптоматикой.

Отмечались единичные побочные эффекты. В 2-х случаях была зарегистрирована мелкоточечная зудящая кожная сыпь в начальном периоде применения Тимонила-ретард (препарат был отменен), в одном случае — потемнение эмали пришеечной части коронок зубов и периодическое, не сильное выпадение волос (препарат не был отменен).

Таким образом, Тимонил-ретард обладает выраженным эффектом при:

1. комплексных парциальных припадках, в структуре которых нет амбулаторных автоматизмов и сопутствующей психоневрологической патологии;

2. простых парциальных, органического происхождения (происходит урежение, исчезновение генерализаций);

3. генерализованных припадках, без грубой органической патологии, кроме абсансов.

Не следует начинать лечение Тимонилом-ретард при:

1) подозрении на парциальную эпилепсию с центротемпоральными спайками (роландическая);

2) наличии на ЭЭГ стволовых разрядов.

Тімоніл-ретард при парціальних нападах

І. Кліменко, А. Кліменко
Дунайська басейнова лікарня на водному транспорті, м. Ізмаїл

В умовах постійного розвитку епілептології та тісно пов'язаних з нею наук діапазон дії старих препаратів повинен бути оптимізований для отримання найбільшого терапевтичного ефекту. У повідомленні узагальнено дворічний досвід використання Тімонілу-ретард.

Timonil-retard in partial seizures

I. Klimenko, A. Klimenko
Danube Basin hospital on aqueous transport, Izmail

Under condition of permanent development of epileptology, closely-related sciences, synthesizing new antiepileptic drug diapason of action of an old medicines should be adjusted for attaining most therapeutic effect.

2-years experience of using Timonil-retard is summarized in the report. Most efficacy is achieved in patient's group with complex partial fits without automatism and psychoneurological disturbances. Questionable advantage has initial prescription of Carbamazepine in cases of rolandic epilepsy.

UDC 616. 853-053.9-06:615.213

Epilepsies in the elderly. Relevance of concomitant diseases for pharmacotherapy

Krämer G,
Swiss Epilepsy Center, Zürich (Switzerland)

The incidence of epilepsies after age 65 is higher than in childhood and adolescence. Accompanying diseases can alter the pharmacokinetics of antiepileptic drugs (AEDs), Moreover, they increase the risk of drug interactions and impairments of practically every organ can affect the brain and provoke seizures. The effect of liver diseases on AEDs drugs depends on many factors, some of which may be mutually counteracting. A decrease in hepatic perfusion or hepatic parenchyma also leads to a reduction of the hepatic metabolization capacity and reduced hepatic clearance. On the other hand, the reduced synthesis performance of the liver resulting from such impairments leads to a reduction in serum albumin and hence to an increased free fraction.

Although all established ("old") AEDs as well as most of the new substances undergo more or less exclusive hepatic metabolization and elimination, a renal insufficiency can have pronounced effects. About every third patient with acute or chronic renal failure experiences mostly generalized tonic-clonic epileptic seizures which may require treatment. Whether or not a renal insufficiency has an effect on the pharmacokinetics of AEDs depends on their protein binding and renal elimination. Tubular damage such as in glomerulonephritis leads to an increased excretion of albumin resulting in an increase in the free fraction of a drug with a high protein binding, as has already been described of hepatic impairments of albumin synthesis.

The effect of dialysis on AEDs is modulated by the degree of protein binding. For example, heparinization during dialysis may lead to an activation of lipases with an increase of fatty acids. This, in turn, leads to a competitive expulsion of valproic acid from protein binding. In patients requiring regular dialysis it is better to always take the antiepileptic drug at the end of the dialysis session.

Эпилепсии в пожилом возрасте. Значение сопутствующих заболеваний для фармакотерапии

Г. Кремер
Швейцарский центр эпилепсии, Цюрих (Швейцария)

Эпилепсия у лиц старше 65 лет встречается чаще, чем у детей и подростков. Сопутствующие заболевания могут изменить фармакокинетику антиэпилептических препаратов (АЭП). Кроме того, они увеличивают риск лекарственных взаимодействий, а нарушение функции практически каждого органа может оказать воздействие на головной мозг и провоцировать припадки. Действие АЭП при заболеваниях печени зависит от многих факторов, некоторые из них вступают во взаимодействие. Уменьшение гепатоперфузии или паренхимы печени может привести к уменьшению емкости метаболизма и клиренса печени. С другой стороны, снижение способности печени к синтезу, обусловленное такими нарушениями, приводит к уменьшению уровня альбумина и, следовательно, к увеличению свободной фракции препарата.

Хотя все хорошо известные («старые») АЭП, так же как и новые, подвергаются в той или иной степени метаболизации и элиминации в печени, почечная недостаточность также может играть существенную роль. Почти у каждого третьего больного с острой или хронической почечной недостаточностью наблюдаются (в основном) генерализованные тонико-клонические эпилептические припадки, требующие лечения. Влияет ли почечная недостаточность на фармакокинетику АЭП — зависит от их способности связываться с белками и элиминации из почек. Повреждение канальцев, например, при гломерулонефрите, ведет к увеличению экскреции альбумина, что в свою очередь приводит к увеличению свободной фракции препарата, для которого характерно сильное связыванию с белками, как описано ранее при нарушении синтеза альбумина при заболеваниях печени.

Влияние диализа на действие АЭП регулируется степенью их связывания с белками. Например, гепаринизация во время диализа может вызвать активацию липаз и увеличение содержания жирных кислот. Это в свою очередь ведет к конкурентному вытеснению вальпроевой кислоты из связей с белками. Больные, которым требуется регулярный диализ, лучше принимать АЭП по окончании процедуры диализа.

Епілепсії у літньому віці. Значення супутніх захворювань для фармакотерапії

Г. Кремер,
Швейцарський центр епілепсії, Цюріх (Швейцарія)

Супутні захворювання можуть змінювати фармакодинаміку антиепілептичних препаратів. Крім того, вони підвищують ризик лікарських взаємодій. Найбільш суттєве значення мають захворювання печінки та нирок.

УДК 616.853-08:615.213

Применение Тимонила-ретард при лечении височных пароксизмов пробуждения

Литовченко Т. А., Зинченко Е. К.
Харьковская медицинская академия последипломного образования, Харьков

Существует тесная взаимосвязь эпилепсии и сна. Следует отметить, что ночные пароксизмы эпилептического генеза и многие парасомнии имеют тесную связь с феноменом пробуждения. Известен целый ряд эпилептических синдромов, при которых приступы связаны с пробуждением. В большинстве случаев «эпилепсии пробуждения» являются идиопатическими, генетически детерминированными формами эпилепсий.

Мы наблюдали 16 больных, находившихся на стационарном лечении в ЦКБ-5, с височными эпилептически-

ми припадками различной частоты при пробуждении. У 12 из них наблюдалась типичная височная аура в виде неприятных абдоминальных ощущений чувства страха, неопределенной тревоги, вегетативные нарушения (изменение частоты дыхания и сердцебиения, дискомфорт в области сердца, ощущение жара и др.). У 10 пациентов приступы были вторично генерализованными. Приступы, как правило, возникали в течение 1 часа после пробуждения, у 4 больных наблюдалось сочетание приступов «пробуждения» и вечерних, у 2 приступы возникали чаще после дневного сна. Все пациенты предъявляли жалобы на нарушение ночного сна, частые пробуждения, медленное засыпание, дневную сонливость, снижение работоспособности в первой половине дня. Расстройства сна нарастали при учащении эпилептических пароксизмов и не зависели от возраста и пола больных.

Оптимальный эффект в лечении таких больных нами был получен при применении Тимонила-ретард в стандартной терапевтической дозировке 15–20 мг/кг. Применение этого препарата позволило добиться полного контроля над приступами у 5 больных, урежения приступов в 2 и более раз у 7 и снижения частоты приступов у 4 пациентов. Побочные дозозависимые эффекты наблюдались у 2 больных (нарушение функции ЖКТ), которые были быстро купированы применением дополнительной терапии и незначительным снижением дозировки препарата. Преимуществами применения данного препарата является хорошая переносимость, значительно реже, чем при применении других карбамазепинов, наблюдается дневная сонливость, головная боль, аллергические кожные реакции. При замене других карбамазепинов на Тимонил-ретард больные отмечали улучшение общего самочувствия, повышение настроения и работоспособности. Применение пролонгированной формы позволяет избежать колебаний концентрации препарата в крови, что особенно важно при эпилепсиях пробуждения, когда применение обычных карбамазепинов менее эффективно, в связи с длительным ночным перерывом в приеме и снижением концентрации препарата к утру. Это позволяет добиться хорошего терапевтического эффекта без увеличения вечерней дозы препарата, снижается вероятность развития дозозависимых побочных эффектов, а также вероятность развития приступов, обусловленных низкой концентрацией препарата в крови. При этом мы не рекомендуем без необходимости переходить на другие формы выпуска, так как они обладают различной биодоступностью, что может способствовать возобновлению припадков или появлению побочных эффектов.

Вживання Тімонілу-ретард при лікуванні скроневих пароксизмів пробудження

Літовченко Т. А., Зінченко Є. К.,
Каф. загальної та дитячої неврології
Харківська медична академія післядипломної освіти, Харків

Досліджено 16 хворих з скроневими епілептичними нападами, що мали місце при пробудженні. Була відмічена висока ефективність в лікуванні цих станів тімонілом-ретард.

A use of Timonil-retard for treatment of temporal lobe paroxysms at the wake up time

Litovchenko T. A., Zinchenko Ye. K.
Dep. of general and child neurology,
Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv

16 patients with temporal lobe seizures at wake up time were studied. High effectiveness of Timonil-retard in the treatment of these conditions is stressed.

УДК 616.853-02:616.831-005

Роль гемодинамических нарушений в развитии эпилепсии

Литовченко Т. А., Шептун А. Н.
Харьковская медицинская академия последипломного образования, Харьков

Проведено исследование мозгового кровотока у 40 больных эпилепсией Исследование мозговой гемодинамики проводилось на планарной Гамма-камере МВ-9200 (Венгрия), в качестве индикатора использовали ^{99m}Тс-пертехнетат. Также проводилась компьютерная томография (и/или магнитно-резонансная томография) головного мозга, транскраниальная допплерография, реоэнцефалография. электроэнцефалография.

Наиболее информативным методом исследования мозгового кровотока явилась энцефалоангиосцинтиграфия. При первично-генерализованных припадках наблюдается общее снижение мозгового кровотока, снижение скорости перфузии, замедление венозной фазы, более выраженные на стороне очага. Исследования непосредственно после приступа показали выраженное снижение всех фаз мозгового кровотока, которые зависели от частоты, длительности припадков, эффективности лечения. При фокальных приступах выявлено достоверное нарушение кровотока на стороне эпилептического очага. Абсансы в большинстве случаев не приводили к значимым нарушениям гемодинамики. Нарушения гемодинамики в большей степени зависят от частоты и типа эпилептических приступов и усугубляются при неэффективном лечении. Функционирование эпилептического очага требует значительных энергозатрат и адекватного кровообеспечения. При отсутствии этих условий в зоне очага возникают гипоксические нарушения, которые приводят к нарушению ионного транспорта, деполяризации мембран, активации глутамат-кальциевого каскада, активации процессов перекисного окисления липидов, деструкции поврежденных ишемией нейрональных мембран и биомакромолекул и, наконец, к гибели нейронов. Именно прогредиентное течение заболевания с недостаточным эффектом антиконвульсивной терапии сопровождается выраженной недостаточностью мозгового кровообращения.

Рекомендовано применение препаратов, которые улучшают мозговую гемодинамику, компенсируют высокие метаболические потребности, блокируют кальциевые каналы, защищают нейрональные мембраны от повреждения, в комплексном патогенетическом лечении эпилепсии.

Роль гемодинамічних порушень у розвитку епілепсії

Літовченко Т. А., Шептун А. Н.,
Кафедра загальної та дитячої неврології,
Харківська медична академія післядипломної освіти

У роботі повідомляється про результати та дослідження гемодинаміки мозку при різних формах епілепсії. Робиться висновок, що найбільш інформативним методом дослідження цієї проблеми є енцефалосцінтіграфія, рекомендується застосування у таких хворих препаратів, що покращують мозкову гемодинаміку.

Role of haemodynamic changes at the course of epilepsy

Litovchenko T. A., Sheptun A. N.,
dep. of general and child neurology,
Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv

The study report about results of brain haemodynamic changes investigation in epileptic patients. A statement about high informativity of encephaloscintigraphy is made, a use of brain haemodynamic correctors is recommended.

UDC 616. 853-053.2:615.213

Pharmacotherapy of Epilepsies in Childhood and Adolescence

Ritva A. Sälke-Kellermann
Swiss Epilepsy Centre, Zurich

Epilepsy is a very common neurological disease in children. Most patients with epilepsy can be treated successfully. An early diagnosis of the epileptic syndrome with etiological work-up is the basic requirement to start a medical treatment. A differential diagnosis is often very difficult in children because epileptic motor symptoms can be very subtle and hardly different from the habitual behaviour. On the other hand, young children have paroxysmal behavioural disturbances which are very similar to epileptic symptoms (like pavor nocturnus, breath-holding spells). Febrile seizures are very common, but only some of these children develop epilepsy later on. Children with so-called benign epilepsy syndrome (for example Rolandic epilepsy) only optionally need a medical treatment.

In choosing the AED we take in consideration age, development, aetiology, EEG changes, and epilepsy syndrome of the child. Before starting a medical antiepileptic therapy we must consider the risks and benefits of a therapy. The metabolism of drugs can be peculiar in children. They react sensitive to medication and develop unusual side-effects. It is difficult to detect insidious side-effects like dizziness or mental changes. Children can not report about their unusual feelings. Every antiepileptic drug (AED) have side-effects, but uncontrolled seizures can harm the child, too. Developmental retardation and psychosocial problems may be consequences of uncontrolled seizures. The drug formulation (liquid, powder, or tablet) and the dose should be carefully adapted for every child. The goal is a complete seizure control in a monotherapy. The child should be free from side-effects. The treatment ought to be optimized so that the cognitive and psychic development of the child are not disturbed. Children with severe seizures and handicaps usually need a combination therapy with high doses of AEDs. It is important to exclude adverse effects in children with polytherapy and mental retardation. When the child is seizure free the treatment must be continued over a long time depending on the aetiology and epilepsy syndrome. The parents should be in detail informed about the epilepsy and its aetiology as well as about the AED and its adverse effects before we start the medical therapy. The treatment can be successful only with the co-operation of the parents. Treatment of generalized and focal epilepsies with the "old" and "new" AEDs will be discussed.

Фармакотерапия эпилепсий у детей и подростков

Ритва Залке-Келлерман
Швейцарский центр эпилепсии, Цюрих (Швейцария)

Эпилепсия — неврологическое заболевание, которое часто встречается в детском возрасте. Эпилепсия успешно поддается лечению у большинства больных. Ранняя диагностика эпилептического синдрома с учетом этиологических факторов — обязательное условие для начала медикаментозной терапии. При дифференциальной диагностике часто возникают трудности, поскольку эпилептические двигательные симптомы у детей нередко едва отличаются от нормального поведения. С другой стороны, у детей раннего возраста имеются пароксизмальные поведенческие расстройства, сходные с эпилептическими симптомами (например, ночные «радужные» приступы, задержки дыхания). Фебрильные приступы встречаются очень часто, но эпилепсия развивается далеко не у всех детей. Дети с так называемым доброкачественным эпилептическим синдромом (например, роландической эпилепсией) очень редко нуждаются в лечении.

При выборе антиэпилептических препаратов (АЭП) мы принимаем во внимание возраст, развитие ребенка, этиологические факторы, ЭЭГ изменения и наличие эпилептического синдрома. Перед началом медикаментозного лечения необходимо учитывать риск и пользу предполагаемой терапии. Метаболизм в детском возрасте имеет свои особенности. Дети дают реакцию на лечение с возникновением необычных побочных явлений, например, в виде головокружения или психических нарушений. Дети иногда говорят о необычных ощущениях. Любой АЭП может вызвать побочные эффекты, но и неконтролируемые припадки также оказывают вредное воздействие. Задержка развития и психосоциальные проблемы могут быть результатом неконтролируемых припадков. Для ребенка следует индивидуально тщательно подбирать лекарственную форму (раствор, порошок, таблетки) и дозировку. Основной целью является полный контроль над припадками при монотерапии. У ребенка не должно быть побочных явлений. Лечение следует оптимизировать таким образом, чтобы не пострадало умственное и психическое развитие ребенка. Детям с тяжелыми припадками и пороками обычно требуется комбинированная терапия, включающая высокие дозы АЭП. Очень важно предотвратить возникновение побочных эффектов и задержку психического развития у детей, получающих политерапию. Если достигнут контроль над припадками, лечение нужно продолжать в течение длительного времени в зависимости от этиологии заболевания и характера эпилептического синдрома.

Перед началом медикаментозной терапии родители должны быть подробно информированы об эпилепсии, этиологии этого заболевания, а также об АЭП и побочных эффектах. Лечение может быть успешным только при сотрудничестве с родителями больного ребенка.

Обсуждается лечение генерализованных и фокальных эпилепсий «старыми» и «новыми» АЭП.

Фармакотерапія епілепсій у дітей та підлітків

Рітва Залке-Келлерман,
Швейцарський центр епілепсії, Цюріх (Швейцарія)

При виборі антиепілептичних препаратів беруться до уваги вік, розвиток дитини, етіологічні фактори, ЕЕГ зміни. Для дитини слід індивідуально ретельно підбирати лікарську форму та дозування препарату. Основна ціль — повний контроль над припадками при монотерапії. Обговорюється лікування генералізованих та фокальних епілепсій «старими» та «новими» антиепілептичними препаратами.

УДК 616. 853-08:615.213

Эффективность Орфирила и Тимонила при сложных парциальных и вторично-генерализованных судорожных эпилептических пароксизмах

Титиевский С. В., Сницаренко А. С., Переверзев Ю. В., Кравчук А. В.
Донецкий государственный медицинский университет, Донецкая областная клиническая психиатрическая больница

Появление в клинической практике конца 70-х годов XX века препаратов, являющихся производными вальпроевой кислоты (вальпроатов), произвело революцию в лечении эпилепсии и, прежде всего, ее идиопатических форм. В настоящее время более чем двадцатилетний опыт применения вальпроатов свидетельствует о том, что они являются препаратами выбора в купировании большинства, а, по мнению некоторых авторов, всех форм идиопатических эпилепсий. При лечении больных идиопатической эпилепсией вальпроаты, что принципиально важно, применяются преимущественно в виде монотерапии, реже — в качестве базового препарата при политерапии. В то же время вальпроаты показали высокую клиническую эффективность в отношении широкого спектра эпилептических приступов. Указанные препараты, как выяснилось, обладают высокой противоэпилептической актив-

ностью не только при первично-генерализованных приступах (генерализованные судорожные, миоклонические, абсансы), но и при парциальных (простых, сложных, вторично-генерализованных) пароксизмах. В последнее время появились данные об эффективности вальпроатов, традиционно считавшихся средством выбора при генерализованных формах эпилепсии, в качестве монотерапии и при парциальных ее формах, где средствами выбора считаются карбамазепин и фенитоин.

Нами проведена сравнительная оценка эффективности препаратов Орфирил (вальпроат натрия) и Тимонил (карбамазепин), выпускаемых фирмой Desitin, при сложных парциальных и генерализованных судорожных эпилептических пароксизмах.

Всего в исследовании участвовало 68 больных — 32 с наличием сложных парциальных и 36 — вторично-генерализованных пароксизмов. В группе со сложными парциальными пароксизмами 17 человек принимали в виде монотерапии Орфирил и 15 — Тимонил. Из числа больных с вторично-генерализованными пароксизмами 16 принимали в качестве монотерапии Орфирил и 20 — Тимонил. Пациентов наблюдали в течение года, лечение прекращали досрочно, если приступы не удавалось купировать. Средние дневные дозы составляли 735±220 мг для Тимонила и 1850±380 мг для Орфирила. При этом 50 % больных никогда ранее не принимали противоэпилептические средства, 24 % больных лечились с помощью данных препаратов, но прервали терапию, а оставшиеся 26 % принимали противопароксизмальные препараты (в дозах, недостаточных для поддержания необходимой плазменной концентрации), но прекратили лечение перед началом исследования.

Эффективность лечения оценивалась по трем параметрам через 12 месяцев лечения.

Общее количество судорожных приступов было недостоверно ниже у больных, принимавших Тимонил, в группе со сложными парциальными пароксизмами. То же различие, но выраженное в меньшей степени, характеризовало вторично-генерализованные пароксизмы.

Частота судорожных припадков в группе пациентов со сложными судорогами была достоверно ниже у больных, принимавших тимонил, по сравнению с получавшими орфирил ($p<0,05$).

При анализе характера ремиссий установлено, что у пациентов, принимавших Орфирил, судорожные приступы возобновлялись недостоверно быстрее в группе со сложными парциальными судорогами.

В настоящем исследовании установлено следующее. При вторично-генерализованных тонико-клонических судорожных приступах эффективность Тимонила и Орфирила оказалась примерно одинаковой. У пациентов со сложными парциальными судорогами по одному из трех показателей медикаментозной ремиссии Тимонил оказался достоверно эффективнее Орфирила. Полученные данные, с нашей точки зрения, подтверждают мнение об Орфириле и вальпроатах в целом, как о возможном средстве лечения больных симптоматической локально обусловленной эпилепсией. Орфирил и Тимонил одинаково эффективны при наличии вторично-генерализованных эпилептических припадков, однако тимонил лучше купирует парциальные судорожные пароксизмы.

Efficiency of Orfiril and Timonil in Complex Partial and Secondarily generalized Convulsive Epileptic Seizures

S. V. Titievsky, A. S. Snitsarenko, Yu. V. Pereverzev, A. V. Kravchuk
Donetsk State Medical University, Donetsk Regional Clinical Psychiatric Hospital

We have studies 68 patient with partial epilepsy to which orfiril or timonil were prescribed as monotherapy during 1 year. Orfiril and timonil are equally effective in secondarily generalized seizures, however timonil better removes complex partial convulsive seizures.

Ефективність орфірілу та тімонілу при складних парціальних та вторинно-генералізованих судомних епілептичних пароксизмах

Тітієвський С. В., Сніцаренко А. С., Переверзев Ю. В., Кравчук А. В.
Донецький державний медичний університет, Донецька обласна клінічна психіатрична лікарня

Було обстежено 68 пацієнтів з парціальною епілепсією, яким призначалися орфіріл або тімоніл як монотерапія протягом одного року. Орфіріл та тімоніл однаково ефективні при вторинно-генералізованих епілептичних припадках, однак тімоніл більш ефективний при парціальних судомних пароксизмах.

УДК 616.853-082

Стационарная помощь больным эпилепсией, пути дальнейшего развития

Харчук С. М.
Киевская клиническая психоневрологическая больница № 1, Лечебно-диагностический научный центр «Эпилепсия»

Целью настоящей работы явилось обоснование и разработка структуры противоэпилептической службы в нашей стране, изучение ее эффективности, в том числе — определение роли специализированного противоэпилептического центра. Выводы из работы сформулированы при изучении результатов деятельности ведущего в Украине Киевского лечебно-диагностического и научного центра «Эпилепсия», который работает в следующих направлениях: оказание лечебно-консультативной, стационарной и амбулаторной помощи больным эпилепсией; решение организационно-методологических задач; повышение квалификации врачей и среднего медицинского персонала.

За 30 лет существования центра в нем была оказана стационарная помощь более 25 тыс. больным, в условиях амбулаторного приема проконсультировано более 30 тыс. больных эпилепсией. За этот период написаны десятки научных статей с публикацией на международных конгрессах, издано ряд методических рекомендаций для практического здравоохранения. При содействии центра создана Украинская противоэпилептическая лига, что дает возможность более тесного научного контакта с зарубежными коллегами с целью изучения их опыта и повышения качества лечения больных. Широкую известность получили курсы информации и стажировки на рабочем месте, проводимые в центре.

По своей структуре центр представляет собой отделение на 80 стационарных коек для женщин и 10 коек дневного стационара. В центре работает психолог, психотерапевт.

Функциями центра являются:

1) диагностика и дифференциальная диагностика эпилепсии;

2) осуществление индивидуального комплексного лечения, динамического наблюдения, проведение социальной реабилитации больных эпилепсией;

3) проведение ВКК, медико-социальной и военной экспертизы;

4) оказание консультативной помощи в других стационарах;

5) санитарно-просветительная работа среди больных и их родственников;

6) организационно-методическая работа;

7) разработка и внедрение соответствующей методической документации;

8) участие в разнообразных формах до- и последипломного обучения соответствующих специалистов со средним и высшим образованием.

Больные являются на консультативный прием по направлению районных психиатров и невропатологов, в ходе приема решаются вопросы необходимости стационарного обследования и лечения.

Одним из факторов эффективности дальнейшего лечения является качество и объем обследования больного. На начальных этапах обследование необходимо для выявления всех возможных особенностей патологического процесса, определения показаний и противопоказаний к различным видам терапии. Поскольку при длительном приеме противоэпилептических препаратов возможны осложнения, важным является многоуровневое динамическое наблюдение за больным на этапе поддерживающего противосудорожного лечения вне стационара.

В стандартный перечень обследования включаются следующие методы обследования: клинико-психопатологический, лабораторные (общий развернутый анализ крови и мочи, биохимический анализ крови), функциональные (электроэнцефалография, реография, допплерография, компьютерная томография и ядерно-магнитный резонанс головного мозга), патопсихологические, неврологические, осмотр окулиста, нейрохирурга.

Основными принципами лечения являются: уточненный диагноз эпилепсии (тип припадка и форма эпилепсии); знание этиологии; единая установка на цели лечения; несомненные показания к лечению; индивидуальная и дифференцированная фармакотерапия; своевременное включение дополнительных методов лечения; стремление к монотерапии.

По данным зарубежной литературы, основной концепцией в лечении является стремление к монотерапии, периодический анализ эффективности лечения больных эпилепсией, назначение оптимальных доз АЭП (Voorhies, 1988; Dartigues et al., 1990; Chadwick, 1998).

Курсовое лечение в центре в среднем составляет 30–33 дня. После выписки больные приходят на амбулаторный прием в центре. Частота этих посещений зависит от особенностей постстационарного течения болезни. Такой подход дает возможность более активно и эффективно проводить коррекцию лечения. Одним из важных аспектов в лечении является социальная реабилитация больных эпилепсией (Музычук Л. Э., 1995, 1996; Карлов В. П., 1990; Вольф М. Ш., 1991). В центре создан совет больных, который принимает участие в решении текущих проблем центра, что формирует у больных отношение к нему, как ко второму дому. Отношения между персоналом и пациентами носят партнерский характер.

Лечебно-диагностический и научный центр «Эпилепсия» выполняет организационно-методологические функции: проводит совещания эпилептологов, психиатров, невропатологов, вырабатывает стратегию и тактику развития эпилептологии в Украине.

Таким образом, в Украине есть положительная тенденция к формированию более эффективной организационной структуры противоэпилептологической службы. Такая тенденция заслуживает интенсивного развития. Для дальнейшего повышения эффективности специализированной помощи больным эпилепсией необходимо: законодательное закрепление ее структуры в Украине; разработка, утверждение и внедрение нормативных документов, касающихся статуса врача-эпилептолога, положение о специализированном эпилептологическом стационаре и кабинете, в том числе в поликлинике и психоневрологическом диспансере; разработка, утверждение и соблюдение стратегии и тактики развития эпилептологии на государственном уровне; разработка и внедрение стандартов профилактических и реабилитационных мероприятий, диагностики и лечения в эпилептологии; широкое внедрение новых противоэпилептических средств (тимонил, орфирил, фенгидан, диазепам — Деситин, Германия; финлепсин, конвульсофин, антелепсин — AWD, Германия; ламиктал — Глаксо Смиткляйн, Великобритания и др.).

Необходимо подчеркнуть высокую организационно-методологическую и лечебно-диагностическую эффективность работы центра только в тесной взаимосвязи с региональными специализированными и противоэпилептическими стационарами, а также необходимость расширения сети подобных стационаров.

Необходимо отметить положительную роль в решении вопроса оказания противоэпилептической помощи больным в Украине тесного сотрудничества с рядом фармацевтических фирм: Деситин Германия, AWD Германия. Приобретение дорогостоящей аппаратуры (электроэнцефалографа в центр «Эпилепсия»), гуманитарная помощь противосудорожными препаратами. Многолетняя и плодотворная научно-техническая и спонсорская поддержка работы УПЭЛ.

Успешная работа специализированной эпилептологической службы может быть осуществлена только при соблюдении определенных нравственных критериев и методологических принципов, четкой организации работы заложенных основоположником создания данной службы, заслуженным врачом Украины, к. м. н., первым руководителем центра «Эпилепсия» Л. Э. Музычук.

Стаціонарна допомога хворим на епілепсію, шляхи подальшого розвитку

Харчук С. М.
Київська клінічна психоневрологічна лікарня №1, Лікувально-діагностичний науковий центр «Епілепсія»

В оглядовій статті наведені сучасні погляди на проблему епілептологічної допомоги в Україні. Виділена роль спеціалізованих епілептологічних стаціонарів в системі допомоги хворим на епілепсію. Приведена структура протиепілептологічної служби. Аналізуючи діяльність Київського лікувально-діагностичного та наукового центру та враховуючи високу організаційно-методичну та лікувально-діагностичну роль, зроблено висновок про необхідність вдосконалення і подальшого збільшення кількості подібних стаціонарів. Намічені шляхи подальшого вдосконалення протиепілептичної служби в Україні.

Stationary aid for epileptic patients, ways of further development

Kharchuk S. M.
Kyiv clinical psychoneurologyc hospital № 1, treatment-diagnostic center «Epilepsy»

The survey introduces current opinions about organization of epileptologic service in Ukraine. A role of specialized epileptological stationary in general system of aid for epileptic patient is defined.

УДК 616.853-08-036.82

Лечение и реабилитация больных эпилепсией в условиях крупного промышленного центра

Химчан А. И.
Городской психоневрологический диспансер № 3, г. Харьков

Эпилепсия занимает значительное место в структуре психических заболеваний. По данным разных авторов этот показатель колеблется в пределах 10–15 %, а распространенность в населении колеблется от 0,8 % до 1,2 % населения. В г. Харькове на учете в психоневрологических диспансерах состоит 2218 больных эпилепсией, из них 190 — дети в возрасте до 15 лет. Необходимо учесть, что не менее такого же количества наблюдается в поликлиниках у невропатологов.

В сопоставлении с изменениями личности при других психических заболеваниях, эпилепсия имеет ряд особенностей, в частности, выраженных в том, что даже при значительной деградации личности длительно сохраняется трудовая установка и многие трудовые навыки. Кроме того, известно по клиническим наблюдениям, что при правильно подобранной трудовой деятельности, в сочетании с медикаментозной терапией, частота припадков

уменьшается, и эффект лечения лучше, чем только при лечении медикаментами.

Однако привлечение к труду больных эпилепсией, в настоящее время связано с большими трудностями, обусловленными социально-экономической обстановкой.

Наши наблюдения показывают, что максимальный терапевтический эффект может быть достигнут только при умелом сочетании медикаментозного лечения с психогигиеническим режимом, включающим труд и психотерапию.

Для медикаментозного лечения нами был широко использован орфирил — от 600 мг в сутки (всего 121 чел.) и тимонил, тимонил-ретард (98 чел.), а также диазепам в ректальных тюбиках (150 чел.). Как правило, лечение начиналось с применения одного препарата, доза которого постепенно повышалась, а в случае необходимости добавлялся второй препарат, чаще фенобарбитал. Диазепам в ректальных тюбиках давал особенно хорошие результаты у детей, позволяя обрывать эпилептический статус, снимать психомоторные приступы. Применение их у больных с дисфориями, повышенной раздражительностью, невротическими наслоениями также позволяло добиться весьма положительного результата.

Вопросы социально-трудовой адаптации решались при помощи дневных стационаров, развернутых при крупных промышленных предприятиях. Всего в г. Харькове развернуто 6 дневных стационаров на 650 мест.

Подавляющее большинство больных эпилепсией не реже одного раза в год проходит лечение в дневных стационарах. В дневном стационаре подбирается оптимальная лечебная доза, решается вопрос о снижении дозировок, замене лечебных препаратов, разрабатывается совместно с больным и его родственниками оптимальный психогигиенический режим, проводится психотерапевтическая работа. Рассматриваются вопросы о сохранности трудовых навыков, о трудовых рекомендациях, а также о направлении на МСЭК.

Всего на 1.01.2001 г. из 2218 человек больных эпилепсией, прошли МСЭК и являются инвалидами 992 человека, из них 101 человек — инвалиды детства. То есть, инвалидами являются 30,6 % состоящих на учете больных, из них 89 человек — инвалиды 3 группы.

Из 2028 человек (взрослых) работают официально 906 человек, т. е. почти 50 %. Из остальных 1211 человек 600 человек (преимущественно женщины) сообщили, что они, в соответствии с данными им рекомендациями, занимаются домашним трудом, работают на садово-огородных участках.

После широкого введения в практику лечебных препаратов тимонила, орфирила и диазепама в ректальных тюбиках и сочетания этих препаратов с психогигиеническим режимом и рекомендованным трудом уменьшилось количество больных, направляемых ежегодно на МСЭК, на 8 %, а также значительно уменьшилось количество агрессивных действий со стороны больных эпилепсией.

Это свидетельствует о высокой терапевтической эффективности использованных препаратов и позволяет шире разворачивать работу по социальной реадаптации больных эпилепсией.

Лікування та реабілітація хворих на епілепсію в умовах великого промислового центру

Хімчан А. І.
Міський психоневрологічний диспансер № 3, м. Харків

В повідомленні аналізується ситуація з медикаментозною та трудовою реабілітацією хворих на епілепсію в місті Харкові.

Treatment and rehabilitation of epileptic patients in conditions of large industrial center

Khimchan A. I., Urban psychoneurological dispensary № 3, Kharkiv

A situation with medicament and work rehabilitation of epileptic patients in Kharkiv is analyzed in the article.

UDC 616. 853-053.2-037

Clinical course and prognosis of Lennox – Gastaut Syndrome

*M. Hoffmann-Riem [1], C. Benninger [2], W. Diener [3], T. Herold [2], K. Meyer [4], D. Rating [2], R. Korinthenberg [1] and the "EPI-SYN-DATABASE" study group**

In a multicenter, retrospective study ("Epi-syn") of 2008 children with epilepsy in order to determine different epilepsy syndromes and their outcome, we identified 101 children with Lennox – Gastaut syndrome (LGS). To meet the definition of LGS in accordance with the International Epilepsy Classification, only children fulfilling the following criteria were included; at least 3 years of active epilepsy, tonic seizures during one year and sharp slow wave complexes in the EEG over a period of one year. Mean age of these 101 patients (57 m, 44 f) at time of investigation was 17.6 yrs (4–34 yrs), the mean follow-up time was 15 7 yrs (3–31 yrs).

In 62 patients, the epilepsy was symptomatic; in the other cases, the epilepsy was cryptogenic. At the beginning of the disease, the following epilepsy syndromes were documented:

West syndrome in 34 %, myoclonic-astatic epilepsy in 21 %, pseudo-Lennox syndrome in 4 %, and epilepsies without diagnosis 41 %. Many different seizure types were found, in 38 % of cases, the epilepsy started with tonic-clonic seizures, tonic seizure-series were present in 53 %, ictal stupor states (nonconvulsive status epilepticus NCSE) in 85 %, convulsive epileptic status in 91 %. In 77 % focal seizures or an EEG with focal signs were found. All patients were mentally handicapped and had neurological deficits. 21 % were not able to walk, 38 % could not speak. In patients without known brain damage at the beginning of the disease, the deficits developed later than in the other cases. Only 4 patients became free of seizures, 3 patients had died at time of investigation.

The prognosis of LGS is bad concerning both the epilepsy and the psychomotor development especially in children with symptomatic disease, with West syndrome at the beginning or manifestation of LGS before the age of three yrs and children with tonic series. Patients with frequent stupor states (NCSE) were the most mentally handicapped, so that every therapeutic effort has to be made to prevent or to stop these seizures. In contrast, patients with myoclonic-astatic epilepsy at the beginning, a family history of epilepsy, atypical absences, myoclonic or astatic seizures and complex-focal seizures had a comparable good prognosis.

Клиническое течение и прогноз синдрома Леннокса – Гасто

M. Hoffmann-Riem[1], C. Benninger[2], W. Diener[3], T. Herold[2], K. Meyer[4], D. Rating[2], R. Korinthenberg[1] и исследовательская группа "EPI-SYN-DATABASE"

В многоцентровом ретроспективном исследовании ("Epi-Syn") 2008-х детей, больных эпилепсией, проводимом с целью определения различных эпилептических синдромов и их прогноза, был выделен 101 ребенок с синдромом Леннокса – Гасто (СЛГ). В соответствии с определением СЛГ Международной классификацией эпилепсии мы включали только детей, отвечающих следующим критериям: не менее 3 лет активной эпилепсии, тонические припадки в течение одного года и острые медленные волновые комплексы на ЭЭГ в течение одного года. Средний возраст 101 (57 мальчиков, 44 девочки) пациента на момент обследования составлял

* W. Diener[3], G. Bengel[1], Ñ Benninger[2], A. Berger[2], J. Brühl[1], C. Dittrich[6], G. Gross-Selbeck[7], T. Herold[2], M. Hoffmann-Riem[1], R. Korinthenberg[1], S. Kretzer[1], U. Kriebel[6], B. Leineweber[1], H. Löffler[1], H Mayer[5], K. Meyer[4], D. Rating[2], H. Schneble[5], U. Stephani[6]

1: Dept. of Neuropediatrics, Univ. of Freiburg; 2: Dept. of Neuropediatricg, Univ. of Heidelberg; 3: MDK Baden-Württemberg, Lahr; 4: Dept. Biometrics, Univ. of Heidelberg; 5: Southwest German Center for Epilepsy, Kork; 6: Dept. of Neuropediatrics, Univ. of Kiel; 7: Center for Neuropediatrics, Dusseldorf.

17,6 лет (4–34 года), средний период наблюдения составлял 15,7 лет (3–31 год).

У 62-х больных диагностирована симптоматическая эпилепсия, у остальных больных — криптогенная. В начале заболевания отмечены следующие синдромы: синдром Веста — у 34 %, миоклоническая-астатическая эпилепсия — у 21 %, псевдо-Леннокс синдром — у 4 %, и эпилепсии с неуточненным диагнозом — у 41 % пациентов. Отмечались многочисленные варианты припадков: в 38 % случаях эпилепсия начиналась тонико-клоническими припадками, серии тонических припадков наблюдались у 53 % больных, состояния иктального ступора (бессудорожный эпилептический статус БСЭ) — в 85 % случаев, судорожный эпилептический статус — у 91 % больных. У 77 % пациентов наблюдались фокальные припадки или очаговые признаки на ЭЭГ. У всех больных имелась задержка психического развития и неврологические нарушения. 21 % больных не ходили, 38 % — не разговаривали. У больных с недиагностированным поражением головного мозга в начале заболевания нарушения развивались позже, чем у других пациентов. Только у 4-х больных достигнут контроль над припадками, 3 больных умерли во время исследования.

Прогноз СЛГ — неблагоприятный как в отношении эпилепсии, так и психомоторного развития, особенно у детей с симптоматической эпилепсией, с синдромом Веста в начале заболевания или при манифестации СЛГ в возрасте до трех лет, и у детей с тоническими припадками. У больных с частыми состояниями ступора (БЭС) имелись самые тяжелые психические отклонения, поэтому все усилия должны были направляться на предотвращение или прекращение припадков. В противоположность этому больные с миоклонической астатической эпилепсией в начале заболевания, в случаях семейной эпилепсии, с атипичными абсансами, миоклоническими или астатическими припадками и сложными фокальными припадками имели сравнительно хороший прогноз.

Клінічний перебіг та прогноз синдрому Леннокса – Гасто

М. Хоффманн-Рім, К. Беннінгер, В. Дінер, Т. Нерольд, К. Мейер, Д. Ратинг, Р. Корінтенберг, та дослідницька група "EPY-SYN-DATABASE"

Досліджувалася 101 дитина з синдромом Леннокса – Гасто (СЛГ). Показані різні варіанти початку захворювання. Особливо несприятливий прогноз СЛГ має у дітей з симптоматичною епілепсією, з синдромом Веста на початку захворювання, у дітей з тонічними припадками та при маніфестації СЛГ у віці до 3-х років.

УДК 616.89-008.441.13-036.2-053

А. Ф. Артемчук, вед. научн. сотр. отделения профилактики и лечения алкоголизма, канд. мед. наук
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, *г. Харьков*

ФАКТИЧЕСКАЯ РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ СОСТОЯНИЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТИ В УКРАИНЕ в 1978–1999 гг.

Многочисленные исследования свидетельствуют о том, что подавляющее число людей знакомится со вкусом табака, алкоголя и наркотиков в возрасте от 10 до 20 лет. Именно с этого возраста у многих из них формируются различные формы химической зависимости.

Некоторые авторы (А. Е. Личко, В. С. Битенский, 1991) [1] отмечают «изначально присущую подростковому возрасту характерную черту испробовать на себе действие самых различных химических средств: от алкоголя и ингалянтов до курения гашиша и приема галлюциногенов» и называют её «первичным», «изначальным», «поисковым» подростковым полинаркотизмом.

Было бы более правильным говорить об «изначально присущей потребности у значительной массы подростков с определенными биологическими и социально-психологическими характеристиками испробовать на себе действие самых различных химических средств...» Употребление психоактивных веществ в этих случаях носит вторичный характер: это не наслоение на личность, а закономерный итог всего предшествующего развития личности, обязательный этап в жизни. Уже на начальных этапах употребление психоактивных веществ у таких подростков приобретает характер болезненного влечения, является маркером дисгармонической, социопатической личности и разновидностью болезней влечений, как, скажем, клептомания, дромомания, садизм, гомосексуализм и др.

Известно, что многие психические нарушения, в т. ч. и болезни влечений, манифестируют в период полового созревания, на фоне и при участии возрастных изменений гормонального, обменного, психического и др. гомеостаза.

В начальном периоде употребление психоактивных веществ многими зарубежными исследователями обозначается как аддиктивное поведение. В отечественной наркологии оно классифицируется как «состояние предболезни», «переходные состояния», «ранние атипичные формы злоупотребления», «донозологические формы» и т. д. [2–4].

Аддиктивное поведение в психодинамическом аспекте мы рассматриваем как этап развития определённой личности со сниженными или нарушенными адаптационно-приспособительными механизмами, как форму пассивного защитного поведения нестандартного, ослабленного ребенка, способ ухода от проблем. На предшествующих и текущем этапах у этих детей обнаруживаются нарушения, относящиеся к рубрикам F 80 — F 89 «Расстройства психологического (психического) развития»; F 90 — F 99 «Эмоциональные расстройства поведения, начинающиеся обычно в детском и подростковом возрасте» и др. (МКБ-10). В зависимости от выраженности т. н. биологических факторов риска, аддиктивное поведение быстро преформируется в ранние, злокачественные формы химической зависимости [5].

