

Український ВІСНИК ПСИХОНЕВРОЛОГІЇ

• Том 9, випуск 4 (29), 2001

• Volume 9, issue 4 (29), 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.,
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 № 15 від 29.11.2001 р.)

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

Том 9, випуск 4 (29)
Харків, 2001

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

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

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

До уваги авторів!

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

Під час підготовки робіт до друку необхідно враховувати наступне:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

18. Кольорові ілюстрації повинні бути подані в електронній версії для комп'ютера типу IBM PC у форматі *Corel Draw* (v.5.0–9.0) або *Adobe Illustator* з доданням файлів зображень у форматі TIFF (CMYK, 340 dpi) та файлів шрифтів, використаних в оформленні. Усі логотипи повинні подаватися тільки в кривих. Обов'язково прикласти кольоровий відбиток ілюстрації.

Статті надсилаються на адресу:

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

Підписано до друку 29.12.2001. Формат 60x84/8. Папір офсетний № 1. Друк офсетний. Ум.-друк. арк. 13,07 + 0,47 вкл. Обл.-вид. арк. 13,03+1,26. Тир. 1000 пр. Зам. №

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

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

ЗМІСТ

ПРОБЛЕМНІ СТАТТІ

Мінко О. І. (Харків)
Алкоголізм — міждисциплінарна проблема (виявлення, лікування, реабілітація, профілактика) 6

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІКИ ТА ПАТОГЕНЕЗУ НЕВРОЛОГІЧНИХ, ПСИХІЧНИХ ТА НАРКОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

Божко Г. Х., Волошина Н. В., Кулабухов В. М., Чурсіна В. С. (Харків)
Зміни вмісту фракцій ліпопротеїнів сироватки крові у хворих на шизофренію і деменцію Альцгеймера 8

Деменко В. Д., Широкова Н. О. (Харків)
Клініко-структурні кореляції у дітей з віддаленими наслідками черепно-мозкової травми 12

Деревецька В. Г. (Харків)
Структурні зміни речовини головного мозку у хворих з постійною формою фібриляції передсердь 14

Дзяк Л. А., Кржанівська Н. К., Рожкова І. В. (Дніпропетровськ)
Показники центральної і церебральної гемодинаміки у жінок з артеріальною гіпертензією у стані хірургічної та природної менопаузи 17

Єгоров О. О. (Харків)
Рання діагностика фетоплацентарної недостатності у жінок з невиношуванням вагітності як профілактика перинатальних уражень ЦНС плода 20

Жигуліна І. В. (Донецьк)
Загальна клінічна та соціально-демографічна характеристика пацієнтів загальних психіатричних відділень 23

Кузьмінов В. Н., Лінський І. В., Назарчук А. Г., Шаповалова В. О., Шаповалов В. В. (Харків)
Особливості залежності від опіатів при зловживанні Трамадолом 27

Луценко О. Г. (Харків)
Мотиваційні аспекти формування сексуальної поведінки у чоловіків при порушеннях психосексуального розвитку 29

Реміняк І. В., Бойко Т. П., Посохов Є. О. (Харків)
Вивчення фізико-хімічних властивостей мембран тромбоцитів у хворих з судинною патологією гіпертонічного та атеросклеротичного генезу 31

Сонник Є. Г. (Полтава)
Характерологічні особливості подружніх пар, де має місце сексуальна дисгармонія і чоловік страждає на шизофренію, та співвідношення їх з біоритмологічним типом 34

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНІ МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ У НЕВРОЛОГІЇ, ПСИХІАТРІЇ ТА НАРКОЛОГІЇ

Головченко Ю. І., Усатенко А. Г., Виницький В. А. (Київ)
Вплив локальної дозованої гіпотермії сегментарної зони наднирників на стан гемодинамічних показників у хворих на гіпертонічну енцефалопатію 36

Грищенко В. І., Чадаєв В. Є., Сухина Н. П., Салтовський Д. В., Дьоміна Л. Г. (Харків)
Вплив алотрансплантації криоконсервованої овариальної тканини (АКОТ) в амніотичній оболонці на емоційно-психічну сферу жінок з ендокринним неплідднм . 38

Малахов В. А. (Харків)
Клініко-патогенетичне обґрунтування озонотерапії початкової цереброваскулярної патології 40

Чуєв Ю. Ф (Харків)
Нетрадиційні технології купірування невідкладних станів у клініці опійної наркоманії 43

CONTENTS

PROBLEMATIC ARTICLES

Minko A. I. (Kharkiv)
Alcoholism is a interdisciplinar problem (revealing, treatment, rehabilitation, prevention) 6

PECULIARITIES OF CLINIC AND PATHOGENESIS OF NEUROLOGICAL, MENTAL AND NARCOLOGICAL DISEASES

Bozko G., Voloshyna N., Kulabukhov V., Chursina V. (Kharkiv)
Variation of contents of fractions of Lipoproteins of blood Serum at Patients with Schizophrenia and with Dementia Alzheimer 8

Demenko V. D., Shyrokova N. A. (Kharkiv)
Clinico-structural correlation in childrenafter brain trauma 12

Derevetska V. G. (Kharkiv)
The structural changes of brain in patients with permanent form of atrial fibrillation 14

Dzyak L. A., Kryzhanivska N. K., Rozhkova I. V. (Dniepropetrovsk)
Parameters of central and cerebral hemodynamics in women with arterial hypertension in conditions of surgical and natural menopausa 17

Egorov A. A. (Kharkiv)
Early diagnosis of fetoplacental insufficiency in women with incompetent pregnancy as prevention perinatal fetal CNS damages 20

Zhygulina I. V. (Donetsk)
General clinical and social demographic characteristic of the patients of general psychiatric departments 23

Kusminov V. N., Linsky I. V., Nasarchuk A. G., Shapovalova V. A., Shapovalov V. V. (Kharkiv)
Peculiarities of addiction of opiates due to consumption of Tramadol 27

Lutsenko O. G. (Kharkiv)
Reasons Aspects of forming sexual behavior in men with infringements of psychosexual developments 29