С целью сравнения распространенности аддиктивного поведения и состояний алкогольной зависимости среди организованной молодежи (учащихся школ, ПТУ различного профиля, молодых рабочих и курсантов воинского лицея), а также водителей автотранспорта, работников комбайнового завода, жителей 4 сёл в 1978–1999 г.г. проведены выборочные эпидемиологические исследования. Всего обследовано 3017 чел.

По частоте и формам употребления алкогольных напитков все обследованные распределены по пяти группам. В первую группу вошли лица, не знакомые со вкусом спиртных напитков (I гр.).

Во вторую группу (II гр.) отнесены люди, пьющие нерегулярно, эпизодически, случайно — с частотой от одного раза в год до одного раза в месяц. Большинство из них находится на этапе знакомства с алкогольными напитками с редкими диагностическими критериями F 10.00 — «острая интоксикация алкоголем, неосложненная».

В третью группу (III гр.) выделены лица, употребляющие алкоголь регулярно, с частотой не менее 2–3 раз в месяц, но без проявлений синдромов зависимости и отмены. Эти обследованные имеют периодические критерии рубрик F 10.0; F 10.00; F 10.1.

В IV группу отнесены лица с синдромом зависимости (F 10.2) начальной (первой) стадии (F 10.20 1).

Пятую группу составили обследованные с симптоматикой II стадии зависимости (F 10.20 2).

Исследования школьников старших классов в Харькове, Луганске, Славянске показывают, что число подростков, не знакомых со вкусом алкогольных напитков (I гр.) в 1978–79 гг. составило от 17,1 до 36,7 % (табл. 1). Половина обследованных (от 43,3 до 58,4 %), возраст которых всего 14–16 лет, уже находились на этапе знакомства со вкусом спиртных напитков и употребляли их эпизодически (II гр.).

Таблица 1

Распределение школьников по выделенным группам в %

Группы	Харьков (1978 г.)	Луганск (1979 г.)	Славянск (1979 г.)	Черновцы (1999 г.)
I	29,2	17,1	36,7	6,25
II	58,4	59,2	43,3	31,25
III	7,08	23,7	13,3	21,9
IV	5,2	—	6,7	35,9
V	—	—	—	4,7

Число школьников, употребляющих спиртные напитки регулярно, в т. ч. с проявлениями I ст. алкогольной зависимости в 1978–1979 гг. достигало от 12 до 24 % (в среднем 17,2 %).

Исследования учащихся 8, 9 и 10 классов, проведенные нами в Черновицкой средней школе в 1999 г., показали, что только 6,25 % обследованных в свои 14–16 лет не знакомы со вкусом спиртных напитков (I гр.); 31,25 % школьников отнесены во II гр.; 21,9 % — в III гр.; 35,9 % — в IV гр. и 4,7 % — в V гр.; 7,8 % обследованных школьников признались в употреблении других психоактивных веществ (курили «травку», пробовали «джеф»); 31,3 % подростков — курят табак (44 % обследованных мальчиков и 23,1 % обследованных девочек).

Среди учащихся профтехучилищ, куда, как правило, отсеиваются подростки с проявлением школьной декомпенсации вследствие социально-педагогической запущенности или пограничных нервно-психических расстройств, по сравнению со школьниками, на протяжении всех лет увеличивается число регулярно пьющих (III–V гр.), в т. ч. с проявлениями I и даже II стадий алкогольной зависимости; уменьшается процент не знакомых со вкусом спиртных напитков — I гр. и употребляющих их эпизодически — II гр. (табл. 2).

Таблица 2

Распределение учащихся ПТУ по выделенным группам в %

Группы	Харьков (техническое) 1978 г.	Харьков (строительное) 1979 г.	Харьков (полиграфическое) 1985 г.	Луганск (техническое) 1979 г.	Тернополь (техническое) 1990 г.	Харьков (радиотехническое) 1995 г.	Изюм Харьк. обл. (автослесаря, повара) 1999 г.
I	2,06	3,1	25,3	11	86,7	24,8	3,7
II	49,2	41,3	38,6	54	4,08	46,6	22,2
III	25,2	28,6	21,3	7,6	2,04	14,3	25,9
IV	19,6	21,7	14,6	12,1	7,14	11,3	22,2
V	4,8	6,3	—	15,1	—	3,0	25,9

Особенно выражено нарастание степени злоупотребления алкоголем молодежью в последние годы. Так, доля регулярно пьющих спиртное учащихся ПТУ, в т. ч. с проявлениями I и II ст. алкогольной зависимости, составила в 1999 г. 74 % против 34,8–56,6 % в 1978–79 гг. и 35,9 % — в 1985 г.

51,8 % обследованных учащихся ПТУ курят табак, большинство на протяжении 2–4 лет; 14,8 % признались в употреблении опиатов и конопли.

Как показывает анализ, формирование аддиктивного поведения, а затем табачной, алкогольной или наркотической зависимости у части учащихся ПТУ происходит за годы учёбы в ПТУ.

Так, на 1 курсе у 18,1 % обследованных выявлены симптомы I и II стадий алкогольной зависимости; на 2 курсе — у 29,7 %; на 3 — уже у 31,6 % ($p < 0,001$).

Прослеживается четкая корреляция (0,8–0,9) между характером злоупотребления спиртными напитками и курением табака (в III; IV и V гр. курят до 90 % обследованных; в I и II гр. — меньше трети; $p < 0,001$), неуспеваемостью ($p < 0,005$), нарушениями дисциплины ($p < 0,001$) и другими формами делинквентного поведения.

В большинстве случаев «первым наркотиком» и «маркером» аддиктивной личности является табак. По мере дальнейшей неправильной социализации и взросления подростки переходят на другие психоактивные вещества: алкогольные напитки, «травку», «джеф», «винт», опиаты...

Обследованные III, IV и V гр. познакомились со вкусом спиртных напитков значительно раньше ($p < 0,001$), чем II гр., что свидетельствует о наличии у них определенных социально-психологических и биологических факторов риска, необходимых для раннего появления интереса к употреблению психоактивных веществ, в т. ч. алкоголя.

В числе таких факторов: алкоголизм родителей; последствия ранней органической патологии нервной системы, перенесенной внутриутробно, в родах, на первом году жизни (токсикоз I и II половины беременности, сохранение беременности; затяжные, длительные роды, родовспоможение, «срочные» роды, асфиксия, неправильное предлежание, синдром возбуждения на первом году жизни; гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных и др.), признаки биологического несозревания мозга — гиперактивность, невнимательность, невропатия развития с энурезом, тикозными расстройствами, нарушениями сложных функций общения, речи, письма, программирования действий, воли и др., задержка сомато-полового и психоэмоционального созревания с нарушениями личности, поведения, влечений, недостаточностью побуждений, самосохранительных реакций ($p < 0,01–0,001$).

Для всех обследованных учащихся ПТУ, которые представляют лиц с определёнными популяционными характеристиками, специфичны низкие уровни половых гормонов (тестостерона) в крови (от 2,02±0,5 до 6,4±0,02 н.моль/л); в норме у мальчиков 15 и 16 лет уровень тестостерона 8,7±1,4 и 8,9±1,1 н.моль/л [6].

Четвертая часть школьников и учащихся ПТУ IV и V гр., обследованных в 1978–79 гг. (25,7 %), отмечали, что в состоянии опьянения у них появляется обидчивость, подозрительность, несдержанность, агрессивность ($p<0,001$), вследствие чего у них «возникают различные неприятности». Число таких молодых людей среди обследованных IV и V гр. в 1999 г. составило уже 2/3, что, по-видимому, обусловлено ростом частоты анте-, пери- и ранней постнатальной патологии ЦНС у детей в последние десятилетия. Эти обследованные дают так называемое опьянение травматика: они порываются куда-то ехать, идти, совершают противоправные и суицидальные демонстративные поступки. Опьянение «падает» на поврежденный мозг и декомпенсирует подростка.

Для всех обследованных подростков и юношей, с аддиктивным поведением и ранними формами алкогольной зависимости как в преморбиде, так и

в клинике алкогольной болезни, было характерным частое возникновение пароксизмальных, психоэмоциональных состояний тревоги, страха, напряжения, дисфорий, резких колебаний настроения с немотивированной агрессивностью, упрямством у одних и аутизмом, пассивностью, вялостью — у других. Эти состояния провоцировали возникновение влечения к алкоголю и очередной запой.

Некоторые авторы [7] рассматривают дисфории как психический эквивалент эпиприпадка.

Связь этих пароксизмальных психоэмоциональных и поведенческих нарушений с нарастанием эпилептиформной, судорожной готовности мозга на ЭЭГ также позволяет нам рассматривать запой как эквивалент эпилептического припадка и подходить к курации и лечению этих больных с позиций эпилептологии.

Известно, что морфофункциональный «субстрат» формирования влечения к спиртному составляют те же структуры лимбической системы мозга, которые являются и нервным субстратом положительных и отрицательных эмоций [8]. На фоне лишения алкоголя в эксперименте на животных учащались судорожные компоненты на ЭЭГ, возникали эпиприпадки.

При неврологическом и электрофизиологическом (ЭЭГ, РЕГ сосудов головного мозга, Эхо-ЭЭГ) исследованиях у подростков обнаруживались три основных типа нарушений: признаки задержки биологического созревания мозга, его очагового поражения, прежде всего лобных, височных и центральных отделов; повышенное внутричерепное (ликворное) давление с нарушением тонуса мозговых сосудов, венозным застоем и пароксизмальная судорожная (эпилептиформная) активность мозга в височных, лобных и центральных отделах мозга, усиливающаяся при фотостимуляции и гипервентиляции.

Биологическая слабость мозга проявлялась не только грубыми нарушениями функций сна, трофики, иммунитета в преморбиде, но и сложных интегративных психических функций: отсутствием целей, волевого обеспечения их достижения, достаточной активности и устойчивости основных психических процессов, невнимательностью, незрелостью суждений, эмоциональной незрелостью и неустойчивостью, отсутствием критики, плохой обучаемостью. На ЭЭГ она обнаруживалась преобладанием устойчивой медленноволновой активности, тета- и дельта-волнами, низкой амплитудой основных ритмов, отсутствием зональных различий и др.

Такие грубые мозговые нарушения у обследованных как аутизм, снижение энергетического потенциала, недоразвитие моторики тонких движений, остановка развития социального «я» личности, программирования действий, предвидения будущего; неспособность любить, сопереживать, испытывать чувство благодарности, по современным представлениям обусловлено очаговым поражением орбитальных отделов лобной коры [9].

У подростков с преимущественным поражением лобных структур в лобных отведениях регистрировался уплощенный характер кривой, ирритация коры с появлением активности, напоминающей эпилептиформную (пики, спайки, комплексы β-пик-волна), а также гиперсинхронизация высокоамплитудной бета-активности (до 150 мкв).

Среди других нарушений биоэлектрической активности у обследованных отмечались: дизритмия, возникновение гиперсинхронных разрядов высокоамплитудного альфа-ритма в задних отделах мозга, что свидетельствует о поражении стволовых структур. На этом фоне в половине случаев регистрировалась очаговая ирритация коры в височных отведениях (чаще билатерально).

Наличие у подростков и юношей психопатоподобной симптоматики, дисфорий и других стандартных эмоциональных нарушений позволило связать имеющиеся изменения биоэлектрической активности с патологией медио-базальных структур височной доли мозга.

Фотостимуляция и гипервентиляция усиливала очаговую патологию, выявляла скрытую судорожную активность, не вызывая перестройки кривой.

Обследование выпускников Ровенского, Мукачевского, Славянского и Харьковских ПТУ машиностроительного профиля, проживающих в общежитиях (1979 г.), а также курсантов 4 курса воинского лицея (1999 г., г. Киев), представляющих более старшую возрастную группу, чем школьники и учащиеся ПТУ (18–25 лет), выявило и более высокую частоту злоупотребления психоактивными веществами, психических и поведенческих нарушений.

Так, по материалам обследования 1979 г. число лиц, не знакомых со вкусом спиртного (I гр.), в группе более старших по возрасту и начавших трудовую деятельность людей (молодые рабочие), по сравнению с учащимися старших классов школ и ПТУ, значительно уменьшилось и составило только 10,5 % (табл. 3).

Таблица 3

Распределение обследованных молодых рабочих и курсантов воинского лицея по группам в %

Обследованные	I гр.	II гр.	III гр.	IV гр.	V гр.
Выпускники Харьковских ПТУ (1979 г.)	2,2	35,3	15,3	25,1	2,2
Выпускники Славянского, Ровенского, Мукачевского ПТУ (1979 г.)	5,7	34,3	22,9	25,7	11,4
Курсанты воинского лицея (1999 г. Киев)	5,5	38,5	16,5	16,5	23,1

Более половины молодых рабочих (52,6 %), употребляли спиртные напитки регулярно, привычно, в т. ч. 37,3 % — имели клиническую картину I (25,1 %) или II (12,2 %) стадий алкогольной зависимости. Никто из них себя больным не считал, от алкоголизма ранее не лечился, на учёте в наркологическом диспансере не состоял.

Таким образом, в группе молодых людей, более старших по возрасту и получивших экономическую самостоятельность, закономерно выявлена и более значительная распространенность злоупотребления спиртными напитками. И это несмотря на то, что молодые рабочие представляют собой более компенсированную группу, чем учащиеся ПТУ: они окончили ПТУ, приступили к самостоятельной трудовой деятельности. За годы учёбы в ПТУ от этой группы обследованных отсеялись лица, не сумевшие усвоить программу обучения, совершившие правонарушения, больные. Тем не менее, целый ряд

характеристик, общих для всех обследованных, определил их отношение к алкоголю и пьющим, а также стиль и содержание дальнейшей жизни, раннее формирование зависимости от спиртного.

У них же наиболее значительно проявилось негативное действие вышеотмеченных преморбидных факторов и раннего злоупотребления психоактивными веществами: низкий уровень тестостерона в крови, антропометрические изменения (высокий рост — макроскельные пропорции; увеличение высоты ноги — евнухоидизм; узкие плечи и широкие бёдра — феминизация юношей; маскулинизация девушек; детские, инфантильные пропорции), нарушения поло-ролевой идентификации, неспособность к долговременной целенаправленной деятельности, семейной жизни, соблюдению правил и законов.

Среди обследованных курсантов военного лицея (1999 г.), т. е. контингента лиц, обучающихся и проживающих в элитном учреждении с высокой требовательностью и дисциплиной, профессиональной постановкой учебно-воспитательного процесса, число не знакомых со вкусом спиртного (I гр.) составило 5,5 %; эпизодически употребляющих алкоголь (II гр.) — 38,5 %; регулярно пьющих без проявления состояния зависимости (III гр.) — 16,5 %; с I стадией алкогольной зависимости (IV гр.) — 16,5 %; со II стадией (V гр.) — 23,1 %.

Таким образом, 56,1 % молодых людей злоупотребляют алкогольными напитками даже в условиях элитного воинского учебного учреждения. 68,1 % учащихся курят табак, большинство — с «периода памперсов»; 33 % признались в употреблении наркотиков («травка», «джеф», опий, героин, «колеса»).

Является показательным тот факт, что у большинства этих обследованных в 19 лет нет никаких планов на будущее, нет цели, нет дороги; они не хотят и не могут напрягаться. Всё своё жизненное кредо, все планы на будущее они выразили в фразе: «вырваться из этого концлагеря, иметь бабу и бабки!..» И даже такая примитивная гедонистическая жизненная позиция не подтверждена и не обоснована никакими позитивными навыками, умениями, опытом.

Ещё выше распространенность злоупотребления алкоголем среди водителей автотранспорта в возрасте 20–38 лет (386 чел.), обследованных в 1995 г.

Только треть обследованных водителей (23,7 %) употребляли спиртные напитки эпизодически, небольшими дозами и отнесены к практически здоровым, в плане наркозаболеваний, лицам. На всю выборку водителей лиц, не знакомых со вкусом спиртных напитков, не выявлено.

Большинство обследованных (более 71 %) злоупотребляли спиртными напитками, причем 38,8 % — с проявлениями симптоматики I (16,8 %) и II (22,5 %) стадий алкогольной болезни.

32,5 % водителей были отнесены к «привычным пьяницам»: спиртное они употребляли регулярно, часто, по любому поводу и без повода, в значительных дозах, но клинических проявлений алкогольной зависимости у них не было.

Никто из выявленных больных на учёте в наркологическом диспансере не состоял, ранее противоалкогольное лечение не принимал.

Среди водителей установлен и высокий процент табакокурения: от 68,3 % — в I гр. до 98,9 % — в V гр. Табакокурение в наших исследованиях рассматривалось не только как состояние зависимости с позиций наркологии, но также с точки зрения медицинской экологии, как дополнительный интоксикационный фактор с соответствующими патогенными эффектами.

Выборочное эпидемиологическое исследование 585 жителей 4 сёл в 1995 году позволило выявить распространенность злоупотребления алкоголем в зависимости от их возраста, пола, образования, социально-профессиональных и других характеристик. Исследованием были охвачены 18,3 % всех жителей: мужчины — 65,2 % и женщины — 34,8 %.

Основную часть обследованных составили лица зрелого возраста 41–58 лет (63,9 %). Третья часть обследованных — люди молодого возраста (28,4 %).

Только 56,9 % обследованных состоят в браке; 28,2 % — холосты; 5,9 % — вдовы; 3,9 % — разведены. Большинство из них имеют среднее, общее образование, 21,1 % — среднее специальное.

Среди обследованных — лица таких профессиональных категорий: трактористы, водители автотранспорта, электрогазосварщики, слесари, работники молочно-животноводческих ферм, полевые рабочие, представители административно-управленческого аппарата, «поездники» (люди, живущие в селе, но работающие в городе), пенсионеры, учащиеся ПТУ, т. е. все основные социально-профессиональные категории сельского населения.

Дополнительно на комбайновом заводе, где работают свыше 11 тыс. чел., выборочным эпидемиологическим исследованием охвачены 205 рабочих — мужчин (т. е. 2 % от общего числа работающих). Основную часть их составили лица молодого возраста 26–40 лет (68,7 %), имеющие среднее общее и специальное образование (79 %), высокую квалификацию (90,3 %), с общим стажем работы 10–30 лет (93,9 %).

Почти половина всех сельских жителей (47,1 %) регулярно злоупотребляют алкогольными напитками, причём — 29,3 % — с симптоматикой I стадии и 10,9 % — II стадии алкогольной зависимости (табл. 4).

Таблица 4

Распространенность и степень злоупотребления алкоголем среди основных социально-профессиональных категорий сельского населения (в %)

Группы	Учащиеся ПТУ	Рабочие комбайнового завода	Трактористы	Животноводы	Полеводы	Водители	«Управленцы»	«Поездники»	Пенсионеры	Всего
I	86,7	—	9,2	10,1	—	5,6	14,3	12,1	21,0	18,3
II	6,1	42,4	36,9	36,2	38,0	27,8	17,1	32,1	49,6	34,4
III	—	10,2	12,3	14,5	23,8	16,7	14,3	4,0	0	7,0
IV	7,1	41,0	27,7	34,8	19,1	22,2	42,9	32,1	19,6	29,3
V	—	6,3	13,9	4,3	19,1	27,8	11,4	9,6	9,8	10,9

Больше всего больных с алкогольной зависимостью выявлено среди работников административно-управленческого аппарата (54,3 %), лиц, работающих в городе («поездники» — 51,7 %), водителей автотранспорта (50 %) и рабочих комбайнового завода (47,3 %).

Меньше всего злоупотребляющих алкогольными напитками среди учащихся ПТУ (7,1 %), которые ещё не успели «распиться» и пенсионеров (29,4 %), которые «уже своё выпили», а часть — уже «выбыли» из популяции.

Число лиц, контролирующих употребление спиртного (III гр.) по всем социально-профессиональным категориям сельского населения составляет только 10–20 %.

Сравнительный анализ проведенных выборочных эпидемиологических исследований в 1978–1999 гг. свидетельствует о нарастании степени злоупотребления алкогольными напитками и табаком среди основных возрастных и социально-профессиональных групп городского и сельского населения. В то же время, в зависимости от ряда характеристик, имеющих эндоэкологическое значение (последствия анте-, пери- и ранней постнатальной патологии, профессионально-производственные и возрастные особенности, профвредности, перенесенные заболевания, уровень здоровья, качество, частота и дозы привычно употребляемых алкогольных напитков), можно ожидать существенных различий в клинике, прогнозе и исходе рано сформировавшихся форм состояний зависимости у подростков и юношей, молодых людей. Выделение, описание и оценка негативного влияния этих патоформирующих факторов внешней (производственной, природной) и внутренней-(организменной) среды, необходимо для разработки поэтапных эффективных форм профилактики и лечения аддиктивного поведения, современных форм химической зависимости. Исследование свидетельствует о многофакторности этиопатогенеза аддиктивного поведения и состояний химической зависимости, о многообразии болезненных проявлений на всех возрастных этапах преморбидного развития; о необходимости комплексного междисциплинарного подхода к вопросам предупреждения и лечения состояний зависимости.

Надійшла до редакції 31.08.2001 р.

Список литературы

1. *Личко А. Е., Битенский В. С.* Подростковая наркология: Руководство. — Л.: Медицина, 1991.— 304 с.

2. *Пятницкая И. Н.* Злоупотребление алкоголем и начальная стадия алкоголизма.— М.: Медицина, 1988.— 288 с.

3. *Лисицын Ю. П., Сидоров П. И.* Алкоголизм. Медико-социальные аспекты (Руководство для врачей). — М.: Медицина, 1990 — 528 с.

4. Лекции по наркологии. Изд. второе, переработанное и расширенное / Под ред. Н. Н. Иванца. — М.: Нолидж, 2000. — 448 с., илл.

5. *Артемчук А. Ф.* Алкоголизм у лиц молодого возраста.— Киев: Здоров'я, 1985.— 128 с.

6. *Артемчук А. П.* Деякі порушення ендоекологічного статусу при сучасних формах алкоголізму. Зб.: Актуальні проблеми медичної науки.— Харків: Око, 1988.— С. 245–250.

7. *Голубков О. З., Авдеева А. А.* Стресс и эпилептические дисфории. Сб.: Стресс и психическая патология. — М., 1983.— С. 121–124.

8. *Ведяев Ф. П., Воробьёва Т. М.* Модели и механизмы эмоциональных стрессов.— Киев: Здоров'я, 1983.— 136 с.

9. *Болотова З. Н., Мануйленко Ю. А., Артемчук А. Ф.* К вопросу о характеристике алкогольной энцефалопатии у лиц молодого возраста. Сб.: Неврология и психиатрия.— Вып. 13.— Киев: Здоров'я, 1984.— С. 92–95.

УДК 616.89-008.441.13-036.2-053

ФАКТИЧНА РОЗПОВСЮДЖЕНІСТЬ СТАНІВ АЛКОГОЛЬНОЇ ЗАЛЕЖНОСТІ В УКРАЇНІ у 1978–1999 рр.

А. П. Артемчук

Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України
Харків

По матеріалам вибіркових епідеміологічних досліджень основних вікових та соціально-професійних груп міського та сільського населення України (3017 чол.) виявлено, що фактична розповсюдженість станів алкогольної залежності серед учнів старших класів шкіл у 1978–1999 рр. досягає від 12 до 40 %; учнів ПТУ — від 7 до 48 %; молодих робітників, що закінчили ПТУ і почали трудову діяльність — від 38 до 40 %; водіїв — до 39 %; головних соціально-професійних категорій сільського населення (учні ПТУ — 7,1 %; пенсіонери — 29,4 %; «управлінці» — 54,3 %; «поїздники» — 51,7 %; водії — 50 %; робітники комбайнового заводу — 47,3 %; трактористи — 41,6 %; робітники молочних ферм — 39,1 %, рільники — 38,2 %). Дослідження свідчить про подальше наростання розповсюдження зловживання алкогольними напоями в Україні.

UDC 616.89-008.441.13-036.2-053

A REAL WIDESPREAD OF ALCOHOL DEPENDENCE CONDITIONS IN UKRAINE IN 1978–1999

A. F. Artemchuk

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

According to materials of random epidemiological studies of the main age and social-professional groups of urban and rural populations of Ukraine (3 017 persons) it was found that in 1978–1999 a real widespread of alcohol dependence condition among high class pupils of secondary schools was 12–40 %; among young workers graduated professional-technical schools and set to work activity was 7–48 %; among car drivers was up to 39 %; among the main social-professional categories of a rural population was 7,1 % for pupils of professional technical schools, 29,4 % for pensioners, 54,3 % for administrative workers, 51,7 % for workers of pendulum trips, 50 % for drivers, 47,3 % for workers of a combine plant, 41,6 % for tractor drivers, 39,1 % for dairy and cattle farms, 38,2 % for husbandry workers etc. The study evidence further increasing of degree of alcoholic abuse in Ukraine.

УДК 617.741-004.1-089.87-089.843:611.844.1]-085.217.2

П. А. Бездетко, *д. м. н., проф., зав. кафедрой глазных болезней*
О. А. Тарапуха, *аспирант кафедры глазных болезней*
Харьковский государственный медицинский университет, *г. Харьков*

ВЛИЯНИЕ ВЕГЕТОКОРРИГИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ НА ТЕЧЕНИЕ ПОСТОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ЭКСТРАКЦИИ ВОЗРАСТНОЙ КАТАРАКТЫ С ИМПЛАНТАЦИЕЙ ИНТРАОКУЛЯРНОЙ ЛИНЗЫ

Вегетативная нервная система (ВНС) создает возможность метаболизма в организме человека, адекватного условиям внешней среды, обеспечивает поддержание его физиологического гомеостаза в целом и в отдельных органах и системах [2, 7, 11]. От функционального состояния симпатической нервной системы зависят особенности сосудистых реакций в оперированном органе, состояние ионного гомеостаза клеток [3, 10]. Измененная функциональная активность и адаптационные возможности симпатоадреналовой системы (САС) приводят к неадекватному ответу организма на хирургическое вмешательство и развитию осложнений в послеоперационном периоде [3]. Сохранение вегетативного гомеостаза с устойчивой его регуляцией в пред-, интра- и послеоперационном периодах — залог сокращения сроков выздоровления, восстановления утраченных функций и повышения безопасности хирургического вмешательства [3, 8].

С целью предупреждения возникновения послеоперационных осложнений после экстракции катаракты (ЭК) с имплантацией интраокулярной линзы (ИОЛ) мы сочли целесообразным провести у больных с возрастной катарактой оценку состояния ВНС и, при выявлении ее дисфункции, применить вегетокорригирующую терапию.

Под наблюдением находилось 84 пациента (33 мужчины и 51 женщина) с возрастной катарактой с исходным симпатическим вегетативным тонусом, возраст которых составил 55–79 лет. Среди сопутствующих заболеваний у обследуемых выявлены: гипертоническая болезнь I–II степени, ишемическая болезнь сердца, дисциркуляторная энцефалопатия I степени, в анамнезе — вегетососудистая дистония.

При исследовании исходного вегетативного тонуса по показателям вариационной пульсометрии [1] и табличного метода [2] у пациентов выделяли выраженную и умеренную симпатикотонию (Вс и Ус). С целью изучения функционального состояния САС у данных больных исследовали вегетативную реактивность методом холодовой пробы [2], с помощью биохимического метода [4] определяли содержание катехоламинов (КА) — адреналина и норадреналина в суточной моче.

Всем пациентам выполнялась экстракапсулярная ЭК с имплантацией ИОЛ по обычной методике одним и тем же хирургом.

У 54 наблюдаемых (64,3 %), составивших I группу, ведение до- и послеоперационного периода было обычным. Остальным 30 больным (35,7 %), вошедшим во II группу, проводили вегетокорригирующую терапию гемитоном (производства Германии) и дерипримом (фирмы «Lek», Словения). Послеоперационные осложнения рассматривались согласно классификации Н. М. Сергиенко и З. Ф. Веселовской [5].

При биохимическом исследовании мочи у 14 (25,9 %) больных I группы (Ус с нормальной реактивностью ВНС) в первые послеоперационные сутки наблюдалось увеличение адреналина (А) в 1,8 раза и норадреналина (НА) в 1,2 раза. Такой их уровень (с постепенным снижением) держался на протяжении месяца и возвращался к исходному ко второму месяцу после ЭК. Послеоперационный период у данных больных протекал удовлетворительно. По всей видимости, в данном случае наблюдаемая реакция САС на хирургическое вмешательство была адекватно-необходимой для восстановления в оперированном глазу гомеостаза. У следующих 36 (66,7 %) пациентов I группы (Вс и Ус с низкой вегетативной реактивностью) на фоне исходного высокого напряжения тонуса САС отмечена недостаточная активация ее регуляции. Это проявлялось незначительным увеличением концентрации КА в суточной моче (А в 1,5 и НА в 1,2–1,3 раза) в ответ на операционный стресс и резким последующим снижением их уровня ниже исходного. Восстановление содержания КА наблюдалось спустя 2 месяца после ЭК. В послеоперационном периоде у этих больных отмечены ранние воспалительные реакции II и III степени тяжести. У остальных 4 пациентов (7,4 %) (Ус с повышенной реактивностью ВНС) гиперактивность САС в первые сутки после операции (увеличение А в 2,1–2,2 раза, НА в 1,3 раза) также сменилась резким ее истощением в последующий послеоперационный период (с длительным восстановлением КА к первоначальному уровню). У больных с таким функциональным состоянием САС наблюдалась поздняя воспалительная реакция после ЭК.

С целью стабилизации деятельности симпатического отдела ВНС и предупреждения развития осложнений после ЭК, в предоперационном периоде пациентам II группы с измененной вегетативной реактивностью (гипо- и гиперреактивностью: Ус — 12 чел., 40 %; Вс — 18 чел., 60 %) в течение 15 дней (за 4 недели до оперативного лечения) назначали препарат гемитон (по 0,0375 мг), оказывающий симпатолитическое действие [2, 6]. При назначении гемитона также учитывали такие его свойства, как седативный эффект, способность уменьшать напряжение, тревогу при гиперсимпатикотонии [6], что важно в предоперационном периоде.

После проведенного лечения гемитоном показатели вариационной пульсометрии свидетельствовали об изменении исходного вегетативного тонуса у пациентов II группы. Увеличилось количество больных с Ус (14 человек — 46,7 %), уменьшилось с Вс (13 человек — 43,3 %). У трех больных (10 %) была эйтония (Эт) — вегетативное равновесие. У 17 пациентов (56,7 %) с наблюдающимся сдвигом вегета-

тивного тонуса в сторону Ус и Эт отмечена нормализация и вегетативной реактивности. У 13 больных (43,3 %) с остающейся выраженной симпатикотонией в вегетативном тонусе была и гипореактивность ВНС.

На основании полученных результатов исследования мы предположили возможность применения на послеоперационном этапе лечения больных с катарактой препарата «Деприм», ведущего к восстановлению нарушенных адренореактивных систем. Деприм — ингибитор моноаминооксидазы, блокирует инактивацию нейромедиаторов (НА, серотонина) и усиливает их физиологическую активность [9]. Назначали деприм (по 1 таблетке 2 раза в день в течение двух недель, начиная с первого дня после операции) 13 пациентам II группы с выраженным симпатическим тонусом и гипореактивностью ВНС (оставшимися после применения гемитона), с ожидающимися у них в прогнозе осложнениями после ЭК.

На фоне проведенной вегетокорригирующей терапии гемитоном и депримом у наблюдаемых II группы изменилась динамика КА в послеоперационном периоде. У пациентов с измененным вегетативным тонусом в сторону умеренной симпатикотонии и эйтонии, с нормализацией реактивности ВНС динамика содержания КА не отличалась от таковой у больных I группы (с соответствующим вегетативным тонусом). Послеоперационный период у данных пациентов также протекал без осложнений.

У больных II группы с Вс и гипореактивностью ВНС на фоне вегетокорригирующей терапии показатели биохимических исследований были несколько отличными от таковых I группы. После увеличения концентрации КА (в 1–5 сутки после операции — в 1,6 раза А и в 1,2 раза НА) их снижение было постепенным и не опускалось ниже исходного уровня. На втором месяце после ЭК содержание КА в суточной моче было подобным дооперационному. В послеоперационном периоде у этих больных отмечены воспалительные реакции лишь II степени тяжести.

Из вышесказанного следует, что вегетокорригирующая терапия у больных с напряженным тонусом САС способствует улучшению течения послеоперационного периода, благодаря чему достигается повышение эффективности лечения больных с катарактой.

Исходное напряжение САС (выраженная и умеренная симпатикотония) с вегетативной гипо- и гипереактивностью ВНС у больных с возрастной катарактой способствует возникновению осложнений в послеоперационном периоде: в 90 % случаев ранних (II–III степени) и в 10 % случаев поздних воспалительных реакций. Под действием вегетокорригирующей терапии гемитоном у пациентов с возрастной катарактой отмечается сдвиг вегетативного тонуса в сторону умеренной симпатикотонии и эйтонии с нормализацией реактивности ВНС, вследствие чего наблюдается уменьшение количества осложнений в постоперационном периоде после ЭК — в 43,3 % случаев встречается ранняя воспалительная реакция лишь II степени. У больных с выраженной симпатической регуляцией организма и вегетативной гипореактивностью применение деприма после ЭК способствует поддержанию напряжения в САС, необходимого для формирования защитных реакций, направленных на восстановление нарушенного хирургическим вмешательством гомеостаза.

Надійшла до редакції 30.08.2001 р.

Список литературы

1. *Баевский Р. М., Кириллов О. И., Клецкин С. З.* Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе. — М.: Наука, 1984. — С. 220.

2. Вегетативные расстройства: клиника, диагностика, лечение / Под ред. А. М. Вейна. — М.: Мед. информ. агентство, 1998. — 752 с.

3. *Диденко Т. Н., Смолякова Г. П., Сорокин Е. Л., Егоров В. В.* Влияние нейрогуморальных факторов симпатоадреналовой системы на результаты экстракции катаракты с имплантацией интраокулярных линз у больных сахарным диабетом // Вестник офтальмологии. — 1999. — № 5. — С. 29–32.

4. *Матлина Э. Ш.* Биохимические методы определения адреналина и норадреналина // Успехи физиолог. наук.– 1972. — Том 3, № 4. — С. 92–103.

5. *Сергиенко Н. М., Веселовская З. Ф.* Особенности клиники и послеоперационного ведения больных после экстракции катаракты с имплантацией искусственного хрусталика // Офтальм. журнал. — 1985. — № 7. — С. 415–416.

6. *Смирнов В. А.* О применении вегетотропных средств при нарушениях вегетативной нервной системы // Журнал психиатрии и неврологии им. С. С. Корсакова. — 1990. — Том 90, № 9. — С. 128–130.

7. *Смолякова Г. П.* Вегето-симпатические механизмы нарушений трофики сетчатки при возрастных макулодистрофиях // Офтальм. журнал. — 1992. — № 3. — С. 161–163.

8. *Средняков В. А., Моисеенко О. М., Тюляев А. П. и др.* Влияние малых доз перфторана на реактивность ВНС у пациентов с различной офтальмопатологией // Офтальмохирургия. — 1999. — № 1. — С. 43–49.

9. *Точилов В. А.* Опыт лечения депрессии депримом // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2000. — № 5. — С. 63–64.

10. *Чернух А. М.* Воспаление. — М., 1979. — 211 с.

11. *Low P. A.* Clinical autonomic disorders. — Boston, Toronto, London, 1990. — 202 p.

УДК 617.741-004.1-089.87-089.843:611.844.1]-085.217.2

ВПЛИВ ВЕГЕТОКОРИГУЮЧОЇ ТЕРАПІЇ НА ПЕРЕБІГ ПОСТОПЕРАЦІЙНОГО ПЕРІОДУ У ХВОРИХ ПІСЛЯ ЕКСТРАКЦІЇ ВІКОВОЇ КАТАРАКТИ З ІМПЛАНТАЦІЄЮ ІНТРАОКУЛЯРНОЇ ЛІНЗИ

П. А. Бездітко, О. О. Тарануха

Харківський державний медичний університет
м. Харків

Дизрегуляція ВНС у хворих з віковою катарактою (зокрема, гіпертонус САС зі зміненою вегетативною реактивністю — гіпо- та гіперреактивністю) супроводжується виникненням ускладнень після екстракції катаракти з імплантацією інтраокулярної лінзи. Застосування медикаментозної вегетокоригуючої терапії (гемітона та депріма) у спостерігаємих пацієнтів сприяє покращанню на 56,7 % перебігу післяопераційного періоду, дякуючи чому досягається підвищення ефективності хірургії катаракти.

Ключові слова: катаракта, симпатоадреналова система, вегетативні порушення, вегетокорекція.

УДК 617.741-004.1-089.87-089.843:611.844.1]-085.217.2

THE EFFECT PRODUCED BY VEGETOCORRECTIVE THERAPY ON THE COURSE OF THE POSTOPERATIVE PERIOD IN PATIENTS AFTER EXTRACTION OF THE SENILE CATARACT WITH IMPLANTATION OF AN INTRAOCULAR LENSE

P. A. Bezditko, O. A. Taranukha

Kharkiv State Medical University
Kharkiv

Dysregulation of the autonomic nervous system in patients with the senile cataract (particularly, the hypertonus of the sympathoadrenal system with a changed vegetative responsiveness: hypo- and hyperresponsiveness) is accompanied by appearance of complications following cataract extraction with implantation of an intraocular lens. The use of the drug vegetocorrective therapy (Hemitone and Deprim) in the observed patients contributed to an improved course of the postoperative period by 56,7 % with a resultant increased efficacy of the cataract surgery.

Key words: cataract, sympathoadrenal system, vegetative disturbances, vegetocorrection.

УДК 616.89-07:616.44:504.056

Л. А. Гашкова*, ассистент кафедры психиатрии, психотерапии, медицинской психологии и наркологии с курсом сексологии ФПО*
Донецкий государственный медицинский университет им. М. Горького, *г. Донецк*

КОМПЛЕКС ПСИХОДИАГНОСТИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ПРИ ИЗУЧЕНИИ НЕПСИХОТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У ЛИКВИДАТОРОВ ПОСЛЕДСТВИЙ ЧЕРНОБЫЛЬСКОЙ КАТАСТРОФЫ С СОПУТСТВУЮЩИМИ ТИРЕОПАТИЯМИ

Психические расстройства и поражения щитовидной железы (ЩЖ) являются одной из приоритетных проблем отдаленных последствий Чернобыльской катастрофы [1, 2, 4, 7]. Для участников ликвидации последствий аварии (УЛПА) на Чернобыльской атомной электростанции (ЧАЭС) наиболее распространенными считаются пограничные психические нарушения [2, 4, 7]. Они включают в себя широкий спектр расстройств, но наиболее часто встречаются невротические (F40.x, F41.x, F42.x, F48.0), органические (F06.6, F07.0) и соматоформные (F45.2) [1]. Клиническое течение этих нарушений у больных-ликвидаторов имеет тенденцию постоянно меняться, усложняться, трансформироваться из одной клинически очерченной формы в другую. Не вызывает сомнения тот факт, что наличие патологии нервной системы и сопутствующая ей тиреопатия взаимно влияют на течение друг друга [7]. И, как следствие, психические расстройства у ликвидаторов при сопутствующей патологии ЩЖ (особенно средней и тяжелой степени выраженности, с тенденцией к гипотиреозу) приобретают сложные формы клинического проявления [3, 6]. Последнее обстоятельство создает трудности при диагностике как нозологической формы психического расстройства в рамках МКБ-10, так и факультативных симптомов и синдромов, сопутствующих ведущему. Для выявления скрытых, неявных или слабо выраженных, а также симулируемых или диссимулируемых самими больными, признаков психических расстройств можно с успехом применять психодиагностическое тестирование как дополнительный метод исследования [3, 5, 6]. В то же время применение методов психодиагностического тестирования у больных-ликвидаторов, страдающих тиреопатиями, носит преимущественно эмпирический характер.

Целью нашего исследования явилось оптимизация алгоритма психодиагностического тестирования и определение целесообразности его применения как дополнительного метода исследования при изучении психических феноменов и психологических особенностей у УЛПА на ЧАЭС с сопутствующими тиреопатиями радиационного генеза.

Была изучена группа больных из 198 УЛПА на ЧАЭС, страдающих различными видами тиреопатий. В группу входили мужчины, средний возраст их составлял 43,5 ± 4,3 года. Все исследуемые были разделены на две группы. В основной группе (146 больных) кроме общеклинического исследования, психиатрического интервьюирования было проведено экспериментально-диагностическое психотестирование в полном объеме и по специально оптимизированному алгоритму. В контрольной группе (52 больных) последний метод исследования не проводился. У всех участников эксперимента изучались материалы дополнительных методов исследования, проводимых другими специалистами, в частности, показатели уровней тиреоидных гормонов в плазме крови, ультразвукового исследования щитовидной железы, заключения и рекомендации эндокринолога, а также материалы амбулаторных карт, эпикризов.

Психодиагностический алгоритм состоял из двух этапов. Первый — предварительный и обязательный для всех обследуемых. В него были включены следующие методики исследования: исследование личностных особенностей больного MMPI; тип психического реагирования на заболевание (ЛОБИ); самооценка психических состояний по Айзенку; исследование интеллекта: субтесты теста Векслера (II-й, III-й, IV-й, VIII-й) исследование внимания — простой счет и отсчитывание по Крепелину, исследование памяти — запоминание 10-ти слов, изучение эмоционального состояния — тест самооценки личностной и ситуативной тревожности Спилбергера – Ханина, восьмицветный субтест Люшера.

Проведение второго этапа психодиагностического тестирования подразумевало дифференцированный подход к изучению картины психических нарушений в зависимости от выявленных синдромов и симп-

томов на первом этапе, включая все виды исследования и учитывая степень нарушения функции ЩЖ. В перечень методик второго этапа были включены: фрустрационный тест Розенцвейга, полный тест Люшера, полный тест Векслера, тест незаконченных предложений Сакса – Леви, шкала уровня депрессии Жмурова, таблицы Шульте, сложный счет и отсчитывание по Крепелину, метод пиктограмм, рисуночные проективные тесты (дом, дерево, человек и несуществующее животное).

В дальнейшем, при определении ведущих и факультативных синдромов у больного, назначалось выборочное обследование из реестра второго этапа. Эти исследования проводились для уточнения степени выраженности симптоматики, подтверждения или исключения предположительных нарушений и определения перечня обязательных психодиагностических методов для динамического контроля лечебных мероприятий. Все синдромальные проявления были подразделены на 4 основные группы: депрессивные, астенические, астено-невротические и интеллектуально-мнестические нарушения. В соответствии с этими направлениями применялось дополнительное психометрическое исследование: в 1-й группе — шкала депрессии Жмурова, полный тест цветовых выборов Люшера, тест незаконченных предложений, рисуночные тесты; во второй группе — таблицы Шульте, сложный счет и отсчитывание по Крепелину, рисуночные тесты; в третьей — фрустрационный тест Розенцвейга, полный тест Люшера, тест незаконченных предложений Сакса – Леви, рисуночные тесты; в четвертой — полный тест Векслера, сложный счет и отсчитывание по Крепелину, метод пиктограмм.

По виду и степени нарушения функции ЩЖ психодиагностический план на 2-м этапе обследования подразделялся следующим образом: эутиреоидное состояние — общий план; легкая и средняя степень гипотиреоза — обязательны исследование внимания, памяти, интеллекта; тяжелая степень гипотиреоза — исследование памяти, внимания, мышления (пиктограммы), по мере возможности — исследование интеллекта с помощью теста Векслера.

В результате поведенного исследования мы получили данные, показывающие, что более ранняя диагностика психопатологических нарушений у больных достоверно чаще ($p< 0,001$) наблюдалась при применении оптимизированного нами алгоритма психодиагностического тестирования. Так, например, выявление тревожного расстройства в основной группе определялось в среднем на 1–2-й день пребывания в стационаре, а в контрольной — на 4–5-й день. Использование методики Спилбергера – Ханина позволяло достаточно быстро выявить наличие и уровень личностной и ситуативной тревожности. Депрессивный эквивалент выявлялся в основной группе на 2–4-й день, в контрольной — на 5–9-й день. Для уточнения уровня выраженности депрессии применялась методика Жмурова, для определения фабулы суицидальной окраски использовался тест незаконченных предложений и т. д.

Очень важным видом исследования нам представляется определение типа психического реагирования на заболевание (ЛОБИ). Исходя из полученных результатов по этому тесту, представлялось возможным определить дальнейший план обследования и лечения. Например, при определении обсессивно-фобического типа у пациента с гипотиреозом необходимыми исследованиями являлись полный тест цветовых выборов Люшера, тест незаконченных предложений. В план исследования в этом случае включается и определение интеллектуально-мнестических функций, так как развитие фобического расстройства может в значительной мере предопределяться снижением интеллекта и нарушениями памяти или внимания. При выявлении апатического варианта типа внутренней картины болезни — направление исследования в сторону определения депрессивного компонента; меланхолического типа — выявление суицидальных мыслей и депрессии и т. д.

В ходе обследования по алгоритму были определены симптомы и синдромы, которые до проведения этого вида исследования не обнаруживали себя по тем или иным причинам, особенно при эутиреозе и гипотиреозе легкой степени. Например, нарушение функции внимания было выявлено с помощью Крепелин-теста; нарушения памяти — теста десяти слов, наличие тревоги — Спилбергера – Ханина, невротических и депрессивных компонентов — MMPI и др., различных фобий — при использовании теста незаконченных предложений и т. д. Обязательно учитывалась при анализе результатов шкала лжи теста MMPI.

В группе, где не применялся метод психодиагностического тестирования, выявление многих симптомов и синдромов требовало дополнительного времени. Соответственно, и схема лечения требовала коррекции и дополнительного срока пребывания в больнице, увеличения кратности госпитализаций или амбулаторных курсов лечения.

План психотестирования предпочтительно строить в два этапа: общий (скриннинговый) и второй — уточняющий. Оптимизированный алгоритм психодиагностического тестирования как дополнительный метод исследования эффективен для ранней диагностики психопатологических нарушений у УЛПА на ЧАЭС, в частности, с сопутствующими тиреопатиями, и позволяет сократить продолжительность диагностического процесса в 2,3 раза. Использование вышеприведенного алгоритма является предпосылкой для более дифференцированного подхода к тактике психотерапевтических мероприятий и может быть использован в качестве матрицы для оценки эффективности проводимого лечения.

Надійшла до редакції 30.08.2001 р.

Список литературы

1. *Крыжановская Л. А.* Психические расстройства непсихотического уровня у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС // Труды Междунар. конф. психиатров. — М.: РЦ Фармединфо, 1998. — С. 343–344.

2. *Логановский К. Н., Нягу А. И.* Характеристика психических расстройств у пострадавших вследствие Чернобыльской катастрофы в свете Международной классификации болезней 10-го пересмотра // Соц. и клин. психиатрия. — 1995.— Т. 5.— .№ 2. — С. 15–23.

3. *Мешков Н. А., Холодова Н. Б., Рыжов Б. Н.* Отдаленные нейропсихологические последствия у ликвидаторов Чернобыльской аварии // Отдаленные медицинские последствия Чернобыльской катастрофы. — К.: Чернобыльинтеринформ, 1998. — С. 298.

4. *Морозов А. М., Крыжановская Л. А.* Клиника, динамика и лечение пограничных психических расстройств у ликвидаторов аварии на Чернобыльской АЭС. — Киев: Чернобыльинтеринформ, 1998. — 330 с.

5. *Никифоров А. М., Чепрасов В. Ю., Лебедева Н. С., Алиева Н. А.* Индивидуально-психологические и нейрофизиологические особенности соматических больных — ликвидаторов аварии на ЧАЭС // Отдаленные медицинские последствия Чернобыльской катастрофы. — Киев, 1998.— С. 318.

6. *Менделевич В. Д.* Клиническая и медицинская психология: Практическое руководство. — М.: МЕДпресс, 1998.— 592 с.

7. *Титиевский С. В.* Взаимоотношение психических и соматических проявлений постчернобыльского синдрома у ликвидаторов // Журн. практ. врача.—1998. — № 6. — С. 20–22.

УДК 616.89-07:616.44:504.056

КОМПЛЕКС ПСИХОДІАГНОСТИЧНИХ МЕТОДІВ ПРИ ВИВЧЕННІ НЕПСИХОТИЧНИХ РОЗЛАДІВ У ЛІКВІДАТОРІВ НАСЛІДКІВ ЧОРНОБИЛЬСЬКОЇ КАТАСТРОФИ ІЗ СУПУТНІМИ ТІРЕОПАТІЯМИ

Л. А. Гашкова

Донецький державний медичний університет ім. М. Горького
м. Донецьк

У статті викладені питання доцільності застосування психодіагностичних методик при вивченні психічних розладів пограничного рівня в учасників ліквідації наслідків аварії на ЧАЕС при супутній патології щитовидної залози. Представлений психодіагностичний алгоритм, оптимизований для обстеження досліджуваного контингенту хворих. Розглянуто основні психодіагностичні методики щодо виявлення ведучих синдромів і супутніх їм інших психічних розладів.

Ключові слова: непсихотичні розлади, психодіагностика, Чорнобильська катастрофа, тіреопатії.

UDC 616.89-07:616.44:504.056

COMPLEX OF PSYCHODIAGNOSTIC METHODS IN INVESTIGATION OF NON-PSYCHOTIC DISORDERS IN ChAES ACCIDENT CONSEQUENCES LIQUIDATORS WITH CONCOMITANT THYREOPATHIES

L. A. Gashkova

Donetsk State Medical University
Donetsk

In the article problems of expediency of psychodiagnostic techniques usage are stated out in investigation of psychic disorders of a borderline level in ChAES accident consequences liquidators with concomitant thyroid pathology. The psychodiagnostic algorhythm optimized to examined studied contingent of patients are presented. The main psychodiagnostic methods concerning defining of leading syndromes and their concomitant other psychic disorders are considered.

Key words: non-psychotic disorders, psychodiagnosis, ChAES accident, thyreopathies.

УДК 616.831-001.32-06

Е. Г. Дубенко, И. А. Григорова, О. Г. Морозова, Н. А. Некрасова
Харьковский государственный медицинский университет, *г. Харьков*

КОГНИТИВНАЯ ДИСФУНКЦИЯ И ВЕГЕТОСОМАТИЧЕСКАЯ МАНИФЕСТАЦИЯ У БОЛЬНЫХ В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ ЗАКРЫТОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Одной из важнейших проблем нейротравматологии являются закрытые черепно-мозговые травмы (ЗЧМТ), составляющие в Украине до 51 % травматических заболеваний [1]. По данным проспективного прогнозирования ожидается увеличение частоты отдаленных последствий ЗЧМТ (ОПЗЧМТ), которые при легких формах травмы неадекватны характеру и тяжести травм [2].

Повреждающее действие травмы на структуры нервной ткани, осуществляющие центральную регуляцию психосоматических функций, является пусковым механизмом формирования соматической патологии на фоне психической дезадаптации [3].

Поражение вегетативной нервной системы в виде вегетососудистых дисфункций объясняется первичным (в результате травмы) и вторичным (нарушение мозговых механизмов регуляции кровообращения) повреждением сосудов, что способствует нарушению кровотока с последующими нейротрофическими изменениями в мозговом стволе [4]. Данные изменения приводят к дисфункции кортико-гипоталамо-ретикулярных взаимосвязей с их последующим нарушением и клинической манифестацией в виде психоэмоциональных, вегетососудистых и эндокринных расстройств [2].

Целью настоящего исследования было изучение взаимосвязей между психосоматическими изменениями личности и вегетативными проявлениями у лиц в ОПЗЧМТ.

Обследовано 107 больных в ОПЗЧМТ в возрасте от 20 до 45 лет, давностью ЗЧМТ 1–7 лет. Уровень личностной тревожности изучен по методике Спилбергера, объективизация психологического статуса проводилась с использованием адаптированного многопрофильного личностного опросника MMPI [5], больным было проведено электрокардиографическое и электроэнцефалографическое исследования.

По данным анамнеза, результатам обследования неврологического статуса и вегетативных дисфункций среди наших больных были выделены 3 группы: 39 больных с кардиоваскулярными расстройствами, возникшими после ЗЧМТ (1 группа), 33 больных, имевших кардиоваскулярные расстройства до ЗЧМТ и отмечающих их стабильное течение (2а группа), 35 больных, имевших кардиоваскулярные расстройства до ЗЧМТ и отмечающих их прогредиентное течение (2б группа).

Вегетативные расстройства перманентного типа наиболее характерны (более чем у 69 %) для больных 1 группы и проявляются в виде нарушения тонуса сосудов, ритма и алгическим синдромом в виде реактивно-вегетативных расстройств кожной чувствительности. Пароксизмальный тип вегетативных расстройств — преимущественно (48,5 %) среди

больных 2б группы, в виде симпато-адреналовых (34 %) и ваго-инсулярных (21 %) пароксизмов. Среди больных 2а группы имелись как перманентные, так и пароксизмальные типы вегетативных расстройств.

Таблица 1

Клиническая характеристика неврологического статуса больных

Неврологические проявления	Больные с кардио-васкулярными расстройствами после ЗЧМТ (N=39)	Больные с кардиоваскулярными расстройствами до ЗЧМТ	
		Стабильное течение 2а группа (N=33)	Прогредиентное течение 2б группа (N=35)
Повышение рефлексов	17	6	16
Понижение рефлексов	9	5	4
Анизорефлексия	13	3	13
Нистагм	12	3	4
Гипергидроз	21	5	17
Акроцианоз	18	5	19
Нарушение дермографизма	31	3	23
Патологические рефлексы	7	—	4
Неустойчивость в позе Ромберга	21	2	5

Таблица 2

Частота и клинические типы психопатологических непсихотических синдромов у больных с ОПЗЧМТ

Клинические типы психопатологических синдромов	Больные с кардио-васкулярными расстройствами после ЗЧМТ 1 группа (N=39)	Больные с кардиоваскулярными расстройствами до ЗЧМТ	
		Стабильное течение 2а группа (N=33)	Прогредиентное течение 2б группа (N=35)
Астенический	28	9	24
Депрессивный	19	1	16
Фобический	11	2	17
Ипохондрический	7	4	11
Тревожно-мнительный	15	3	15

Распределение клинических типов психопатологических непсихотических синдромов среди больных разных групп (табл. 2) характеризуется высокой значимостью в структуре клинических проявлений у больных с прогредиентным течением кардиоваскулярных расстройств до ЗЧМТ и среди больных, у которых кардиоваскулярные расстройства возникли после ЗЧМТ.

Уровень личностной тревожности у пациентов 1 группы находился в пределах 52–63 баллов, ситуативная тревожность достигала 54–65 баллов, и расценивалась как «высокая». У 56 % больных данной группы в усредненном профиле личности по шкале невротической триады наблюдался подъем по 1 шкале (61,63±0,6), по 2 (57,17±0,87), по 3 (59,47±0,42). Эти показатели отражают умеренную невротизацию с вегетативной неустойчивостью.

Данные ЭЭГ: отмечено преобладание в центральной части коры головного мозга медленной тета-активности (61 %), наличие эпизодически возникающих билатерально синхронных либо генерализованных вспышек тета-, дельта-волн (54 %).

ЭКГ-контроль зафиксировал преходящие нарушения в виде: синусовой тахикардии (43 %), суправентрикулярной тахикардии (9 %), гетеротопных нарушений функции автоматизма (18 %), «ишемической» депрессии сегмента ST (13 %).

Уровень личностной тревожности (30–45 баллов) и ситуативная тревожность (32–42 балла) у пациентов 2а группы достигали средних значений. В данной группе отмечался пограничный профиль личности, без признаков выраженной тревоги, психопатологических проявлений и с сохранностью социальной адаптации.

Данные ЭЭГ: отмечено чередование синхронизованной альфа-, медленной тета- и дельта-активности (27 %).

ЭКГ-контроль зафиксировал: пароксизмы синусовой брадикардии (3 %), синусовой тахикардии (8 %), гетеротопные нарушения функции автоматизма (14,3 %).

Уровень личностной тревожности у пациентов 2б группы достигал высоких значений (59–64 балла), ситуативная тревожность — максимальных (более 63 баллов). В усредненном профиле личности по шкале невротической триады наблюдался значительный подъем по 1 шкале (73,74±0,6), по 2 (69,28±0,86), по 3 (71,95±0,94). У 72 % больных наблюдалось одновременное повышение профиля по 2, 7, 9 и 0 шкалам, что характеризует «язвенный тип личности», у таких больных определялись признаки гневливости, фобии. У 17 % больных определялся «пикообразный» профиль в пределах от 59 до 67 баллов, характеризующийся эмоциональными нарушениями, явлениями невротической тревоги.

Данные ЭЭГ: изменения локализовались преимущественно в лобно-центральных областях в форме вспышек в обоих полушариях (43,5 %) и свидетельствовали о снижении тонуса коры больших полушарий, при усилении влияния подкорковых структур.

ЭКГ-контроль зафиксировал: «ишемическую» депрессию сегмента ST (31 %), инверсию зубца Т (27 %), синусовую тахикардию (38 %), гетеротопные нарушения функции автоматизма (18 %).

Полученные результаты позволяют сделать следующие выводы:

— развитие соматической патологии у больных с ЗЧМТ не зависит от наличия кардиоваскулярных расстройств в анамнезе до травмы, а происходит при появлении у больных психопатологических синдромов в сочетании с вегетативными дисфункциям;

— типы личностно-психологических нарушений способны дифференцированно отражать поражение мезенцефально-диэнцефальных структур мозга, манифестируя церебро-кардиальную дисфункцию;

— заинтересованность срединных структур мозга (проявляющаяся характерными изменениями ЭЭГ в сочетании с ишемической картиной на ЭКГ) может рассматриваться в качестве диагностического критерия психосоматического состояния лиц в ОПЗЧМТ;

— наличие кардиоваскулярной патологии до ЗЧМТ облегчает формирование эмоциональных и вегетативных расстройств и, как следствие, — прогрессирование психосоматической патологии.

Надійшла до редакції 20.08.2001 р.

Список литературы

1. Современные представления о патогенезе закрытой черепно-мозговой травмы /Под ред. Е. Г. Педаченко.— Киев: Задруга, 1995.— 250 с.
2. Neurotrauma / Eds. R. K. Narayan, I. E. Wilterger, J. T. Povlishock.— New York, 1996.
3. *Ромоданов А. П.* Заболевания внутренних органов как следствие поражения головного мозга // Вестн. Рос. акад. мед. наук.— 1994. № 1.— С. 12–15.
4. Заболевания вегетативной нервной системы: Рук. для врачей / Под ред. проф. А. М. Вейна. — М.: Медицина, 1991.— 623 с.
5. *Собчик Л. Н.* Методы психологической диагностики.— М., 1990. 75 с.

UDC 616.831-001.32-06

COGNITIVE DYSFUNCTION AND AUTONOMIC-SOMATIC MANIFESTATION OF THE PATIENTS IN THE REMOTE PERIOD OF CLOSED CEREBRAL INJURY

E. G. Dubenko, I. A. Grigorova, O. G. Morozova, N. A. Nekrasova

***The Kharkiv State medical University*, Kharkiv**

In 107 patients in the remote period of closed cerebral injury the peculiarities of psychosomatic manifestation were studied. Diagnostic information of presence of an autonomic dysfunction in diagnosis of somatic diseases among these patients is presented.

Key words: Closed cerebral injury, remote period, psychosomatic manifestations

УДК 616.831-001.32-06

КОГНІТИВНА ДИСФУНКЦІЯ ТА ВЕГЕТОСОМАТИЧНА МАНІФЕСТАЦІЯ У ХВОРИХ У ВІДДАЛЕНИЙ ПЕРІОД ЗАКРИТОЇ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ

Е. Г. Дубенко, І. А. Григорова, О. Г. Морозова, Н. А. Некрасова

Харківський медичний університет

У107 хворих у віддалений період черепно-мозкової травми вивчені особливості психосоматичних проявів, неврологічного статуса і особливостей особистості у взаємозв'язку з функціональним станом серцево-судинної та центральної нервової системи. Подана діагностична інформативність наявності вегетативної дисфункції в діагностиці соматичних захворювань даного контингенту хворих.

УДК 616.893-053.8-073.97+612.67

Івнєв Б. Б.

Державний медичний університет ім. М. Горького, *м. Донецьк*

ТОПОГРАФІЧНА ОРГАНІЗАЦІЯ І СПЕКТРАЛЬНА СТРУКТУРА ЕЕГ ПРИ ФІЗІОЛОГІЧНОМУ СТАРІННІ ТА ХВОРОБІ АЛЬЦГЕЙМЕРА

Ведучим симптомом хвороби Альцгеймера (ХА) є виникнення деменції, що розвивається в пресенільному віці. Деменція являє собою виражене дифузне порушення когнітивних функцій і визначається як придбане зниження пам'яті і інтелекту, що викликає труднощі в повсякденному житті хворого. ХА — найбільш показовий приклад, коли всі сторони, що характеризують процес психічного старіння мають особливо несприятливу форму [7]. Деструктивні зміни при ХА торкаються, насамперед, структур мозку, що мають найбільш важливе значення в забезпеченні вищих коркових функцій. Нейроморфологічні зміни виявляються в різних областях головного мозку: лобова, скронева і тім'яна кора головного мозку, гіпокамп, гіпоталамус, базальне ядро Мейнерта, блакитна пляма [4]. Пошкодження цих структур приводить до роз'єднання нервових взаємозв'язків, порушення нейрофізіологічних систем мозку. Це приводить до перебудови роботи нейрональних мереж, функціональній і структурній зміні генераторів електричної активності мозку [2, 6]. Подібні зміни приводять до формування нової (патологічної) схеми міжнейрональних взаємодій, що виникає на основі первинно і повторно змінених утворень центральної нервової системи (ЦНС), діяльність якої (у такому стані), ймовірно, і визначає розвиток клінічних симптомів при ХА [5]. Специфічний патерн електричної активності мозку найбільш адекватно може бути досліджений за допомогою методу електроенцефалографії (ЕЕГ).

ЕЕГ відображає функціональний стан кори і регулюючих підкорково-стовбурових структур. Особливо перспективним є оцінювання просторової організації (картування) ЕЕГ, що дає можливість виділяти ЕЕГ-маркери, які є специфічними для патології, що вивчається [3]. Завданням нашого дослідження було вивчення особливостей функціонального стану мозку шляхом картування і спектрального аналізу ЕЕГ.

Електроенцефалографічне дослідження з комп'ютерно-топографічним аналізом проводилося на програмно-апаратному комплексі DX-4000 PRACTIC DX SYSTEMS. Біоелектрична активність головного мозку реєструвалася при постійній часу 0,3, фільтрі 30 Гц, калібровочному сигналі 50 у. о./см. Електроди для реєстрації ЕЕГ розташовували за системою «10–20». При дослідженні встановлювали усереднені спектральні характеристики 4 частотних діапазонів: дельта, тета, альфа і бета$_1$ по 16 відведенням, а також визначали міжпівкульову асиметрію. Крім цих показників, визначалася також медіанна частота ЕЕГ по відведенню. Для нормалізації даних розраховувався квадратний корінь отриманих значень спектра потужності. Таким чином, абсолютні значення спектрів потужності ЕЕГ були перетворені (мкв^2 на умовні одиниці (у. о.) [1]. Дослідження проведено у пацієнтів, страждаючих ХА з раннім початком і не ускладненим перебігом (21 чоловік у віці від 59 до 65 років). Діагноз ХА встановлювався з використанням критеріїв діагностики відповідно до класифікаційної діагностичної

системи DSM-IV і Міжнародної класифікації хвороб 10-го перегляду (МКХ-10). Контрольна група складалася із психічно і соматично здорових людей такого ж віку (30 чоловік). Реєстрували фонову (стан спокою при закритих очах) ЕЕГ. При аналізі даних розраховували середні значення величин і стандартну помилку. При порівнянні значень різних груп використали t-критерій Ст'юдента з розрахунком довірчого інтервалу р і непараметричний статистичний метод (критерій Манна – Уїтні) в пакетах програм Statistica.

Електрична активність мозку в стані спокою при фізіологічному старінні характеризувалася домінуючим альфа-ритмом. Найбільша спектральна потужність альфа-ритму відмічалася в скронево-потиличних відведеннях (Oz, T5, T6) і становила максимально 48,90±8,15 у. о.(M + m) у відведенні Oz. Максимальна потужність бета$_1$-ритму також реєструвалася в потилично-скроневому відведенні, поступово знижуючись до лобових областей. Мінімальна потужність як альфа- (21,81±9,02 у. о.) так і бета- (16,54±8,12 у. о.) ритмів відзначалася у відведенні Cz. Топографія дельта- і тета-ритмів на поверхні черепа була практично однаковою.

Спектральна потужність цих ритмів дуже мало відрізнялася в лобовому, скроневому і потиличному відведенні і не перевищувала для тета-ритму 21,18±6,82 у. о., а для дельта-ритму 18,27±5,84 у. о. В найменшій мірі ці ритми були виражені у відведенні Cz. При ХА відмінності спектрального складу ЕЕГ між різними відведеннями були значно нижчі. Частотні складові ЕЕГ над різними відділами головного мозку були практично однакові. Так, наприклад, потужність альфа-ритму у відведенні P3, Cz, і FP1 була відповідно 22,6±9,39 у. о., 23, 66±13,72 у. о., і 23,33±7,00 у. о. При порівнянні спектральних характеристик ЕЕГ в різних відведеннях при фізіологічному психічному старінні і деменції, що розвивається при ХА нами встановлено, що в стані спокою при ХА зростає потужність дельта-ритму у відведеннях FP2, F3, P4, збільшується потужність тета-ритму у відведенні FP1 і FP2 ($p<0,05$). На фоні загального збільшення потужності повільнохвильових ритмів тільки лише у відведенні P3 знижується потужність бета-ритму. Зміни фонової активності ЕЕГ по іншим відведенням були статистично незначущі (рис. 1). Міжпівкульова асиметрія як у контрольної групі, так і при ХА, ні по одному ритму електричної активності мозку, що досліджується, не перевищувала 9 %. За рахунок загального зниження потужності альфа-ритму при ХА по всім відведенням (за винятком Cz і Oz) відзначено зменшення медіанної частоти ($p<0,05$).

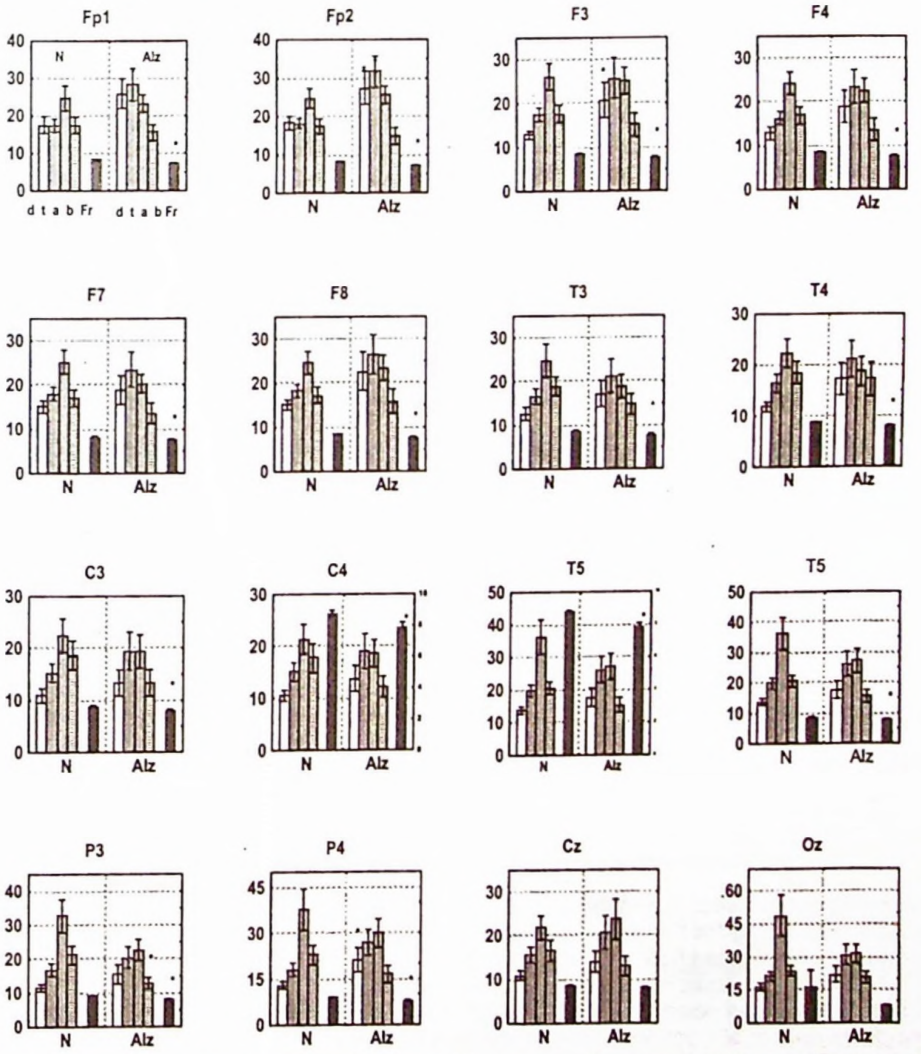

Рис. 1. **Спектри потужності альфа- (α), бета- (β), тета- (τ), дельта- (δ) ритмів ЕЕГ та медіанна частота ЕЕГ по мозку (Фр) в різних відведеннях при нормальному старінні (N) та хворобі Альцгеймера (Alz), * — $p\leq0,05$.**

Отримані нами дані багато в чому узгоджуються з відомостями, що вже є в літературі про спектральні особливості ЕЕГ при ХА. Так, відзначене збільшення потужності спектра ЕЕГ в повільних частотних смугах [8]. Автори відзначають сповільнення ЕЕГ при збільшенні ступеня когнітивних розладів при деменціях. Деякими дослідженнями також показано збільшення дельта- і тета-активності при ХА і зниження альфа-активності. Зниження бета-активності при ХА відзначено також [9]. Ці результати тісно корелюють зі зниженням мозкового кровообігу при ХА, головним чином у скронево-тім'яних областях [12]. Хоч у більшій мірі порушення мозкового кровообігу характерне для судинної деменції, при ХА також відзначається зниження перфузії мозкової тканини кров'ю і збільшення потужності дельта- і тета-ритмів [11]. Ряд авторів пропонують навіть використовувати ЕЕГ для визначення ступеня перфузії мозкової тканини кров'ю [10].

Проведене нами дослідження дозволяє виявити характерні зміни ЕЕГ для ХА, що виявляються в перерозподілі електричної активності між різними відділами головного мозку (в порівнянні з контрольною групою). Це значною мірою підвищує діагностичну цінність ЕЕГ при деменціях різної етіології.

Надійшла до редакції 11.06.2001 р.

Список літератури

1. *Алферова В. В.* Компьютерная топография электрической активности мозга в остром и раннем восстановительном периодах ишемического инсульта (клинико-электрофизиологическое сопоставление): Автореф. дис. ...канд. мед. наук: 013.— М., 1991.— 26 с.

2. Анализ ЭЭГ при когнитивных нарушениях и деменции коркового и подкоркового типов у больных с цереброваскулярными заболеваниями / Гнездицкий В. В., Калашникова Л. А., Бараш А. С. и др. // Неврологический журнал.—1997, № 6.— С. 33–42.

3. *Докукина Т. В., Мисюк Н. Н.* Картирование ЭЭГ в выявлении признаков органического поражения головного мозга у больных с психическими заболеваниями // Журн. невропат. и псих.— 2000, № 5.— С. 39–44.

4. *Казаков В. Н., Ивнев Б. Б., Кравцов П. Я., Снегирь А. Г.* Болезнь Альцгеймера. Современное состояние вопроса // Архив клин. и эксперим. медицины.—1998.— Т. 7, № 1.— С. 101–105.

5. *Крыжановский Г. Н.* Патологические интеграции в нервной системе // Бюлл. экперим. биол. и медицины.—2000.— Т. 129, № 2.— С. 124–128.

6. *Снегирь М. А., Ивнев Б. Б., Снегирь А. Г., Прокофьева Н. В.* Зрительные вызванные потенциалы как показатель уровня активации неспецифических структур мозга // Архив клин. и эксперим. медицины.— 2000.— Т. 9, № 1.— С. 150–152.

7. *Шахматов Н. Ф.* Психическое старение: счастливое и болезненное.— М.: Медицина, 1996.— 304 с.

8. *Dierks T., Frolich L., Ihl R., Maurer K.* Correlation between cognitive brain function and electrical brain activity in dementia of Alzheimer type // Journal of Neural Transmission-General Section.— 1995.— V. 99, № 1–3.— P. 55–62.

9. *Duffy F., Mcanulty G., Albert M.* Temporoparietal electrophysiological differences characterize patients with Alzheimer's disease: A split-half replication study // Cerebral Cortex.—1995.— V. 5, № 3.— P. 215–221.

10. *Leuchter A., Cook I., Mena I. et al.* Assessment of cerebral perfusion using quantitative EEG cordance // Psychiatry Research-Neuroimaging.— 1994.— V. 55, № 3.— P. 141–152.

11. *Passero S., Rocchi R., Vatti G., Burgalassi L., Battistini N.* Quantitative EEG mapping, regional cerebral blood flow, and neuropsychological function in Alzheimer's disease // Dementia.— V. 6, № 3.— P. 148–156.

12. *Signorino M., Pucci E., Belardinelli N., Nolfe G., Angeleri F.* EEG spectral analysis in vascular and Alzheimer dementia // Electroenceph. and Clin. Neurophysiology.— 1995.— V. 94, № 5.— P. 313–325.

УДК 616.893-053.8-073.97+612.67

ТОПОГРАФИЧЕСКАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ И СПЕКТРАЛЬНАЯ СТРУКТУРА ЭЭГ ПРИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОМ СТАРЕНИИ И БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА

Ивнев Б. Б

Государственный медицинский университет им. М. Горького, г. Донецк

Электроэнцефалографическое исследование с компьютерно-топографическим анализом было проведено на программно-аппаратном комплексе DX-4000 PRACTIC DX SYSTEMS у пациентов (возраст от 59 до 65 лет), страдающих болезнью Альцгеймера (БА) с ранним началом и не осложненным течением и у контрольной группы, которая состояла из психически и соматически здоровых лиц такого же возраста. Установлено, что в состоянии покоя при БА возрастает мощность дельта-ритма в отведениях FP2, F3, P4, увеличивается мощность тета-ритма в отведениях FP1 и FP2 На фоне увеличения мощности медленноволновых ритмов только лишь в отведении P3 снижается мощность бета-ритма. Полученные результаты позволяют значительно повысить диагностическую ценность ЭЭГ при деменциях.

Ключевые слова: электроэнцефалография, картирование, физиологическое старение, болезнь Альцгеймера.

UDC 616.893-053.8-073.97+612.67

TOPOGRAPHIC AND SPECTRAL ANALYSIS OF THE EEG IN PHYSIOLOGICAL AGING AND ALZHEIMER'S DISEASE

B. Ivnev

State medical University named after M. Gorcy, Donetsk

The electroencephalographic research with the computed-topographic analysis was conducted on a soft-hardware complex DX-4000 PRACTIC DX SYSTEMS for the patients (age from 59 till 65 years), suffering by Alzheimer's disease (AD) with an early beginning and not complicated flow and for control group, which consist from mentally and somatic healthy persones of the same age. The conducted research has shown, that for the patients with AD the power of a delta-rhythm in abductions FP2, F3, P4 increases, is advanced power of a theta-rhythm in abductions FP1 and FP2. On a background of augmentation of power slow of rhythms only in abduction P3 the power of a beta-rhythm were reduced. The received outcomes allow considerably to increase EEG diagnostic value in dementia.

Key words: EEG mapping, physiological mental aging, Alzheimer's disease.

УДК 616-053.5:615.015

Кадомцев Г. М., Кузнецова Л. В., Пологов В. И.
Управление охраны здоровья, городская психиатрическая больница, *Севастополь*

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ДЕПАКИНА У ДЕТЕЙ В СЕВАСТОПОЛЬСКОМ ГОРОДСКОМ ПРОТИВОПАРОКСИЗМАЛЬНОМ ЦЕНТРЕ

Настоящая работа посвящена изучению эффективности применения Депакина в детской практике при эпилепсии и эпилептическом синдроме, возможного влияния его на здоровье детей и их психическое развитие.

Для проведения исследования использованы амбулаторные карты пациентов городского противопароксизмального центра (ГППЦ) в возрасте от 4 до 14 лет, которые получали не менее 1 года Депакин по поводу эпилепсии и эпилептического синдрома. Учитывались результаты ЭЭГ, Эхо-ЭГГ и других дополнительных методов обследования (КТ, ЯМР, МРТ).

В ходе проведенного анализа было установлено, что в Севастопольском противопароксизмальном центре получают Депакин 45 детей, больных эпилепсией — 68 % от числа всех, наблюдающихся по поводу этого заболевания. Такой высокий процент назначения Депакина был обусловлен известными по литературе и из опыта нашей работы его положительными свойствами: широким спектром показаний, редко отмечающимися побочными действиями, возможностью назначения индивидуальной дозы препарата.

Возраст детей, получающих Депакин по поводу эпилепсии, — от 6 до 14 лет, распределение по половой принадлежности — 24 девочки и 21 мальчик. Формы эпилепсии, при которых назначался Депакин, — это 19 случаев симптоматической эпилепсии и 26 — криптогенной эпилепсии. По характеру приступов: 11 человек с приступами *grand mal*, 23 — с приступами *petit mal*, 9 человек с различными вариантами фокальных приступов и 2 человека с полиморфными приступами (сочетание генерализованных припадков с парциальными).

Пик заболеваемости эпилепсией наблюдается в возрасте первых 2-х лет жизни — 29 %, в 5 лет — 27 % и в 7 лет — 20 %.

Среди изучаемых пациентов находятся на учете в ГППЦ в течение 1 года — 24,4 %, 2-х лет — 28,8 %, 3-х лет — 20 %, 4-х лет — 11,1 %, 5 лет и более — 15,7 %.

Обратились в течение первого года после начала заболевания 31 % пациентов, через 2 года — 15,5 %, через 3 года — 6,7 %, через 4 года — 15,5 %, через 5 и более лет — 31,2 %.

Назначен был Депакин сразу 51,1 % пациентов, по 11,1 % были переведены с бензонала и фенобарбитала, 13,3 % — с финлепсина, с бензодиазепинов 9 %.

Пациенты получали Депакин в таблетированной форме (Депакин Хроно 0,3 и Депакин Хроно 0,5) и в виде сиропа. Прием препарата осуществлялся 1–3 раза в день с учетом массы тела в дозе от 10 до 50 мг/кг массы тела, начиная с минимальной дозы и при необходимости постепенно увеличивая до максимальной, добиваясь полного устранения припадков. Длительность приема препарата составляет от 1 года до 7 лет.

В ходе проводимого лечения была достигнута медикаментозная ремиссия у 13 больных с различными формами абсансов, у 6 — с припадками типа *grand mal*, у 6 — с парциальными припадками. Урежение приступов отмечалось у 6 человек при абсансной форме течения заболевания со значительным снижением частоты припадков от 30–40 в день до 2–3 в неделю, 1 случай снижения частоты простых абсансов при полиморфных приступах, 2 случая снижения частоты припадков при больших генерализованных припадках и 2 случая при парциальных припадках. Без динамики отмечалось 4 случая при простых абсансах, 2 случая при генерализованных больших приступах и 1 случай при парциальных припадках. Ухудшение состояния отмечалось при больших генерализованных припадках у 1 пациента и при полиморфных приступах у 1 пациента (табл. 1).

Таблица 1

Результаты применения Депакина

Характер припадков	Кол-во пациентов	Медикаментозная ремиссия	Урежение припадков	Без динамики	Ухудшение
Grand mal	11	6	2	2	1
Petit mal	23	13	6	4	—
Фокальные (парциальные припадки)	9	6	2	1	—
Полиморфные	2	—	1	—	1

Лечение Депакином при *petit mal* у 20 человек проводилось в виде монотерапии, у 3 человек — в сочетании с финлепсином или бензоналом. При припадках типа *grand mal* находилось на монотерапии 6 человек, остальные получали Депакин в сочетании с фенобарбиталом, бензоналом или финлепсином. При полиморфных припадках получали Депакин в сочетании с бензоналом и финлепсином. (табл. 2)

Таблица 2

Оценка эффективности применения Депакина в сочетании с другими препаратами

Характер припадков	Количество пациентов	Монотерапия	Политерапия
Grand mal	11	6	2 — фенобарбитал, 3 — финлепсин
Petit mal	23	20	3 — в сочетании фенобарбитал или финлепсин
Фокальные (парциальные припадки)	9	5	1 — с бензоналом 3 — с финлепсином
Полиморфные	2	—	1 — с финлепсином 1 — с бензоналом

На базе Севастопольского городского противопароксизмального центра проводилось изучение результатов лечения детей Депакином при эпилептическом синдроме.

Катамнестически обследовано 26 человек в возрасте от 4 до 14 лет — 17 % от общего числа наблюдавшихся по этому поводу детей. По половой принадлежности распределение следующее: 8 девочек и 18 мальчиков. Наибольшая заболеваемость наблюдалась в возрасте до 2-х лет — 34,6 %, в возрасте 5, 7, 11 лет по 11,5 %.

Наблюдались в течение 1 года — 30,8 %, 2 года — 38,5 %, 3 года — 27 %, 4 года и более — 3,7 %. Обратились в ГППЦ в течение года после начала заболевания 27 %, 2-х лет от начала заболевания — 11,5 %, 3-х лет — 15,4 %, 4-х лет — 3,8 %, через 5 и более лет — 42,3 %.

Длительность приема препарата от 1 года до 3-х лет. Депакин назначался в таблетированной форме (Депакин Хроно 300, 500 мг) и в виде сиропа. Частота приема 1–2 раза в день.

Сразу был назначен Депакин 69,2 % пациентов, переведены с конвулекса и орфирила 7,6 %, с бензонала и фенобарбитала — 11,5 %, с бензодиазепинов — 3,8 %, с финлепсина — 7,6 %.

У всех 26 человек наблюдается отсутствие припадков в течение от 1 года до 3 лет. Побочного действия от приема Депакина не отмечалось. Получали только Депакин 23 пациента, в сочетании с финлепсином — двое, в сочетании с бензоналом — один.

Результаты проведенных исследований использования Депакина у детей с эпилепсией (45 человек — первая группа) и эпилептическим синдромом (26 человек — вторая группа) позволяют сделать следующие выводы.

1. Среди больных первой группы положительный результат лечения Депакином, в виде полной или частичной медикаментозной ремиссии, а также в виде снижения частоты припадков наблюдался у 36 человек. Среди пациентов с эпилептическим синдромом, получающих Депакин, положительный результат наблюдался у всех 26 человек.

2. Своевременное начало лечения Депакином позволяет использовать его в виде монотерапии как при эпилептическом синдроме, так и при эпилепсии.

3. Назначение Депакина детям позволяет избежать тяжелых побочных эффектов на организм, улучшить качество их жизни, посещать общеобразовательную школу, успешно осваивать программу. При этом лишь меньшая часть больных обучается на дому.

Надійшла до редакції 21.08.2001 р.

Список литературы

1. *David Chadvik.* Использование вальпроата для лечения парциальных эпилептических припадков // Epilepsia.— Vol. Suppl. 5.— 1994.

2. *Гузева В. И., Шарф М. Я.* Опыт применения Депакина в клинике нервных болезней Санкт-Петербургской педиатрической академии.— Труды Восточно-Европейской конференции: Эпилепсия и клиническая нейрофизиология.— 1999.

3. *Вольф К.* Медикаментозное лечение больных эпилепсией. Вальпроат Na.— С. 574.

4. Эпилепсия и судорожные синдромы у детей: Руководство для врачей / Под редакцией П. А. Гемина, М. Ю. Никаноровой — 2-е изд., переработанное и дополненное.— М.: Медицина, 1999.— 655 с.

UDC 616-053.5:615.015

THE EXPERIENCE OF USE OF DEPAKINE IN CHILDREN IN THE SEVASTOPOL CITY ANTI-PAROXYSMAL CENTER

G. M. Kadomtsev, L. V. Kuznetsova, V. I. Pologov

City Psychiatric Hospital
Sevastopol

In the course of analysis carried out for usage of Depakine in children (1st group — 45 persons) and epilepsy syndrome (2nd group — 26 persons) in the Sevastopol City Anti-Paroxysmal Center. The conclusion were that timely prescription of Depakine allowed us to use it as monotherapy (68,9 % and 88,5 % respectively) and to achieve a strong positive effect and amendment of children's quality of life.

УДК 616-053.5:615.015

ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ ДЕПАКІНУ У ДІТЕЙ У СЕВАСТОПОЛЬСЬКОМУ МІСЬКОМУ ПРОТИВОПАРОКСИЗМАЛЬНОМУ ЦЕНТРІ

Кадомцев Г. М., Кузнєцова Л. В., Пологов В. І.