Reminyak I. V., Boyko T. P., Posokhov E. A. (Kharkiv)
Investigations of the blood Platelet membrane physic-chemical properties in the patients with a vascular pathology of hypertonic and atherosclerotic genesis ... 31

Sonnic E. G. (Poltava)
Characterological peculiarities of matrimonial couples with sexual disharmony and where a husband suffers from schizophrenia and their correlation with biorhythmological type 34

NONPHARMACOLOGICAL METHODS OF TREATMENT IN NEUROLOGY, PSYCHIATRY, AND NARCOLOGY

Golovchenko Yu. I., Usatenko A. I., Vinitsky V. A. (Kyiv)
Influence of a local dose hypothermia of sesmental area of suprarenal slands on hemodynamic conditions in patients with hypertonic encephalopathy 36

Gryshchenko V. I., Chadayev V. E., Sukhina N. P., Saltovsky D. V., Dyomina L. G. (Kharkiv)
Influence of allo-transplantation of cryopreserved ovarial tissue in amnion on emotional-psychic sphere in women with endocrine sterility 38

Malakhov V. A. (Kharkiv)
Clinical-pathogenetic substantiation ozone therapy of initial cerebrovascular pathology 40

Chuev Yu. F. (Kharkiv)
The nontraditional technologies to a treatment of urgent states in clinic of opioid addiction 43

Шкробот С. І. (Тернопіль)
До механізму лікувального впливу комбінованого магнітолазерного опромінення у хворих з неврологічними проявами поперекового остеохондрозу 45

О. Б. Яремчук (Чернівці)
Стан показників окислювальної та антиоксидантної систем у крові хворих на дисциркуляторну енцефалопатію під впливом інформаційно-хвильової терапії .. 49

ПРОБЛЕМИ СОЦІАЛЬНОЇ ТА СУДОВОЇ ПСИХІАТРІЇ

Гичун В. С. (Харків)
Соціологічні аспекти суїцидальної поведінки серед військовослужбовців строкової служби 51

Дишлевой О. Ю. (Харків)
До питання про судово-психіатричну характеристику чоловіків з аномаліями психіки, притягнутих до кримінальної відповідальності за скоєння педофільних противоправних дій 54

Зайцев О. О., Онишко Ю. В., Прокопович Є. М. (Київ)
Вивчення жертв підліткового сексуального насильства 57

Кожина Г. М. (Харків)
Роль особистісного фактора у формуванні делінквентної поведінки підлітків 60

Михайлов Б. В., Сердюк О. І., Каніщев А. В. (Харків)
Шляхи розвитку консультативної психіатрії в Україні 62

НОВІ МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ НЕРВОВИХ ТА ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ

Беро М. П., Переверзєв Ю. В., Громов А. П. (Донецьк)
Клінічна динаміка пароксизмальних станів і психотерапевтичної корекції особистісних змін у ліквідаторів аварії на ЧАЕС 64

Білоус С. В. (Тернопіль)
Зміни особистості при алкоголізмі 67

Волошина Н. П., Василовський В. В. (Харків)
Вегетативно-судинні зміни у хворих з вертеброгенним поперековим синдромом 68

Влох І. Й., Петрина Н. Ю., Животовська Л. В., Городиловський Ю. Й. (Львів)
Лікування алкогольного абстинентного синдрому препаратами фінлепсин (карбамазепін) та тіапридал (тіаприд) 70

Гребенюк А. В. (Харків)
Дослідження генерації вільних радикалів кисню в еритроцитах у хворих з початковою цереброваскулярною патологією 72

Давидова О. Є. (Сімферополь)
Діагностичне значення методу «малюнок родини» для підліткової психопатології 74

Імам Ахмад (Харків)
Загальний біохімічний механізм епілепсії 76

Лісна Н. М. (Харків)
Використання проективних малюнкових методик для виявлення емоційно-особистісних порушень в осіб з синдромом залежності від алкоголю 78

Н. О. Марута (Харків)
Сучасні депресивні розлади (клініко-психопатологічні особливості, діагностика, терапія) 79

Михайлова Е. А. (Харків)
Психосоматичні розлади у дітей та підлітків, які страждають на цукровий діабет 83

Свілична О. В. (Харків)
Використання графічного тесту у діагностиці деяких психічних розладів у дітей і підлітків, хворих на епілепсію 85

Shkrobot S. I. (Ternopil)
Using of combined Magnetic Laser radiation in Patient with neurological symptoms of Lumbar Osteochondrosis 47

Yaremchuk O. B. (Chernivtsi)
The state of indices of the oxidatative and antioxidant systems in the Blood of Patients with Dyscirculatory Encephalopathy under the Influence of Information Wave Therapy .. 49

PROBLEMS OF SOCIAL AND FORENSIC PSYCHIATRY

Gichun V. S. (Kharkiv)
Sociological aspects of suicides among the military in term service 51

Dyshlevoy A. Yu. (Kharkiv)
About the Problem of forensic psychiatric characteristic of Men with borderline disorders, convicted in criminal crimes for Pedophilia actions 54

Zaitsev A. A., Onyshko Ju. V., Procopovich E. M. (Kyiv)
Study of the victims of sex crimes made by the teenagers 57

Kozhina A. M. (Kharkiv)
The role of personal factor in the forming of delinquent behaviour of adolescents. 60

Mikhailov B. V., Serdyuk O. I., Kanishchev A. V. (Kharkiv)
Developmental ways of consultation-liaison psychiatry in Ukraine 62

NEW METHODS OF DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF NEUROLOGICAL AND MENTAL DISEASES

Bero M. P., Pereversev Yu. V., Gromov A. P. (Donetsk)
Clinical dynamics of paroxysmal conditions and psychotherapeutical correction of personal changes at them at Liquidators of failure on Chernobyl 64

Bilous S. V. (Ternopil)
The changes of the personality at alcoholism 67

Voloshyna N. P., Vasylovsky V. V. (Kharkiv)
Vegetative vascular changes in patients with vertebrogenic-lumbar pain syndrome 68

Vlokh I. I., Petrina N. Yu., Zhyvotovska L. V., Gorodilovsky Yu. I. (Lviv)
The treatment of alcoholic abstinent syndrome by means of finlepsine (carbamazepine) and tiapridale (tiapride) 70

Grebenyuk A. V. (Kharkiv)
Investigation of free oxygen radicals generation in erythrocytes in Patients with initial cerebrovascular pathology 72

Davydova O. E. (Simferopol)
Diagnostic meaning of the "Picture of family" method for Adolescent psychopathology 74

Imam Ahmad (Kharkiv)
A Final Common Pathway for the Epilepsies 76

Lisna N. N. (Kharkiv)
The using of projective picturing techniques for revealing of personal emotional disorders in patients with syndrome of dependence from alcohol 78

N. O. Maruta (Kharkiv)
Contemporary depressive disorders (clinical, psychopathological peculiarities, diagnostic, therapy) 79

Mikhailova E. A. (Kharkiv)
Psychosomatic disorders in juveniles with diabetes mellitus 83

Svitlychna O. V. (Kharkiv)
Using graphic test in diagnostic among children and adolescents suffering epylepsya and psychiatric disorders 85

Серікова О. І., Павлов А. Ю. (Харків)
Порівняльна характеристика ефективності тригексифеніділа різних фармакологічних фірм, виробників ліків, при терапії паркінсонічних побічних ефектів нейролептиків 87

Чабан О. С., Венгер О. П. (Тернопіль)
Преморбідні особистісні особливості у хворих з дисоціативними розладами сучасності 88

НОВІТНІ ДОСЯГНЕННЯ ПСИХОФАРМАКОЛОГІЇ

Карасевич Н. В., Луханіна О. П., Гаркавенко В. В., Карабань Н. В., Капустіна М. Т., Карабань І. М. (Київ)
Ефект альфа-адреноблокатора (Серміон) на ефективність комплексної патогенетичної терапії у пацієнтів з хворобою Паркінсона 92

Куценок Є. Н., Демченко В. А. (Київ)
Магне-B_6 у лікуванні заїкання та порушення розвитку мови 98

Марута Н. О., Панько Т. В. (Харків)
Досвід застосування Івадалу у хворих з первинним безсонням 100

Михайлов Б. В., Федосєєв В. А., Філик В. С., Харченко І. В. (Харків)
Застосування препарату Депрім у лікуванні хворих з невротичними та соматоформними розладами 102

Підкоритов В. С., Серікова О. І. (Харків)
Використання Паркопана для лікування екстрапірамідних розладів, обумовлених нейролептиками 106

Харченко Є. Н. (Київ)
Застосування Золофту у комплексній терапії афективних розладів, що супроводжуються суїцидальними діями 107

NEW ACHIEVEMENTS OF PSYCHOPHARMACOLOGY

Karasevich N. V., Lukhanina E. P., Garkavenko V. V., Karaban N. V. Kapoustina, M. T., Karaban I. N. (Kyiv)
Effect of alpha-adrenoblocker (Sermion) on the effectiveness of complex pathogenetic therapy in patients with Parkinson's disease 92

Kutsenok E. N., Demchenko V. A. (Kyiv)
Magne-B_6 in treatment of stuttering and disorders of speech development 98

Maruta N. O., Panko T. V. (Kharkiv)
Experience of usage Ivadal in patients with primary insomnia 100

Mikhailov B. V., Fedoseev V. A., Filyk V. S., Kharchenko I. V. (Kharkiv)
Application of a drug Deprim in treatment of the patients with neurotic and somatoformic disorders 102

Pidkorytov V. S., Serikova O. I. (Kharkiv)
Using of Parcopan for Treatment of extrapyramidal Disorders Caused by Neuroleptics 106

Kharchenko E. N. (Kyiv)
Using Zoloft in the complex therapy of affective upsets with suicide behavior 107

УДК 616.89—008.441.13—08—036.82—084

А. И. Минко
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, г. Харьков

АЛКОГОЛИЗМ — МЕЖДИСЦИПЛИНАРНАЯ ПРОБЛЕМА (Выявление, лечение, реабилитация, профилактика)

Алкоголизм давно привлекает внимание клиницистов. Значимость этой проблемы определяется как большой распространенностью (670 тыс. только находящихся под диспансерно-динамическим наблюдением в наркологической службе Украины или 135,9 на 10 тыс. населения), так и тяжелыми социально-медицинскими последствиями [1]. Во всей Европе алкоголь представляет одну из главнейших проблем общественного здравоохранения по причине высокого уровня его производства, торговли, потребления и масштабности ущерба, вызываемого его потреблением [2].

И хотя за последние годы в нашей стране не отмечается роста учтенной заболеваемости алкоголизмом, в то же время произошел более чем двукратный рост заболеваемости алкогольными психозами (2,2 на 10 тыс. населения в 2000 году против 0,8 в 1990 году) [1]. Это, в свою очередь, говорит о том, что истинная заболеваемость алкоголизмом значительно выше учтенной. В то же время, алкоголизм является только одним из многих последствий употребления алкоголя. В числе последних — жировая дистрофия печени, гипертония, гиперлипидемия, ожирение, гепатит, цирроз печени, гастрит, панкреатит, подагра, инсульт, внезапная смерть, кардиомиопатия, травматизм, учащение простуд, люмбаго, пневмония, эмфизема, кожные заболевания, рак, эпилептические припадки, полинейропатии, депрессия, зависимость, алкогольные психозы, психоорганический синдром, алкогольный синдром плода и др. [3, 4].

По данным ВОЗ, рост проблем, связанных с потреблением алкоголя, определяется ростом количества алкоголя, потребляемого на душу населения. В большинстве стран потребление спиртных напитков в последние годы стабильно высокое, и наша страна не является исключением. Европа вообще является контингентом с самым высоким уровнем потребления алкоголя в мире [5]. По экспертным оценкам общее потребление в литрах абсолютного алкоголя в Украине составляет 11–12 л и соответствует показателям таких европейских стран как Испания (12,8 л), Германия (12,9 л), Австрия (11,4). И хотя лидируют Венгрия (19 л), Россия (16 л), Португалия (14,7 л), вряд ли есть основания для успокоения. На каждого жителя Украины, включая младенцев, беременных, стариков, приходится около 25 мл чистого алкоголя в сутки, а если исключить детей и трезвенников, то эта цифра увеличится вдвое. А это означает, что общество в целом приближается к порогу опасного пьянства. Очевидно, что относительно количества выпиваемого грань, за которой возникают поражения органов потребителя (не обязательно из-за алкоголизма), следует искать не в разделении на «алкоголиков» и «неалкоголиков», а в выделении сильно и слабо пьющих.