Міська психіатрична лікарня
Севастополь

У ході проведеного аналізу використання Депакіну у дітей з епілепсією (45 чол. — 1 група) і епілептичним синдромом (26 чол. — 2 група) у Севастопольському міському протипароксизмальному центрі (МППЦ) були зроблені такі висновки:

Серед хворих 1-ї групи позитивний результат лікування Депакіном у вигляді повної чи часткової медикаментозної ремісії, а також у вигляді частковості нападів, спостерігався у 36 чол. Серед пацієнтів з епілептичним синдромом, які приймали Депакін, позитивний результат спостерігався у всіх 26 людей. Своєчасний початок лікування Депакіном дозволяє використовувати його у вигляді монотерапії як при епілептичному синдромі, так і при епілепсії. Призначення Депакіна дітям дозволяє уникнути тяжких побічних ефектів на організм, покращити якість їх життя, відвідувати загальноосвітню школу, успішно засвоїти програму. При цьому менша частина хворих навчаються вдома.

УДК 616.74-009.54

Г. М. Кушнир, *доктор мед. наук, зав. кафедрой нервных болезней*
Л. Л. Корсунская, *канд. мед. наук, ассистент кафедры нервных болезней*
В. В. Могильников, *канд. мед. наук, доцент кафедры нервных болезней*
Крымский государственный медицинский университет им. С. И. Георгиевского

ПРОГРЕССИРУЮЩАЯ МЫШЕЧНАЯ ДИСТРОФИЯ ЛЕЙДЕНА – МЕБИУСА (ТАЗОВО-БЕДРЕННЫЙ ТИП)

Среди наследственных заболеваний нервной системы нервно-мышечные болезни составляют самую многочисленную группу. Часть этих заболеваний обусловлена первичным поражением мышц — прогрессирующие мышечные дистрофии (ПМД); другая обусловлена поражением периферического двигательного нейрона — клеток передних рогов спинного мозга (спинальные амиотрофии) или аксонов периферических нервов (невральные амиотрофии). Большинство нервно-мышечных заболеваний известно уже давно, клиническая картина многих была описана ещё в конце XIX века (спинальная амиотрофия Верднига – Гофмана, невральная амиотрофия Шарко – Мари, миопатии Дюшенна, Эрба, Ландузи – Дежерина). Примерно в то же время E. Leyden (1885 г.) и P. Mobius (1879 г.) описали редко встречающуюся форму прогрессирующей мышечной дистрофии, которая в дальнейшем стала обозначаться неврологами как тазово-бедренный тип Лейдена – Мебиуса конечностно-поясной формы ПМД.

Большинство описанных случаев болезни были спорадическими. По данным Shields R. (1986 г.), примерно в 20 % случаев прослежен аутосомно-доминантный, примерно в 50 % случаев отмечен рецессивный, сцепленный с Х-хромосомой тип наследования. [2]

Дебют заболевания приходится на возраст 20–60 лет. Как правило, начальными признаками болезни являются мышечная слабость и атрофии мышц тазового пояса и нижних конечностей, преимущественно бедер. Заболевание является медленно прогрессирующим, через годы, иногда и десятки лет, в процесс могут вовлекаться мышцы верхнего плечевого пояса и верхних конечностей.

Несмотря на давность описания и достаточно своеобразную клиническую картину, настоящее заболевание является крайне редким, и в литературе встречаются лишь единичные случаи описания клинических примеров болезни. В связи с этим, на наш взгляд, заслуживает внимания наблюдавшийся в нашей практике случай ПМД Лейдена – Мебиуса.

Больной А., 48 лет, по профессии водитель, был переведен в клинику нервных болезней КГМУ им. С. И. Георгиевского из ортопедического отделения. При опросе больного отягощенный семейный анамнез выявить не удалось. Считает себя больным с 40-летнего возраста, когда впервые отметил нарастающую атрофию и слабость преимущественно в проксимальных отделах левой ноги. В течение последующих лет присоединились признаки дистрофии мышц правого бедра и тазового пояса. В течение последних 1–1,5 лет больной стал отмечать признаки вовлечения в миодистрофический процесс мышц плечевого пояса. В связи с тем, что последние 10 лет у больного наблюдались частые обострения вертеброгенной радикулопатии, сам больной и врачи по месту жительства связывали развитие мышечных дистрофий с этой патологией. Обнаружение на компьютерной томограмме двусторонней парамедианной грыжи межпозвонкового диска L4–5 и наличие симптомов двустороннего выпадения иннервации корешка L4 с характерными «лампасными» чувствительными расстройствами лишь «убедили» лечащих врачей в диагностических суждениях. Больной неоднократно лечился медикаментозно, направлялся на санаторно-курортное лечение. Следует обратить внимание на тот факт, что длительная сохранность мышц дистальных отделов конечностей позволяла больному все эти годы быть водителем, но после окончания работы он возвращался домой на служебном автобусе, так как пройти около 500 метров от работы до дома мог с трудом.

Неуклонное нарастание мышечной слабости и атрофии проксимальных отделов, явно не укладывающиеся в клиническую картину вертеброгенного поражения, в итоге заставило лечащего врача направить больного в ортопедическое отделение, откуда он был переведен в нашу клинику.

При объективном осмотре больного обнаруживается следующая симптоматика. Двигательная активность больного очевидно снижена. Наблюдается «утиная» походка, выраженный гиперлордоз. При подъёме по лестнице опирается на перила. При вставании с пола использует типичные для миопатий вспомогательные приемы Говерса.

При наружном осмотре бросается в глаза резко выраженная гипотрофия мышц тазового пояса и бедер. Мышцы плечевого пояса гипотрофичны в гораздо меньшей степени. Отмечается тенденция к формированию «крыловидных» лопаток. Мышцы дистальных отделов конечностей относительно сохранены. Сухожильные рефлексы: коленные — отсутствуют, остальные рефлексы без убедительной патологии.

Таким образом, мы наблюдали у больного типичную миопатическую клиническую картину с преимущественным поражением мышц тазового пояса и бедер.

Общие анализы крови и мочи — без особенностей. Биохимические исследования сыворотки крови отклонений не выявили. Уровень креатинфосфокиназы (КФК) крови 372 МЕ (при норме 24–195 МЕ). Комментируя этот показатель, необходимо ответить, что при конечностно-поясных («доброкачественных») формах ПМД активность сывороточной КФК обычно бывает несколько повышена, но не в такой степени, как при миодистрофии Дюшенна – Беккера [1].

Электронейромиография (ЭНМГ) мышц и нервов конечностей выявила изменения, типичные для мышечного уровня поражения. Скорость проведения импульсов по двигательным волокнам верхних и нижних конечностей укладывается в рамки нормы (48–50 м/сек).

В заключение хотелось бы еще раз подчеркнуть те основные клинические критерии, которые позволили нам поставить диагноз больному — конечностно-поясная форма ПМД, тазово-бедренный тип Лейдена – Мебиуса: дебют заболевания у мужчины в возрасте от 20 до 60 лет с медленным прогрессирующим течением; мышечная слабость и атрофии мышц тазового пояса и бедер с поздним вовлечением мышц плечевого пояса; первично-мышечный характер изменений ЭНМГ; умеренное повышение активности сывороточной КФК.

Надійшла до редакції 8.08.2001 р.

Список литературы

1. *Бадалян Л. О., Темин П. А., Никифорова М. Ю. и др.* Ранняя диагностика и лечение прогрессирующих мышечных дистрофий: Методические рекомендации. — М, 1989. — 49 с.

2. Наследственные болезни нервной системы: Руководство для врачей / Под ред. Е. Ю. Вельтищева, П. А. Темина. — М.: Медицина, 1998. — 496 с.

3. B*rooke M. H.* Clinical View of Nervous-muscular Disease, 2d ed.— Baltimore, 1985.

4. *Passes-Buenus M. R.* Confirmation of the 2p locus for the mide autosomal, recessive limbgirdle muscular dystrophy gene in three families allows refinement of the candidate region // Genomics, 1995. — V. 27, — № 2. — P. 192–195.

UDC 616.74-009.54

PROGRESSIVE MUSCULAR DYSTROPHY LEYDEN – MOBIUS

Kushnir G. M., Korsunskaya L. L., Mogilnikov V. V.

Crimean Medical University named by S. I. Georgyevsky
Simferopol

The authors out line some questions of the nozological independence and diagnosis of rarely nervous-muscular disease — Leyden – Mobius muscular dystrophy. The paper in concerned with a description of a clinical picture of a 48-year male patient.

УДК 616.74-009.54

ПРОГРЕСИВНА М'ЯЗОВА ДИСТРОФІЯ ЛЕЙДЕН – МЕБІУСА

Г. М. Кушнир, Л. Л. Корсунська, В. В. Могильников

Кримський медичний університет ім. С. І. Георгієвського
Сімферополь

У роботі розглядається питання нозологічної незалежності та діагностики, м'язової дистрофії Лейден – Мебіуса. Автори подають приклади з описом клінічної картини 48-річного пацієнта.

УДК:616.89-06:616.831-005.1:616.12-008.331.1

Лазук-Бендас Т. І., *асистент кафедри нервових хвороб, психіатрії та медичної психології*
Буковинська державна медична академія, *м. Чернівці*

ОСОБЛИВОСТІ ФОРМУВАННЯ НЕПСИХОТИЧНИХ ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ У ХВОРИХ, ЩО ПЕРЕНЕСЛИ ІНСУЛЬТ НА ФОНІ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ

Гострі розлади мозкового кровообігу (ГРМК) характеризуються значним поширенням, займаючи серед причин смертності третє місце, поступаючись серцево-судинній патології та онкологічним захворюванням. Слід зазначити, що в останні десятиріччя інсульти виникають в більш ранньому віці, ніж у попередні роки [3, 4, 12]. Як вказує чимало авторів [1, 10, 11] судинна патологія, в тому числі наслідки інсультів, є частою причиною нервово-психічних розладів (порушення свідомості, неврозоподібні та психопатоподібні розлади, деменції), які обтяжують перебіг «основного» захворювання. В їх розвитку значну роль відіграють локалізація вогнища органічного ураження мозку, профіль особистості хворого, характер його відношення до хвороби [2, 10].

Метою нашого дослідження є вивчення особливостей рис особистості, типу реагування на хворобу, варіантів формування непсихотичних психічних розладів при одній з найпоширеніших та тяжких форм церебрально-судинної патології — інсульті на фоні гіпертонічної хвороби.

Для досягнення цієї мети використовували клініко-психопатологічний, експериментально-психологічні (тест Шмішека, ЛОБІ), клініко-неврологічні та апаратні методи дослідження. Задля об'єктивізації оцінки динаміки особистості використовували тест Шмішека — оцінка акцентуйованих властивостей особистості ретроспективно (в доморбідний період), в момент первинного обстеження.

Досліджено 50 хворих, у яких було діагностовано ішемічний інсульт різної локалізації вогнища в період від 1 місяця до 1 року після церебральної геморрагії (4 пацієнта) або ішемії мозку (46). У 34 хворих інсульт трапився вперше, а у 16 — повторно. Хворі були віком від 45 до 60 років (середній вік — 51±1 рік). Розладів свідомості, праксису, гнозису чи деменції у обстежуваних хворих не спостерігалось.

У процесі дослідження в обстежених пацієнтів були виявлені такі виразні (більш за 12 балів) акцентуйовані особистісні риси (табл. 1).

Таблиця 1

Акцентуйовані властивості особистості у пацієнтів на гіпертонічну хворобу

Типи акцентуації	В преморбідний період (n = 50)	При первинному обстеженні (n = 50)	p
Гіпертимний	18	18	≤ 0,05
Застряваючий	14	20	≤ 0,05
Емотивний	36	40	≤ 0,01
Педантичний	6	12	> 0,05
Тривожно-боязливий	10	14	≤ 0,05
Циклотимний	10	24	≤ 0,05
Демонстративний	10	8	≤ 0,05
Збудливий	6	6	> 0,05
Дистимічний	6	18	≤ 0,05
Екзальтований	10	12	> 0,05

Як видно з таблиці, до виникнення інсульту у пацієнтів статистично достовірно переважали емотивний (середній бал 18,0 ± 1,0), гіпертимний (середній бал 17,3 ± 1,3) та застряваючий (середній бал 17,0 ± 1,5) типи акцентуації. Слід підкреслити, що ізольовано та чи інша акцентуації зустрічалися рідко, а спостерігалось їх співіснування: емотивний + застряваючий (у 9 хворих), гіпертимний + циклотимний (12), гіпертимний + емотивний + застряваючий (22).

У період після інсульту (більше 1 місяця) саме ці типи акцентуації загострилися: емотивний в середньому досяг 19,8 ± 1,0 балів; гіпертимний — 17,6 ± 1,3; застряваючий — 17,1 ± 1,3 балів. Спостерігалось переважання і циклотимного (середній бал 18,0 ± 1,2) та дистимічного (середній бал 16,6 ± 1,3) типів акцентуації.

Хоча зростання виразності акцентуації після інсульту призвело до якісно нового рівня її загострення і становило основу розвитку неврозоподібних станів, формування виразних акцентуйованих особистостей відбувалось протягом тривалого перебігу гіпертонічної хвороби (5–10 і більше років), що видно з таблиці 2.

Однак слід зазначити, що наші спостереження, як і деякі дані літератури [10, 11], вказують на те, що тільки загостренням особистісної акцентуації пояснити синдромогенез неврозоподібних станів у вказаного контингенту хворих недостатньо.

Синдромальна характеристика при першому та повторному інсультах у хворих дослідженої групи відображена в таблиці 3.

З таблиці видно, що при першому інсульті в клініці статистично достовірно переважає астенічний синдром, а при повторному — неврастеноподібний.

Таблиця 2

Розподіл виразної акцентуації особистості (більше 12 балів) в залежності від давності страждання на гіпертонічну хворобу (ГХ)

Типи акцентуації	До 1 року (n=2)	1–4 роки (n=6)	5–10 років (n=16)	Більше 10 років (n = 26)	p
Гіпертимний	1	1	8	12	> 0,05
Застряваючий	1	2	11	8	≤ 0,05
Емотивний	2	3	9	26	≤ 0,05

Таблиця 3

Розподіл психопатологічних синдромів у хворих гіпертонічною хворобою, що перенесли перший чи повторний інсульти

Синдроми	При першому ішемічном у інсульті (n = 34)	При повторному ішемічному інсульті (n = 16)	p
Неврастеноподібний	8	10	≤ 0,01
Тривожний	—	2	> 0,05
Тривожно-астенічний	6	2	> 0,05
Астенічний	18	2	≤ 0,01
Астено-субдепресивний	2	—	> 0,05

Таблиця 4

Синдромоутворення в осіб з різними типами акцентуації

Типи акцентуації	Неврастено-подібний	Тривожний	Тривожно-астенічний	Астенічний	Астено-гіподепре-сивний	p
Гіпертимний	6	2	2	6	2	> 0,05
Застряваючий	6	2	2	8	2	> 0,05
Емотивний	18		8	12	2	> 0,05
Педантичний	6		2	4		> 0,05
Тривожно-боязливий	4	2	4	4		> 0,05
Циклотимний	12	2	2	6	2	> 0,05
Демонстративний	4	2		2		> 0,05
Збудливий	2			4		> 0,05
Дистимічний	6	2	4	4	2	> 0,05
Екзальтований	8		2	2		> 0,05

Дані цієї таблиці демонструють, що прямої кореляції між виявленими психопатологічними синдромами і типами особистісної акцентуації в обстежених пацієнтів не існує.

Не виявлено чіткої залежності й між локалізацією вогнища інсульту, з одного боку, та тим чи іншим діагностованим синдромом (табл. 5). Але спостерігається тенденція до переважання астенічного синдрому при ГРМК в басейні лівої середньо-мозкової артерії.

Продовження пошуку закономірностей формування непсихотичних психічних розладів у цих хворих здійснювалось за допомогою порівняльної оцінки частоти виявлення розглянутих вище показників з типами відношення до соматичної хвороби (за Ленінградським опитувальником Бехтерівського інституту —

Таблиця 5

Співставлення психопатологічних синдромів з локалізацією вогнища інсульту

Синдроми	Басейн лівої середньо-мозкової артерії	Басейн правої середньо-мозкової артерії	Вертебро-базілярний басейн	p
Неврастеноподібний	6	6	6	> 0,05
Тривожний	2	—	—	> 0,05
Тривожно-астенічний	—	2	6	> 0,05
Астенічний	8	4	4	> 0,05
Астено-гіподепресивний	—	2	—	> 0,05

Таблиця 6

Типи відношення до хвороби

Локалізація вогнища	Обсесивно-фобічний p>0,05	Апатичний p>0,05	Ейфоричний p>0,05	Ергопатичний p>0,05	Егоцентричний p>0,05	Іпохондричний p>0,05	Тривожний p>0,05	Параноїяльний p>0,05	Неврастенічний p>0,05	Сензитивний p>0,05	Гармонійний p>0,05
Басейн лівої середньомозкової артерії	2	2		6	4	4	2		6	8	
Басейн правої середньо-мозкової артерії			2				2	4	8	4	
Вертебробазілярний басейн		2		2	2		6		6	6	2
Типи акцентуації											
Гіпертимний	2	2	—	4	2	2	2	4	6	6	2
Застряваючий	2	2	2	2	2	2	2	4	8	6	—
Емотивний	2	2	2	8	2	4	5	4	16	10	—

ЛОБІ) [6]. Аналіз приведеної в таблиці 6 інформації показує тенденцію до зростання частоти неврастенічного, сензитивного і ергопатичного (особливо у пацієнтів з емотивним типом акцентуації) варіантів негармонійного відношення до хвороби, в порівнянні з гармонійним типом. Тип відношення до хвороби не корелює з локалізацією вогнища інсульту.

На підставі отриманих даних можливо говорити про комплекс взаємовпливаючих чинників, що включає виразну особистісну акцентуацію, локалізацію осередку органічного ураження головного мозку (особливо повторного) та негармонійне ставлення до хвороби, який формує механізми синдромоутворення при межових психічних розладах у пацієнтів з гіпертонічною хворобою. Кожний окремий компонент цього комплексу не визначає самостійно клінічну картину психічного розладу. Таке твердження відповідає основним положенням «психосоматичної медицини» [8, 9] — одного з важливих напрямків сучасної медичної науки.

Надійшла до редакції 30.08.2001 р.

Список літератури

1. *Бардин А. И.* К вопросу о взаимосвязи характерологических особенностей личности и вегетативного паттерна при малых инсультах, возникших на фоне различных форм артериальной гипертензии // Журнал невропатологии и психиатрии. — 1991. — № 7. — С. 29–32.

2. *Вейн А. М.* Вегетативные расстройства: Клиника, диагностика, лечение. — М.: Медицина, 1998. — 752 с.

3. *Григорьевских В. С.* Распространенность, клинические варианты и течение нервно-психических расстройств при церебральном атеросклерозе (клинико-эпидемиологический анализ): Дис. ... док. мед. наук. — Санкт-Петербург, 1992.

4. *Дзяк Л. А., Шульга А. Н.* Клинические особенности течения острых церебральных ишемий, обусловленных окклюзионно-стенотическими поражениями сосудов головного мозга // Укр. вісник психоневрології.— Т. 7, вип. 1(19).— 1999.— С. 72–74.

5. *Леонгард К.* Акцентуированные личности. — Киев: Вища школа, 1982. — 392 с.

6. *Личко А. Е., Иванов Н. Я.* Медико-психологическое обследование соматических больных // Журн. невропатол. и психиатр.— 1980, вып. 8. — С. 1195–1198.

7. *Лурия Р. А.* Внутренняя картина болезни и ятрогенные заболевания. — М.: Медицина, 1977. — 112 с.

8. *Б. Любан-Плоцца, В. Пельдингер, Ф. Крегер, К. Ледерах-Гофман.* Психосоматичний хворий на прийомі у лікаря / Переклад з нім. під ред. проф. О. К. Напрєєнка. — Київ: АДЕФ — Україна, 1997. — 328 с.

9. *Напреенко А. К., Петров К. Н.* Психическая саморегуляция. — Киев: Здоров'я, 1995. — 240 с.

10. *Садов О. Г.* Психопатологические синдромы у больных, перенесших инсульт (особенности клиники, течения, реабилитации) // Журнал невропатологии и психиатрии. — 1988. — № 12. — С. 53–57.

11. *Топоркова О. А.* Неврозоподібні стани у осіб, що перенесли інсульт: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Харків, 1997.

12. *Шмидт Е. В., Лунев Д. К., Верещагин Н. В.* Сосудистые заболевания головного и спинного мозга. — М.: Медицина, 1976. — 278 с.

УДК:616.89-06:616.831-005.1:616.12-008.331.1

ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ НЕПСИХОТИЧЕСКИХ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНСУЛЬТ НА ФОНЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Лазук-Бендас Т. И.

Буковинская государственная медицинская академия

г. Черновцы

Целью исследования является изучение особенностей черт личности, типа реагирования на болезнь, вариантов формирования непсихотических психических расстройств при одной из наиболее распространенных форм церебрально-сосудистой патологии — инсульте на фоне гипертонической болезни. На основании полученных данных можно говорить о комплексе взаимосвязанных факторов, который включает выраженную личностную акцентуацию, локализацию очага органического поражения головного мозга и негармоничное отношение к болезни и формирует механизмы синдромообразования пограничных расстройств у данных пациентов.

UDC 616.89-06:616.831-005.1:616.12-008.331.1

SPECIAL DEVELOPMENT OF NONPSYCHOTIC PSYCHIC DISORDERS IN THE SICK, SUFFERING FROM INSULT BASED ON HYPERTENSIA

Lazuk-Bendas T. I.

Bucovinian State Medical Academy

Chernivtci

The aim of our work was to study the peculiarity of personality traits, attitude to disease, developmental variations of nonpsychotic psychic disorders in the sick, suffering from insult based on hypertensia.

It was shown, that complex of factors, includes personality accentuation's types, insult localization, nonharmony attitude to disease take part in the development mechanisms of nonpsychotic psychic disorders after insult.

УДК 616.89-008.442.4

О. Г. Луценко, професор кафедри сексології і медичної психології
Харківська медична академія післядипломної освіти, *м. Харків*

ВИВЧЕННЯ ВПЛИВУ ОКРЕМИХ ЧИННИКІВ НА РОЗВИТОК ПОДРУЖНЬОЇ ДЕЗАДАПТАЦІЇ

Згідно з сучасними науковими уявленнями сексуальне здоров'я — це не тільки відсутність хворобливих змін в організмі людини, що можуть призводить до зниження сексуальної функції, це інтегральний комплекс взаємодіючих компонентів сексуальності — біомедичного (анатомо-фізіологічного), соціального, психологічного — забезпечуючих сексуальну поведінку, складну систему сексуальних взаємовідносин, що призводять до оптимальної сексуальної адаптації до протилежної статі, сексуальної гармонії у відповідності з нормами соціальної і особистої моралі. Сексуальне здоров'я забезпечується взаємодією кількох чинників — соціальних, соціально-психологічних і біологічних і, зрозуміло, не в останню чергу, зумовлене рівнем міжособистісних стосунків чоловіка та жінки, оскільки сексуальна функція є єдиною парною функцією людини. Тому під подружньою адаптацією розуміється взаємна адаптація, що забезпечується рівнем сексуального потягу та сексуальної активності, відповідністю статевої конституції, відповідністю мотивацій сексуальної поведінки і мотивів статевих відносин [1, 3]. Якщо конкретизувати цей досить складний багатокомпонентний феномен, то це уміння адаптувати свою сексуальну поведінку до поведінки партнера, що взагалі можливо навіть за умов, коли один з компонентів сексуальності послаблений. Численними дослідженнями було встановлено значення багатьох чинників, які сприяють розвитку сексуальної дезадаптації, але бракує сучасних досліджень стосовно впливу соціальних чинників, особливо враховуючи сучасну соціально-демографічну ситуацію, яка набуває характеру кризового явища.

У роботі здійснено спробу узагальнюючого аналізу впливу окремих чинників, особливо соціальних, психологічних, на розвиток подружньої дезадаптації, виходячи з багатофакторної концепції забезпечення сексуального здоров'я, сексуальної поведінки, подружньої адаптації.

З метою визначення чинників, що сприяють виникненню та розвитку подружньої дезадаптації, нами було обстежено 97 подружніх пар, серед яких було виділено дві групи (по 38 подружніх пар), де відмічалась подружня дезадаптація. Окремо була обстежена 21 подружня пара, де спостерігалась подружня адаптація.

Обстеження подружніх пар проводилось із врахуванням багатомірності забезпечення сексуальної поведінки і парного характеру сексуальної функції.

Клінічне обстеження включало вивчення соматичного і психічного стану хворих кожного з подружжя, а також спеціальне сексологічне обстеження. Слід зазначити, що ретельне обстеження соматичного статусу у чоловіків і жінок не виявило особливих порушень в соматичному стані, які могли б значною мірою вплинути на стан сексуальної функції у кожного з обстежених. Особливу увагу приділяли особливостям психосексуального і соматосексуального розвитку подружжя.

При визначенні рівня соціальної адаптації враховували чинники, що визначають соціальні установки, світогляд подружжя, причетність до певної загальної і сексуальної культури, ступінь відповідності культурного рівня. Важливим також було визначення рівня поінформованості подружжя в питаннях психогігієни статевого життя. Сексуально-еротичний аспект відповідності сексуальної поведінки визначався рівнем адаптації сексуального і еротичного контакту подружжя.

Клініко-психологічне обстеження мало на меті вивчення особистісних особливостей і визначення рівня адаптації на всіх рівнях міжособистісної взаємодії. Особистість подружжя вивчали з позицій системи відносин (В. Н. Мясищев), спілкування (А. А. Бодалев), діяльності (А. Н. Леонтьев), персоналізації (А. В. Петровский). Експериментально-психологічні дослідження були спрямовані на визначення характерологічних рис подружжя (за допомогою опитувальника Кетела), міжособистісних відносин (за методикою Т. Лірі). Психосексуальні типи обстежених визначали за С. С. Лібіхом, сексуальну мотивацію — за Г. С. Васильченком, доповнену — В. В. Кришталь, Б. Л. Гульман. Для визначення відповідності родинних цінностей і рольових установок в подружній парі використали опитувальник «Рольові очікування і вимоги в шлюбі (А. Н. Волкова). Соціологічні дослідження полягали в виявленні рівня освіти, професії, мотивів вступу у шлюб, причин виникнення конфліктів і їхнього впливу на розвиток подружньої дезадаптації [2].

Проведені комплексні, всебічні обстеження дали змогу встановити, що міжособистісна дезадаптація подружжя, особливо враховуючи сучасний соціально-економічний і демографічний стан у країні виникає внаслідок поєднаного патогенного впливу різних чинників і не в останню чергу, зокрема, соціологічних і психологічних. У кожному окремому випадку вони виступають як чинники, що зумовлюють виникнення дезадаптативних подружніх взаємовідносин, в іншому поглиблюють і пришвидшують її наступ і розвиток, а інколи слугують в якості патопластичного чинника.

Серед соціальних чинників, сприяючих виникненню подружньої дезадаптації, в останній час слід відзначити: зміщення деяких функцій родини в сферу діяльності інших громадських інститутів, зменшення розмірів родини, певна демократизація родинних взаємовідносин, підвищення ролі матеріальних цінностей у сполученні зі зниженням емоційних зв'язків між чоловіком і жінкою. В теперішній час стабільність браку визначається рівнем виконання сімейних функцій подружжям, таких, як народження та виховання дітей, духовне і соціальне спілкування, ведення сумісного господарства, організація дозвілля, взаємна емоційна та моральна підтримка.

Таким чином, складний феномен подружньої адаптації, від стану якого в значній мірі залежить

міцність шлюбних стосунків, родини залежить від взаємного впливу численних чинників. Серед них, в останній час, все більшої питомої ваги набувають чинники соціального походження, які значною мірою збільшують вірогідність виникнення і розвитку подружньої дезадаптації.

Надійшла до редакції 21.08.2001 р.

Список літератури

1. *Кришталь В. В., Гульман Б. Л.* Сексология. Том 1. Нормальная сексология. — Харьков: ЧП Академия сексологических исследований, 1997. — 352 с.

2. Лучшие психологические тесты. — Петрозаводск: Изд-во Петрозавод. ун-та, 1993.

3. Сексопатология: Справочник / Под ред. Г. С. Васильченко. — М.: Медицина, 1990. — 576 с.

UDC 616.89-008.442.4

STUDY OF INFLUENCE OF SOME FACTORS ON DEVELOPMENT OF MATRIMONIAL DESADAPTATION

A. G. Lutsenko

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education
Kharkiv

Were examined 76 married couple with matrimonial desadaptation and 21 married couple without its. The pathogenetic significance of social factors in development of matrimonial desadaptation had demonstrated.

УДК 616.89-008.442.4

ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ ОТДЕЛЬНЫХ ФАКТОРОВ НА РАЗВИТИЕ СУПРУЖЕСКОЙ ДЕЗАДАПТАЦИИ

А. Г. Луценко

Харьковская медицинская академия последипломного образования
Харьков

Обследовано 76 супружеских пар с супружеской дезадаптацией и 21 супружеская пара без дезадаптации. Изучено влияние социальных факторов на развитие супружеской дезадаптации.

УДК 616.833-009.11-08

В. Ю. Мартинюк, А. Н. Троценко, С. Й. Омельянчик, О. А. Майструк, О. М. Надоненко, В. Є. Кравчук
Український медичний центр реабілітації дітей з органічним ураженням нервової системи МОЗ України, *м. Київ*

ПЕРШИЙ ДОСВІД ВПРОВАДЖЕННЯ МЕТОДИКИ БІОМЕХАНІЧНОЇ СТИМУЛЯЦІЇ М'ЯЗІВ У КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ДІТЕЙ З ЦЕРЕБРАЛЬНИМ ПАРАЛІЧЕМ

З метою розширення можливостей медичної реабілітації дітей з органічним ураженням нервової системи розпочато вивчення ефективності методики біомеханічної стимуляції (БМС) м'язів в комплексній терапії церебрального паралічу.

В основу методики покладена підсилена синусоїдальна стороння механічна дія на м'язи, що призводить до повздовжньої вібрації м'язових волокон і впливає на ряд фізіологічних функцій організму (кровоплин, функціональний стан нервової, гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової системи) [1, 2, 3].

Методика лікування проводилась на апараті «Грізлі» (стаціонарного типу) і апараті «Юність» (ручного типу). Основною частиною апаратів є вібратод, який під впливом приводу здійснює коливальні вібраційні рухи синусоїдального типу з амплітудою до 4 мм, частотою від 20 до 33 Гц. Вібратод прикладався з розрахунком максимального впливу на уражені м'язи з врахуванням анатомічних, біомеханічних, фізіологічних особливостей кожної зони.

На апараті «Грізлі» процедура складалась із двох частин:

1) увідної — при коливанні вібратода 20 Гц;

2) основної — при коливанні вібратода 25 Гц, при незмінній амплітуді 4 мм. Час дії від 1 хвилини до 5 хвилин на відповідні зони кінцівок (в середньому 2–3 хвилини).

На апараті «Юність» процедури проводились з частотою 33±0,5 Гц від 30 секунд до 2-х хвилин на одну зону. Процедури проводились кожен день. Кількість процедур від 6 до 12. У більшої частини пацієнтів 6–7 процедур.

Зазначена методика лікування вперше використовувалась в комплексній терапії 122 дітей у віці від 6 місяців до 14 років. Характер розподілу пацієнтів представлений на табл. № 1.

Ефективність методики БМС м'язів оцінювалась за допомогою локальних та стато-кінетичних критеріїв. До локальних критеріїв (II) було включено оцінку зміни рефлексів, тонусу м'язів, оцінку положення між собою двох суміжних сегментів кінцівок, оцінку активних і пасивних рухів в кінцівках, а також їх окружностей. До стато-кінетичних критеріїв (I) було внесено оцінку зміни установчих реакцій, зміну характеру постави, ходи, бігу, та інших локомоцій.

Також використовувались параклінічні тести: електроміографія, доплерографія периферичних судин, електроенцефалографія.

Таблиця 1

Повіковий розподіл хворих

Вік	Форми ДЦП														
	Спастична диплегія			Геміпаретична			Подвійна геміплегія			Атонічно-астатична			Змішана		
	«Юність»	«Грізлі»	Разом	«Юність»	«Грізлі»	Разом	«Юність»	«Грізлі»	Разом	«Юність»	«Грізлі»	Разом	«Юність»	«Грізлі»	Разом
6 міс.	1		1												
7–9 міс.							1		1						
10 міс.	1		1												
12 міс.	4		4	3	1	4							1		1
2 роки	6	5	11		2	2	1	2	3						
3 роки	3	8	11	1		1		1	1	1		1			
4 роки		8	8		3	3	2	1	3					2	2
5 років	2	2	4		8	8									
6 років	2	5	7	1	1	2		1	1		1	1		1	1
7 років	1	2	3		3	3		1	1						
8 років		4	4		4	4								1	1
9 років		3	3					2	2					1	1
10 років	2	2	4		2	2									
11 років	2	3	5		1	1		1	1						
12 років					1	1									
13 років		2	2		1	1									
14 років		1	1												
Разом:	24	45	69	5	27	32	4	9	13	1	1	2	1	5	6

Клінічно позитивний ефект при комбінованому лікуванні з використанням БМС м'язів відмічений при оцінці за допомогою стато-кінетичних критеріїв у 43 % дітей і проявився появою нових і закріпленням існуючих постуральних реакцій, покращанням постави, пришвидшенням ходи, збільшенням витривалості в ході чи пересуванні. При оцінці за локальними критеріями покращання відмічалось у 74 % дітей (зниження тонусу, покращання активних і пасивних рухів) (табл. 2).

Оцінку метричних даних (величина кутів, окружності, довжина стрибків) також було проведено методом дво-факторіального дисперсійного аналізу у пацієнтів з геміпаретичною формою церебрального паралічу. Дисперсійний комплекс складався із 4-х груп: I група (A_0B_0) — контрольна, II група (A_0B_1) — застосовані реабілітаційні методики, окрім БМС м'язів, III група (A_1B_0) — в реабілітації використовувалися тільки БМС м'язів і IV група (A_1B_1) — комплексне лікування з одночасним застосуванням БМС м'язів.

Таблиця 2

Динаміка змін за всіма формами ДЦП

Оцінка	Погіршення		Без змін		Покращання	
	«Юність»	«Грізлі»	«Юність»	«Грізлі»	«Юність»	«Грізлі»
I. Стато-кінетичні критерії	—	—	16/35	53/87	19/35	34/87
			46 %	61 %	54 %	39 %
			69/122	57 %	53/122	43 %
II. Локальні критерії	—	—	10/35	22/87	25/35	65/87
			29 %	25 %	71 %	75 %
			32/122	26 %	90/122	74 %

ДЦП, геміпаретична форма. Максимальна розтяжність ураженого литкового м'яза (в градусах)

Таблиця 3

Середні величини (M)			
A_0B_0	71,40	A_1B_0	77,80
A_0B_1	74,00	A_1B_1	75,60

	Сума квадратів	Ступені свободи	Відносне значення (в %)	Сігма	F (прямий)	F стандартний (0,95)
Мінливість по A	80,000	1	16	80,000	4,8	4,75
Мінливість по B	0,200	1	0	0,200	0,012	4,75
Мінливість по AB	28,800	1	6	28,800	1,728	4,75
Мінливість по X (факторіальна)	109,000	3	22	36,333	2,180	3,49
Мінливість по повторності	181,200	4	37	45,300	2,718	3,26
Мінливість по Z (випадкова)	200,000	12	41	16,666	1,000	—
Мінливість по У (загальна)	490,200	19	100	25,800	—	—

ДЦП, геміпаретична форма. Стрибки з місця в довжину (в сантиметрах)

Таблиця 4

Середні величини (М)			
A_0B_0	49,40	A_1B_0	59,00
A_0B_1	65,40	A_1B_1	41,00

	Сума квадратів	Ступені свободи	Відносне значення (в %)	Сігма	F (прямий)	F стандартний (0,95)
Мінливість по А	273,8	1	1	273,8	0,849	4,75
Мінливість по В	5,00	1	0	5,00	0,016	4,75
Мінливість по АВ	1445,000	1	8	1445,000	4,483	4,75
Мінливість по Х (факторіальна)	1723,800	3	9	574,600	1,783	3,49
Мінливість по повторності	13098,700	4	70	3274,6750	10,160	3,26
Мінливість по Z (випадкова)	3867,700	12	21	322,3083	1,000	—
Мінливість по У (загальна)	18690,200	19	100	983,6947	—	—

У більшості випадків за рахунок відносно великих значень випадкової мінливості, яка складала від 36 % до 83 % впливу в дисперсійному комплексі, висновки за характером змін метричних даних можуть носити орієнтовний характер і поширюватися на групу обстежених в рамках дисперсійного комплексу.

Отримані за допомогою цього аналізу дані носять різноплановий характер і потребують подальшого дослідження. Разом з тим, не відмічено суттєвого впливу на окружності литок і плеча, а також на початкове положення стопи (опосередкований критерій м'язового тонусу).

При аналізі показників довжини стрибків також отримані неоднозначні дані: при ізольованій дії БМС (група A_1B_0) і при застосуванні інших реабілітаційних методик (група A_0B_1), відмічали збільшення довжини стрибків, а поєднана дія методик (група A_1B_1) не підтвердила ефективність запропонованого лікування.

Аналіз показників активного руху у дітей з геміпаретичною формою ЦП засвідчує збільшення тильного згинання неураженої стопи (табл. 5), що узгоджується з літературними даними і може свідчити про наявність рефлекторних механізмів дії при БМС м'язів [2].

ДЦП, геміпаретична форма. Активний рух. Тильне згинання неураженої стопи (в градусах)

Таблиця 5

	Середні величини (М)		
A_0B_0	78,60	A_1B_0	73,00
A_0B_1	73,00	A_1B_1	77,60

	Сума квадратів	Ступені свободи	Відносне значення (в %)	Сігма	F (прямий)	F стандартний(0,95)
Мінливість по А	1,25	1	0	1,25	0,077	4,75
Мінливість по В	1,25	1	0	1,25	0,077	4,75
Мінливість по АВ	130,05	1	24	130,05	8,057	4,75
Мінливість по Х (факторіальна)	132,55	3	25	44,1833	2,737	3,49
Мінливість по повторності	208,70	4	39	52,175	3,232	3,26
Мінливість по Z (випадкова)	193,70	12	36	16,1417	1,000	—
Мінливість по У (загальна)	534,95	19	100	28,155	—	—

Параклінічні дослідження лінійної швидкості кровоплину (ЛІПК) до та після проведення курсового лікування показали, що у більшості хворих відмічалося зниження ЛШК. Це, очевидно, свідчить про зниження екстравазальної компресії обумовленої спастичністю м'язів. Подібні зміни периферичного кровоплину (при умові відповідності кількісних показників ЛІПК до показників вікової норми), очевидно, слід розглядати, як параклінічне підтвердження ефективної дії запропонованої методики БМС.

Біоелектрична активність головного мозку на фоні лікування характеризувалася відносною стабілізацією коркових ритмів, зниженням напруги повільнохвильової складової, переважно в передніх проекціях; появи епілептичної активності на ЕЕГ не відмічалося. ЕМГ-дані показали, що під впливом БМС у м'язах відповідної групи дітей активізуються біохімічні процеси. Це проявляється збільшенням амплітуди потенціалів дії окремих м'язових волокон та відображається в зміні амплітуди інтерференційної кривої.

Таким чином, отриманий перший досвід впровадження методики біомеханічної стимуляції м'язів у комплексній терапії дітей з церебральним паралічем підтверджує можливість використання методики в комплексному лікуванні дітей цього профілю. Також необхідно продовжити дослідження з метою відпрацювання методичних особливостей з врахуванням форми церебрального паралічу і важкості ураження, а також з метою врахування особливостей застосування комбінації БМС м'язів з іншими реабілітаційними методиками лікування. Важливим в цьому аспекті є дослідження рефлекторного механізму впливу, водночас відсутність побічних ефектів, визначає можливість подальшого впровадження методики БМС м'язів у комплексному лікуванні дітей з наслідками органічного ураження нервової системи.

Список літератури

1. *Коган О. Г., Найдин В. Л.* Медицинская реабилитация в неврологии и нейрохирургии. — Москва, 1988. — С. 163.

2. *Креймер А. Я.* Вибрационный массаж при заболеваниях нервной системы. — Томск, 1988.— С. 61, 71, 83.

3. *Назаров В. Г.* Биомеханическая стимуляция: явь и надежды. — Москва, 1986.— С. 11–12.

UDC 616.833-009.11-08

FIRST EXPERIENCE OF INTRODUCTION THE METHOD OF BIOMECHANICAL STIMULATION OF MUSCLES WITHIN COMPLEX THERAPY OF CHILDREN WITH CEREBRAL PALSY

Martyniuk V. Yu., A. N. Trotsenko, S. Y. Omelyanchyk, O. A. Maistruck, O. M. Nadonenko, V. Y. Kravchuk

Ukrainian medical centre of reabilitation of children suffering from organic lesion of nervous system

Kyiv

The use of methodology of biomechanical muscle stimulation (BMS) was pioneered in the complex treatment of 122 children at the age ranged from 6 months to 14 years. Medical treatment of the children having cerebral paralysis was made using apparatus «Grizzly» and «Yunost» (manufactured by «BMS» company, Kyiv, Ukraine). We pointed out that we obtained the clinically good results for 43 % of the group using the static-kinetical criteria and noticed the improvement for 74 % of the group using the local criteria.

УДК 616.833-009.11-08

ПЕРВЫЙ ОПЫТ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ МЕТОДА БИОМЕХАНИЧЕСКОЙ СТИМУЛЯЦИИ МУСКУЛОВ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ С ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ

Мартынюк В. Ю., Троценко А. Н., Омельянчик С. И., Майструк О. А., Надоненко О. М., В. Е. Кравчук

Украинский медицинский центр реабилитации детей с органическим поражением нервной системы МОЗ Украины

Киев

Биомеханическая мышечная стимуляция (БМС) использовалась в комплексном лечении 122 детей в возрасте от 6 месяцев до 14 лет. Лечение детей, страдающих церебральным параличом проводилось с помощью приборов «Гризли , «Юность» (компания «БМС», Киев, Украина). Отмечены хорошие клинические результаты у 43% пациентов группы по стато-кинетическим критериям, и улучшение у 74% пациентов по локальным критериям.

УДК 616.831-002:616.523-053.2

В. А. Міщенко, *доцент кафедри дитячих інфекційних хвороб*
Харківська медична академія післядипломної освіти

Л. М. Танцура, *к. м. н., керівник відділення дитячої психоневрології та нейрогенетики*
Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України, *м. Харків*

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ГЕРПЕТИЧНИХ ЕНЦЕФАЛІТІВ ЗАЛЕЖНО ВІД СТРОКІВ ІНФІКУВАННЯ ДИТИНИ

За останній час значно зросла частота вірусних захворювань нервової системи у дітей. Особливу увагу дослідників привертає до себе вірус простого герпеса (ВПГ), бо згідно даних ВООЗ, смертність від герпетичної інфекції посідає друге місце після грипу [1]. Доведено, що ВПГ обумовлено від 10 до 30 % менінгоенцефалітів, а залишкові явища реєструються у 50–70 % хворих [2, 3, 4]. Поширення ВПГ можливо усіма відомими шляхами передачі, тому інфікування дитини може відбутися перинатально при наявності герпетичної інфекції у матері, або постнатально при проходженні пологових шляхів матері та при контакті з носіями вірусу. На особливості клінічного перебігу герпетичної інфекції у дітей можуть впливати різноманітні фактори, серед яких значне місце належить строку інфікування.