Вредное употребление, как для самих потребителей, так и для медицинских работников в целом, является социально приемлемым и завуалированным фактом, да и профилактические программы рассматривают злоупотребление, прежде всего, в виде зависимости. При этом упускается из виду, что органические заболевания возникают не как следствие алкоголизма, а как результат вредного для здоровья потребления спиртных напитков. На индивидуальном уровне имеет место взаимосвязь «доза — реакция»: риск проблем со здоровьем возрастает с увеличением потребления алкоголя. Так, около 10 % всех смертей людей в возрасте от 16 до 70 лет, а также до 20 % всех госпитализаций обусловлены алкоголем [2].

Международная классификация болезней 10-го пересмотра берет за основу предложенный Edwards почти четверть века назад синдром зависимости. В результате этого укрепляется понимание того, что алкоголизм, как синдром зависимости, так и вредное употребление алкоголя — уровневые явления, существующие в определенных степенях тяжести. Выделение вредного употребления алкоголя важно не столько для обособления зависимости, сколько для того. чтобы обратить внимание на предупреждение вторичных заболеваний.

В выявлении и предупреждении причиняемого алкоголем вреда акцент может быть сделан не только и не столько на наркологическую службу, а на всю систему здравоохранения. Это особенно относится к первичной медико-санитарной помощи, но также имеет отношение и к стационарным медицинским учреждениям, где возможно выявление лиц, страдающих от пьянства, и оказание им помощи в снижении потребления алкоголя. Они могут также поддерживать семьи и пока еще малочисленные группы самопомощи и действовать как пропагандисты здорового образа жизни на местном уровне. Вмешательство на уровне первичной медико-санитарной помощи может помочь уменьшить индивидуальное потребление алкоголя на 25–35 % и снизить долю пьяниц на 40–45 % [2].

Для улучшения положения с выявлением, лечением и реабилитацией, исходя из понимания алкоголизма как биопсихосоциальной проблемы, а также с учетом Указа Президента Украины «О дополнительных мерах по улучшению медицинской помощи населению Украины» [6], а также концепции развития охраны здоровья [7], направленных в том числе на формирование здорового образа жизни, необходимо проведение мероприятий как государственного уровня, направленных на формирование «здоровой» государственной политики, так и отраслевых мероприятий в рамках системы охраны здоровья.

В соответствии с межотраслевой концепцией программы «Здоровье нации» к государственным необходимо отнести мероприятия по снижению спроса на алкоголь и мероприятия по снижению предложения. В числе первых:

— Первичная профилактика расстройств вследствие употребления алкоголя.

Кампании средств массовой информации, показывающие вред алкоголя, важны не только из-за своего потенциального влияния на пьющих, но также потому, что они усиливают общественную поддержку мер по контролю над продажей и потреблением алкоголя.

— Формирование общественного мнения относительно снижения уровня потребления алкоголя.

Образовательные программы и кампании средств массовой информации вряд ли будут успешными, если они не будут поддержаны контролем деятельности алкогольной индустрии. Такие программы должны показывать не столько опасности пьянства, сколько преимущества снижения потребления алкоголя.

— Создание общественных реабилитационных сообществ.

— Привлечение и накопление средств для реализации антиалкогольных мероприятий, в т. ч. за счет отчислений от налогов за реализацию алкоголя и табака.

— Формирование ответственной рекламной политики относительно алкоголя.

К алкоголю нельзя относиться как к другим товарам, уровень потребления которых определяется только рыночными силами. Алкоголь — особое вещество, так как он вызывает зависимость, а его употребление ведет к тяжелым биопсихосоциальным проблемам. Отсюда в отношении второго направления — по снижению предложения необходимо формирование ответственной ценовой и торговой политики в отношении алкоголя.

Что касается мероприятий отраслевого уровня, т. е. всей системы здравоохранения, то это, по нашему мнению:

— работа с группами риска формирования зависимости и вредного потребления (прежде всего, это дети из семей больных алкоголизмом);

— лечение ургентных наркологических состояний;

— лечение собственно зависимости от алкоголя;

— лечение расстройств вследствие употребления алкоголя (неврологических, соматических и др.);

— вторичная и третичная профилактика (т. е. предупреждение рецидивов, осложнений, инвалидности);

— инициирование создания реабилитационных сообществ и других общественных организаций (союзы, фонды и др.);

— инициирование формирования ответственной рекламной политики в отношении алкоголя.

Список литературы

1. *Мінко О. І., Лінський І. В., Болотова З. М.* та співавт. Деякі епідеміологічні параметри вживання алкоголю та наркотиків в Україні // Актуальні питання неврології, психіатрії та наркології у світлі концепції розвитку охорони здоров'я населення України: Мат. Пленуму наук.-практ. тов. неврологів, психіатрів та наркологів України, присвяченого Року Здоров'я. — Тернопіль: Укрмедкнига, 2001.— С. 555–559.

2. Европейский план действий по борьбе с потреблением алкоголя на 2000–2005 гг. // ВОЗ, 2000.— 28 с.

3. *Рихтер Г.* Злоупотребление алкогольными напитками и его медицинские последствия // Pharmedicum, 1994.— № 3.— С. 18–20.

4. *Минко А. И.* Современные подходы к диагностике и лечению алкоголизма // Международный медицинский журнал.— 1997.— Харьков.— Т. 3, № 3.— С. 87–90.

5. Алкоголь та наркотики в Україні // МНАТ, ІЦПАН, Київ, 1995.— 96 с.

6. Указ Президента України «Про додаткові заходи щодо поліпшення медичної допомоги населенню України» від 8 серпня 2000 р. № 963/2000.

7. Концепція розвитку охорони здоров'я населення України. Затверджено Указом Президента України від 7 грудня 2000 р. № 1313/ 2000.

Надійшла до редакції 12.09.2001 р.

Алкоголізм — міждисциплінарна проблема (виявлення, лікування, реабілітація, профілактика)

А. І. Мінко

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

Показано медико-соціальну значущість проблеми алкоголізму в Україні, подані дані офіційної статистики і вірогідніша оцінка реальної ситуації. Відзначається, що алкоголізм є тільки одним з багатьох наслідків вживання алкоголю. Показано місце всієї системи охорони здоров'я у виявленні та попередженні шкоди, яку завдає алкоголь. Розроблені і запропоновані профілактичні заходи як державного, так і галузевого рівнів.

Alcoholism is a interdisciplinar problem (revealing, treatment, rehabilitation, prevention)

A. I. Minko

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

It is shown the medical and social importance of the problem of alcoholism in Ukraine. The data of official statistics and probability estimation of the real situation are submitted. It is noted, that alcoholism is only one of many consequences of the use of alcohol. It is shown the place of the system of public health services in revealing and prevention of harm, caused by alcohol. The preventive measures both state, and branch levels are developed and offered.

УДК 616.895.8: 616.894—053.8:547.96

Г. Х. Божко, Н. П. Волошина, В. М. Кулабухов, В. С. Чурсина
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, г. Харьков

ИЗМЕНЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ФРАКЦИЙ ЛИПОПРОТЕИНОВ СЫВОРОТКИ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ И ДЕМЕНЦИЕЙ АЛЬЦГЕЙМЕРА

Липопротеины (ЛП) или отдельные компоненты, составляющие эти частицы сыворотки крови, интенсивно исследуются при сердечно-сосудистых заболеваниях, поскольку гиперхолестеринемия (ГХС) рассматривается в качестве первого фактора риска развития атеросклероза. Между тем давно известно, что ГХС представляет собой лишь частный случай более общего явления — холестериноза, состояния, которое характеризует накопление в организме структурной формы холестерина (ХС) [2]. Надо полагать, что структурный (мембран и цитоплазмы клеток) и транспортный (сыворотки крови) фонды ХС могут взаимодействовать друг с другом. Следовательно, изменения в сыворотке крови могут отражать нарушение обмена липидов цитоплазматических и мембранных структур клеток головного мозга.

В связи с этим актуально исследование перераспределения ЛП сыворотки крови при деменциях, характеризующихся психическими расстройствами с прогрессирующей деструкцией вещества мозга. В случае деменции при болезни Альцгеймера для этого обнаружены прямые предпосылки. Дело в том, что амилоидные белки, характерные для этого заболевания, способны нарушать структуру и функцию ЛП крови [8].

Исследования с применением метода компьютерной томографии позволили надежно судить о том, что при шизофрении, в особенности у больных с преобладанием негативных психопатологических нарушений, также наблюдаются в мозге морфологические изменения с признаками атрофии [7].

Вместе с тем у больных шизофренией, независимо от формы, фазы заболевания, возраста и пола пациентов, наличия или отсутствия лечения психотропными препаратами, обнаруживаются специфические особенности нарушения транспортной функции ЛП, которые по мнению авторов, могут способствовать диагностике психоза [5]. Известно также, что при этом психическом заболевании резко активированы процессы перекисного окисления липидов и повышается содержание общего ХС в мембранах эритроцитов [3]. Можно ожидать, что это будет сопровождаться химической модификацией ЛП, нарушением их транспортной функции и последующим развитием ГХС.

Эти предпосылки послужили обоснованием для выполнения работы, цель которой заключалась в исследовании изменений содержания фракций ЛП сыворотки крови у больных шизофренией и деменцией Альцгеймера.

Обследовали группу из 62 пациентов обоего пола, в том числе 30 больных страдали шизофренией и 32 — болезнью Альцгеймера. Контрольная группа состояла из 12 здоровых доноров обоего пола. Возраст больных шизофренией колебался от 22 до 60 лет, давность заболевания в среднем 7,6 года. Больные деменцией Альцгеймера были в возрасте от 46 до 76 лет. Давность клинических проявлений заболевания составляла от 2 до 10 лет. У этих больных отмечались нарушения интеллекта, памяти и внимания, выраженное слабоумие и фокальные симптомы. Поздняя стадия болезни характеризовалась глубоким психическим распадом. Кроме когнитивных нарушений в неврологическом статусе больных превалировали моторные расстройства, экстрапирамидные нарушения и эпилептические припадки.

Морфологические изменения структур головного мозга, регистрируемые при помощи ЯМР-томографических исследований, показали отчетливую зависимость выраженности интеллектуально-мнестических нарушений от степени атрофии вещества мозга. У больных шизофренией также отмечалась атрофия мозгового вещества, но без признаков дегенерации альцгеймеровского типа [4].

Диагностика психической патологии проводилась по МКБ-10.

Сыворотку получали центрифугированием крови при 3000 об/мин и температуре 4°С в течение 10 мин. Образцы сыворотки разделяли на две части, одну из которых помещали в холодильную камеру при 4°С, а другую инкубировали сутки в термостате при 37°С.

Содержание фракций ЛП определяли по методу, который описан в предыдущей работе [1]. Метод включает электрофорез ЛП в градиенте концентрации полиакриламидного геля, денситометрию окрашенных фракций и компьютерную программу количественного анализа.

Статистическую обработку полученных данных выполняли с использованием t-критерия Стьюдента – Фишера.