Метою роботи стало вивчення особливостей перебігу герпетичних енцефалітів у дітей залежно від строків інфікування дитини.

Під наглядом знаходилося 53 дитини віком від 2 місяців до 14 років. Хлопчиків було 29, дівчаток — 24. В ОДІКЛ м. Харкова була госпіталізована 31 дитина з приводу гострого менінгоенцефаліта герпетичної етіології. У відділі дитячої психоневрології та нейрогенетики перебували на лікуванні 22 дитини, яким був встановлений діагноз хронічного герпетичного енцефаліту. Для діагностики герпетичної етіології ураження головного мозку використовували: епідеміологічні та клініко-анамнестичні дані, комплекс вірусологічних методів дослідження (ІФА на наявність антигену ВПГ у крові та ліквор і та антитіл до нього у сироватці крові, ПЛР на антиген ВПГ у крові та ліквор і), інструментальні методи дослідження (ЕЕГ, ЕХОЕС та МР томографія головного мозку). Додатково діти, що знаходилися на лікуванні у відділенні дитячої психоневрології та нейрогенетики, були консультовані інфекціоністом кафедри дитячих інфекційних хвороб ХМАПО к. м. н. В. А. Міщенко.

З метою встановлення строків інфікування дітей провели ретельний аналіз епідеміологічних, анамнестичних та отриманих вірусологічних даних. У 30 дітей (8 з «гострим» та у 22 з хронічним герпетичним енцефалітом) на підставі обтяженого за герпетичною інфекцією анамнезу, наявності признаків перинатального інфікування, порушення функції ЦНС у вигляді грубої затримки психомоторного розвитку, судомного синдрому, ознак ліквор ної гіпертензії, позитивних результатів вірусологічного дослідження крові та ліквору на наявність ВПГ та антитіл до нього була діагностована уроджена герпетична

інфекція. У інших 23 дітей, що народилися здоровими, інфікування відбулося постнатально.

У 30 дітей з уродженою герпетичною інфекцією дослідження неврологічного статусу дозволило виявити клінічні ознаки ліквoрної гіпертензії (більшою або меншою мірою були виражені у 100 % дітей), наявність геміпарезів у 4 (13 %) дітей, дизартрію у 5 (17 %), розлади координації у 5 (17 %) дітей, косоокість у 2 (7 %) дітей, глухоту у 1 (3 %) дитини. Для клінічної картини хронічного герпетичного енцефаліту найбільш притаманним був епілептичний синдром. Він спостерігався у 28 (93 %) з 30 досліджуваних, або дітей, що досліджуються. Епілептичні напади характеризувалися значним поліморфізмом з наявністю у однієї й тієї ж дитини різних їх варіантів. Вони мали також тенденцію до зміни характеру протягом перебігу хвороби. Привернула до себе увагу висока резистентність епілептіформного синдрому до антиконвульсантів, низька ефективність монотерапії. В усіх хворих на хронічний герпетичний енцефаліт захворювання супроводжувалося тривалим субфебрилітетом, з періодичним підвищенням температури до фебрильних цифр, що свідчило на користь хронічної рецидивуючої інфекції.

При вірусологічному дослідженні на серологічні маркери герпетичної інфекції крові та ліквору 30 дітей з хронічним герпетичним енцефалітом у всіх був виявлений антиген ВПГ в крові та у 8 дітей, додатково, у ліквopі. Проте, титри антитіл не корелювали з тяжкістю перебігу хвороби. У випадках тяжкого перебігу спостерігалися найнижчі титри антитіл. Це, мабуть, пояснюється тим, що при перинатальному інфікуванні плоду ВПГ виникають порушення у системі антитілоутворення, що згодом обумовлює хронічнорецидивуючий перебіг герпетичної інфекції.

При МРТ дослідженні головного мозку в усіх хворих виявляли ділянки гліозу, які локалізувалися у медіобазальних, лобних, скроневих відділах та перивентрикулярно.

На відміну від дітей з уродженою герпетичною інфекцією при постнатальному інфікуванні у 23 дітей, що досліджувались, розвивався гострий інфекційний процес. Захворювання починалося з підвищення температури до фебрильних цифр та катаральних явищ у вигляді фарингіту. У 19 (83 %) хворих вже в перші часи захворювання спостерігався судомний синдром. Напади судом характеризувалися значним поліморфізмом. Втрата свідомості спостерігалася у 20 (87 %) з 23 дітей з подальшим розвитком у 18 (78 %) дітей набряку головного мозку та формуванням церебральної коми у 14 (61 %) дітей. Менінгеальний синдром реєструвався у 16 (70 %) дітей, що поряд із запальними змінами у ліквopі дозволило діагностувати у них менінгоенцефаліт.

При вірусологічному дослідженні крові та ліквору 23 дітей, хворих на гострий герпетичний менінгоенцефаліт та енцефаліт, позитивний результат на наявність ВПГ у ліквopі отриманий у всіх дітей, в крові — у 17 (74 %) дітей. Титри антитіл у сироватці крові коливалися від 1:64 до 1:1280 та корелювали з тяжкістю перебігу хвороби.

При МРТ головного мозку виявляли ділянки запалення дифузного характеру у лобних, скроневих та тім'яних відділах.

Діти обох груп на тлі базисної терапії отримували противірусні препарати (зовіракс або віролекс у дозі 10 мг/кг в/в крапельно при тяжких формах захворювання або перорально при середній тяжкості хвороби). Позитивний результат спостерігався як у хворих з хронічним перебігом енцефаліту (зниження частоти та кількості припадків, нормалізація температури тіла), так і при гострому перебігу хвороби (повністю одужало 18 (78 %) хворих, залишкові явища, у вигляді формування ліквopної гіпертензії та астено-невротичного синдрому, мали місце у 3 (13 %) хворих).

У групі дітей з уродженою герпетичною інфекцією рецидив захворювання у вигляді герпетичного енцефаліту закінчився летально у 5 дітей (17 %) віком до 1 року, у групі дітей з гострим герпетичним менінгоенцефалітом померло 2 дитини (8 %) віком 2 та 10 років.

Таким чином, порівняльний аналіз особливостей перебігу герпетичних енцефалітів у дітей залежно від строків інфікування дитини ВПГ довів, що більш тяжкий перебіг, несприятливі наслідки та прогноз захворювання спостерігався у дітей, що були інфіковані перинатально.

Надійшла до редакції 10.08.2001 р.

Список літератури

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

2. *Дадимова М. А. и др.* Герпетические поражения нервной системы у детей // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.— 1987.—№ 10.—С. 1473–1476.

3. *Лещинская Е. В. и др.* Клиника, диагностика и лечение некоторых форм вирусных энцефалитов у детей // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.— 1991.— № 2.— С. 115–122.

4. *Лещинская Е. В., Мартыненко И. Н., Никулина В. Г. и др.* Острые менингоэнцефалиты у детей, вызванные вирусом простого герпеса I типа // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.— 1980.—№ 4.— С. 536–542.

UDC 616.831-002:616.523-053.2

PECULIARITIES OF COURSES OF HERPETIC ENCEPHALITIS IN DEPENDENCE ON TERM OF INFECTIONING OF CHILD

V. A. Mishchenko, L. M. Tantzura

Kharkiv State Medical Academy of Postgraduate Education,
Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of AMS of Ukraine
Kharkiv

The aim of the work was to investigate peculiarities of herpetic encephalitis courses in children in dependence on term of infectioning. Under observation there were 53 children of age from 2 months to 14 years. 31 children had an acute meningoencephalitis of herpetic etiology and 22 children had a chronic course of the disease.

Comparative analysis peculiarities of herpetic encephalitis courses in children in dependence on term of infectioning evidenced that children infected perinatally had a heavier course, poor consequences and prognosis of this disease.

УДК 616.831-002:616.523-053.2

ОСОБЕННОСТИ ПРОТЕКАНИЯ ГЕРПЕТИЧЕСКИХ ЭНЦЕФАЛИТОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СРОКОВ ИНФИЦИРОВАНИЯ РЕБЕНКА

В. А. Мищенко, Л. Н. Танцура

Харьковская государственная медицинская академия последипломного образования, Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины
г. Харьков

Целью данной работы было исследование особенностей протекания герпетических энцефалитов у детей в зависимости от сроков инфицирования. Под наблюдением находилось 53 ребенка в возрасте от 2 месяцев до 14 лет. У 31 ребенка был диагностирован острый менингоэнцефалит герпетической этиологии и 22 ребенка имели хроническое течение заболевания.

Сравнительный анализ особенности протекания герпетического энцефалита у детей в зависимости от сроков инфицирования свидетельствует о более тяжелом протекании заболевания у детей, инфицированных перинатально, более тяжелых последствиях и худшем прогнозе.

УДК 616.832-004.2-07

Т. І. Негрич, П. Г. Скочій
Львівський державний медичний університет імені Данила Галицького, *м. Львів*

ПИТАННЯ ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ РОЗСІЯНОГО СКЛЕРОЗУ

Розсіяний склероз (РС) — це є хронічне запальне демієлінізуюче захворювання, яке уражає людей молодого і середнього, тобто працездатного віку. Класично РС розпочинається із ремітуючо-рецидивуючого перебігу і, як правило, маніфестує чутливими (40 %), зоровими (35 %) розладами, інколи руховими (21 %), стовбуровими (16 %), мозочковими (15 %) і тазовими (4 %) симптомами. З перебігом часу ремісії стають все коротшими, зникають, і багато пацієнтів переходять у фазу прогресування хвороби (вторинно-прогресуючий тип перебігу) із вираженими руховими розладами. У однієї третини пацієнтів прогресування не відбувається і хвороба зупиняється на місці багато років з мінімальною кількістю симптомів. У меншої кількості пацієнтів (менше 10 %) розвивається первинно прогресуючий тип захворювання без загострень і ремісій з невпинним прогресуванням патологічного процесу [3, 6, 9].

Не викликає сумнівів той факт, що діагноз РС базується на клінічних даних. Суттєвими діагностичними критеріями є наявність ушкодження центральної нервової системи (ЦНС) дисемінована у просторі і часі, виключаючи всі інші захворювання, які можуть давати подібну клініку. На сьогоднішній день використовується велика кількість клінічних класифікацій РС.

Критерії Шумахера (1965)

1. Наявність об'єктивних доказів ураження ЦНС.
2. Згідно неврологічного огляду або анамнезу повинні бути виявлені ознаки по крайній мірі двох окремо розташованих вогнищ.
3. Неврологічні симптоми повинні свідчити про переважне ураження білої речовини, тобто провідників.
4. Клінічні симптоми повинні носити перехідний характер і виконувати одну із наступних вимог:

— повинно бути два або більше епізодів погіршення, розділених часом не менше місяця і тривалістю не менше 24 год.;

— повинно бути повільне поступове прогресування процесу протягом принаймні шести місяців.

5. Вік початку захворювання від 10 до 50 років.
6. Наявні неврологічні розпади не можуть бути адекватно пояснені іншим патологічним процесом, що повинен пояснити компетентний лікар [10].

Критерії Шумахера базуються виключно на клінічних параметрах і свідчать про наявність клінічно достовірного розсіяного склерозу. Дискутується правильність 5 пункту, оскільки зареєстровано випадки хворих на РС у віці молодшому 10 років та старшому 50 років. Сьогодні дані критерії вже замінюють новими класифікаціями, які поєднують клініку із інструментальними та лабораторними методами дослідження [8].

Діагностичні критерії Позера (1983)

Категорії	Кількість загострень	Вогнища, які виявлені клінічно		Вогнища, які виявлені параклінічно	Олігоклональний Ig G у ЦСР
Достовірний					
Варіант А	2	2			
Варіант В	2	1	І	1	
Лабораторно підтверджений достовірний РС					
Варіант А	2	1	або	1	+
Варіант В	1	2			+
Варіант С	1	1	І	1	+
Можливий РС					
Варіант А	2	1			
Варіант В	1	2			
Варіант С	1	1	І	1	
Лабораторно підтверджений можливий РС	2				+

Ключова концепція усіх параклінічних тестів є їх чуліть та специфічність по відношенню до РС. Параклінічні показники потрібно інтерпретувати виключно по відношенню до цілісності клінічного образу захворювання [11].

Згідно з рекомендаціями Європейської Фундації Розсіяного Склерозу (Фундації Шарко) усім хворим з підозрою на РС необхідно проводити дослідження спинномозкової рідини, зокрема, систему лімфоцитів, індекс Ig G і олігоклональний Ig G [1]. Новітні імунохімічні технології зробили можливим визначення олігоклонального Ig G у ліквері 95 % хворих на РС, і він визнається найчутливішим тестом при РС, який свідчить про запальні механізми змін у ЦНС при даному захворюванні. Але, на жаль, він є характерним для широкого кола запальних і імунних захворювань, з багатьма із яких необхідно диференціювати РС.

Захворювання, що супроводжуються наявністю олігоклонального Ig G у ЦСР

Запальні захворювання:

— Розсіяний склероз
— Системний сифілітичний еритематоз
— Первинний синдром Шегрена
— Вузликовий періартерит
— Хвороба Бехчета

Інфекційні хвороби:

— Вірусний енцефаліт
— Нейробореліоз
— Хронічний грибковий менінгіт
— Нейросифіліс
— Підгострий склерозуючий паненцефаліт
— Прогресуючий краснушний паненцефаліт

Саркоїдоз

Цереброваскулярні захворювання

Синдром Гійєна – Барре.

Більше того, частина пацієнтів із «клінічно підтвердженим РС» не мають підвищення синтезу Ig G у ліквері, відсутність якого є одним із важливих факторів, що заперечує діагноз [1]. Остаточно встановити діагноз допомагає МРТ, яка є дуже чутливим методом. Зони підвищеного сигналу на T_2-зважених зображеннях виявляються у 95 % хворих з клінічно підтвердженим РС. Магнітно-резонансне підтвердження наявності нових вогнищ протягом певного часу відображає важливу для РС ознаку «дисоціації у просторі і в часі». Для діагностики РС за допомогою МРТ використовують **критерії Fazekasa** et al [2] **і Paty** et al [7]:

1. Діаметр вогнищ демієлінізації > 6 мм.
2. У білій речовині повинно бути 4 або більше вогнища демієлінізації.
3. Обов'язково наявність мінімум 2 вогнищ перівентрикулярно і 1 в мозолистому тілі або супратенторіально.
4. Вогнища або вогнище повинні мати овальну форму і знаходитися поблизу бокових шлуночків.

Kappos et al [5] пропонують додати до критеріїв розпізнавання РС одночасно виявлення при МРТ як старих, так і свіжих вогнищ. Хворим у віці старшому 40–45 років завжди необхідно проводити МРТ і досліджувати викликані потенціали з метою виявлення клінічно німих вогнищ і виключення іншої патології. На жаль, не зважаючи на високу чутливість МРТ для діагностики РС, типові зони підвищеного сигналу, які роздільно розкидані по всій білій речовині мозку на T_2-зважених зображеннях є типовими не тільки для РС.

Захворювання, які нагадують РС на МРТ

1. Варіанти РС

Тип Шарко
Тип Девіса
Тип Шильдера
Тип Марбурга
Ізольовані синдроми

2. Хвороби, пов'язані із віком

Хвороба Альцгеймера
Мігрень
Підкіркова атеросклеротична енцефалопатія при хворобі Бінсвангера
Множинні метастази

3. Васкуліти

Синдром Шегрена
Вузликовий періартерит
Системний сифілітичний еритематоз
Хвороба Бехчета
Гігантськоклітинний артерит

Саркоїдоз

Лейкодистрофії

Енцефаліти:

— вірусні: HTLV-1 мієлопатія, підгострий склерозуючий паненцефаліт, прогресуюча мультифокальна лейкоенцефалопатія, гострий розсіяний енцефаломієліт (ГРЕМ)
— мікоплазменні: туберкульозний
— спірохетозні: сифілітичний, нейробореліоз (хвороба Лайма)

Хронічні запальні демієлінізуючі полінейропатії

Підгостра дегенерація спинного мозку (дефіцит віт. B_{12})

Ризик помилкового встановлення діагнозу РС складає 90 % при підтвердженні однієї із 4 нижче наведених ознак і 98 % — трьох або чотирьох [9]:

1. Нормальний склад цереброспінальної рідини.
2. Відсутність зорових розладів.
3. Не змінена МРТ.
4. Відсутність розладів функції сечового міхура і прямої кишки.

5 % хворих з клінічно підтвердженим РС не мають змін на МРТ [5]. У 2 із 70 хворих з клінічно підтвердженим РС патанатомічно не підтверджено наявності вогнищ демієлінізації в мозку, і у 9 із 70 (13 %) знайдено обширні вогнища у спинному мозку і зорових нервах [4].

Не зважаючи на багаточисленні дослідження на сьогоднішній день не існує лабораторних та інструментальних тестів патогномонічних для РС. Багато захворювань може призводити до багатовогнищевого ураження ЦНС з ремітуючо-рецидивуючим перебігом в осіб молодого віку.

РС діагностують за допомогою добре зібраного анамнезу захворювання, клінічного огляду, дослідження ЦСР та МРТ-досліджень. На жаль, для РС не існує класичних діагностичних клінічних критеріїв, навіть якщо є типові зміни на МРТ та у ЦСР. Дуже важливим є досягти діагностичної впевненості, оскільки необхідно знати чи буде захворювання далі прогресувати і чи можна пацієнтам призначати сучасне імуносупресивне та імуномодулююче лікування, яке позитивно впливає на гальмування натурального перебігу захворювання. Саме тому продовжується пошук нових методологічних підходів, які б збільшили чутливість та специфічність при поста-

новці діагнозу. Розвиваються нові технології, завданням яких є полегшення встановлення раннього та правильного діагнозу. Розроблено певну послідовність заходів, якої повинен дотримуватися невролог при підозрі на РС:

— Уважно зібрати детальний анамнез захворювання, оглянути родичів хворого.

— Отримати користь від виконання та інтерпретації даних МРТ обстеження.

— Проводити дослідження ЦСР на початку діагностичного процесу у кожного хворого з підозрою на РС. Це може деколи виявити інше захворювання або викликати сумніви щодо правильності діагнозу.

— Провести розширений лабораторний аналіз для підтвердження альтернативного захворювання (тести на ВІЛ-антитіла, дослідження довгих ланцюгів жирних кислот у сироватці крові з метою виключення адреноміелонейропатії, антитіла до *Borelia burgdorferi, Treponema pallidum, Toxoplasma gondii*, до вірусу кліщового енцефаліту) .

— Церебральну біопсію проводять у дуже рідких клінічних випадках і у хворих із дуже важкою клінічною симптоматикою при неефективності інших діагностичних методів.

У вивченні компонентів імунної системи знаходиться сьогодні фокус досліджень маркерів РС, оскільки РС є загальновизнаним автоімунним захворюванням. На сучасному етапі розвитку наукових знань провідні неврологічні наукові школи займаються:

— виявленням субпопуляцій цитотоксичних Т-клітин у вогнищах демієлінізації;

— виявленням клонів Т-клітин, сенсибілізованих до антигенів мієліну (особливо до ОБМ) у сироватці крові і ЦСР хворих;

— визначенням розчинних молекул адгезії (судинних молекул адгезії VCAM-1 та інтрацелюлярних молекул адгезії ICAM-1), які посилюють взаємодію активованих Т-клітин при переході останніх через гемато-енцефалічний бар'єр;

— визначенням цитокінів (про- і антизапальних медіаторів, які є потенційним індикатором активності патологічного процесу), рецепторів до цитокінів;

— виявленням у ліквор вільних легких ланцюгів імуноглобулінів (частіше типу I), підвищення їх рівня має місце у 80–90 % хворих на РС;

— дослідженням синтезу Ig G у ЦСР та індексу Ig G.

Можливо, завдяки саме цим дослідженням буде знайдено адекватні патогномонічні тести для діагностики одного із найбільш підступних захворювань у неврології.

Надійшла до редакції 28.08.2001 р.

Список літератури

1. *Anderson M., Alvarez-Cermeno J., Bernardi G.* Cerebrospinal fluid in the diagnosis of MS // J. Neurol. Neurosurg. Psych.— 1994.— Vol. 57.— P. 897–902.

2. *Fazekas F., Offenbacher H., Fuchs S. et al.* Criteria for an increased specificity of MRI interpretation in elderly subjects with suspected MS // Neurology.— 1988.— Vol. 38.— P. 1822–1825.

3. *Herndon R. M., Brooks B.* Misdiagnosis of MS // Semin. Neurology.— 1985.— Vol. 5.— P. 94–98.

4. *Ikuta F., Zimmerman M.* Distribution of plaques in seventy autopsy cases of MS in the United States // Neurology.— 1976.— Vol. 26.— P. 26–28.

5. *Kappos L., Gold R., Heun R. et al.* MS-Definite at first presentation? The role of MRI // Neurology.— 1991.— Vol. 41.— P. 168.

6. *Kurtzke J.* Epidemiologic contribution to MS // Neurology.— 1980.— Vol. 30 (2).— P. 61–79.

7. *Paty D. W., Oger J. F., Kastrukoff L. F. et al.* MRI in diagnosis of MS // Neurology.— 1988.— Vol. 38.— P. 180–185.

8. *Pozer C.* New diagnostic criteria for MS // Ann. Neurol.— 1983.— Vol. 13.— P. 227–231.

9. *Rudick R. A., Schiffer R. B., Schwetz K. M.* Ms the problem of incorrect diagnosis // Arch. Neurol.— 1986.— Vol. 43.— P. 578–583.

10. *Schumacher G., Beebe G., Kibler R. et al.* Problems of experimental trials of therapy in MS // Ann. NY Acad. Science.— 1965.— Vol. 122.— P. 552–568.

11. *Tas M., Barkhol F., van Walderveen M. et al.* The effect of gadolinium on the sensitivity and specificity of MR in the initial diagnosis of MS // Ann. J. Neuriradiol.— 1995.— Vol. 16.— P. 259–264.

УДК 616.832-004.2-07

ВОПРОСЫ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА

Т. И. Негрич, П. Г. Скочий

Львовский государственный медицинский университет имени Данила Галицкого
Львов

Проблема диагноза РС очень актуальна сегодня. В обзоре представлены группы заболеваний, с которыми необходимо дифференцировать РС, новые критерии диагностики РС и вопросы неправильного диагноза. Однако, классические диагностические клинические критерии, даже подкрепленные данными МРТ или наличием аномалий ЦСФ, могут быть недостаточно специфичны. Очень важно достичь диагностической определенности, из-за доступности терапевтических возможностей, что может потенциально предотвратить прогрессирование заболевания.

UDC 616.832-004.2-07

THE QUESTIONS ABOUT DIFFERENTIAL DIAGNOSTIC OF MULTIPLE SCLEROSIS

T. I. Negrych, P. G. Skochij

State Medical University
Lviv

The problem of diagnose of MS becomes very actually today. In the review there are presented the group of the diseases with which it is necessary to delimit MS, new diagnostic criteria to MS and the questions of misdiagnosis of it.

However, the classical diagnostic clinical criteria, even when supported by MRI findings or by the presence of abnormalities on CSF, may not be sufficiently specific. It is essential to reach diagnostic certainty because of the availability of therapeutic modalities that may potentially prevent the progression of the disease.

УДК: 617.52-009.7-036-091

Н. Ф. Посохов, *доцент, канд. мед. наук, врач-нейрохирург высшей категории*
НИИ лазерной биологии и лазерной медицины, *г. Харьков*
И. И. Торяник, *ст. научн. сотр., канд. мед. наук, врач*
Харьковский региональный противоболевой центр, *г. Харьков*

ЖЕСТО-МИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВНЕШНОСТИ У ЛИЦ С ПРОЗОПАЛГИЯМИ

Проблема жесто-мимической портретистики нозологий всегда привлекала внимание исследователей. Со времен глубокой древности до наших дней врачи оценивали статус больного, ориентируясь на его сомато-фациальные особенности [5; 6; 10; 11; 14; 15; 16; 19]. Непроизвольная экспрессия лица с ее разнообразными тонкими оттенками рассматривалась как результат развития сложных биотических и социальных закономерностей, отображавших нюансы нормы и патологии [3; 4; 12; 13].

Усложнение лицевой динамики в антропогенезе, непосредственно следовавшей за эволюцией эмоциональной сферы, высшей нервной деятельности дополнялось яркой палитрой дисфункций и приводило к формированию неповторимых комбинаций соматических и психических элементов [13; 20; 24; 26; 27].

Проецируясь на экран лица человека, этот сложный ансамбль чувств, ощущений, переживаний и органики деформировал гармонический синтез обычной мимической игры, очерчивая природу и характер патологического процесса [23; 30]. Поэтому при встрече с больным врач всегда обращал внимание на выражение его лица, живую тканевую мозаику, состояние мимических ансамблей, ища признаки патологических сдвигов. Зачастую только по одному выражению лица опытный специалист ставил предварительный диагноз, подтверждавшийся в дальнейшем самыми тонкими современными методами исследования. Известный клиницист Э. Клемперер придавал огромное значение выражению лица как фактору полноценности или дисгармонии в контексте психосоматических композиций. Связанные с ними мимические нарушения с их широким спектром репрезентативности на пути от нормы до патологии определяли выразительность каждого нозологического портрета, специфику дифференциаций [19; 22]. Отчетливость движений, наличие или отсутствие компонентов соразмерности, их координация, обусловленные четкостью пирамидной и экстрапирамидной систем, стали неотъемлемыми диагностическими критериями лицевой патологии [7]. Они позволяли раскрыть феноменологию сложных прозологических явлений, классифицировать их, составить перспективный прогноз. Дробная дифференциация компонентов диссоциативной мимики способствовала не только конкретизации предварительной диагностики, ее достоверности, но и нередко безошибочной констатации заболевания. Так, неслучайно приобрели к настоящему времени нарицательный смысл: лицо умирающего человека, описанное Гиппократом; «сардоническая улыбка» — больных столбняком; «экзофтальмус» — при базедовой болезни.

Словом, дисгармония в здоровье человека придает новые штрихи к его жесто-мимическому портрету, ценность которого неоспорима в диагностике нервных заболеваний [2; 8; 10; 11; 13; 20].

В настоящей работе обследованы 214 пациентов обоего пола, в возрасте от 19 до 81 года, находившихся на стационарном лечении в нейрохирургическом отделении Харьковской областной клинической больницы и отделении функциональной и восстановительной нейрохирургии Института нейрохирургии им. А. П. Ромоданова АМН Украины (г. Киев) с 1995–1999 гг. Учитывая жалобы больных, амнестические данные в комплексе с инструментальными, методами клинической, топической, дополнительной диагностики, изучали симптомы поражения периферических ветвей тройничного, языко-глоточного, возвратного гортанного нервов, крылонебного узла и т. д. С учетом жесто-мимических особенностей, фиксированных в каждом из конкретных случаев, составляли подробную портретную характеристику регистрированной нозологии.

В результате исследования было установлено, что мимика всегда выражала состояние всего организма соответственно его физическим страданиям. В ней запечатлялись самые различные оттенки и особенности заболевания, переплетались соматогенные и висцерогенные влияния. Эмоциональное и интеллектуальное напряжение приводили к дисгармонизации мимических ансамблей, манифестации одних признаков и подавлению других. В связи с этим чрезвычайно важна интегрированность особенностей регионарной мимики в свете влияния на нее болевого синдрома. Итак, несколько примеров клинического описания прозопалгий у лиц с патологией нервной системы.

Больная М., 38 лет была госпитализирована в нейрохирургическое отделение Харьковской областной клинической больницы с жалобами на острую, жгучую, стреляющую боль в левой половине лица. В случае прикосновения к носо-губной складке, крыльям носа, бровям (курковым зонам — *примеч. авторов*) отмечалось нарастание интенсивного болевого приступа, продолжительность которого от секунд — до нескольких минут. Движения мимических мышц, прием пищи провоцировали боль, сопровождавшуюся вегетативными симптомами: слезотечением, гиперемией, гипергидрозом. Объективно: в зоне поражения — гиперестезия; болезненность над- и подглазничной, скулолицевой точек; физиологические рефлексы: роговичный, конъюнктивальный, губной Оппенгейма — положительные. Клинико-рентгенограммометрическое исследование показало туннельную патологию тройничного нерва.

Жесто-мимический портрет больной: Асимметричная болевая гримаса искажала лицо. Выраженные лакримация, гиперемия сменялись внезапным спазмом в момент максимального болевого приступа. Тонические, клонические, смешанные судороги предшествовали конвульсивным сокращениям круговых мышц глаза и рта. Резко расширенные зрачки, гипергидроз свидетельствовали об апогее болевого синдрома. Приступы беззвучного смеха во время плача подчеркивали неадекватность психических переживаний с мимической игрой, вызванную диссоциацией кортикальной и субкортикальной деятельности.

Больная В., 28 лет поступила в отделение функциональной и восстановительной нейрохирургии Института нейрохирургии им. А. П. Ромоданова (г. Киев) с жалобами на многоочаговые боли в правой половине лица, сопровождающиеся зудом, отеком участка нижней губы. Объективно: в зоне поражения сегментарная гипестезия; болезненность в типичных болевых точках отсутствует, наблюдается выпадение роговичного рефлекса.

Жесто-мимический портрет больной: Напряженность мимических ансамблей скрыта. Лицо приобрело несколько одутловатый вид. Участок нижней губы, ближе к углу справа гиперемирован, отечен, скрыт под верхней губой («закушен»). Резко ограниченная краем красная кайма заметно выступает кпереди. В динамике: красная кайма гиперемирована, обезображена возвышающимися над ее поверхностью пузырьками с прозрачным (в последствии) мутным содержимым. Корки (следы засохшей серозной жидкости лопнувших пузырьков) отпадают, оставляя депигментированные пятна.

В психоэмоциональном аспекте для боли присущ аффективный характер ощущений [9; 25]. Неслучайно внимание акцентировалось на ощущении боли и на чувстве боли. Вследствие относительно размытого, нечетко очерченного характера болевое ощущение оказывалось очень подвижным и поддающимся воздействию со стороны высших психических процессов, связанных с деятельностью коры [1; 18]. Поэтому сознание было способно «гиперестезировать»/«анестезировать» болевую чувствительность человека, облекая ее в неповторимые композиции мимических ансамблей [21; 29].

Рассмотрим жесто-мимический портрет больного с невритом тройничного нерва в момент тяжелого болевого приступа.

Гладкий, ровный лоб придавал лицу застывшее выражение. Мраморная бледность кожных покровов, плотно сомкнутые губы, резко ограниченные скулы создавали впечатление суровой угрожающей холодности, ожесточенности. Напряженная мимика эпизодически прерывалась конвульсивными сокращениями круговой мускулатуры глаз и рта. Спазм пораженной половины лица на фоне тяжелого болевого приступа завершался обморочным состоянием.

Больной С., 41 года обратился в стационар Харьковской областной клинической больнице с жалобами на затрудненное глотание; интенсивную, стреляющую боль в миндалинах, корне языка, возникающую при проглатывании пищи, жевании, разговоре, иррадиирующую в шею, нижнюю челюсть. Появление болевого синдрома обследуемый связывал с перенесенной тонзилэктомией. Объективно: глоточный и небный рефлексы снижены. Определение вкусовой чувствительности выявило парагевзию.

Жесто-мимический портрет больного: Правая рука больного охватывает шею на границе с диафрагмой ротовой полости, как бы сдавливая их при затрудненном глотании. Мимический ансамбль напряжен, его экспрессия передается к поверхностной мускулатуре шеи (*m. platysma*). Нижняя челюсть подается кпереди, натягивая группу жевательных мышц, фальсифицируя конфиденциальность беседы. При разговоре лицо внезапно пронизывает болевая гримаса, сопровождающаяся непроизвольными гиперсаливативными явлениями.

Острая боль значительно отличалась от хронической, когда длительное болевое воздействие формировало патологические реакции в периферической и центральной нервной системе и сопровождалось прогрессирующим ростом влияния психологических факторов на ее механизмы [9; 17].

Примечательным, на наш взгляд, был жесто-мимический портрет больного метастазирующим бронхогенным раком, вызвавшим сочетанное поражение блуждающего и возвратного нервов.

Облик прочно закрепил мимику тяжелого страдания. Кахектичное лицо с землисто-серым оттенком кожи и непроходящей бледностью свидетельствовало об истощении физических и духовных сил человека. Обостренные скулы, запавшие глаза, которые казались увеличенными вследствие дистрофических изменений мягких тканей. Мучительные страдания, вызванные изнуряющей, беспощадной, невыносимой болью, запечатлялись в безысходно-угасающем взгляде, свойственном только онкологическим больным.

Таким образом, прозопалгии сопровождались специфическими изменениями мимических ансамблей лица в соответствии с вызвавшей их патологией. Характер, интенсивность, свойства этих изменений зависели от причинной органики заболеваний, экспрессивности патогенетического процесса. Неповторимость жесто-мимической типологии становилась важным критерием предварительной диагностики для целого ряда нервных заболеваний, составляя яркую незабываемую картину (портрет) их динамических проявлений. Актуальность изучаемой проблемы, на наш взгляд, определялась еще и тем, что в условиях посттоталитарного государства с намечающимися в нем тенденциями к повсеместному духовному прогрессу, изучение органики психоэмоциональных тонкостей человеческой натуры приобретает особый смысл. Лица людей перестают быть банальными отпечатками нозологий, «болезнь срывает с них маску социальных условностей, и под ней обнажается ничем не защищенная душа» [28].

Надійшла до редакції 28.08.2001 р.

Список литературы

1. *Алиферова В. Ф.* Патология черепных нервов. — К.: Здоровья, 1990. — 192 с.
2. *Алиферова В. Ф., Пугачев А. Т.* Клиническая рефлексология: учебное пособие. — М.: ЦОЛИУВ, 1984.— 59 с.
3. *Алексеев В. В., Богачева Л. А.* 2-й Конгресс Европейской федерации международной ассоциации по изучению боли // Невроп. журн. — 1998. — № 3. — С. 56–58.
4. *Бехтерев В. М.* Биологическое развитие мимики.— СПб,1910. — 210 с.
5. *Гален Клавдий.* О назначении частей человеческого тела. — М.: Медицина, 1971. — 234 с.
6. *Герасимов М. М.* Основы восстановления лица по черепу. — М.: Сов. наука, 1949. — 134 с.
7. *Дубенко Е. Г., Бобин В. В.* Черепно-мозговые нервы. — Харьков: Харьк. мед. ин-т, 1972. — 71 с.
8. *Ерохина Л. Г.* Лицевые боли. — М.: Медицина, 1973. — 176 с.
9. *Кассиль Г. Н.* Наука о боли. — М.: Наука, 1975. — 375 с.
10. *Кахиани С. Н., Кахиани З. Н., Асатиани Д. Л.* Экспрессивность лица человека.— Тбилиси: Ганатлеба, 1978.— 99 с.
11. *Куприянов В. В., Сухаребский Л. М., Новинский Г. Д.* Лицо больного: Атлас. — М.: Медучпособие, 1971. — 118 с.
12. *Куприянов В. В.* Роль мимики в дифференциации личности // Сб. труд., посвящен. 70-летию А. Д. Зурабашвили. — Тбилиси, 1976. — Т. 19–20. — С. 288–292.
13. *Куприянов В. В., Стовичек Г. В.* Лицо человека: Анатомия мимики. — М.: Медицина, 1988.— 272 с.
14. *Леонардо да Винчи.* Анатомия. Записи и рисунки. — М.: Наука, 1965.— 412 с.
15. *Лесгафт П. Ф.* О генетической связи между выражением лица и деятельностью мышц // Московск. общ-во любителей естествознания. Антропологический отдел: Труды. — 1879.— Т. 5.— Разд. 3.— С. 300–330.
16. *Минор Л. С.* Об изменениях физиономии у нервных и душевных больных // Вопр. философ. и психолог.— М., 1883.— С. 34–35.

17. *Новиков Г. А., Осипова Н. А., Прохоров Б. М.* Хроническая боль и оценка качества жизни онкологических больных // Росс. мед. журн.— 1997.— № 2.— С. 32–36.
18. *Попелянский Я. Ю.* Боль соматическая и невральная (клинический аспект) // Межд. мед. журн.— № 3.— 1997.— С. 13–15.
19. *Рейс Р. А.* Словесный портрет.— М., 1911.— 154 с.
20. *Andrew R. J.* The origins of facial expression // Sci. Amer.— 1965.— Vol. 213, N 4.— P. 88–94.
21. *Enlow D.* The human face.— New York: Herper, 1968.— 303 p.
22. *Gibson H. L.* The photography of patients.— New York, 1960.— 200 p.
23. *Gonsales-Ulloa M.* An appraisal of facial morphology.— Mechico: Albo tempo, 1968.— Book 3.— P. 30–33.
24. *Huber E.* Evolution of facial musculature and facial expression.— Baltimore, 1931.— 184 p.
25. *Izzard C.* The face of emotions.— New-York: Applaton Century – Growth, 1971.— 206 p.
26. *Izard C.* Human emotions.— New York: Plenum Press, 1977.— 178 p.
27. *Liggett J.* The human face.— London: Constable, 1974.— 288 p.
28. *Моэм У.-С.* Собран. соч. В 5 т. Т. 1. Бремя страстей человеческих: Роман: Пер. с англ./ Редкол.: Н. Демурова и др.; Вступ. ст. В. Скороденко.— М.: Худож. лит., 1991.— 716 с.
29. *Penry J.* The face of man.— London: Ridera. Company, 1956.— 206 p.
30. *Thorek M.* The face in health and disease.— Philadelphia: Publishers, 1946.— 781 p.

UDC 617.52-009.7-036-091

SIGNIFICANCE OF GESTURE AND FACIAL EXPRESSION OF PERSONS WITH PROSOPALGIA

N. F. Posohov, I. I. Torianik

R&D Institute for Laser Biology and Laser Medicine
Kharkiv Anty-Pain Centre
Kharkiv

Work was dedicated a mimic interpretation of appearance (portraits) of persons with prosopalgia. The authors provided information on the facial expression, functional significance as the important object of physician observation. Sings, which given an enable qualitative analysis of the patients physical status, peculiarity of clinical picture, preliminary prognosis were produced. The authors showed the diagnostic significance of the facial expression and their role in interpersonal and social communications.

УДК: 617.52-009.7-036-091

ЖЕСТО-МІМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЗОВНІШНОСТІ В ОСІБ ІЗ ПРОЗОПАЛГІЯМИ

М. Ф. Посохов, І. І. Торяник

НДІ лазерної біології та лазерної медицини
Харківський регіональний протибольовий центр
м. Харків

Робота присвячена жесто-мімічній інтерпретації зовнішності (портретів) осіб хворих на прозопалгії. Автори надають інформацію відносно жесто-мімічних особливостей обличчя людини як важливого об'єкта спостереження лікарів. Відтворені ознаки, що надають можливість якісного аналізу фізичного стану пацієнта, особливостей клінічної картини, завчасного прогнозування. Авторами підкреслюється діагностичне значення міміки, її роль у персоніфікованих комунікаціях та соціальному спілкуванні.

УДК 616.895.8-08

Є. Г. Сонник
Українська медична стоматологічна академія, *м. Полтава*

ПОКАЗНИКИ СЕКСУАЛЬНОГО ЗДОРОВ'Я СІМЕЙНОЇ ПАРИ, В ЯКІЙ ЧОЛОВІК ХВОРІЄ НА ШИЗОТИПОВИЙ НЕВРОЗОПОДІБНИЙ РОЗЛАД, І В СІМ'Ї МАЄ МІСЦЕ СЕКСУАЛЬНА ДИСГАРМОНІЯ

Проблема психосоматичних відношень за будь-якої патології є однією з найбільш актуальних проблем медицини, оскільки медичне спостереження і вплив спрямовані, з одного боку, на організм людини — сому, а з другого — на його психологічну і соціально-психологічну сферу — особистість [1; 2; 4; 6; 9]. Завдяки цьому аналіз і облік психосоматичних співвідношень при діагностиці порушень сексуального здоров'я потребує системного, міждисциплінарного підходу [3; 5]. Сексуальна дисгармонія подружжя може виникнути не лише внаслідок наявної патології, але також завдяки дезадаптації на тому чи іншому рівні їх взаємодії [7; 8].

Метою даної роботи було вивчення сексуального здоров'я сімейних пар, де у сім'ї має місце сексуальна дисгармонія, і чоловік страждає шизотиповим неврозоподібним розладом, а також уточнити роль ендогенного процесу у чоловіка в розвитку дисгармонії.

Усього вивчено 24 подружні пари. Встановлено, що соматосексуальний розвиток у чоловіків був у 10 (41,67 %) випадках нормальним, у 2 (8,33 %) — прискореним і у 12 (50,00 %) — сповільненим. У їх дружин відповідно нормальним був у 16 (66,67 %), прискореним — у 4 (16,67 %) і сповільненим — у 4 (16,67 %). Психосексуальний розвиток у чоловіків

відзначено нормальним у 7 (29,17 %), передчасним — у 3 (12,50 %) і ретардація була виявлена у 14 (58,33 %). У жінок нормальний психосексуальний розвиток відзначений у 16 (66,67 %) осіб, передчасний — у 7 (29,17 %) і ретардація — у 1 (4,17 %) обстеженої. Прості асинхронії статевого розвитку мали місце у 19 (79,17 %) чоловіків, складні — у 5 (20,83 %) і поєднані — у 4 (16,67 %). У жінок прості спостерігалися у 4 (16,67 %) випадках, складні — у 7 (29,17 %). Статеворольова поведінка у 11 (45,83 %) чоловіків була нормальною, у 3 (12,250) відзначалася трансформація та у 10 (41,67 %) — була гіперрольовою. У жінок ці показники були такими: нормальною вона була у 20 (83,33 %) осіб, трансформація відзначалася у 4 (16,67 %). Психосексуальна орієнтація гетеросексуальною встановлена у 23 (95,83 %) чоловіків і в усіх жінок і бісексуальною — у 1 (4,17 %) чоловіка. Обізнаність в сексі недостатньою була у 15 (62,50 %) чоловіків і 9 (37,50 %) жінок, неправильна обізнаність відповідно в 9 (37,50 %) і 15 (62,50 %) осіб. Оцінка своїх сексуальних проявів спостерігалася неправильною у 22 (91,67 %) чоловіків і у 4 (16,67 %) жінок. Тип сексуальної мотивації у чоловіків був: агресивно-егоїстичним — у 8 (33,33 %), агресивно-аверсійним — в 2 (8,33 %), генітальним — у 10 (41,67 %) і шаблонно-регламентованим — у 4 (16,67 %). У жінок ці показники були такими: агресивно-егоїстичного та агресивно-аверсійного не було в жодному випадку, а генітальний відзначався у 16 (66,67 %) жінок і шаблонно-регламентований — у 8 (33,33 %). Мотиви статевого акту в 2 (8,33 %) чоловіків були як засіб релаксації, у 22 (91,67 %) — як одержання оргазму. У жінок в усіх випадках було одержання оргазму. Статева конституція у 15 (62,50 %) чоловіків відзначена як слаба, у 7 (29,17 %) — як середня та у 2 (8,33 %) — як сильна. У жінок слаба статева конституція відзначена у 4 (16,67 %) обстежених, середня — у 9 (37,50 %) і сильна — в 11 (45,83 %) осіб. Платонічне лібідо у 24 (100,00 %) чоловіків і у 13 (54,17 %) жінок було виражено слабо, слабо виражене і еротичне лібідо у 16 (66,67 %) чоловіків і у 11 (45,83 %) жінок. Сексуальне лібідо встановлено як слабо виражене у 15 (62,50 %) чоловіків та у 8 (33,33 %) жінок. Порушення сексуальної адаптації комунікативної, статеворольової і сексуально-еротичної відзначено в усіх чоловіків, конституціональної — у 15 (62,50 %). У жінок ці показники такі: порушення комунікативної адаптації відзначене у 9 (37,50 %) жінок, статеворольової — у 7 (29,17 %), сексуально-еротичної — у 8 (33,33 %) і конституціональної — у 4 (16,67 %) осіб.