Данные о перераспределении фракций ЛП при деменции Альцгеймера представлены в табл. 1. Эти результаты свидетельствуют, что у рассматриваемой группы больных происходило уменьшение суммы апоА-содержащих фракций на 40 % по сравнению с контролем. На фоне отсутствия изменений суммы апоВ-содержащих ЛП наблюдалось возрастание количества хиломикронов (ХМ) в 2,45 раза и липопротеинов низкой плотности (ЛНП) на 36 %. Содержание липопротеинов очень низкой плотности (ЛОНП), напротив, значительно уменьшалось. На основании этих результатов можно заключить, что больные деменцией Альцгеймера характеризуются активированием формирования частиц ЛНП и механизмы его могут быть связаны с усилением липолиза и стандартного пути превращения апоВ-содержащих ЛП: ЛОНП→ЛПП→ЛНП. Источником ХС и триглицеридов (ТГ), питающим этот процесс, судя

Таблица 1

Изменение содержания липопротеинов у больных деменцией Альцгеймера по сравнению с контролем (M±m)

Фракции липопротеинов	Без инкубации		Инкубация сыворотки в течение 24 ч при 37°C	
	Контрольная группа	Болезнь Альцгеймера	Контрольная группа	Болезнь Альцгеймера
ХМ	80 ± 7	196±13*	80 ± 8	109±10**
ЛОНП	140 ± 12	98±8*	113 ± 8**	55±4**
ЛПП	193 ± 18	68±6*	54 ± 4**	205±15**
ЛНП	332 ± 27	451±34	611 ± 54**	507±41
Σ апоВ	745 ± 61	813±41	858 ± 73	876±53
$ЛВП_{2B}$	188 ± 15	82±8*	113 ± 10**	62±3**
$ЛВП_{2A}$	217 ± 16	114±10*	299 ± 25**	92±3**
$ЛВП_3$	247 ± 19	194±12*	110 ± 8**	248±14**
Σ апоА	652 ± 51	390±33*	522 ± 43	402±39
Σвсех фракций	1397±111	1203±85	1380±108	1278±91
апоВ/апоА	1,14	2,1	1,64	2,2

Примечания: В таблице приведены значения площадей в мм² отдельных фракций липопротеинов;
* — статистически достоверные отклонения по сравнению с контролем.
** — статистически достоверные изменения по сравнению с начальными значениями (без инкубации).

по значительному возрастанию количества ХМ, вполне может служить экзогенный фонд липидов.

Уменьшение суммы апоА-содержащих ЛП при деменции Альцгеймера (табл. 1) обусловлено понижением уровня обоих подклассов липопротеинов высокой плотности (ЛВП) — $ЛВП_2$ и $ЛВП_3$. Вместе с тем резче уменьшалась концентрация более крупных частиц подкласса $ЛВП_2$, причем величина снижения пропорциональна размерам субчастиц. Это соответствует переходу $ЛВП_2 \rightarrow ЛВП_3$, что позволяет предположить угнетение у больных функции акцептирования ХС с поверхности клеточных мембран. Сопоставление данных о перераспределении ЛВП с резким уменьшением содержания ЛПП (липопротеинов промежуточной плотности) дает основание полагать, что перенос эфиров ХС в направлении апоВ-содержащих ЛП заторможен при болезни Альцгеймера. Это предположение согласуется с представлением об ингибирующем перенос эфиров ХС от ЛВП к ЛПП действии А-амилоида, содержание которого резко увеличивается при альцгеймеровской деменции [6].

Перераспределение фракций ЛП в условиях температурной инкубации сыворотки крови моделирует процессы, происходящие непосредственно в крови, отражая действие ферментов превращения ХС и ТГ, а также изменение активности липидпереносящих белков. Как видно из табл. 1, в контроле после инкубации крови количество ЛОНП и ЛПП уменьшалось на 19 и 72 % соответственно, а содержание ЛНП возрастало на 84 %. Это свидетельствует о нормальном процессе образования *in vitro* ЛНП за счет предшествующего превращения ЛОНП и ЛПП.

Среди апоА-содержащих ЛП в контроле наблюдалось уменьшение количества $ЛВП_{2B}$ и $ЛВП_3$ на 40 и 56 % соответственно и возрастание на 38 % концентрации субпопуляции $ЛВП_{2A}$. Изменение доли субпопуляций ЛВП свидетельствует о переходе $ЛВП_3 \rightarrow ЛВП_2$, что указывает на нормальный ход *in vitro* процесса этерификации ХС, конверсию субчастиц ЛВП и перенос эфиров ХС к апоВ-содержащим фракциям.

У больных деменцией Альцгеймера *in vitro* происходило уменьшение концентрации ЛОНП на 56 %, что должно сопровождаться превращением ЛОНП в ЛПП и последующем в ЛНП. Между тем, у больных вместо снижения уровня ЛПП наблюдалось возрастание этой фракции ЛП в 3 раза, а изменение количества ЛНП статистически не достоверно. Таким образом, можно заключить, что у больных наблюдается блокирование превращения ЛПП в ЛНП. Механизм этого грубого нарушения обмена липидов вполне может быть связан с ингибированием процессов транспорта эфиров ХС от апоА-содержащих фракций, поскольку эфиры ХС необходимы для вытеснения прочно связанных с апоВ-100 белками ТГ и последующего их окисления [6, 10].

После температурной инкубации сыворотки крови больных деменцией наблюдалось уменьшение количества $ЛВП_{2A}$ и $ЛВП_{2B}$ на 20–25 %, а содержание $ЛВП_3$ возрастало на 28 %. Это свидетельствует о переходе $ЛВП_2 \rightarrow ЛВП_3$, обратному относительно контроля. Эти данные подтверждают предположение об угнетении при болезни Альцгеймера процессов этерификации ХС. Повышение уровня ЛНП и снижение $ЛВП_3$ характеризует атерогенную ситуацию в сыворотке крови. Поскольку этерификация ХС необходима для возобновления способности $ЛВП_3$ связывать новую порцию тканевого ХС, можно предположить, что при альцгеймеровской деменции атерогенный характер обмена липидов усугубляется вследствие нарушения начальных стадий обратного транспорта ХС.

Как видно из данных, представленных в табл. 2, у больных шизофренией наблюдалось весьма существенное перераспределение фракций среди апоА- и апоВ-содержащих ЛП. Количество ЛОНП и ЛПП составляло 55 и 61 % относительно контроля, а содержание ЛНП возрастало на 89 %. Резкое повышение уровня ЛНП не перекрывалось уменьшением других фракций, вследствие чего наблюдалось увеличение суммы апоВ-ЛП.