Вивчаючи типи сексуальної культури, відзначено, що варіант дисгармонійний, примітивний був характерний 13 (54,17 %) чоловікам і всім жінкам, а девіантний, гіперрольовий — 11 (45,83 %) чоловікам і жодній жінці. Психосексуальну невдоволеність відзначали усі чоловіки та жінки. Аналізуючи сексуальні фантазії, встановлено, що 6 (25,00 %) чоловіків і 4 (16,67 %) жінки живуть статевим життям без фантазій. 1 (4,17 %) чоловік і 4 (16,67 %) жінки фантазують, що живуть із колишнім партнером, 3 (12,50 %) чоловіки і така ж кількість жінок — з уявною людиною. У 7 (29,17 %) чоловіків і 5 (20,83 %) жінок у фантазіях представляється груповий секс. У фантазіях 1 (4,17 %) чоловіка і 3 (12,50 %) жінок був орально-генітальний секс, на гомосексуальний контакт вказав 1 (4,17 %) чоловік. 2 (8,33 %) чоловікам і 5 (20,83 %) жінкам у фантазіях здавалося, що вони ґвалтують. 16 (66,67 %) чоловіків і 9 (37,50 %) жінок відзначили, що сексуальні почуття у них притуплені. Вивчаючи почуття партнерів один до одного, відзначено, що 3 (12,50 %) чоловіки і 16 (66,67 %) жінок відчувають кохання, 1 (4,17 %) чоловік і 2 (8,33 %) жінки — повагу, 4 (16,67 %) чоловіки і 2 (8,33 %) жінки — звичку, 7 (29,17 %) чоловіків і 2 (8,33 %) жінки — байдужість, 3 (12,50 %) чоловіки — аверсію, 6 (25,00 %) чоловіків і 2 (8,33 %) жінки — ревнощі. Адекватну ерекцію відзначили 11 (45,83 %) чоловіків, знижену — 7 (29,17 %) і відсутність її — 6 (25,00 %). Спонтанна ерекція була у 18 (75,00 %) чоловіків, знижена — у 4 (16,67 %) і відсутня — у 2 (8,33 %) хворих. 15 (62,50 %) чоловіків вказали, що сім'явиверження в них передчасне, а 9 (37,50 %) — що можуть його регулювати. На притуплення оргазму скаржилися 13 (54,17 %) чоловіків і 11 (45,83 %) жінок. Статева активність знижена у 20 (83,33 %) чоловіків і у 11 (45,83 %) жінок. Бажання мати статевий акт 1–2 рази на тиждень було у 10 (41,67 %) чоловіків і у 13 (54,17 %) жінок, 1 раз на 10 днів відповідно: у 6 (25,00 %) і у 4 (16,67 %) та 1 раз на місяць — у 8 (33,33 %) чоловіків і у 7 (29,17 %) жінок. Ступінь сексуальної привабливості високим відзначили 3 (12,50 %) чоловіки і 2 (8,33 %) жінки, середнім — 5 (20,83 %) чоловіків і 13 (54,17 %) жінок і низьким — 16 (66,67 %) чоловіків і 9 (37,50 %) жінок. 9 (37,50 %) чоловіків і 8 (33,33 %) жінок заявили, що ступінь сексуально-еротичної поведінки партнера відповідає лише частково, а 15 (62,50 %) чоловіків і така ж кількість жінок відзначили, що цілком не відповідає. Проведення попереднього періоду не відповідало в жодному випадку ні серед чоловіків, ні серед жінок; частково відповідало за даними 7 (29,17 %) чоловіків і 5 (20,83 %) жінок. Техніка і поза статевого акту відповідала частково за даними 7 (29,17 %) чоловіків і 4 (16,67 %) жінок і цілком не відповідала у 17 (70,83 %) чоловіків і 20 (83,33 %) жінок. Активність партнера повністю не відповідала за даними 18 (75,00 %) чоловіків і 23 (95,83 %) жінок і лише частково відповідала у 6 (25,00 %) чоловіків і у 1 (4,17 %) жінки.

Таким чином, приведені дані свідчать, що сексуальні порушення здоров'я подружжя не мають будь-яких специфічних особливостей, що можна було б пов'язати з тими чи іншими проявами шизофренічного процесу. Тому лікувально-профілактичні, корекційні і реабілітаційні заходи слід проводити на фоні лікування основного ендогенного процесу, як і при інших загальновідомих причинах подружньої сексуальної дисгармонії.

Надійшла до редакції 25.06.2001 р.

Список літератури

1. *Алексеев Б. Е., Пинк Э.* Особенности взаимоотношений между полами больных шизофренией в связи с некоторыми социально-психологическими и клиническими характеристиками // Социально-психологические исследования в неврологии / Тр. Лен. н.-и. п.-н. ин-та им. Бехтерева. — Л., 1980. — Т. 93. — С. 47–52.

2. *Буртянский Д. Л., Кришталь В. В., Смирнов Г. В.* Медицинская сексология. — Саратов: Изд-во Сарат. ун-та, 1990. — 272 с.

3. *Горпинченко І. І., Імшенецька Л. П., Бойко М. І. та ін.* Клінічна сексологія і андрологія / За ред. акад. НАН АМН України О. Ф. Возіанова, проф. І. І. Горпинченко. — К.: Здоров'я, 1996. — 536 с.

4. *Кочарян Г. С., Кочарян А. С.* Психотерапия сексуальных расстройств и супружеских конфликтов. — М.: Медицина, 1994. — 224 с.

5. *Кришталь В. В., Агишева Н. К.* Психодиагностика и психотерапевтическая коррекция сексуальной дисгармонии супружеской пары: Уч. пособие.— М.: ЦОЛИУВ, 1985.— 138 с.

6. *Кришталь В. В.* Сексуальная совместимость. — Психология. Словарь. — М.: Политиздат, 1990. — С. 355–356.

7. *Кришталь В. В., Андрух Г. П.* Сексуальная гармония супружеской пары.— Харьков: Велес, 1996. — 160 с.

8. *Кришталь В. В., Андрух Г. П.* Сексуальная дисгармония супружеской пары. — Харьков: Велес, 1996. — 112 с.

9. *Кришталь В. В., Гульман Б. Л.* Сексология. Том II. Клиническая сексология. Часть I. Общая сексопатология.— Харьков: ЧП Академия сексологических исследований, 1997.— 272 с.

УДК 616.895.8-08

ПОКАЗАТЕЛИ СЕКСУАЛЬНОГО ЗДОРОВЬЯ СЕМЕЙНОЙ ПАРЫ, В КОТОРОЙ МУЖ СТРАДАЕТ ШИЗОТИПИЧЕСКИМ НЕВРОЗОПОДОБНЫМ РАССТРОЙСТВОМ, И В СЕМЬЕ ИМЕЕТ МЕСТО СЕКСУАЛЬНАЯ ДИСГАРМОНИЯ

Е. Г. Сонник

Украинская медицинская стоматологическая академия
Полтава

В работе изучено сексуальное здоровье семейных пар, где в семье имеет место сексуальная дисгармония и муж страдает шизотипическим неврозоподобным расстройством, а также уточнена роль эндогенного процесса у мужа в развитии дисгармонии.

Установлено, что сексуальные нарушения в супружеской паре не имеют каких-либо специфических особенностей, поэтому лечебно-профилактические, коррекционные и реабилитационные мероприятия следует проводить на фоне лечения основного эндогенного процесса, как и при других общеизвестных причинах супружеской сексуальной дисгармонии.

UDC 616.895.8-08

INDEXES OF SEXUAL HEALTH IN A MATRIMONIAL COUPLE IN WHICH A HUSBAND SUFFERS FROM SCHIZOTYPICAL NEUROSISLIKE DISTURBANCE AND IN A FAMILY THERE TAKES PLACE SEXUAL DISHARMONY

E. G. Sonnic

Ukrainian medical dental academy
Poltava

There was studied sexual health of the matrimonial couples where there takes place sexual disharmony and a husband suffers from schizotypical neurosislike disturbance and endogenic process in a husband in the development of the disharmony was defined more precisely.

It was determined that sexual disturbances in a couple do not have any specific peculiarities. Medico-prophylactic, corrective and rehabilitative measures should be fulfilled on the background of endogenic process treatment, like in other well known reasons of sexual disharmony in the matrimonial couple.

УДК 616.89-008.441.33-085:615

Чуев Ю. Ф.*, доцент кафедры наркологии*
Харьковская медицинская академия последипломного образования, *г. Харьков*

ГЕРОИНОВАЯ НАРКОМАНИЯ: ОСОБЕННОСТИ ПРЕМОРБИДА, КЛИНИКИ И ТЕЧЕНИЯ

В последние годы произошли совершенно отчетливые и существенные изменения в структуре, клинике и течении опийной наркомании. Если еще несколько лет назад среди потребляемых инъекционных наркотических средств доминировали препараты опия, приготовленные из экстракта кустарно модифицированной маковой соломки, то начиная с середины 90-х годов все больший удельный вес стал занимать такой тяжелый наркотик из группы опиатов, как героин. В настоящее время среди госпитализируемых в клинику кафедры наркологии Харьковской медицинской академии последипломного образования стало заметно увеличиваться число больных героиновой наркоманией.

Обращает внимание значительное омоложение контингента больных с героиновой зависимостью, повышенная частота криминогенного и девиантного поведения, высокая смертность среди этих пациентов. Героиновая наркотизация фактически молниеносно меняет социальную ориентацию современного подростка, который прекращает интеллектуально и социально развиваться, теряет способность к созидательной деятельности, лишается достигнутых жизненных позиций, втягивается в противоправное существование, становится «балластом общества», фактически вступая с ним в бесконечное противоборство. На фоне употребления героина стремительно наступает выраженная психопатизация личности с последующей деградацией и морально-этическим снижением. Подобные нарушения связаны не только с психофизиологическими механизмами героиновой зависимости, но и в немалой степени обусловлены тяжелым токсическим действием самого героина, вызывающим органическое поражение центральной

нервной системы и подавляющим полноценную деятельность жизненно важных органов. Стремительно растет число ВИЧ-инфицированных больных героиновой наркоманией. Согласно прогнозированию ситуации на перспективу, данный вид наркомании в ближайшие годы значительно актуализируется как в Украине, так и других странах СНГ [1, 2, 3]. В связи с этим изучение региональных особенностей клиники, патогенеза, новых подходов к лечению психических и поведенческих расстройств, вследствие героиновой интоксикации, является одной из актуальных задач современной наркологии.

Героин относится к числу наиболее опасных наркотических веществ. Известен как самый тяжелый наркотик из группы опиатов. Производится из морфина или любого другого морфин-содержащего сырья (морфин-сырец, экстракционный опий, экстракт маковой соломки) по реакции ацетилирования с образованием активного действующего компонента — диацетилморфин. Чистый героин представляет собой белый порошок с горьким вкусом. Однако в зависимости от состава цвет героина может изменяться от белого до темно-коричневого. Состав зависит от качества сырья для ацетилирования, содержания морфина, соблюдения условий приготовления, наличия добавок и примесей, особенностей хранения. Общий состав героина может содержать до 30–40 компонентов, наиболее часто включает в себя (в порядке убывания): диацетилморфин, ацетилкодеин, 6-моноацетилморфин, носкапин, папаверин, морфин, кодеин [4].

Появление проблемы героиновой наркомании датируется 70-ми годами прошлого столетия, когда был впервые синтезирован диацетилморфин (героин) и широкое распространение получил шприц для инъекций, что сделало возможным парентеральное введение препарата. В нашем регионе первые случаи героиновой наркомании стали регистрироваться в начале 90-х годов, с середины 90-х это явление стало приобретать более масштабный характер.

Под нашим наблюдением находились 82 больных героиновой наркоманией, поступивших на лечение в клинику в период с 1996 по 2000 год. При исследовании использовалась индивидуальная карта больного, включающая информацию и объективные сведения о наследственной отягощенности, особенностях развития в детском и подростковом возрасте, перенесенных в течение жизни заболеваниях, личностных особенностях. При анализе подробно рассматривались факторы, способствовавшие развитию наркомании, сроки формирования психической и физической зависимости, длительность употребления наркотических веществ, особенностях становления собственно героиновой зависимости, толерантность и ее динамика, интенсивность и формы патологического влечения к героину, характеристика имевших место терапевтических, ситуационно обусловленных и спонтанных ремиссий. Изучение патологического влечения к героину проводилось с помощью специальной шкалы, отражающей психопатологическую структуру данного синдрома (состояние идеаторной, аффективной и вегетативной сферы, особенности агрипнических и болевых расстройств, поведенческие и астенические нарушения). Детально рассматривались психопатологические расстройства в период острых абстинентных расстройств и после их купирования, а также особенности терапевтических ремиссий в клинике героиновой зависимости. В целях объективизации исследования использовались шкалы самооценки Рубинштейна, шкала тревожности Спилбергера – Ханина, шкала уровня депрессии Гамильтона.

Средний возраст больных составил 22 года и колебался в пределах от 14 до 29 лет. Мужчин было 75, женщин — 7. Наибольшее число больных было в возрасте 18–20 лет, на крайние возрастные группы до 15 и старше 28 лет приходились единичные наблюдения. Среди обследованных больных преобладали лица со средним и средним специальным образованием (62 больных), незаконченное среднее образование имели 6 человек; 12 обследованных имели незаконченное высшее и 2 — высшее образование.

Длительность наркотизации собственно героином в обследованной группе составляла от 6 месяцев до 6 лет, при этом 25 больных злоупотребляли наркотиками менее 2 лет, 48 больных были больны от 2 до 5 лет, 5 больных — более 5 лет, и 4 — свыше 10 лет. Среди обследованных больных 47 сразу первично приобщились к героину и субъективно считали себя исключительно героиновыми наркоманами, остальные 35 ранее употребляли кустарные опиаты и только в последние 6 месяцев и более вводили себе только героин.

Наследственная отягощенность выявлена более чем у половины обследованных (51,2 %). Превалировала отягощенность алкоголизмом только по линии отца (29,2 %), только по линии матери (9,7 %), сочетанная алкоголизация по линии отца и матери имела место в 4,8 %. Случаи наркотизации одного из родителей были единичны (2 наблюдения). Среди психических расстройств приблизительно равно встречавшихся как у отца, так и у матери, наибольший удельный вес занимали психопатии, шизофрения, эпилепсия, циклотимия.

Неблагоприятные микросоциальные условия отмечены в анамнезе большинства обследованных. Преобладали: воспитание одним из родителей, ранняя утрата одного из родителей, распад семьи. Из-за пренебрежения отца и матери родительскими обязанностями дети начинали нерегулярно посещать школьные занятия, оставляли школу, бродяжничали, втягивались в криминальные связи. Родители, занятые своими проблемами, уделяли им мало внимания, порой они начинали контролировать времяпровождение своих детей, затем снова о них словно забывали.

При анализе особенностей воспитания и жизни больных выяснилось, что более половины жили в хороших и удовлетворительных материально-бытовых условиях. Родители больных, как правило, оставили работу по основной профессии и занимались средним и мелким бизнесом, очень часто находились в разъездах, командировках, нередко вели праздный образ жизни, отмечая удачи и неудачи в своей работе. Дети обычно присутствовали при этом, очень часто помогали родителям, в связи с чем имели постоянный доступ к деньгам, рано приобщались к взрослой жизни, учились подрабатывать и утаивать деньги от родителей, тратить их по своему

усмотрению, оставляли с молчаливого согласия родителей школьные занятия, учебу в техникумах и институтах. Под влиянием среды, в которой они воспитывались, у этих больных слишком рано развивались несоответствующие их возрасту делинквентные аддиктивные интересы и вредные привычки (табакокурение, злоупотребление алкоголем, азартные игры и т. п.).

Соматическая отягощенность определялась у 60,9 % больных. В основном диагностировались постинтоксикационные поражения желудочно-кишечного тракта (гастриты, колиты, холециститы), печени (гепатиты) и сердца (кардиомиопатии), у женщин в клинической структуре заболевания среди признаков хронической интоксикации с постоянной частотой и закономерностью выступали, являющиеся по сути облигатными, выраженные нарушения менструального цикла (хаотическая ацикличность, гипер- и гипоменорея, аменорея, резкие алгические компоненты) с последующим генерализованным ингибированием репродуктивной функции. Для многих из обследованных больных был характерным внешний вид старше своих лет, общее соматическое истощение, бледный цвет лица, дефицит массы тела составлял в среднем 7–10 кг и выше.

Исследование показало, что опыт приема психоактивных веществ у больных с героиновой зависимостью начинался, как правило, в 13–15 лет с наркотиков каннабиоидного ряда (91,4 % наблюдений), или с других психоактивных веществ, обладающих эйфоризирующими или седативными эффектами. Таковыми были летучие и органические растворители, дериваты амфетаминов и галлюциногенов, лекарственные препараты, обладающие транквилизирующим (бензодиазепины), снотворным (барбитураты) или анальгезирующим (трамалгин) действием. Только в единичных случаях знакомство с наркотиком начиналось сразу с инъекционного введения опиатов или героина. Следует отметить, что последние годы характеризуются значительным увеличением случаев первичной инъекционной наркотизации самодельными психостимуляторами, получаемыми при кустарной обработке готовых капсулированных лекарственных форм «Эффект» и «Колдакт».

В последующем происходило первичное обращение либо сразу к героину, либо к употреблению самодельно изготовленных препаратов опийной группы в сочетании с антигистаминными средствами (димедрол) и транквилизаторами. Практически все больные для усиления наркотического эффекта и пролонгирования действия кустарных опиатов добавляли к индивидуальной дозе химически обработанного опия (непосредственно в шприц) димедрол в количестве от 50 до 150 мг на одну инъекцию. Периодически отмечалось параллельное употребление психофармакологических (бензодиазепины) в целях усиления седативного действия опиатов, и других лекарственных средств (трамалгин, трамал, аспалгин и др.) с целью смягчения явлений опийной абстиненции.

Далее наступало постепенное приобщение больных к героину. Первые пробы героина носили как бы познавательный характер, были обусловлены в основном желанием и стремлением попробовать принципиально новый для нашего региона наркотик. Однако очень быстро, уже через две-три инъекции, у этого контингента больных влечение к употреблению героина приобретало черты неодолимости, и по своей интенсивности начинало носить выраженный витальный характер.

Наша практика свидетельствует о том, что переход данного контингента больных со стажем опийной наркотизации на потребление (или добавление к «системе») героина в значительной степени трансформирует клинику опийной зависимости. Влечение к повторному введению героина у больных возникало практически после однократного его употребления. По словам большинства пациентов, героин «будоражит тело и мозг», влечение сразу приобретает компульсивные очертания. В дальнейшем, в течение последующих 20–30 дней героин полностью вытесняет «маковую соломку», происходит как бы повторный виток окончательного формирования зависимости к более тяжелому наркотику с типологической клинической картиной и ключевыми симптомами болезни: синдром измененной реактивности (регулярная наркотизация, рост толерантности, исчезновение защитных реакций организма на введение наркотика), скоротечный синдром психической зависимости (обсессивное влечение к наркотику, стремление к психическому комфорту в состоянии интоксикации, что вызывает неестественную и непродуктивную психомоторную активность, видимость деятельности). В этом периоде острая героиновая интоксикация вызывает у наркотизирующегося ошеломляющее чувство «распирающей радости, ясности мыслей, легкости движений, воздушного состояния, парения, тепловых ярко комфортных телесных ощущений и переживаний». Синдром физической зависимости (компульсивное влечение к наркотику для достижения физического комфорта) и состояние отмены протекает несколько иначе, чем при употреблении кустарных форм опиоидов, сопровождается значительно более интенсивным по силе болевым синдромом, охватывающим абсолютно все группы мышц и суставы.

В случаях первого знакомства с наркотиком мотивация употребления героина, как правило, у новичков исчерпывалась любопытством и подражанием, без фиксации внимания на возможных негативных последствиях. В первый раз героин обычно вводился интраназально, реже ингаляционно (курение). Действие наркотика ощущалось и возникало практически мгновенно. Состояние эйфории, расслабленности, безмятежности, покоя спустя 2–3 минуты сменялось приятной сонливостью, леностью, пассивностью и бездеятельностью. В этом состоянии больные не ощущали течения времени, отсутствовали желания и побуждения, все завершалось засыпанием. Клинически картина острой интоксикации героином длилась до 8–10 часов, после пробуждения больные испытывали чувство особого блаженства и нежной истомы. В последующем возникали практически неосознанные стремления к повторному введению героина, всячески изыскивались способы его употребления. После 2–3 интраназальных введений вырабатывался индивидуальный ритм потребления героина, незаметно для себя молодой человек становился пленником своих грез в состоянии интоксикации, наркотизация приобретала систематический

характер, сначала 3–4 раза в неделю, а вскоре уже ежедневно. При формировании психической зависимости в первые недели интраназального введения происходило достаточно быстрое исчезновение эйфорической фазы действия наркотика, сохранялась только седация, укорачивалось время героинового опьянения. Изменение картины действия наркотика заставляло больных увеличивать дозу вдыхаемого героина, искать пути усиления его действия, что очень скоро приводило к переходу на инъекционный способ введения. В большинстве случаев при первых пробах интраназального введения помимо эйфории и седации, героиновая интоксикация вызывала выраженные в разной степени токсические соматические и вегетативные реакции (тошнота, рвота, гастралгия, цефалгия, головокружение, сердцебиение, слабость, вялость, общий дискомфорт, сонливость).

При внутривенном введении героина первые 2–3 инъекции героина у новичков приводили к возникновению характерной эйфории, приятного тепла во всем теле, чувства безмятежности и покоя с последующим кратковременным сном. Эти эффекты героина были настолько привлекательны для новичка, что одно это позволяло уже сделать вывод о скоротечном становлении патологического влечения. При инъекционном введении героина формирование заболевания происходило в предельно краткие сроки (10–12 дней), стремление к употреблению героина почти сразу становилось непрерывным, в связи с чем традиционное выделение первой стадии заболевания является в значительной степени условным, так как она, по сути, отсутствует. Это позволило сделать вывод, что отличительной особенностью героиновой наркомании является высокий темп прогредиентности данного заболевания. Период эпизодического употребления героина, характерный для кустарных опиатов, который может продолжаться месяцами, у больных с героиновой зависимостью практически отсутствовал, или был фактически ограничен и сжат до 5–6 инъекций, далее уже наступало систематическое введение героина.

Во всех наблюдениях, где больные сразу впервые обращались к героину, наблюдалось ускоренное формирование всех основных симптомов наркомании, а именно психической зависимости, физической зависимости и толерантности. Быстрое ослабление и угасание первоначального эффекта героина способствовало тому, что толерантность росла стремительно. Исключение могли составить только те случаи, когда доступ к героину был затруднен по самым разным причинам. При осмотре больных в этот период определялись начальные, неосложненные симптомы синдрома зависимости (шифр МКБ-10 F 11.261) и состояния отмены (F 11.30). Длительная и массивная интоксикация героином быстро приводила к формированию стойкого астенического синдрома. При попытке самостоятельно отказаться от приема наркотика больные сразу обращали внимание на резкое снижение работоспособности, усталость, быстрое утомление, затрудненность внимания, невозможность выполнения привычной физической или интеллектуальной работы, исчезал интерес к повседневным проблемам и занятиям. Только введение очередной дозы героина возвращало больного к привычной деятельности и придавало способность более продуктивно решать свойственные ему проблемы. Довольно часто введение увеличивающихся доз героина сопровождалось или чередовалось приемом значительных доз лекарственных препаратов (с целью снижения дозы, самокупирования дисфорий, депрессий, апатии, алгических явлений) психофармакологической и анальгетической направленности, в десятки раз превышающих фармакопейные терапевтические дозировки, что позволяет рассматривать это явление как феномен, обусловленный ростом перекрестной толерантности и не вписывающийся в представления клинической фармакологии.

В последующем влечение к героину приобретало сверхценный характер, когда внутренний мир больного состоял только из переживаний, связанных с наркотизацией, был охвачен мыслями о героине, отсутствовал какой-либо критический самоанализ происходящего с ним. Попытки больных героиновой наркомании самостоятельно отказаться от наркотизации являлись совершенно безуспешными. В этих случаях больной некоторое время (от 2–3 до 7–10 дней) держался на предотвращающих развитие абстиненции дозах или замещал потребность в героине другим наркотиком (кустарные опиаты, психостимуляторы, транквилизаторы и др.). Как правило, желание больного прекратить наркотизацию заканчивалось возвратом к кустарным опиатам или к смене наркотика. В последующем постоянная «ротация» наркотиков становилась для больных с большим стажем наркотизации своеобразным образом «наркожизни». Спонтанные ремиссии при нелеченной героиновой наркомании фактически не встречаются, случаи прекращения в таких случаях наркотизации являются казуистикой, срыв у больного наступает, как правило, на 2–4 день воздержания. Вместе с тем, героиновая мононаркомания в нашем регионе встречается нечасто, в основном наблюдаются больные, чередующие употребление кустарных опиатов и героина, но отдающих явное предпочтение героину, как более сильному наркотическому препарату используя его также как своеобразный «адъювант» привычных наркотиков. Перерывы в потреблении героина нередко бывают вынужденными.

Все больные поступали в клинику в период начальных или развернутых проявлений опийных абстинентных расстройств. В структуре состояния отмены героина присутствовали характерные для него психические, соматоневрологические и алгические расстройства. При купировании острых абстинентных расстройств в клинике героиновой наркомании широко использовался комплекс средств и методов интенсивной немедикаментозной терапии (лазерная терапия, сорбционные методы, микроволновая терапия, электрохимическая детоксикация, модификации рефлексотерапии) на фоне психофармакологических препаратов в минимальных дозировках [5, 6].

Симптоматика абстинентных расстройств нарастала лавинообразно и достигала апогея и максимальной выраженности к концу первых суток после последнего приема героина. В клинике героиновой абстиненции на начальных этапах (спустя 8–10 часов

после лишения наркотика) преобладали соматовегетативные проявления, а именно: слезотечение, насморк, зевота, озноб, субфебрильная температура, расстройства стула, боли в эпигастральной области спастического характера, разбитость, общая слабость, состояние внутреннего дискомфорта. Спустя 12–14 часов после последнего приема наркотика на первый план начинали выступать тяжелые болевые расстройства в области суставов и позвоночного столба, мучительные мышечные боли во всем теле и отдельных группах мышц. На более поздних этапах абстиненции отчетливо прослеживались психопатологические нарушения. Некоторые больные становились напряженными, неусидчивыми, возникала немотивированная тревога, раздражительность, которые сочетались с общим недомоганием и слабостью. Эмоциональная напряженность, выраженная тревога, сопровождалась двигательным беспокойством с характерными «вольерными» перемещениями внутри своей палаты или вдоль по коридору, резко снижалось настроение, при этом депрессивные жалобы сопровождались угрюмостью, злобностью, иногда агрессивными и аутоагрессивными действиями. Особо следует остановиться на расстройствах сна, которые наблюдались у больных. Спустя первые сутки после лишения героина больные уже спали тревожно и беспокойно. Начиная со вторых суток эти нарушения у ряда больных, несмотря на проводимую интенсивную терапию, достигали степени стойкой бессонницы, больные ночами почти не спали или сон был прерывистый, беспокойный, с частыми пробуждениями.

На фоне этих расстройств обострялось влечение к героину, которое приобретало навязчивый характер, овладевало сознанием и сопровождалось подавленным настроением, тревожностью, чувством внутренней напряженности, с явлениями ажитации. Больных нелегко было удерживать, очень часто они начинали искать надуманные предлоги, чтобы покинуть отделение, совершенно внезапно могли потребовать выписки, что аргументировали неотложными семейными и производственными делами. Они становились назойливыми, капризными, требовали увеличения дозировок назначаемых лекарств, явное предпочтение отдавали только внутривенным вливаниям. Такие больные были наиболее сложными в плане проведения интенсивных лечебных мероприятий в полном объеме. Только на 4–5 сутки на фоне проводимой терапии наступала нормализация сна, однако агрипнические расстройства в форме нарушения засыпания еще сохранялись и не сразу поддавались терапии.

Анализ психической структуры нарушений, выявляемых в период после купирования синдрома отмены показал, что в клинике героиновой наркомании на первый план начинали выступать астенодепрессивные расстройства, сопровождавшиеся повышенной утомляемостью, быстрой истощаемостью, чувством физической слабости, разбитости, аффективной лабильностью. Наблюдались суточные колебания настроения с нарастанием тревоги в вечернее время суток. Возникали дисфорические нарушения, которые характеризовались спонтанностью, пароксизмальностью проявлений, и лишь иногда провоцировались ситуационно. Поведение многих больных в этот период времени (4–8 сутки) отличалось конфликтностью, оппозиционностью, демонстративностью.

По мере проводимого лечения (8–10 сутки) наступала постепенная нормализация состояния больного, улучшалось общее самочувствие, которое оценивалось самими больными как «хорошее» или «нормальное». Вместе с тем больные при беседе еще продолжали высказывать мысли о «внутренней ущербности», «однообразности, пассивности, скуке, общей подавленности и усталости». Стабилизация состояния больных происходила в течение 10–12 дней по мере проведения в полном объеме реабилитационно-восстановительных мероприятий, с курсом психологической коррекции личностных расстройств.

Наши наблюдения показали, что в результате 1–1,5 годичной героиновой наркотизации у больных формировался характерный «наркоманический портрет» личности. Вне зависимости от социального происхождения, развития, воспитания, образования и других особенностей преморбида подавляющее большинство обследованных больных становились все более похожими друг на друга. Больные были одинаково грубыми, в поведении откровенно вызывающи, мало скрывали наркотизацию, с целью добывания денег прибегали к примитивным формам обмана родственников, знакомых, близких, не страшились социальных санкций. В этот период все наркоманы погружались в длительный и острый конфликт с семьей и обществом, при решении собственных проблем проявляли неимоверную изворотливость, совершали абсолютно непристойные и циничные поступки, не чувствовали никаких угрызений совести, а жестокость, развязность, притупление родительских черт и утрата чувства собственного достоинства, полная оторванность от обычного образа жизни и привычного круга общения становились характерными чертами поведения этих больных. Они поддерживали связи лишь с наркоманами, все их интересы были устремлены на поиск наркотика, с целью облегчения существования достаточно часто они образовывали «наркосемьи», где жена и муж совместно добывали наркотики, всячески помогая друг другу. В дальнейшем совершенно четко у большинства больных выявлялись характерные изменения личности по психопатоподобному типу с морально-этическим снижением и интеллектуально-мнестическими расстройствами. При этом индивидуальные личностные характеристики все более сглаживались, поведение больных в основном определялось психопатоподобными расстройствами истеровозбудимого и эмоционально-неустойчивого круга. Все это позволяло сделать вывод о формирующемся психопатоподобном дефекте героинового генеза.

Течение героиновой наркомании в подавляющем большинстве случаев является непрерывным, степень прогредиентности определяется общим стажем наркотизации, регулярностью приема героина, суточной толерантностью и интенсивностью злоупотребления. Случаи спонтанных ремиссий, обусловленных различными ситуационными факторами (изоляция, болезнь), очень редки, лечебные ремиссии отличаются большей длительностью и стойкостью. Обращает внимание, что вероятность стойкой ремис-

сии возрастает по мере взросления больного, с течением времени пациент, в силу усложнения социальных и психологических конфликтов, связанных с наркотизацией, словно бы приобретает дополнительный критический взгляд на факты своей жизни, приходит запоздалое осознание и понимание неотвратимых последствий наркомании. Играет роль и утяжеление симптомов абстиненции, а также чисто медицинских аспектов длительной наркотизации.

Наша практика показывает, что стержневой в клинике наркологических заболеваний синдром патологического влечения, формирующийся с участием сложного переплетения психопатологических, биологических, личностных и ситуационных факторов, может в своей структурно-динамической специфике претерпевать определенную трансформацию, а психическая потребность изменить свое эмоциональное состояние любыми средствами остается у наркоманов неопределенно долго. Так, по данным катамнестического наблюдения, у ряда больных после проведенного лечения выявлена трансформация героиновой зависимости в алкогольную, а дальнейшее течение алкоголизма у этих больных сопровождалось постепенным регрессом патологического влечения к героину.

Одной из наиболее актуальных задач в клинике наркомании является проблема предотвращения рецидивов заболевания, которые, как правило, происходят на фоне прогредиентно нарастающих депрессивных нарушений. По нашим данным, спустя 30–40 и более дней после купирования состояния отмены у больных героиновой наркоманией могут развиваться разнообразные аффективные расстройства, которые представлены эмоциональной лабильностью, эксплозивностью, угнетенностью, подавленностью, приступами тревоги, обострением ипохондрической симптоматики, отмечаются резкие спады настроения, выраженные депрессии с суицидальными формами поведения. Характерной особенностью являются нарушения сна, астения, анергия, и нарастающие явления симптомокомплекса «повторной абстиненции». Данный симптомокомплекс включает в себя такие симптомы лишения как болевой синдром с мышечными болями в позвоночном и дистальных отделах, гастритические расстройства, озноб, лихорадка, потливость, больные ощущают все более усиливающийся физический и психический дискомфорт. Появление этих расстройств можно расценивать как декомпенсацию ремиссионного состояния, которая может наступить совершенно спонтанно, и быть обусловленной самыми различными психогенными, социальными, другими личностно значимыми факторами.

Таким образом, проведенное исследование позволило выявить у больных героиновой наркоманией ряд преморбидных и клинических особенностей, характерных для данного заболевания и прослеживаемых на этапах его развития и течения. Важнейшим преморбидным фактором, во многом определяющим формирование героиновой зависимости, являются отклоняющиеся формы поведения в пубертате и возраст начала первых проб наркотиков опийной группы. Становление патологического влечения к героину отличается особой агрессивностью и молниеносностью, характеризуется, по сути, отсутствием этапа эпизодического употребления. Данная тенденция формирования зависимости имеет место при парентеральном и интраназальном способе введения героина, которые клинически очень схожи. Психические и поведенческие расстройства в клинике и течении героиновой наркомании проявляются, в основном, депрессивными нарушениями, психопатоподобными реакциями, нарастанием интеллектуально-мнестических нарушений, резким снижением морально-этических качеств, деформацией социальных ценностей, которые наиболее рельефно выявляются в состоянии абстиненции. Наличие подобных расстройств является одним из основных препятствий к социальной адаптации больных, поэтому целенаправленная коррекция этих нарушений будет способствовать эффективности лечебных и реабилитационных мероприятий.

Надійшла до редакції 14.08.2001 р.

Список литературы

1. *Белявський В. Г., Літвінов В. Б., Святенький А. В.* Проблеми наркоманії та незаконного обігу наркотиків в Україні. Архів психіатрії. — № 1(16). Київ,1998. — С. 12–14.

2. *Егоров В. Ф.* Наркологическая служба Российской Федерации: основные проблемы. Социальная и клиническая психиатрия.— Том 11, вып. 1.— 2001. — С. 16–19.

3. *Козловский А. В., Лелевич В. В., Винницкая А. Г., Шейбак В. М., Селевич М. И.* Некоторые эпидемиологические параметры потребления наркотиков в республике Беларусь // Вопросы наркологии.— № 1.— 1999. — С. 79–85.

4. *Веселовская Н. В., Коваленко А. Е.* Наркотики. Свойства, действие, фармакокинетика, метаболизм.— М.: Триада-Х, 2000. — 206 с.

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

6. *Сосин И. К., Чуев Ю. Ф., Стрелко В. В.* Сорбционно-эндоэкологические проблемы клинической наркологии.— Харьков,1998. — 72 с.

UDC 616.89-008.441.33-085:615

HEROIN ADDICTION: THE QUESTIONS OF PREMORBID, CLINIC AND CURRENT

Yu. F. Chuev

Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education
Kharkiv

The paper presents an observation of 82 patients (75 men, 7 women) aged 15–28 years with heroin addiction. The duration of drug addiction ranged from 1 to 6 years. Clinical and psychopathological methods were employed. The questions of premorbid condition, clinical picture and current of heroin addiction are discussed.

УДК 616.89-008.441.33-085:615

ГЕРОЇНОВА НАРКОМАНІЯ: ОСОБЛИВОСТІ ПРЕМОРБІДА, КЛІНІКА ТА ПЕРЕБІГ

Чуєв Ю. Ф.

Харківська медична академія післядипломної освіти
Харків

Спостерігали 82 хворих на героїнову наркоманію (75 чол., 7 жін.) у віці 15–28 років. Проблему героїнової наркоманії розглядали з позиції особливостей преморбіда, клініко-психопатологічної характеристики стану гострої інтоксикації і стану відміни. Подані дані про медико-соціальні наслідки наркотизації героїном, описані особливості перебігу хвороби.

УДК 616.85-08:615.214

***Н. А. Марута**, д. м. н., проф., зав. отд. неврозов и пограничных состояний*
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, *г. Харьков*

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ РУДОТЕЛЯ У БОЛЬНЫХ НЕВРОТИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ

Структура заболеваемости психическими расстройствами в Украине характеризуется неуклонным ростом их распространенности и заболеваемости [1, 2, 3]. Установлено, что до 87–92 % этой патологии приходится на непсихотические психические расстройства (невротические, личностные, неврозоподобные расстройства), которые, по данным современных исследований, характеризуются резистентностью к проводимой терапии, затяжным течением, склонностью к рецидивам, преобладанием тревоги среди клинико-психопатологических проявлений [4, 5, 6].

Медико-социальное значение проблемы определяется еще и тем, что по численности лиц со стойкой утратой трудоспособности психические расстройства переместились на 4 место, уступая лишь сосудистой и онкологической патологии. В этой ситуации проблемы ранней диагностики, своевременного и адекватного лечения непсихотических психических расстройств приобретают особую актуальность [7, 8].

Терапевтический аспект проблемы неразрывно связан с изучением особенностей действия препаратов, которые применяются в амбулаторной практике, т. к. в соответствии с концепцией развития психиатрической помощи лечение до 90 % этих больных проводится амбулаторною. [9, 10]

Вместе с тем, препараты, применяемые в амбулаторной практике, должны отвечать определенным требованиям: минимальная выраженность побочных эффектов (нейротропных и соматотропных), которые могли бы нарушить функции внутренних органов, привести к усугублению патологии; ограниченность признаков поведенческой «токсичности»; низкая вероятность нежелательных взаимодействий с соматотропными и/или иными препаратами; безопасность при передозировке; простота использования (возможность назначения фиксированной дозы препарата или минимальная потребность в ее титрации) [11, 12, 13].

Этим требованиям в полной мере отвечает препарат Рудотель, особенностью которого является наличие успокаивающего анксиолитического, миорелаксирующего эффекта в сочетании с активирующими свойствами, что позволяет относить препарат к «дневным» транквилизаторам, не нарушающим работоспособность в течение дня. [14]

Рудотель характеризуется высокой степенью безопасности применения в связи с большим разрывом между терапевтическими и токсическими дозами, отсутствием неблагоприятных влияний на ряд функциональных систем организма, а также отсутствием нежелательных взаимодействий с соматотропными препаратами, не оказывает клинически значимого воздействия на функции печени, эндокринную и мочевую системы [15, 16].

Наряду с этим, существующие данные о формировании зависимости и синдрома отмены при приеме бензодиазепинов ограничивают использование препарата, а «альтернативная» психофармакотерапия (антидепрессанты и нейролептики) не всегда отвечает требованиям, которые предъявляются к психотропным препаратам, применяемым в амбулаторной практике [17].

В связи с вышеизложенным, целью настоящего исследования явился анализ терапевтического эффекта Рудотеля у больных с невротическими расстройствами в аспекте безопасности применения препарата.

Реализация поставленной цели предполагала решение следующих задач:

а) анализ терапевтической эффективности препарата Рудотель у больных невротическими расстройствами (основная группа);

б) анализ эффективности лечения больных невротическими расстройствами без использования Рудотеля (контрольная группа);

в) оценка терапевтического эффекта Рудотеля на основе сопоставления полученных данных;

г) изучение стойкости достигнутого эффекта и особенностей состояния больных в катамнезе.

Основную группу составили 132 больных невротическими расстройствами (68 — неврастенией и 64 — тревожно-фобическими расстройствами). Среди обследованных было 86 женщин и 56 мужчин в возрасте от 23 до 44 лет. Контрольную группу составили 110 больных невротическими расстройствами (69 неврастенией и 41 тревожно-фобическими расстройства).

Анализ клинических проявлений в группах обследованных свидетельствовал о том, что в генезе развития заболевания значительную роль играли факторы психической травматизации, среди которых преобладали социальные, социально-экономические, бытовые, гиперфатигационные. Взаимодействие факторов психической травматизации с личностными особенностями сопровождалось развитием симптомов, которые представлены в табл. 1.

Как свидетельствуют представленные данные, у большинства больных основной и контрольной групп регистрировались такие проявления, как раздражительность, вспыльчивость, эмоциональная лабильность, чувство тревоги, плаксивость, внутреннее напряжение, страх, снижение работоспособности.

Достаточно часто в клинической симптоматике встречались соматизированные невротические проявления (головные боли, боли и неприятные ощущения в области сердца, головокружения, ощущения нехватки воздуха).

В целом, представленные данные позволяют сделать вывод о том, что группы обследованных являлись сопоставимыми по формам патологии, клиническим проявлениям, полу, возрасту.