Таблица 2

Изменение содержания липопротеинов у больных шизофренией по сравнению с контролем (M±m)

Фракции липопротеинов	Без инкубации		Инкубация сыворотки в течение 24 ч при 37°С	
	Контрольная группа	Больные шизофренией	Контрольная группа	Больные шизофренией
ХМ	80 ± 7	71±7	80 ± 8	138±11**
ЛОНП	140 ± 12	77±7*	113 ± 8**	0**
ЛПП	193 ± 18	119±10*	54 ± 4**	15±2**
ЛНП	332 ± 27	627±54*	611 ± 54**	554±43
Σ апоВ	745 ± 61	894±36*	858 ± 73	707±32
$ЛВП_{2B}$	188 ± 15	24±2*	113 ± 10**	20±2
$ЛВП_{2A}$	217 ± 16	132±10*	299 ± 25**	89±8**
$ЛВП_3$	247 ± 19	253±14	110 ± 8**	402±36**
Σ апоА	652 ± 51	409±32*	522 ± 43	511±25**
Σвсех фракций	1397±111	1303±98	1380±108	1218±93
апоВ/апоА	1,14±0,1	2,2±0,2*	1,64±0,1	1,4±0,1**

Примечания: В таблице приведены значения площадей в мм² отдельных фракций липопротеинов;
* — статистически достоверные отклонения по сравнению с контролем.
** — статистически достоверные изменения по сравнению с начальными значениями (без инкубации).

Сумма апоА-ЛП у больных уменьшалась на 37 % по сравнению с контролем за счет субпопуляций $ЛВП_{2B}$ и $ЛВП_{2A}$ (снижение на 87 и 39 % соответственно). Количество частиц подкласса $ЛВП_3$ не изменялось. Резкое уменьшение $ЛВП_{2B}$ может свидетельствовать о том, что у больных шизофренией наблюдается интенсивный перенос эфиров ХС из крови в печень [9].

Приведенные результаты свидетельствуют, что у больных шизофренией наблюдаются неблагоприятные количественные изменения как апоВ-, так и апоА-содержащих ЛП, что, вероятно, отражает нарушение процессов прямого и обратного транспорта липидов. Значение интегрального параметра апоВ/апоА, который характеризует процесс атерогенеза, у больных шизофренией почти вдвое превышало контрольное значение, что соответствует классической атерогенной картине в составе ЛП крови [9].

При инкубации изолированной сыворотки крови больных шизофренией *in vitro* наблюдались существенные изменения содержания почти всех апоВ-содержащих ЛП (табл. 2). Фракцию ЛОНП в пределах чувствительности использованных методов вообще обнаружить не удается. Содержание ХМ возрастало на 94 %. Падение уровня ЛОНП сопряжено с весьма значительным (до 13 %) уменьшением ЛПП. Такие изменения могут указывать на очень высокую активность липолиза ТГ в составе ЛОНП и ЛПП, что должно в норме приводить к нарастанию формирования ЛНП. Между тем количество ЛНП у больных шизофренией после температурной инкубации сыворотки составляло 88 % по сравнению с начальной величиной и это изменение статистически не достоверно. Таким образом, можно предположить, что липопротеинлипаза (ЛПЛ) у больных шизофренией в сыворотке крови «работает вхолостую». Отсутствует синтез обогащенных эфирами ХС частиц ЛНП.

Подобное нарушение прямого транспорта липидов наблюдалось и у больных деменцией Альцгеймера, однако у них блокирование синтеза ЛНП происходило на стадии превращения ЛОНП в ЛПП (табл. 1).

Изменение апоА-содержащих ЛП после температурной инкубации сыворотки крови (табл. 2) заключалось в снижении до 67 % субфракции $ЛВП_{2A}$. Количество $ЛВП_{2B}$ составляло 83 % по сравнению с начальной величиной. Различие статистически не достоверно, однако при интерпретации этого результата надо принимать во внимание, что это происходило на фоне очень низкой начальной концентрации $ЛВП_{2B}$.

Количество $ЛВП_3$ в результате температурной инкубации сыворотки крови больных шизофренией в отличие от частиц подкласса $ЛВП_2$ повышалось на 59 %. Таким образом, *in vitro* у больных шизофренией наблюдается переход $ЛВП_2 \rightarrow ЛВП_3$, что указывает на угнетение акцепторной способности ЛП, связанной, вероятно, с ингибированием процессов этерификации ХС.

Сопоставление изменений концентрации апоА- и апоВ-содержащих ЛП позволяет предположить, что нарушение транспортных механизмов у больных шизофренией выражается, с одной стороны, в ингибировании превращения отдельных компонентов системы транспорта липидов, а с другой — в переносе ХС и ТГ по альтернативным, не главным направлениям. В частности, *in vitro* в изолированной сыворотке крови гидролиз ЛОНП не сопровождается синтезом ЛНП. Вместо этого наблюдается повышение уровня $ЛВП_3$.

Анализ нарушений в системе транспорта липидов у больных деменцией Альцгеймера и шизофренией позволяет отметить определенное сходство. В интактной сыворотке крови среди апоВ-содержащих фракций ЛП у обеих названных групп больных наблюдается качественное подобие, что выражается в уменьшении содержания фракций ЛОНП и ЛПП, сопряженное с ростом концентрации ЛНП. Лишь более резкие количественные изменения у больных шизофренией приводят к увеличению у них суммы апоВ-ЛП.

У больных деменцией Альцгеймера и больных шизофренией наблюдается также качественная аналогия изменений апоА-содержащих ЛП. Она заключается в преимущественном понижении уровня частиц подкласса $ЛВП_2$ по сравнению с $ЛВП_3$. Величина отношения апоВ/апоА у обеих групп больных практически одинакова (2,1 и 2,2).