Обследование больных во всех группах проводилось с помощью клинико-психопатологического

метода, неврологического, терапевтического осмотра, электрофизиологических (ЭКГ, ЭЭГ, РЭГ) и дополнительных методов исследования.

Программа лечения больных основной группы включала применение Рудотеля в комплексе с фармакотерапией и психотерапией. Пациенты принимали препарат по 5 мг трижды в день (после еды) в течение 20 дней .

Больные контрольной группы в комплексном лечении Рудотеля и других бензодиазепинов не получали.

Фармакотерапия больных основной и контрольной группы помимо препаратов Рудотеля включала общеукрепляющие и тонизирующие препараты (витамины, элеутерококк), вазоактивные (спазмолитики, гипотензивные). Антидепрессанты и нейролептики больные основной и контрольной групп не получали.

Также для лечения больных применялась личностно-ориентированная психотерапия, направленная на разрешение невротического конфликта (рациональная, групповая). Критериями эффективности лечения являлась динамика клинико-психопатологических показателей, которая оценивалась нами до и по окончании лечения.

Оценка терапевтической эффективности Рудотеля проводилась на основе анализа динамики клинических проявлений в ходе лечения (табл. 1).

Таблица 1

Основные клинические проявления у больных невротическими расстройствами (основной и контрольной группы) и их динамика в ходе лечения

Факторы анамнеза	Количество больных с данным симптомом			
	Основная группа (n=132)		Группа сравнения (n=110)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
1. Раздражительность, вспыльчивость	96,88±3,13	6,25±4,35*	100,00±0,00	35,29±11,95
2. Эмоциональная лабильность	90,63±5,24	15,63±6,52*	76,47±10,60	29,41±11,39
3. Чувство тревоги	81,25±7,01	12,50±5,94*	70,59±11,39	29,41±11,39
4. Подавленное настроение	71,88±8,08	18,75±7,01	82,35±9,53	47,06±12,48
5. Плаксивость	65,63±8,53	12,50±5,94	52,94±12,48	17,65±9,53
6. Нарушения сна	93,75±4,35	12,50±5,94*	88,24±8,05	41,18±12,30
а) пресомнические расстройства	53,13±8,96	—	47,06±12,48	5,88±5,88
б) сон с пробуждениями	65,63±8,53	—	29,41±11,39	11,76±8,05
в) укороченный сон	21,88±7,42	3,13±3,13	52,94±12,48	5,88±5,88
г) диссомнические расстройства	18,75±7,01	9,38±5,24	23,53±10,60	17,65±9,53
7. Внутреннее напряжение	68,75±8,32	12,50±5,94	76,47±10,60	29,41±11,39
8. Снижение работоспособности	100,00±0,00	6,25±4,35	100,00±0,00	29,41±11,39
9. Головные боли	87,50±5,94	15,63±6,52*	82,35±9,53	35,29±11,95
10. Колебания АД	81,25±7,01	31,25±8,32	52,94±12,48	23,53±10,60
11. Головокружения	46,88±8,96	18,75±7,01	29,41±11,39	17,65±9,53
12. Ощущение нехватки воздуха	37,50±8,70	6,25±4,35	35,29±11,95	17,65±9,53
13. Страх	34,38±8,53	6,25±4,35	23,53±10,60	5,88±5,88
14. Боли и неприятные ощущения в области сердца	68,75±8,32	9,38±5,24	52,94±12,48	23,53±10,60

Условные обозначения: * — различия достоверны при $p<0,05$

Как свидетельствуют данные таблицы, у обследованных в обеих группах отмечалась редукция клинической симптоматики.

В процессе лечения отмечалось снижение числа больных с такими клиническими проявлениями, как раздражительность, вспыльчивость, эмоциональная лабильность, чувство тревоги, плаксивость. Необходимо отметить, что в основной группе обратное развитие этих симптомов отмечалось у большинства больных уже к 5–7 дню лечения, а в контрольной — к 10–12 дням терапии.

Под влиянием лечения у больных регистрировалось обратное развитие соматизированных невротических расстройств. Так, у больных основной группы уже к 8–10 дню отмечалось исчезновение головной боли, к 11–12 дню — наступала стабилизация АД и исчезали головокружения, к 14–15 дню — регрессировали боли и неприятные ощущения в области сердца. У больных контрольной группы описанные изменения происходили в более поздние сроки (10–12, 13–14 и 17–18 дни лечения соответственно).

Следовательно, анализ клинических проявлений свидетельствует о том, что для Рудотеля характерно более быстрое и выраженное терапевтическое действие по сравнению с традиционной терапией.

Наряду с регрессом основных клинических проявлений у больных обеих групп отмечалось обратное развитие психопатологических синдромов (табл. 2). Как свидетельствуют данные таблицы, в ходе лечения у больных основной группы отмечалась стойкая тенденция к регрессу психопатологических проявлений. Так, в ходе лечения отмечалось уменьшение числа больных с тревожно-фобическим, астено-фобическим, тревожно-депрессивным и астено-ипохондрическим синдромами.

Таблица 2

Динамика основных психопатологических синдромов в ходе лечения препаратом Рудотель

Синдромы	Основная группа n=132		Контрольная группа n= 110	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
1. Тревожно-фобический	37,50±8,70	—	41,18±12,30	11,76±8,05
2. Астено-фобический	31,25±8,32	3,13±3,13	29,41±11,39	5,88±5,88
3. Тревожно-депрессивный	21,88±7,42	3,13±3,13	23,53±10,60	5,88±5,88
4. Астено-ипохондрический	9,38±5,24	—	5,88±5,88	5,88±5,88

Оценка терапевтической эффективности Рудотеля представлена в табл. 3.

Таблица 3

Терапевтическая эффективность терапии у больных невротическими расстройствами

	Основная группа (n=132)	Контрольная группа (n=110)
Выздоровление	59,8±7,8	40,0±7,7
Значительное улучшение	21,2±5,6	24,5±8,4
Улучшение	18,9±6,3	35,5±8,1
Отсутствие эффекта	—	—
Отрицательная динамика	—	—

Описанные данные отражают высокий терапевтический эффект лечения больных Рудотелем.

Катамнестические исследования, проведенные в чение 2-х лет свидетельствуют о том, что у больных основной и контрольной групп достигнутый терапевтический эффект характеризовался стойкостью. Рецидивы заболевания отмечены у 6,8 % больных основной и 13,6 %контрольной группы. Анализ рецидивов свидетельствует о тесной корреляции причинных факторов с соматической, неврологической и иной патологией, которая способствовала рецидивированию невротических расстройств. В качестве поддерживающей терапии пациенты принимали общеукрепляющие, тонизирующие и вегетотропные средства.

Случаев лекарственного злоупотребления и лекарственной зависимости у больных, принимавших Рудотель, выявлено не было.

В целом, результаты проведенных исследований позволяют сделать следующие выводы:

1. Препарат Рудотель является эффективным средством лечения невротических расстройств и характеризуется высокой степенью безопасности, что позволяет рекомендовать его для применения в общесоматической практике.

2. Терапевтический эффект Рудотеля у больных невротическими расстройствами включает седативное и анксиолитическое действие в сочетании с активацией, которая является результатом подавления эмоциональной дезорганизации деятельности.

3. Терапевтический эффект Рудотеля достигается к 10 дню лечения.

4. Препарат Рудотель хорошо переносится больными, не вызывает побочных эффектов, не ограничивает поведенческую активность пациентов, не вызывает лекарственного злоупотребления и зависимости , что позволяет рекомендовать к применению как в стационарных, так и амбулаторных условиях.

Надійшла до редакції 14.08.2001 р.

Список литературы

1. *Волошин П. В., Воробьева Т. М., Марута Н. А.* Эмоциональные нарушения при неврозах./Укр. вісник психоневрології. — 1995.— Т. 3.— вип. 1.— С. 3–117

2. *Напреєнко О. К.* Соматопсихічні розлади // Укр. вісник психоневрології — 1996.— Т. 4, вип. 5(12).— С. 292–294.

3. *Михайлов Б. В., Сердюк А. И.* Социальная психиатрия, психотерапия и медицинская психология в Украине // Український медичний альманах.— 2000.— Т. 3. № 2.— С. 103–106.

4. *Абабков В. А.* Клинический патоморфоз неврозов и его причины // Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева.— С.-Петербург, 1992.— № 1.— С. 57–63.

5. *Александровский Ю. А.* Социально-стрессовые расстройства // Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева. — С.-Петербург, 1992. — № 2. — С. 5–7.

6. *Вознесенская Г. Г., Синячкин О. А.* Сравнительный психофизиологический анализ тревожных расстройств перманентного и пароксизмального характера // Журн. невропатол. психиатр, им. С. С. Корсакова.— 1997.— Т. 97, № 11.— С. 8–12.

7. Диагностика, коррекция, новые формы профилактики невротических и психосоматических расстройств в условиях хронической стрессовой ситуации / *С. И. Табачников, Ю. А. Александровский, Г. М. Румянцева и др.* Клинические и организационные вопросы общей и судебной психиатрии / Под ред. проф. А. П. Чуприкова и проф. И. Стоименова.— Киев – София, 1993.— С. 40–44.

8. *Марута Н. А.* Диагностика и терапия неврозов в условиях современного патоморфоза // Укр. вісник психоневрології.—1995.— Т. 3, вип. 2.— С. 314–316.

9. *Александровский Ю. А., Барденштейн Л. М., Авведисова А. С.* Психофармакотерапия пограничных психических расстройств. — М.: Гэотар Медицина, 2000.— 250 с.

10. *Гиндикин В. Я.* Справочник: соматогенные и соматоформные психические расстройства (клиника, дифференциальная диагностика, лечение). — М.: Триада-Х, 2000.— 256 с.

11. *Смулевич А. Б., Дробижев М. Ю., Иванов С. В.* Транквилизаторы — производные бензодиазепина в психиатрии и в общей медицинской практике. — М.: Медиа Сфера, 1999. — 63 с.

12. *Спивак Л. И., Райский В. А., Виленский Б. С.* Осложнения психофармакологической терапии. — Л., 1988.

13. Крамер Дж., Гейне Б. Использование лекарств в психиатрии. — Амстердам – Киев, 1996. — 256 с.

14. *Машковский М. Д.* Лекарственные средства: В 2-х томах. Т. I. — 11-е изд. стер.— М.: Медицина, 1988.— 624 с.

15. *Райский В. А.* Психотропные средства в клинике внутренних болезней. — М.: Медицина, 1988.— 256 с.

16. *Костовски В.* Бензодиазепины: механизмы действия и применение. — 1988. — С. 28–37.

17. *Бородин В. И.* Побочные эффекты транквилизаторов и их роль в пограничной психиатрии // Психиатрия и психофармакотерапия. — Т. 2.— № 3. — С. 72–74.

УДК 616.85-08:615.214

ТЕРАПЕВТИЧНІ МОЖЛИВОСТІ РУДОТЕЛЯ У ХВОРИХ НЕВРОТИЧНИМИ РОЗЛАДАМИ

Н. О. Марута

Інститут неврології, психіатрії і наркології АНМ України
м. Харків

Структура захворювань психічними розладами в Україні характеризується неухильним зростанням. Ця проблема тягне за собою вивчення особливостей дії препаратів, котрі застосовуються для лікування хворих.

Одним з таких препаратів є Рудотель, його особливість у наявності заспокоюючого, анксіолітичного, міорелаксуючого ефекту у сполученні з активіруючими властивостями дозволяє відносити цей препарат до денних транквілізаторів, які не порушують працездатності протягом дня.

Для дослідження брали групу 132 хворих на невротичні розлади (86 жін., 56 чол. віком від 23 до 44 років) — основна група, контрольна група складала 110 хворих.

В процесі лікування відмічалось зниження числа хворих з такими клінічними проявами, як дратливість, запальність, емоційна лабільність.

Отже, у ході лікування відмічались такі результати: у хворих основної групи відмічалось зникнення головного болю, стабілізація АД, запаморочення зникли. У хворих контрольної групи описані покращання сталися пізніше. Таким чином, аналіз клінічних проявів свідчить про те, що для Рудотеля характерна швидка та виражена терапевтична дія у порівнянні з традиційною терапією.

UDC 616.85-08:615.214

THERAPEUTIC OPTIONS OF RUDOTEL IN PATIENTS WITH NEUROTIC DISORDERS

N. A. Maruta

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

The structure of morbidity of psychic disorders in Ukraine characterizes with a steady growth. This problem brings investigations of peculiarities of action of drugs used to treat patients.

One of the drugs is Rudotel. The peculiarity of this drug is its sedative, myorelaxant effect in combination with antiviral medications that allows us to reckon Rudotel among day tranquilizators which do not break an ability to work during a day.

132 patients with neurotic disorders (56 male and 86 female patients) of age from 23 to 44 as the main group and 110 patients as a control were studied.

During the treatment process a decrease of number of patients with such clinical manifestations as irritability, irascibility, emotional lability were pointed out.

So in course of the treatment such results were recorded: in patients from the main group headache and lightheadedness disappeared, blood pressure was stabilized. In patients from the control group the amendments stated above occurred later.

Thus, the analysis of clinical manifestations evidenced a fast and significant therapeutic action of Rudotel as compared with a traditional therapy.

УДК 616.831-005-08:615.8

Сало С. В., *мл. научн. сотр. отдела детской психоневрологии*
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, *г. Харьков*

ВЛИЯНИЕ КОМПЛЕКСНОЙ НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЙ РЕАБИЛИТАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ НА ЦЕРЕБРАЛЬНУЮ ГЕМОДИНАМИКУ У БОЛЬНЫХ В ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ОСТРОГО НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Немедикаментозные методы реабилитации (массаж, лечебная физкультура, рефлексотерапия) традиционно широко применяются в восстановительном лечении больных со спастическими нарушениями, которые перенесли острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) [1]. В последние годы была подтверждена эффективность мануальной терапии в восстановлении моторных нарушений и снижении спастического мышечного гипертонуса [2]. Эффективность немедикаментозных методов лечения связывается с их воздействием на периферические и сегментарные уровни иннервации, кровоснабжения и лимфооттока [3]. Однако недостаточно изучено влияние вышеуказанных методик на церебральную гемодинамику.

Целью данного исследования явилось определение влияния немедикаментозных методов реабилитации больных, перенесших инсульт, на мозговое кровообращение с помощью ультразвуковой допплерографии (УЗДГ). В работе изучалась группа пациентов из 25 больных, которые перенесли ОНМК в различных сосудистых бассейнах, с остаточными явлениями в виде спастического гемипареза. Время наблюдения от начала заболевания составляло от нескольких месяцев до нескольких лет. 16 % больных перенесли геморрагический инсульт, 84 % — ОНМК по ишемическому типу. Возраст пациентов составлял от 46 до 65 лет. 68 % больных составляли мужчины, 32 % — женщины.

Восстановительное лечение проводилось по комплексной немедикаментозной системе мануальной коррекции мышечно-тонических расстройств, включающей в себя мануальную терапию позвоночника и суставов конечностей, массаж, постизометрическую релаксацию, пассивную мобилизацию и электропунктуру в паретичных конечностях. Задачей данной немедикаментозной системы явилось восстановление функциональной подвижности позвоночника и суставов конечностей, снижение мышечных контрактур и устранение миофасциальных триггерных пунктов и, в конечном итоге, снижение спастического мышечного гипертонуса.

Для определения индивидуальной тактики лечения и выявления противопоказаний оценивался соматический, нейро-ортопедический статус, данные рентгенографии позвоночника и УЗДГ. В соматическом статусе обращалось внимание на сопутствующую тяжелую соматическую патологию, высокие цифры артериального давления, тяжелую патологию сердца, что являлось противопоказанием к проведению курса реабилитации. Наличие стенозирующего процесса в ПА по данным УЗДГ определяло тактику мануальных приёмов на шейном отделе позвоночника. Также учитывалось наличие зон остеопороза, выраженность остеохондроза позвоночника (по данным рентгенографии). В нейро-ортопедическом статусе оценивались поза, двигательные возможности пациента, выраженность и распределение спастичности в мышцах, наличие контрактур, состояние позвоночника.

УЗДГ выполнялась на допплеровском аппарате PC Dop 842 производства фирмы «Medata» (Швеция). Определялась средняя линейная скорость кровотока (ЛСК) в магистральных артериях головы (МАГ): внутренней сонной артерии (ВСА), позвоночной артерии (ПА), в передней, средней и задней мозговой артерии (ПМА, СМА, ЗМА). Для определения степени стенозирующего поражения МАГ оценивался показатель межполушарной асимметрии ЛСК в одноименных сосудах (менее 60 % — гемодинамически незначимый; 60–75 % — гемодинамически значимый, умеренный; более 75 % — гемодинамически значимый, выраженный). Для уточнения степени стеноза во ВСА также определялся кровоток в глазничной артерии (ГА). Полученные данные у больных сопоставлялись с данными исследования контрольной группы из 10 здоровых лиц такого же возраста и данными из литературных источников. В период реабилитационного лечения больным не проводилась медикаментозная терапия.

В результате допплерографического исследования, проведенного до лечения, установлено, что у всех 25 пациентов отмечалось снижение средней ЛСК во всех МАГ в сравнении с показателями контрольной группы и данными литературы [4] (табл. 1).

Таблица 1

Показатели ЛСК в МАГ у лиц, перенесших ОНМК (до немедикаментозного лечения), и в контрольной группе

Группы обследуемых больных	Средняя линейная скорость кровотока по МАГ, см/с				
	ВСА	ПА	ПМА	СМА	ЗМА
Больные после ОНМК(N=25)	31,6±2,3	28,6±4,5	36,8±4,7	39,3±4,4	33,2±3,5
Контрольная группа (N=10)	39,1±2,4	37,5±3,5	45,3±3,5	52,2±3,4	38,9±2,7

У 11 человек (44 %) отмечался гемодинамически незначимый стеноз (до 60 %) ВСА или ПА. Это выражалось в снижении ЛСК в соответствующей артерии и не отражалось на снижении кровотока по СМА или ЗМА. В 12 % случаев (у троих пациентов) отмечался гемодинамически значимый стеноз (от 60 до 75 %) ВСА, что выражалось в снижении ЛСК в пораженной ВСА и ипсилатеральной СМА, в повышении ЛСК в контралатеральной ВСА, и в инвертированном кровотоке по ГА. Таким образом, в группе обследуемых больных в 56 % случаев отмечалось стенозирующее поражение ВСА или ПА.

В процессе восстановительного лечения в клинической картине у больных отмечалось четкое снижение спастического мышечного гипертонуса. Отмечалось снижение выраженности повышенных сухожильных рефлексов, патологических стопных знаков. Следствием этого явилось улучшение двигательных навыков у больных, что выражалось в улучшении тыльного сгибания стопы, отведения плеча, супинации предплечья, разгибания кисти и пальцев рук. Больные стали уверенней ходить, улучшилась моторика в верхних конечностях.

После проведенного курса лечения у пациентов без гемодинамически значимых стенозов МАГ установлено, что показатели ЛСК увеличились на 7,3 – 14,6 %. Наибольшее увеличение этого показателя наблюдалось в ПА (до 14,6 %) (*см.* табл. 2).

Таблица 2

Показатели ЛСК в МАГ на различных этапах обследования у лиц, перенесших ОНМК

Этапы проведения допплерографического исследования	Средняя линейная скорость кровотока по МАГ, см/с				
	ВСА	ПА	ПМА	СМА	ЗМА
До лечения	31,6±2,3	28,6±4,5	36,8±4,7	39,3±4,4	33,2±3,5
После лечения	34,2±2,8	32,8±4,3	39,5±4,3	43,1±2,5	36,7±3,0
Прирост ЛСК после лечения, в %	8,2	14,6	7,3	9,6	10,5

Показатели ЛСК во всех случаях гемодинамически значимых стенозов МАГ практически не изменились после курса немедикаментозной терапии. В случаях со стенозом ВСА различной степени, а также при гемодинамически значимом стенозе ПА, не отмечалось какой-либо динамики в снижении индекса асимметрии. При гемодинамически незначимых стенозах ПА наблюдалось умеренное снижение индекса асимметрии в этих артериях после лечения на фоне увеличение ЛСК по всем МАГ.

Таким образом, можно сделать вывод, что комплексная немедикаментозная терапия, применяемая в данном исследовании, не только снижает спастичность и ускоряет восстановление моторных функций, но и положительно влияет на мозговое кровообращение. Это выражалось в умеренном увеличении ЛСК по всем МАГ. В артериях со стенозирующим процессом, особенно выраженного характера (более 60 %) не отмечалось какой-либо отчетливой динамики ЛСК. У пациентов с гемодинамически незначимыми стенозами в ПА регистрировалось умеренное увеличение ЛСК по всем МАГ и снижение индекса асимметрии в ПА в процессе немедикаментозной терапии.

Следует предположить некоторые механизмы, влияющие на мозговое кровообращение в результате проведенной в данном исследовании терапии. Анатомо-функциональные особенности позвоночника больных, перенесших мозговой инсульт, способствуют появлению функциональных блоков позвонково-двигательных сегментов (ПДС), миофасциальных триггерных пунктов, особенно на шейном уровне. Данные нарушения способствуют функциональному преобладанию возбудимости симпатической системы вследствие усиленной патологической афферентации на уровне шейных сегментов. Немедикаментозная терапия, воздействующая на функциональные блоки в ПДС, триггерные зоны в мышцах, способствует снижению преобладающей симпатической иннервации ВСА и ПА и их расширению. Следует предположить, что эффективность немедикаментозной терапии, применяемой в данной работе, связана не только с воздействием на сегментарные и периферические звенья патогенеза, но и с влиянием на центральные структуры путём увеличения мозгового кровообращения.

Надійшла до редакції 16.06.2001 р.

Список литературы

1. *Волошин П. В., Мищенко Т. С., Васютина А. М., Головченко Ю. И.* Медицинская реабилитация больных с последствиями мозговых инсультов: Метод. рекомендации.— К., 1989.

2. *Козявкін В. І.* Патент України № 7172А на винахід «Спосіб лікування хворих на дитячий церебральний параліч» 1995 р.

3. *Коган О. Г., Найдин В. Л.* Медицинская реабилитация в неврологии и нейрохирургии.— М.: Медицина, 1988.— 29 с.

4. *Калашников В. И.* Состояние церебральной гемодинамики у больных с различными стадиями атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатии // Український вісник психоневрології. — Харків, 1996.— Т. 4, вип. 2(9).— С. 145–148.

UDC 616.831-005-08:615.8

INFLUENCE OF A COMPLEX NON-MEDICATION THERAPY ON CEREBRAL HEMODYNAMICS IN THE PATIENTS DURING THE RESTORING PERIOD OF STROKE

S. V. Salo

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

It was examined a group of 25 patients who have had stroke with remains such as spastic hemiparesis. During rehabilitative therapy on the system of a manual correction for muscle tonic disorders an assessment of cerebral circulation with ultrasonic Dopplerography was performed in these patients. As the results of the investigations it was found that the complex non-medication therapy performed improved cerebral circulation and accelerated restoring of motor functions in this group of the patients.

УДК 616.831-005-08:615.8

ВПЛИВ КОМПЛЕКСНОЇ НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЙНОЇ ТЕРАПІЇ НА ЦЕРЕБРАЛЬНУ ГЕМОДИНАМІКУ У ХВОРИХ У ВІДНОВЛЮВАЛЬНИЙ ПЕРІОД ГОСТРОГО ПОРУШЕННЯ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ (ГПМК)

Сало С. В.

Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України
м. Харків

Було обстежено 25 пацієнтів з залишковими явищами у вигляді спастичного геміпарезу. В період комплексного медикаментозного лікування з допомогою ультразвукової доплерографії вивчався мозковий кровообіг. У результаті дослідження встановлено, що проведена терапія не тільки знижує спастичність та позитивно впливає на моторні звички хворих, але й поліпшує мозковий кровообіг.

УДК 616-072.7+616-08+612.112.91+616.853+616-073.97+616-053.3

І. В. Тодорів, *асистент кафедри психіатрії*
М. І. Винник, *доктор мед. наук, зав. кафедри психіатрії*
Івано-Франківська державна медична академія, *м. Івано-Франківськ*

ДІАГНОСТИЧНА І ЛІКУВАЛЬНА ТАКТИКА ЕПІЛЕПТИЧНИХ СИНДРОМІВ У ДІТЕЙ МОЛОДШОГО ВІКУ

Епілепсія є одним із найбільш розповсюджених захворювань: в структурі загальної захворюваності вона займає після цукрового діабету третє рангове місце. Дебют захворювання здебільшого починається в дитячому віці (біля 75 % всіх хворих) і швидко призводить до інвалідизації — на Україні діти з епілепсією знаходяться на другому місті серед дітей інвалідів неврологічного профілю. При цьому у 1/3 хворих поступово розвивається деменція (Волошина Н. П., 1997; Пітик М. І. із співавт., 1996). Не зважаючи на це, більше 70 % пацієнтів із групи дитячих епілепсій при коректному лікуванні можна позбавити нападів.

Найбільші проблеми в діагностиці і лікуванні дітей молодшого віку виникають у хворих з ранніми міоклонічними (епілептичними) енцефалопатіями, синдромами Веста, Леннокса – Гасто, Ландау – Клеффнера, епілептичним мутизмом, прогресуючим енцефалітом Расмуссена, а також з епілептичним енурезом.

Рання міоклонічна енцефалопатія розпочинається з перших днів життя дитини і проявляється масивними генералізованими або фокальними міоклоніями, а також важкою затримкою психомоторного розвитку. Паралельно виявляються грубі атрофічні і дегенеративні аномалії мозку і метаболічні зміни (пропіонацидемія, гліцин-енцефалопатія). У випадках домінування частих тонічних нападів, до яких можуть приєднуватись рудиментарні фокальні судоми захворювання, носить назву ранньої епілептичної енцефалопатії — синдром Отахара (Ohtahara S. et. al., 1976). На ЕЕГ у таких дітей спостерігається феномен «спалах — подавлення», де реєструються періоди уплощення ЕЕГ — кривої з пароксизмальними гострими і повільними хвилями, або гіпсаритмія, де виявляється генералізована, білатерально-асинхронна постійна епілептична активність «спайк-хвиля» (гіпсаритмія), причому ключове значення в діагностиці цього ЕЕГ-синдрому має мультифокальність гострих феноменів, які чергуються з дельта-хвилями. На сьогодні точно не відомо, чи ці дві важкі клінічні форми є варіацією синдрому Веста. Щодо прогнозу, то такі хворі практично некурабельні

Синдром Веста виявляється у 24-х — 42-х із 100.000 народжених дітей, частіше у хлопчиків (Lacy J. R., et al., 1976), і проявляється в генералізованому ривку кінцівок вгору із підняттям голови. Іноді такі напади проявляються в короткому згинальному русі голови з відкиданням рук в сторони, криком і переляком. Починається це захворювання до року життя і характеризується серійними щоденними нападами. В більшості випадків ще до появи судом діагностуються грубі дисгенетичні і органічні ураження мозку. Основну роль в діагностиці захворювання відіграє ЕЕГ, де типово реєструється гіпсаритмія. Невелика група криптогенних форм цього захворювання характеризується відносною курабельністю. У випадках приєднання дисгенезій мозку (частіше агенезії corpus callosum) і хореоретинальних лакун захворювання носить назву с-му Айкарді і успадковується як Х-зчеплений домінантний тип. Синдром Веста і ранню міоклонічну енцефалопатію слід диференціювати із доброякісним міоклонусом раннього віку, який проявляється типовими спазмами, відсутністю психомоторного регресу і епілептичної активності на ЕЕГ, особливо при реєстрації ЕЕГ під час спазмів. Від доброякісної міоклонічної епілепсії в немовляцтві ці розлади відрізняються відсутністю структурних уражень нервової системи і доброякісним перебігом. В лікуванні застосовується вітамін B_6 у високих дозах (200 мг на добу), АКТГ (10–30 МЄ), синактен-депо, вігабатрін (50–100 мг/кг маси тіла на добу), депакін (20–100 мг/кг маси тіла на добу). Депакін ми призначаємо із розрахунку в перші 3 дні 1/3 добової дози, потім збільшуємо кожні 3–4 дні на 1/3 добової дози до досягнення терапевтичного ефекту або до меж переносимості. Іноді ми спостерігали ефект при застосуванні бензодіазепінів.

Синдром Леннокса – Гасто зустрічається з частотою 2–5 % всіх випадків дитячих епілепсій (Beaumanoir A., 1981, Gastaut H. et al., 1973), часто він є продовженням с-му Веста і розпочинається у віці 2–8 років, або пізніше і характеризується поліморфними епілептичними нападами, в основному, складними абсансами. Обов'язковим у діагностиці цього синдрому є наявність тонічних нападів. Захворювання характеризується статусним перебігом. Описані криптогенні і симптоматичні форми, які супроводжуються інтелектуальним дефектом. На ЕЕГ реєструються мультифокальні гострі і повільні феномени, які нічим не відрізняються від гіпсаритмії (Зенков Л. Р., 1996). При лікуванні застосовується депакін, АКТГ, кортикостероїди.

Синдром Ландау – Клеффнера маніфестує у 3–7 років. В зв'язку з важкістю діагностики за останні 10 років описано тільки близько 300 таких хворих. Захворювання проявляється у вигляді афазій, причиною яких є білатерально-синхронна епілептична активність, блокуюча відповідні мовні утворення головного мозку. Синдром супроводжується емоційними розладами, найчастіше — страхом і агресією. В 1/3 випадків епілептичні напади відсутні, в інших випадках ніколи не було тонічних судом. В даному випадку «мішенню» в лікуванні є ЕЕГ. Лікування повинно носити агресивний характер з використанням бензодіазепінів або депакіну, АКТГ. При неефективності консервативної терапії необхідно ставити питання про нейрохірургічне лікування. Відсутність мови до 5–6-річного віку робить прогноз щодо її відновлення несприятливим.

Епілептичний мутизм розвивається за подібним до синдрому Ландау – Клеффнера механізмом і виявляється вкрай рідко. Він часто носить приступоподібний характер і діагностується як аутизм. На ЕЕГ візуалізуються локалізовані в полюсах лобних часток комплекси «спайк-хвиля», генератором яких є *gyrus cinguli.*

Прогресуючий вірусний енцефаліт Расмуссена (Rasmussen T. et al., 1958) розпочинається у віці 3–10 років і проявляється резистентними до лікування парціальними моторними і практично постійними міоклонічними нападами. Це прогресуюче вірусне захворювання призводить до важких неврологічних і психічних дефектів (дисфазій, геміанопсій, вогнищевих атрофій кори головного мозку, деменції) і потребує в більшості випадків оперативного втручання.

Епілептичний енурез є рідко діагностуючим захворюванням. У дітей, які переносять енурез, його епілептичний характер діагностують приблизно у 8 % пацієнтів (Євтушенко С. із співавт., 2000) . Напад здебільшого проявляється між 4 і 6-ою годиною ночі, супроводжується бруксизмом, метушливістю в ліжку, стогоном, затримкою дихання. Можуть проявлятись абортивні тонічні або клонічні судоми, після чого наступає заспокоєння і сон. Для цих хворих нехарактерні інші порушення сну. Серед психопатологічних розладів часто спостерігаються дисфорії, зниження когнітивних функцій. Нерідко виявляються ознаки органічної патології ЦНС. На ЕЕГ реєструються дезорганізовані, гіперсинхронні ритми, часто з епілептичними білатерально-синхронними спалахами «спайк-хвиля», які різко активуються у 2-й стадії сну (*див.* рис.). В лікуванні застосовується депакін в дозах 50–300 мг на ніч, або карбамазепін 10–25 мг/кг маси тіла на ніч.

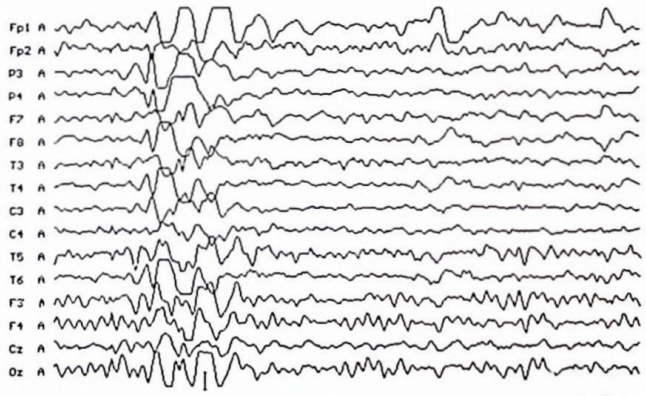

Рис. **ЕЕГ дитини П. В., 8 років** (а./к. 1318).
Діагноз: епілептичний енурез. Епілептичний розряд генералізованих, білатерально-асинхронних високоамплітудних загострених повільних хвиль, комплексів «спайк-хвиля» тривалістю 1 сек., який почався в правих тім'яних відведеннях (P3).

Таким чином, описані епілептичні синдроми у дітей раннього віку характеризуються важким перебігом і для їх раннього виявлення необхідно ширше застосовувати додаткові методи дослідження, зокрема, електроенцефалографію. В терапії цих розладів препаратом вибору частіше всього являються вальпроати, зокрема, депакін.

Надійшла до редакції 17.08.2001 р.

Список літератури

1. *Волошина Н. П.* Дементирующие процессы головного мозга. — Харьков: Основа, 1997.— С. 83–84.

2. *Евтушенко С., Яненко М., Евтушенко О., Гинтер М., Ефименко М., Протасенко Л.* Особенности диагностики и лечения эпилептического варианта энуреза у детей // Тези доп. Міжнародної конференції Української протиепілептичної Ліги.— Київ, 2000. — 21 с.

3. *Пітик М. І., Тодорів І. В.* Психопатологічні і характерологічні особливості хворих на епілепсію // Український вісник психоневрології. — 1996. — № 4, вип. 5 (12) — С. 177–179.

4. *Beaumanoir A.* Les limites nosologiques du syndrome de Lennox – Gastaut.— Rev. EEG Neurophysiol.— № 11.— P. 468–473.

5. *Jacobi K.*, Meier-Ewert. Epilepsien des Kindesalters. — Hamburg.: Semper Bonis Artibus, 1991.— 8 p.

6. *Gastaut H., Dravet C., Loubier D., Giove C., Viani F., Gastaut J. A., Gastaut J. L.* Evolution clinique et prognostic du syndrome de Lennox – Gastaut. In Evolution and prognosis of epilepsies. eds. E. Lugaresi P., Tassinari C.— Bologna: Auto Gaggi, 1973.— P. 133–154.

7. *Ohtahara S., Isida T., Oka E., Yamatogi Y., Inoue H.* On the specific age-dependent epileptic syndrome. The early-infantile epileptic encephalopathy with suppression-burst.— Tokyo.: No-To-Hattatsu, 1977.— P. 499–509.

8. *Rasmussen T., Olszewski J., Lloyd-Smith D.* Focal seizures due to chronic localized encephalitis.— J. Neurology.— № 8.— P. 435–445.

УДК 616-072.7+616-08+612.112.91+616.853+616-073.97+616-053.3

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ И ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ У ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ВОЗРАСТА

И. В. Тодорив, М. И. Винник

Ивано-Франковская государственная медицинская академия
г. Ивано-Франковск

В статье представлены проблемы диагностики и дифференциальной диагностики основных эпилептических синдромов, которые вызывают наибольшие трудности диагностики и дифференциальной диагностики и встречаются в основном у детей младшего возраста. Приведены принципы лечения с учетом собственного опыта.

Ключевые слова: эпилепсия, прогноз, электроэнцефалография, клинические и нейрофизиологические критерии.

UDC 616-072.7+616-08+612.112.91+616.853+616-073.97+616-053.3

A DIAGNOSTIC AND TREATMENT APPROACH TO THE EPILEPTIC SYNDROMES IN YOUNGER CHILDREN

Todoriv I. V., Vinnik M. I.

Ivano-Frankivsk State Medical Academy
Ivano-Frankivsk

In the article it is described a clinical picture of the mast difficult for diagnostics epileptic syndromes in younger children. It is given a diagnostics and differential diagnostics. The main principles of the medical treatment are described with due regard for the personal experience.

Key words: epilepsy, prognosis, electroencephalography, clinic and neurophysiological criteria.

УДК (615. 214: 616. 89-008. 19): 616-006

Е. Н. Харченко
Украинский НИИ социальной и судебной психиатрии и наркологии, *г. Киев*

ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ. МЕТОДЫ ПСИХОФАРМАКОТЕРАПИИ

Среди различных современных стрессовых расстройств, приводящих к депрессивным, порой кризисным состояниям, онкологические заболевания составляют значительный объем. Относящиеся к так называемым «фатальным заболеваниям», при которых процесс осознанного умирания занимает неопределенный период, больные наряду с соматическими, испытывают целый ряд дополнительных душевных страданий: нарушение или разрыв связей в микро- и макросреде, приводящие к социальной изоляции, утрате смысла жизни и пр., то есть к дезадаптации, хроническому дистрессу, депрессиям, частым суицидальным мыслям и действиям [1, 2].

По данным ВОЗ, онкологические заболевания среди населения большинства стран занимают по летальности второе место после сосудистой патологии, а суициды среди онкобольных составляют от 15 до 18 % от всех остальных [3, 4]. К сожалению, онкобольные редко попадают в поле зрения психиатров, так как специфика заболевания связывает их от начального периода (который часто прослеживается) до исходного сугубо с врачами-онкологами, которые, даже если и направляют данных больных к психиатрам, то или при суицидальных тенденциях, или в случаях явно выраженной тяжелой депрессии. Таким образом, значительная часть онкобольных с психическими расстройствами оказываются без психической коррекции, что существенно усугубляет их общее психосоматическое состояние, а нередко приводит к суицидальным исходам [5]. С учетом сложившейся ситуации, психиатры до последнего периода не уделяли должного внимания больным с онкологической патологией, что является существенным пробелом в психиатрии. В женской онкологии наиболее многочисленным является рак молочной железы, которым в Украине по статистике заболевает до 15 тыс. женщин ежегодно. Следует сказать, что женщины, заболевающие раком молочной железы, психологически страдают гораздо более, нежели при других формах рака. Значимым при этом является визуальный фактор в предполагаемом негативном восприятии у окружающих и, в частности, у сексуального партнера. Указанное приводит к тому, что женщины с данной патологией максимально долго отказываются от операции, утяжеляя этим соматическое состояние, в результате попадая к онкологам чаще при второй стадии заболевания с выраженной психической патологией, чаще депрессивного порядка.

Целью нашей работы явилась апробация препарата золофт в лечении психических расстройств невротического регистра у онкологических больных, в частности, женщин, страдающих раком молочной железы.

Задачи исследования:

1. Выявление ведущей психопатологической характеристики больных, страдающих раком молочной железы.

2. Определение эффективности действия и характера переносимости золофта больными данной категории.

3. Возможность использования экспериментально-психологических методик в подтверждение клинической динамики психопатологических расстройств данных больных.

4. Определение клинико-психологического обоснования использования золофта в лечении невротической симптоматики у онкологических больных.

По данным производителя, золофт (сертралин) — селективный ингибитор обратного захвата серотонина, является антидепрессантом широкого спектра действия, воздействующим параллельно на тревожный компонент, не обладает существенными побочными действиями, применяется 1 раз в сутки в дозе от 50 до 200 мг (средняя — 100 мг) [7].

Объектом исследования стали 68 больных женщин, поступивших с диагнозом «рак молочной железы» в Киевский НИИ онкологии для стационарного лечения. Из них больные со второй стадией заболевания составили 86 %, третьей — 14 %. В процессе изучения все больные были разделены на две группы поровну. Больные 1 (основной) группы получали золофт в дозе 50 мг в день, утром — 1–1,5 месяцев, больные 2 группы (контрольной) — плацебо-терапию. Соматогенное лечение проводилось всем больным в равной степени.

Методы исследования: социометрический, клинико-психопатологический, экспериментально-психологический, методика Гамильтона (характеризующая наличие тревожно-депрессивных расстройств), самооценки личности — ТРАНС (определяющая параметры тревоги, работоспособности, активности, настроения, самочувствия). Результаты лечения оценивались клинически по 4-балльной шкале эффективности (хороший результат, улучшение, отсутствие улучшения, ухудшение) и экспериментально-психологически по шкале Гамильтона и др. методикам в динамике лечения и по завершении курса.

В социометрическом плане больные характеризовались следующим образом: средний возраст составил 42,3 года, первичные больные — 77,4 %; повторные — 22,6 %; состоящие в браке — 59,3 %; в разводе — 37 %4, незамужние — 3,7 %; уровень образования — чаще средний технический — 56,2 %, редко высший — 14,7 %; работающие — 62,4 % (при этом работа чаще была не по специальности, временная); на инвалидности (в основном II-й группы) находились все повторные больные (22,6 %).

Клиническая характеристика изучаемых больных представлена в табл. 1.

Таблица 1

Распределение больных по нозологическим формам

№	Психические расстройства	Количество больных в группах			
		1 группа (основная)		2 группа (контрольная	
		абс.	%	абс.	%
1.	Смешанная тревожно-депрессивная реакция (F43.22)	22	63,2	23	65,4
2.	Пролонгированная депрессивная реакция (F43.21)	6	17,0	5	15,4
3.	Смешанное расстройство эмоций и поведения (F43.25)	2	6,4	2	6,4
4.	Состояние тревожно-фобического расстройства (F40.8)	2	6,4	3	9,6
5.	Обсессивно-компульсивное расстройство (F42.0)	1	3,2	0	0
6.	Паническое расстройство (F41.0)	1	3,2	1	3,2
	Всего	34	100	34	100

Клинически нозологическое состояние характеризовалось как реакция на тяжелый стресс с расстройством адаптации. При этом наиболее часто наблюдалась смешанная тревожно-депрессивная реакция, соответственно в 1 группе — 63,2 %; во 2 — 65,4 %; пролонгированная депрессивная реакция соответственно 17,0 и 15,4 %; смешанное расстройство эмоций и поведения — 6,4 и 6,4 %; состояние тревожно-фобического расстройства — 6,4 и 9,6 %; реже другие.

Итак, наиболее часто наблюдалось тревожно-депрессивное расстройство, реже — пролонгированное депрессивное состояние. Наличие суицидальных мыслей чаще пассивного характера, отмечалось у 14,3 % больных, при этом у 4,4 % мысли носили активный характер или характер с аутоагрессивными тенденциями. Данные больные переводились временно в психиатрическую больницу, однако порой родственники больных были против подобной госпитализации, настаивали на их выписке домой под наблюдение.

Клинически представленные нозологические формы характеризовались следующим: тревожно-депрессивное расстройство (F43.22) — сочетанием тревоги разных уровней: физиологической (соматогенной), витальной, ситуационной и др. с депрессивными состояниями разной степени, обусловленными преимущественно тяжелой соматогенией и сопутствующими кризисными ситуациями; из других признаков расстройства адаптации отмечались анорексия, гипсомания, снижение интеллектуальной и физической продуктивности, порой суицидальные мысли. Пролонгированная депрессивная реакция (F43.21) характеризовалась затяжным депрессивным состоянием (чаще при 3 стадии онкологического процесса). Реакция с преобладанием других эмоций (F43.23) характеризовалась наличием различных включений: ипохондрического, аффективного, астенического. Смешанное расстройство эмоций и поведения (F43.25) характеризовалось в основном наличием суицидальных тенденций, чаще на фоне тревожно-депрессивной симптоматики. Состояние тревожно-фобического расстройства (F40.8) отличалось сочетанием психического ощущения страха (как текущего состояния) с выраженной тревогой за свое дальнейшее состояние в плане неблагополучного исхода.

По ведущему психопатологическому синдрому больные распределились следующим образом (табл. 2).

Таблица 2

Распределение больных по ведущему психопатологическому синдрому

№	Психические расстройства	Количество больных в группах			
		1 группа (основная)		2 группа (контрольная)	
		абс.	%	абс.	%
1.	Тревожно-депрессивный синдром	18	50,3	19	48,6
2.	Астено-депрессивный	9	26,6	8	25,6
3.	Тревожно-фобический	5	16,0	4	12,8
4.	Депрессивно-апатический	1	3,2	2	6,4
5.	Обсессивно-депрессивный	1	3,2	1	3,2

Как видно по таблице, ведущими психопатологическими синдромами являлись тревожно-депрессивный, соответственно по группам — 50,3 и 52,2 %; астено-депрессивный — 26,6 и 25,6 %; реже тревожно-фобический — 16,0 и 12,8 % и др. Итак, наиболее часто прослеживался тревожно-депрессивный синдром, что соответствовало нозологически тревожно-депрессивным состояниям.

Первичное экспериментально-психологическое обследование показало следующее. По методике Гамильтона — значительное повышение показателя депрессии соответственно по группам 38,4 и 37,5 баллов, а также тревоги — 42,3 и 43,1 балл. По методике самооценки личности — выраженное повышение показателя тревоги — 2,88; снижение работоспособности — 4,08; активности — 1,22; настроения — 3,6; самочувствия — 0,78. Полученные при исследовании экспериментально-психологические данные соответствовали основным психопатологическим параметрам клинического состояния больных.

В процессе лечения наблюдалось следующее: в основной группе больных, получавших золофт, к 7–10 дню исследования наблюдалось существенное улучшение субъективных ощущений, повышалось настроение и активность; через 2–2,5 недели отмечалось выраженное снижение тревожной и депрессивной симптоматики, в частности, витальных компонентов депрессии и тревоги, общей астении, утомляемости, слезливости, раздражительности, гиперестезии, страхов и опасений за свое состояние. У большинства больных купировались диссомнические расстройства, исчезали суицидальные намерения или антивитальные переживания. К окончанию

3–4 недели применение золофта у большинства больных практически полностью нивелировали тревожно-депрессивное, фобическое и обсессивное расстройство. Сохраняющиеся у некоторых больных элементы астено-депрессивного состояния сопутствовало, как правило, декомпенсации соматогенного состояния при 3 стадии онкологического процесса. Каких-либо побочных действий при применении золофта мы не наблюдали.

Во 2 (контрольной) группе в процессе лечения основной характер психопатологических расстройств улучшений практически не претерпевал, в ряде случаев психическое состояние больных усугублялось, преимущественно заострялась тревожно-депрессивная симптоматика, сохранялось пониженное настроение, подавленность, тревога, внутренняя напряженность, мысли о безысходности жизни; диссомнические расстройства, антивитальные переживания, обсессивно-компульсивные расстройства и др.

Оценивая клиническую динамику выраженности ведущих психопатологических синдромов по шкале эффективности и соотнося результаты с процентными показателями, можно представить характеристику результатов лечения следующей диаграммой (рис. 1).

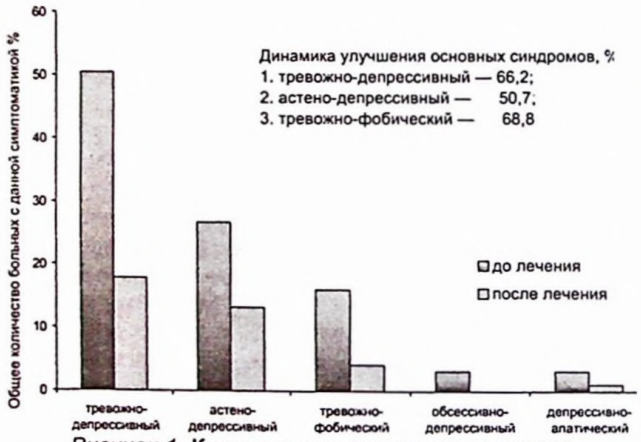

Рисунок 1. **Клиническая динамика ведущих психопатологических синдромов больных 1 группы**

Убедительно видно существенное улучшение в клинической симптоматике по ведущим психопатологическим синдромам: тревожно-депрессивный — на 66,2 %; астено-депрессивный — 50,7 %; тревожно-фобический — на 68,85 %.

По 2 (контрольной) группе динамика клинических синдромов представлена на рис. 2.

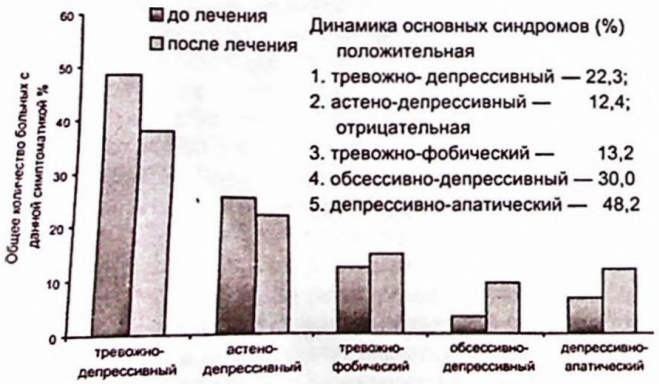

Рисунок 2. **Клиническая динамика ведущих психопатологических синдромов у больных 2 группы**

Как видно по диаграмме, у больных 2 (контрольной) группы положительная динамика по ведущим психопатологическим синдромам была незначительной: по тревожно-депрессивному на 22,3 %; астено-депрессивному — 12,4 %; по другим синдромам динамика носила отрицательный характер: по тревожно-фобическому — 13,2 %; обсессивно-депрессивному — 30 %; депрессивно-апатическому — 48,2 %. Таким образом, убедительно прослеживается положительная динамика психопатологических характеристик у больных, получавших золофт, и малозначимая, а порой отрицательная — при плацебо-терапии.

Динамическая характеристика психопатологической симптоматики с применением методики Гамильтона выявила следующее (рис. 3).

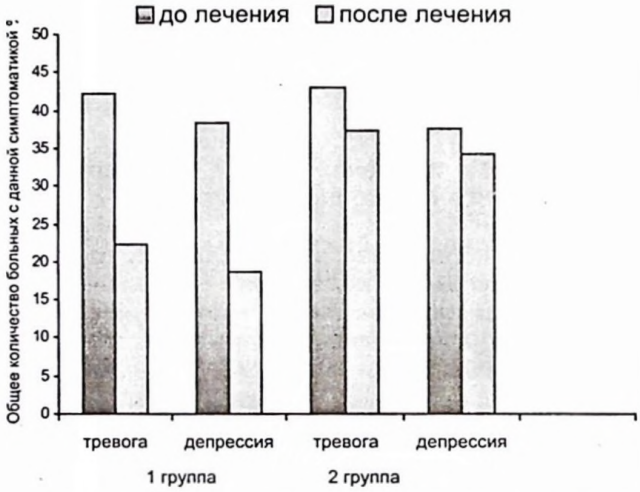

Рисунок 3. **Динамика клинического состояния больных по методике Гамильтона**

Как видно из диаграммы, у больных основной группы уровень тревоги в процессе лечения значительно снизился, в целом — на 48,72 %; депрессии — на 52,31 %. В контрольной группе изменения были незначительные: снижение показателя тревоги составило 11,2 %; депрессии — 9,2 %. Объективизируя динамику основных психопатологических проявлений по методике Гамильтона, мы выявили достоверное снижение уровня психических нарушений к окончанию второй недели у больных основной группы (принимавших золофт). К окончанию курса лечения (1–1,5 мес.) уровень депрессивного состояния у данных больных снизился на 52,3 %; суицидальных намерений — на 28,2 %; диссомнических расстройств — 27,4 %; общий балл по шкале Гамильтона снизился 84,3 %.

В контрольной группе больных достоверные изменения в психическом состоянии пациентов были зафиксированы только к концу исследуемого периода, при этом общий балл снизился всего на 13,5 % (рис. 4).

Следует сказать, что основная корреляция уровней динамики клинической психосимптоматики завершалась у большинства больных в параметрах месячного срока, в последующем она стабилизировалась и значимых колебаний не претерпевала (за исключением состояний соматической декомпенса-

ции) данное положение относилось к больным обеих групп, но на разных уровнях выраженности психических расстройств (рис. 4).

Характеристика самооценки личности, проведенная в динамике (по завершению курса лечения), выявила следующее: показатель тревоги у больных 1 группы снизился на 64,4%; во 2 — на 20,3%; работоспособность возросла соответственно на 38,7 и 9,4%; активность — на 54,5 и 11,3%; настроение улучшилось на 64,5 и 13,4%; самочувствие — на 62,4 и 14,3%. Полученные данные динамики самооценки личности соответствовали структурному содержанию показателей, выявленных по методике Гамильтона, и общей клинической характеристике.

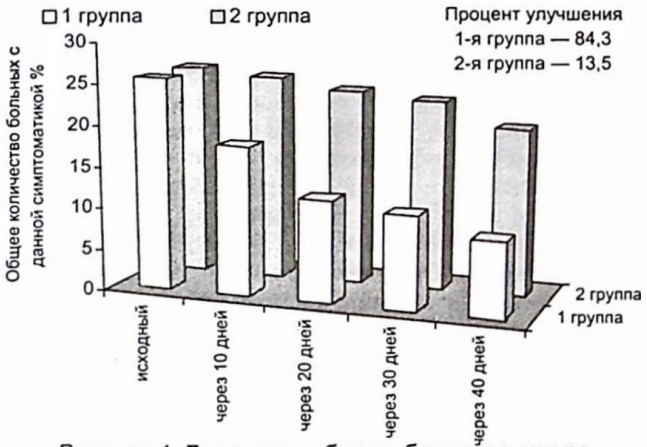

Рисунок 4. **Динамика общего балла по шкале депрессии Гамильтона**

Таким образом, проведенное клинико-психопатологическое и экспериментально-психологическое исследование больных с онкологической патологией выявило у них характерную психосимптоматику невротического порядка, преимущественно тревожно-депрессивного плана, поддающихся эффективной терапии препаратом золофт (сертралин) в умеренных дозах, при этом лечебный курс составляет в среднем от 1 до 1,5 мес. Ближайший эффект действия препарата у респондентов наблюдается через 7–10 дней и стабилизируется в последующем. Отрицательных побочных действий при приеме данного препарата мы не наблюдали.

Результаты исследования дают возможность рекомендовать применение золофта при лечении психосоматических заболеваний, в частности, онкологической патологии.

Надійшла до редакції 21.08.2001 р.

Список литературы

1. *Дитковский И. В., Смоленко Л. В.* Об эффективности психотерапевтической коррекции у онкологических больных // Матер. XIII съезда психиатров России. — М., 2000. — С. 97.

2. *Зотов П. Б., Уманский С. М.* Вопросы эпидемиологии суицидального поведения онкологических больных // Матер. XIII съезда психиатров России. — М., 2000. — С. 136.

3. *Зотов П. Б., Уманский С. М.* К вопросу профилактики профилитизации суицидального поведения больных с распространенным раком // Матер. XIII съезда психиатров России. — М., 2000. — С. 137.

4. *Юрьева Л. Ю.* Кризисные состояния. — Днепропетровск: Арт-пресс, 1998, 162 с.

5. Критерії діагностики та лікування психічних розладів та розладів поведінки у дорослих. Наказ № 271 від 27.10.00 МОЗ України.

6. *Фрейд З.* Психология бессознательного. Сб. произвед. — М.: Просвещение, 1989. — 448 с.

7. *Kechi A., Kugava A., Okamura H.* Suicide thoughts in cancer patient: clinical expiriens in psychooncology// Clin. Neurosei, Oct., 1999.— N. 53(5).— P. 569–573.

УДК (615. 214: 616. 89-008. 19): 616-006

ПСИХОПАТОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ОНКОЛОГІЧНИХ ХВОРИХ. ЗАСОБИ ПСИХОФАРМАКОТЕРАПІЇ

Є. М. Харченко

Український НІІ соціальної и судової психіатрії та наркології
Київ

Клінічно та експериментально-психологічно досліджено 68 хворих жінок з діагнозом «рак молочної залози», які перебували в онкологічному стаціонарі. Виявлено провідну психопатологічну симптоматику переважно тривожно-депресивного нахилу. Проведено апробацію препарату золофт (сертраліну) при лікуванні даних хворих. Доведено високу ефективність препарату в терапії психічних розладів (невротичного регістру) в онкологічних хворих.

UDC (615. 214: 616. 89-008. 19): 616-006

THE PSYCHOPATHOLOGIC CHARACTERISTIC OF THE ONCOLOGIC PATIENTS. METHODS OF A PSYCHOPHARMACOTHERAPY

E. N. Kharchenko

Ukrainian SRI of social and judicial Psychiatry and Narcology
Kyiv

68 women sufferers with breast cancer have been studied in oncology clinic, using the clinical and psychological methods. The leading psychopathological symptoms (anxious-depressive predominantly) have been revealed. Zoloft (Sertraline) was approbated for the patient's treatment. The high effectiveness of the medication for the treatment of mental disorders the neurotic register in ontological patient has been demonstrated.

УДК 616.45-001.1/3-001:615.015

Л. Н. Юрьева
Днепропетровская государственная медицинская академия, *г. Днепропетровск*

ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА ЗОЛОФТ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОГО СТРЕССОВОГО РАССТРОЙСТВА

Высокая распространенность посттравматических стрессовых расстройств (ПТСР), от 1% в общей популяции до 73–93% в группах риска, огромные прямые и непрямые экономические затраты, обусловленные хронификацией ПТСР, повышенная агрессивность и суицидальная активность этого контингента больных, а также высокая коморбидность с рядом психических расстройств делает проблему их лечения чрезвычайно актуальной [1, 2, 19, 29]. Учитывая причинную связь ПТСР со стрессовой психотравмирующей ситуацией, в более ранних работах, посвященных проблеме лечения этого расстройства, фармакотерапия рассматривалась как дополнение к основным психотерапевтическим методам лечения и коррекции.

Однако, исследованиями последних лет установлено, что для ПТСР характерен ряд специфических психобиологических дисфункций, которые могут быть скорректированы фармакологическими препаратами [31]. У лиц с ПТСР выявлены специфические нарушения нейротрансмиттерных систем (включая серотонин, норадреналин и допаминэргические системы) и нарушения нейроэндокринной системы (включающее систему гипоталамус — гипофиз — надпочечники) [9, 11, 31].

Кроме того, при ПТСР довольно часто диагностируются коморбидные расстройства. Так, Shore J. H. et al. (1989) у 29% больных ПТСР наблюдали проявления депрессии, у 28% — признаки генерализованного тревожного расстройства, у 12 % — фобии, у 10 % — зависимость от алкоголя [28]. При анализе ЭЭГ сна установлено некоторое сходство лиц с ПТСР с больными тяжелыми депрессивными расстройствами. При ПТСР отмечаются также панические атаки, причем некоторые авторы даже считают ПТСР вариантом панического расстройства [3].

Выявленные нейробиологические механизмы патогенеза ПТСР, а также высокая коморбидность с рядом психических и поведенческих расстройств, послужили толчком к пересмотру роли и места фармакотерапии в лечении ПТСР. И если раньше, фармакотерапия служила лишь дополнением к психотерапевтическим методам лечения, то в настоящее время ей отводится первостепенная роль в лечении и предотвращении рецидива и хронификации ПТСР [4, 12, 13, 15, 21, 22, 23, 25].

В ранних сообщениях о фармакотерапии ПТСР была рекомендована терапия трициклическими антидепрессантами, ингибиторами МАО и транквилизаторами бензодиазепинового ряда [6, 10, 14, 18, 24]. Но побочные эффекты и нежелательные последствия от применения каждого из названных препаратов заставили исследователей искать новые пути лечения ПТСР. К настоящему времени накопилось достаточное количество исследований о фармакотерапии ПТСР, но исследования, основанные на принципе доказательной медицины, "Evidence — based medicine", по-прежнему остаются единичными. В Кокрановской электронной библиотеке, где собраны и обобщены результаты исследований, проведенных согласно принципам доказательной медицины, есть обзор, посвященный психофармакотерапии ПТСР [30]. Он включает в себя 15 краткосрочных (12 недель и меньше) рандомизированных плацебо-контролируемых исследования. Проведенный мета-анализ доказал преимущества и возможную специфичность действия селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (SSRI) при ПТСР [17, 26]. Исследования последних лет в основном и посвящены этим препаратам. Так, из 15 рандомизированных плацебо-контролируемых исследований, представленных в Кокрановском обзоре, 6 включали набор данных по использованию SSRI препаратов, 3 — трициклических антидепрессантов, по 2 — ингибиторов МАО и брофаромина, по 1 — бензодиазепинов (алпразолам), антиконвульсантов (ламотриджин) и инозитола. Учитывая положительные результаты эффективности лечения ПТСР селективными ингибиторами обратного захвата серотонина, специфичность их действия в отношении этого расстройства и наибольшую безопасность в применении, они становятся средствами первого выбора при лечении ПТСР.

Так, в Британском медицинском журнале (1999) сообщается, что консультативный комитет по использованию лекарственных препаратов США (the US Food and Drag Administration's psychopharmacologic drugs) рекомендует применение золофта (сертралина) для лечения ПТСР [16].

Исследования последних лет убедительно продемонстрировали эффективность лечения ПТСР золофтом (сертралином). K. Brady et al. (2000), проанализировали результаты 12-недельного лечения золофтом (дозы: 50–200 мг/сут.) у 187 пациентов с ПТСР в возрасте от 18 до 69 лет. Продолжительность расстройства не менее 6 месяцев, у 33% пациентов были также симптомы текущего выраженного депрессивного расстройства. Авторы доказали преимущества сертралина по отношению к плацебо, ссылаясь на результаты оценок по шкале депрессии Гамильтона, по клинической шкале ПТСР (CAPS-2), по шкалам общего клинического впечатления (CG1, CG1-C), а также шкалам IES, ITT (LOCF) и DTS. [7]. Аналогичные результаты были получены и в исследованиях Amital D. et al. (1999), проанализировавших результаты 10-недельного лечения золофтом (дозы: 50–200 мг/сут.) у 51 пациента с ПТСР с использованием шкалы Гамильтона, клинической шкалы ПТСР (CAPS-2) и шкал ITT (LOCF) и CG1-C [5].

Brady K. T. et al. (1995) отмечают положительный результат 12-недельного лечения золофтом у лиц с ПТСР коморбидным с зависимостью от алкоголя. Авторы демонстрирует не только эффективность ле-

чения клинических симптомов ПТСР, но и уменьшение потребления алкоголя этими пациентами [8]. Rothbaum B. O. et al. (1996) показали эффективность 12-неделыюго курса лечения золофтом (средняя доза 105 мг/сут.) у жертв насилия с хроническим ПТСР. У четырех из пяти исследуемых показатели по шкале CAPS уменьшились в среднем на 53% [27]. Kline N. A. et al. (1994) доказали эффективность сертралина при ПТСР, коморбидном с депрессией [20]. Анализ литературных данных, а также собственные наблюдения позволяют рекомендовать следующую стратегию применение золофта при ПТСР.

Показания для назначения золофта при ПТСР.

1. Острая фаза

- Выраженная тревога
- Панические атаки
- Депрессивные расстройства
- Тревожно-депрессивный синдром
- Суицидальные мысли и попытки
- Нарушение сна
- Повышенная возбудимость, агрессивное поведение.

2. Фаза становления ремиссии

- Вторичная депрессия
- Тревога ожидания
- Нарушения сна
- Навязчивые воспоминания о травме и кошмары
- Зависимые формы поведения (напр., алкоголизм)
- Выраженное избегающее или другие дезадаптивные формы поведения
- Неспецифические соматические жалобы
- Подавление *flashbacks.*

Золофт обладает следующими клиническими эффектами, которые позволяют считать его антидепрессантом первого выбора при лечении ПТСР.

Золофт купирует не только симптомы депрессии, но также эффективен при наличии у больного тревожно-фобических и панических расстройств

Золофт купирует навязчивые воспоминания и кошмары, а также подавляет «flashbacks»

Золофт не вызывает зависимости, к которой предрасположены пациенты с ПТСР

Благодаря своим особенностям золофт практически не используется для реализации суицидальных тенденций.

Золофт не обладает седативным, стимулирующим и антихолинергическим эффектом, что позволяет сохранить привычный образ жизни и социальную активность пациента и практически сводит к минимуму вероятность самопроизвольной отмены препарата

Первые признаки улучшения наблюдаются уже на первой неделе лечения, а к третьей — становятся довольно значительными (исчезают нарушения сна, улучшается работоспособность, интеллектуальная продуктивность, улучшаются коммуникативные процессы, восстанавливается интерес к жизни)

Золофт можно назначать пожилым людям, которые относятся к группе риска развития ПТСР

Золофт можно назначать лицам, страдающим соматической патологией. Он удобен в применении (1 раз в день), без необходимости длительного подбора дозы и ее постоянной коррекции.

Золофт улучшает качество жизни пациентов с ПТСР.

Золофт рекомендуется начинать с низких доз — 25 мг/сут, так как иногда возможно обострение тревоги, возбуждения и нарушения сна, затем постепенно увеличивать дозу в течение нескольких недель. Максимальная терапевтическая доза — 200 мг/сут. Следует помнить, что для 75% пациентов эффективна доза 50 мг/сут.

Надійшла до редакції 9.08.2001 р.

Список литературы

1. *Исаев А. Б., Котенев И. О., Филиппов Н. М.* Психологические и психиатрические проблемы при катастрофических стихийных бедствиях //Психические расстройства у пострадавших во время землетрясения в Армении.— М, 1989.— С. 79.

2. Критерії діагностики і лікування психічних розладів та розладів поведінки у дорослих / Під ред. П. В. Волошина, В. М. Пономаренка, О. К. Напрєєнка та інш.— Харків, 2000.— 303 с.

3. Попов Ю. В., Вид А. Д. Современная клиническая психиатрия. — Экспертное бюро-М, 1997. — С. 194, 200.

4. *Allodi F. A.* Assessment and treatment of torture victims: A critical review // J. Nervous Mental Disease.— 1991.— V. 17.— P. 4–11.

5. *Amital D., Zohar J., Kotler M, et al.* A placebo-controlled trial pilot study of sertraline in PTSD. In: Annual Meeting of the American Psychiatric Association.— American Psychiatric Association, 1999: 157.

6. *Basoglu M., Marks I. M., Senguen S.* Amitriptyline for PTSD in a torture survivor: A case study // J. Traumatic Stress.— 1992. — V. 5. — P. 77–83.

7. *Brady K, Pearlstein T, Asnis G. M, et al.* Efficacy and safety of sertraline treatment of posttraumatic stress disorder // Arch. Gen. Psychiatry. — 2000. — V. 283. — P. 1837–1844.

8. *Brady K. T, Sonne S. C, Roberts J. M.* Sertraline treatment of comorbid posttraumatic stress disorder and alcohol dependence // J. Clin. Psychiatry. — 1995. — V. 56. — P. 502–505.

9. *Charney D. S, Deutch A. Y, Krystal, J. H, et al.* Psychobiologic mechanisms of posttraumatic stress disorder // Arch. Gen. Psychiatry. — 1993. — V. 50. — P. 294–306.

10. *Chen C.* The obsessive quality and clomipramine treatment of PTSD (let) // Am. J. Psychiatry.— 1991.— V. 148.— P. 1087–1088.

11. *Connor K. M., Davidson J. R. T.* The role of serotonin in posttraumatic stress disorder: Neurobiology and pharmacotherapy. — CNS Spectrums 1998; 3(7S2): 43–51.

12. *Cyr M., Farrar M. K.* Treatment for posttraumatic stress disorder // Ann. Pharmacother. — 2000. — V. 34. — P. 366–376.

13. *Davidson J. R.* Biological therapies for posttraumatic stress disorder: an overview // J. Clin. Psychiatry. — 1997. — V. 58(S9). — P. 33–36.

14. *Davidson J. R. T, Nemeroff C. B.* Pharmacotherapy in PTSD: historical and clinical considerations and future directions // Psychopharm. Bull. — 1989. — V. 25. — P. 422–425.

15. *Davidson J. R. T.* Pharmacotherapy of posttraumatic stress disorder: Treatment options, long term follow-up, and predictors of outcome // J. Clin. Psychiatry.— 2000.— V. 61(S5).— P. 52–56.

I6. *Gottlieb S.* Sertraline approved for post-traumatic stress disorder // Brit. Med. J.— 1999.— V. 319.— P. 1089.

17. *Hidalgo R. B, Davidson J. R. T.* Selective serotonin reuptake inhibitors in post-traumatic stress disorder// J. Psychopharm. — 2000. — V. I4. — P. 70–76.

I8. *Hogben G. L, Cornfield R. B.* Treatment of neurotic war neurosis with phenelzine // Arch. Gen. Psychiatry. — 1981. — V. 38. — P. 440–445.

19. *Horowitz M. J., Wilner N., Alvarez W.* Impact of event scale: A messure of subjective stress // Psychosom. Med. — 1979. — V. 41. — P. 209–218.

20. *Kline N. A, Dow B. M, Brown S. A, et al.* Sertraline efficacy in depressed combat veterans with posttraumatic stress disorder (let) // Am. J. Psychiatry . — 1994. — V. 151.— P. 621.

21. *Marshall R. D, Davidson J. R. T, Yehuda R.* Pharmacotherapy in the treatment of posttraumatic stress disorder and other trauma-related disorders. In: Yehuda R, editor(s). Psychological Trauma. — Washington, DC: American Psychiatric Press, 1998. — P. 133–177.

22. *Marshall R. D, Pierce D.* Implications of recent findings in posttraumatic stress disorder and the role of pharmacotherapy // Harv. Rev. Psychiatry. — 2000. — V. 7. — P. 247–256.

23. *Marshall R. D, Stein D. J, Liebowitz M. R, Yehuda R.* Psychopharmacology of posttraumatic stress disorder // Psychiatric Annals. — 1996. — V. 26. — P/ 217–226.

24. *OliveraA. T, Fero D.* Affective disorders, DST, and treatment in PTSD patients: Clinical observations // J. Trauma Stress. — 1990. — V. 3. — P. 407–414.

25. *Otto M. W, Penava S. J, Pollock R. A, Smaller J. W.* Cognitive-behavioral and pharmacological perspectives on the treatment of post traumatic stress disorder. In: *Pollack M. H., Otto M. W., Rosenbaum J. R.*, editor(s). Challenges in Psychiatric Treatment: Pharmacologic and Psychosocial Strategies.— 1996. — P. 219–260.

26. *Penava S. J, OttoM. W, PollackM. H, Rosenbaum J. F.* Current status of pharmacotherapy for PTSD: An effect size analysis of controlled studies. Depression and Anxiety.— 1996/7; 4. — P. 240–242.

27. *Rothbaum B. O, Ninan P. T, Tomas L.* Sertraline in the treatment of rape victims with posttraumatic stress disorder // J. Trauma Stress. — 1996. — V. 9. — P. 865–871.

28. *Shore/. H., Vollner W. M., Tatum E. L.* Community patterns of post-traumatic stress disorder // J. Nerv. Ment. Dis.— 1989.— V. 177. — P. 681 — 685

29. *Solomon S. D, Davidson J. R. T.* Trauma: Prevalence, impairment, service use, and cost // J. Clin. Psychiatry.— 1997.— V. 58(S5).— P. 1–11.

30. *Stein D. J., Zungu-Dirwayi N., van der Linden G. J. H, Seedat S.* Pharmacotherapy for Posttraumatic Stress Disorder (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 2. 2001. Oxford: Update Software.

31. *Yehuda R., McFarlane A. C.* Conflict between current knowledge about posttraumatic stress disorder and its original conceptual basis // Am. J. Psychiatry.— 1995.— V. 152.— P. 1705–1713.

UDC 616.45-001.1/3-001:615.015

THE USAGE OF ZOLOFT IN TREATMENT OF POST-TRAUMATIC STRESS DISORDER (PTSD)

L. N. Yuryeva

Dniepropetrovsk State Medical Academy
Dniepropetrovsk

A significant widespread of PTSD makes its treatment as a very actual problem.

Zoloft has a clinical effect allowed us to suggest it as a first-line antidepressant in treatment of PTSD.

Zoloft may be prescribed for patients with somatic pathology. The first amendments occur during the first week of the treatment. Zoloft improves the quality of life in patients with PTSD. This medication does not have sedative, stimulating, and anticholinergic effects and this allows to maintain a common way of life and social activity of the patient.

УДК 616.45-001.1/3-001:615.015

ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ ЗОЛОФТ ПРИ ЛІКУВАННІ ПОСТРАВМАТИЧНОГО СТРЕСОВОГО РОЗЛАДУ (ПТСР)

Л. Н. Юр'єва

Дніпропетровська державна медична академія
Дніпропетровськ

Висока розповсюдженість ПТСР зробило проблему їх лікування досить актуальною. Було проведено дослідження нового препарату Золофт.

Золофт має клінічний ефект, який дозволяє вважати його антидепресантом 1-го ряду при лікуванні ПТСР.

Золофт можна призначати тим, хто хворіє на соматичну патологію. Перші покращання спостерігаються в перший тиждень лікування. Золот покращує якість життя пацієнтів з ПТСР. Цей препарат не має седативного, стимулюючого та антихолінергічного ефекту, що дозволяє зберегти звичайний спосіб життя та соціальну активність пацієнта.

УДК 616.89-008.441.13-616.895

А. В. Бараненко, зав. отделением профилактики и лечения алкоголизма
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины

РОЛЬ АФФЕКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ В ПРЕМОРБИДНОМ ПЕРИОДЕ ФОРМИРОВАНИЯ АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТИ (Обзор литературы)

Неблагоприятные последствия синдрома зависимости от алкоголя (согласно старой терминологии, алкоголизма) влияют не только на здоровье отдельного человека, но и на социальные и демографические процессы в обществе [1]. Причины и механизмы развития алкогольной зависимости полностью неизвестны до сих пор. Существуют эндокринная, биологическая, наследственная, социально-гигиеническая, психологическая теории алкоголизма [2, 3]. Среди факторов, способствующих развитию зависимости: социальные, психологические, биологические (нарушение обменных процессов, висцеро-гуморальные и эндокринные нарушения, патология нервной системы и др.) [4].

«Факторы риска» можно условно разделить на две группы: факторы, провоцирующие употребление спиртного, и особенности личности (физиологические и биологические) [5], определяющие индивидуальную реакцию на алкоголь.

Особенности эмоциональной сферы многими авторами относятся как к первой [6–8], так и ко второй группам [4–5, 9–10]. На связь между эмоциональной сферой и употреблением алкоголя указывают многие авторы [1–2, 4, 6–7, 9, 11–13]. Алкоголь используется как «модификатор настроения» [9], для того, чтобы «облегчить состояние фрустрации, тревоги и депрессии» [14]. Прием алкоголя ослабляет эмоциональную нестабильность, склонность к депрессиям. Именно этот факт может быть биологической основой мотивации употребления алкоголя [1]. Неслучайно в 1978 году экспертами ВОЗ в классификации расстройств, связанных с употреблением алкоголя, было выделено «тимогенное пьянство».

Таким образом, алкоголь употребляется с целью повышения настроения, при этом «аффективные нарушения при опьянении, их динамика, несомненно влияют на формирование алкоголизма» [4]. В то же время, стремление к эйфории говорит о том, что в ряде случаев исходный эмоциональный фон снижен; можно говорить о некоторой эмоциональной слабости, несостоятельности [12]. Как же связаны преморбидные эмоциональные нарушения с началом алкоголизации и последующим возможным формированием зависимости?

Взгляды на этот вопрос достаточно противоречивы. Существует мнение, что «выраженное беспокойство, депрессия, маниакальное состояние, которые могут быть связаны с самыми разнообразными расстройствами, могут спровоцировать у некоторых лиц чрезвычайно сильные запои» [9]. С другой стороны, указывается, что «несмотря на возможность длительных периодов злоупотребления алкогольными напитками, больные МДП так и не становятся алкоголиками» [1]. Относительно эндогенных аффективных расстройств меньшей степени выраженности (циклотимии) также нет единодушного мнения. Одними авторами циклотимии относятся к факторам риска формирования зависимости [13]. По мнению других, несмотря на то, что при циклотимии попытки купировать алкоголем подавленное настроение или расстройства сна достаточно часты [4], становления классической алкогольной зависимости обычно не происходит.

Достаточно много внимания в литературе отведено влиянию патологии личности на возникновение и формирование алкогольной зависимости. При этом личность рассматривается «как комплекс характеристик индивида, среди которых указываются «эмоциональность» и «способность успокаиваться после отрицательных эмоций» [11].

В качестве эмоционально-личностных факторов риска развития зависимости называют: эмоциональную лабильность [4–3, 6–8], в том числе как признак наследственной предрасположенности к формированию зависимости [11], избыточная длительность аффективных реакций [15], склонность к депрессиям [1, 8] состояния эмоционального напряжения [6].

Помимо собственно формирования зависимости от алкоголя, аффективные расстройства влияют и на ее дальнейшее течение [8], а также на формирование анозогнозии [6]. Упоминается также о «высокой степени взаимной связи между тревожными расстройствами и болезнями аддикции» [16].

Некоторые авторы [13] сравнивают соотношения «пьянства и депрессии» с проблемой «яйца и курицы».

Каким же образом аффективные расстройства могут влиять на формирование зависимости? Существует мнение, что есть «неспецифический механизм, который увеличивает тяжесть синдрома зависимости [9]. «Неспецифическая совокупность внешних экстремальных условий, вызывает реакцию стресса и способна увеличить потребление алкоголя» [13]. Аналогичным образом действуют «индивидуальные внутренние факторы», которые обусловливают переход от эпизодического потребления алкоголя к злоупотреблению им, а от злоупотребления — к алкоголизму. В качестве подобных факторов могут выступать: «состояния напряженности, обусловленные, в том числе, расстройствами обмена катехоламинов [15], снижение «способности к ослаблению тревоги, возникающей вследствие отрицательных эмоциональных воздействий» [11], «нарушения адаптационных механизмов» [5], преморбид-

ные аномалии личности (невротизация, выраженные акцентуации характера, патохарактерологическое развитие личности) [3]. Упомянутые расстройства могут быть как причиной, так и следствием аффективных расстройств. Также высказывается точка зрения о том, что «под действием экзогенных возмущающих факторов» происходит трансформация «влечения к положительным эмоциям» в «болезненное влечение к алкоголю» [17].

Еще один возможный аспект взаимодействия аффективных расстройств и формирующейся зависимости — воздействие алкоголя на биохимические и нейрофизиологические процессы, отвечающие за формирование и регуляцию эмоций.

Так, в формировании болезненного влечения к алкоголю особое место занимают лимбические структуры мозга, в частности, гипоталамус [17].

Тимотропное действие алкоголя может быть объяснено в рамках фармако-биологической теории эмоций. Согласно этой гипотезе, состояние эйфории (при опьянении) связано с массивным увеличением содержания в мозге некоторых биогенных аминов, а состояние депрессии — с их уменьшением [4]. Эта гипотеза находит свое подтверждение также и в работах других авторов [15, 18]. Такое действие алкоголя на мозг, в частности, связывают с ингибированием МАО [4].

Помимо системы катехоламинов, алкоголь и его основной метаболит — ацетальдегид — влияют также на систему эндогенных опиоидов [18].

Вступая с биогенными аминами в реакции конденсации, ацетальдегид образует морфиноподобные вещества — тетраизохинолины, бета-карболин, тетрагидропапаверин .

Действие алкоголя на эмоциогенные структуры и механизмы головного мозга не ограничивается эйфорией. Существует так называемая алкогольная депрессия, которая связана с истощением запасов биогенных аминов, а также накоплением токсических продуктов обмена [12]. Другие авторы связывают депрессию с угнетением синтеза биогенных аминов ацетальдегидом [4] или с инактивацией энкефалинов в присутствии ацетальдегида [19]. Наряду с депрессией упоминается также алкогольная дисфория, которую можно рассматривать как «эквивалент патологического влечения к алкоголю» [2] .

Учитывая все это, можно предположить, что при аффективных расстройствах алкоголь может играть двоякую роль. С одной стороны, он может служить своеобразным «антидепрессантом», «модификатором настроения», с другой — усугублять аффективные расстройства.

Большинство предположений о роли аффективных расстройств в этиопатогенезе алкогольной зависимости носят теоретический характер. Изученные аффективные расстройства при сформировавшейся зависимости [4] могут носить вторичный, приобретенный в процессе алкоголизации, характер. Вообще, ретроспективно трудно оценить значение того или иного фактора, если начало его действия и время наблюдения разделено цепью разноплановых событий [2]. Исследовать эту проблему можно путем тщательного изучения анамнеза, на основе как объективной, так и субъективной информации о больных алкоголизмом на предмет наличия аффективных расстройств в преморбидном периоде. Возможен также и другой подход — изучение потребления алкоголя и выявление связанных с ним психических и поведенческих расстройств у лиц с аффективными нарушениями.

Несомненный теоретический интерес представляет моделирование аффективных расстройств и расстройств вследствие употребления алкоголя на животных.

Надійшла до редакції 3.09.2001 р.

Список литературы

1. Лекции по наркологии / Под. ред. Иванца Н. Н. — М.: Нолидж, 2000. — 448 с.

2. *Стрельчук И. В.* Острая и хроническая интоксикация алкоголем. — М.: Медицина, 1973.

3. *Лисицын Ю. П., Сидоров Г. И.* Алкоголизм. Медико-социальные аспекты. — М.: Медицина, 1990.— 528 с.

4. *Кондрашенко В. Т., Скугаревский А. Ф.* Алкоголизм / Под. ред. П. П. Волкова. — Минск: Беларусь, 1983. — 288 с.

5. Алкоголизм (руководство для врачей) / Под. ред. Г. В. Морозова. — М.: Медицина, 1983.— 432 с.

6. *Шварцман Л. Я.* Формирование и течение алкоголизма у психопатических личностей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Ленинград, 1975.

7. *Иванец Н. Н., Игонин А. Л.* О значении личностных особенностей для клиники и лечения алкоголизма // Журнал неврологии и психиатрии им. Корсакова.— 1977.— Т. 77, вып. 2.— С. 237–239.

8. *Иванец Н. Н., Игонин А. Л.* Взаимосвязь показателей прогредиентности алкоголизма с некоторыми преморбидными факторами // Там же. — 1983.— Т. 77, вып. 8.— С. 1222–1227.

9. Нарушения, связанные с приемом алкоголя / Под. ред. Дж. Эдварса и др. — ВОЗ, Женева, 1975.— 140 с.

10. *Олейник А. В. и др.* Значение личностных и социально-психологических факторов в развитии хронического алкоголизма // Врачебное дело.— 8/89.— С. 101–103.

11. *Билибин Д. П., Дворников В. Е.* Патофизиология алкогольной болезни и наркоманий: Учеб. пособие.— М.: Изд-во УДН, 1991. — 104 с.

12. *Эзриелев Г. И.* Новые аспекты патогенеза алкоголизма.— Л.: Медицина, 1975.— 147 с.

13. *Пятницкая И. Н.* Злоупотребление алкоголем и начальная стадия алкоголизма.— М.: Медицина, 1988.— 288 с.

14. *Morris E. Chafetz.* The alcoholic patient: diagnosis & management.— Oradell, New Jersey, 1983.

15. Проблемы алкоголизма. Клиника, патогенез и лечение алкогольных заболеваний / Под. ред. Г. В. Морозова. — М.: Медицина, 1974.

16. *Мельник Э. В.* О природе болезней зависимости (алкоголизм, наркомания, «компьютеромания» и другие).— Одесса: Черноморье, 1998.— 400 с.

17. *Воробьёва Т. Н., Пайкова Л. Н. и др.* Новые подходы к исследованию механизмов алкоголизма и табакомании // Неврология и психиатрия. — 1983, вып. 12. — С. 118–122.

18. Алкогольная интоксикация и зависимость: механизмы развития, диагностика, лечение // Республ. межведомств. научн. сб. — Минск: Беларусь, 1988. — 176 с.

19. *Островский Ю. М., Сатановская В. И., Садовский М. Н.* Биологический компонент в генезисе алкоголизма. — Минск: Наука и техника, 1986.

UDC 616.89-008.441.13-616.895

THE ROLE OF AFFECTIVE DISORDERS IN THE PREMORBID PERIOD OF THE FORMING OF ALCOHOL DEPENDENCE

A. V. Baranenko

Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the Academy of Medical Sciences of Ukraine
Kharkiv

In the article the published data about the possible influence of affective disorders in the premorbid period to the forming alcohol dependence are presented. To the author's opinion, alcohol and it's derivatives interacts with neuropsychological and biochemical processes, that are responsible for functioning and regulation of the emotional sphere; in other hand, emotional disorders itself could lead to alcohol abuse and dependence. The methods, that may help to research those tissue on practice, are offered.

УДК 616.89-008.441.13-616.895

РОЛЬ АФЕКТИВНИХ РОЗЛАДІВ У ПРЕМОРБІДНОМУ ПЕРІОДІ ФОРМУВАННЯ АЛКОГОЛЬНОЇ ЗАЛЕЖНОСТІ

О. В. Бараненко

Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України
Харків

У статті наведені літературні дані про можливий вплив афективних розладів у преморбідному періоді на формування алкогольної залежності. Показано, що алкоголь та продукти його метаболізму взаємодіють з нейробіологічними та біохімічними процесами, відповідними за функціонування та регуляцію емоційної сфери; з другого боку, емоційні розлади можуть привести до зловживання алкоголем та становлення алкогольної залежності. Розглядаються методи, що можуть допомогти вивчити ці питання на практиці.

Редакція журналу приносить вибачення авторам статті «Вплив кетамінового наркозу і анестезії на основі пропофолу на когнітивні функції дітей після щелепно-лицевих операцій», що надрукована у журналі т. 9, вип. 2 (27), 2001, у зв'язку з неточністю в позначенні посад авторів.

На стор. 106 журналу т. 9, вип. 2 (27), 2001 варто читати:

А. А. Хижняк — *д. м. н., зав. кафедрою медицини невідкладних станів та анестезіології,*

У. А. Фесенко — *асистент кафедри стоматології дитячого віку та дитячої щелепно-лицевої хірургії.*