Заключение о сходстве нарушений липидтранспортных систем у больных деменцией и шизофренией подтверждается при рассмотрении перераспределения апоА-содержащих ЛП в изолированной сыворотке крови *in vitro*. В том и другом случаях отмечается переход $ЛВП_2 \rightarrow ЛВП_3$, обратный конверсии и обусловленный уменьшением доли обеих субфракций подкласса $ЛВП_2$ и увеличением частиц подкласса $ЛВП_3$.

Кажущееся несоответствие результатов сравнения изменений *in vitro* апоВ-содержащих фракций (трехкратный рост при деменции и уменьшение до 13 % ЛПП при шизофрении) легко снимается, принимая во внимание, что итогом превращения апоВ-содержащих ЛП должен быть синтез ЛНП. Полученные данные свидетельствуют, что у обеих категорий больных *in vitro* накопление ЛНП отсутствует. Особенность нарушений прямого транспорта липидов у больных шизофренией и деменцией Альцгеймера выражается лишь в том, что угнетение формирования ЛНП у этих групп больных происходит в разные периоды превращения ЛП. При шизофрении блокируется стадия ЛПП→ЛНП, у больных деменцией — ЛОНП→ЛПП.

Таким образом, надо полагать, что нарушение процессов прямого и обратного транспорта ХС и ТГ у больных деменцией Альцгеймера и шизофренией можно трактовать как весьма сходные. Полученные в работе данные могут указывать на патогенетическое значение изменений транспорта липидов при шизофрении и болезни Альцгеймера, в особенности, если полагать, что изменения в сыворотке крови отражают нарушения обмена липидов цитоплазматических или мембранных компонентов клеточных структур головного мозга или других тканей.

Список литературы

1. *Божко Г. Х., Кулабухов В. М.* Перераспределение липопротеинов сыворотки крови кроликов, вызванное однократным введением холестерина // Биохимия. — 1993. — Т. 58, № 10. — С. 1594–1603.

2. *Божко Г. Х., Волошин П. В.* Этаноловая интоксикация и холестериноз // Кардиология. — 1989. — Т. 29, № 8. — С. 114–118.

3. *Вилков Г. А., Кирой Р. И., Степнина Е. Г.* и др. Перекисное окисление липидов и микровязкость мембран эритроцитов больных шизофренией // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.— 1991.— Т. 91, № 10.— С. 45–47.

4. *Волошина Н. П.* Дементирующие процессы головного мозга. — Харьков, 1997.— 184 с.

5. *Морковкин В. М., Картелишев А. В.* Патохимия шизофрении. — Москва, 1988.— 256 с.

6. *Титов В. Н.* Роль эфиров холестерина в транспорте триглицеридов // Биохимия.— 1995.— Т. 60, № 9.— С. 1371–1382.

7. *Трубников В. И., Алфимова М. В., Уварова Л. Г., Орлова В. А.* Многомерный генетический анализ данных комплексного изучения предрасположенности к шизофрении // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.— 1995. — Т. 95, № 2. — С. 50–56.

8. *Friedman J., Jabizon R., Shapira A.* et al. Association of apolipoprotein E_4 alleles with Alzheimer's disease but not with Down's syndrome of Creutzfeld-Jacob disease // Alzheimer's Research. — 1995. — Vol. 1, N 1. — P. 45–48.

9. *Herholz K., Heindel W., Racki A.* et al. Regional cerebral blood flow in patients with leuko-oraiosis and atherosclerotic carotid artery disease // Arch. Neurol. — 1990. — Vol. 47, N 3. — P. 392–396.

10. *Tollefson J. H., Alberts J. J.* Isolation, characterisation and assay of plasma lipid transfer proteins // Methods in Enzymology. — 1986. — 129. — P. 797–816.

Надійшла до редакції 21.05.2001 р.

Зміни вмісту фракцій ліпопротеїнів сироватки крові у хворих на шизофренію і деменцію Альцгеймера

Г. Х. Божко, Н. В. Волошина, В. М. Кулабухов, В. С. Чурсіна
Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України, Харків

Методом градієнтного гель-електрофорезу дослідили зміни змісту основних класів, підкласів і субпопуляцій ліпопротеїнів у інтактній сироватці крові та після її інкубації протягом доби з 37°С у 30 хворих на шизофренію і 32 пацієнти з деменцією Альцгеймера.

Отримані результати свідчать про те, що в обох групах спостерігаються подібні несприятливі зміни апоА- і апоВ-вмістових фракцій у інтактній сироватці крові та *in vitro*.

Аналіз особливостей кількісного перерозподілу фракцій ліпопротеїнів можуть вказувати на патогенне значення порушень транспортних функцій ліпопротеїнів при той чи іншій хворобі.

Variation of contents of fractions of Lipoproteins of blood Serum at Patients with Schizophrenia and with Dementia Alzheimer

G. Bozko, N. Voloshyna, V. Kulabukhov, V. Chursina
Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of AMS of Ukraine, Kharkiv

The variation of contents of main classes, sub-classes and sub-populations of lipoproteins in intact blood serum even after its incubation during 24 hours at 37°C at 30 patients of both sexes with schizophrenia and 32 patients with dementia Alzheimer was examined by means of gradient gel-electrophoresis method. The results obtained show that the both groups of patients have similar unfavourable changes of apo-A and apo-B containing fractions in intact serum and in vitro. The analysis of pecularities of quantitative redistribution of fractions of lipoproteins can indicate at the pathogenetic meaning of disturbance of transport functions of lipoproteins at both illnesses.

УДК 616.853—001.31

В. Д. Деменко, Н. О. Широкова
Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків

КЛІНІКО-СТРУКТУРНІ КОРЕЛЯЦІЇ У ДІТЕЙ З ВІДДАЛЕНИМИ НАСЛІДКАМИ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ

Черепно-мозкова травма за своїм медико-соціальним значенням в останні роки перетворилась на одно з актуальних питань неврології. Це обумовлено зростаючою частотою ЧМТ, яка складає 4 на 1000 або 1 млн. 200 тис. нових випадків на рік [7]. У дитячому віці черепно-мозкова травма виходить на перше місце в загальній структурі дитячого травматизму і складає 21–50 % від усіх травм [2, 3, 4]. Незалежно від важкості травми синдроми віддалених наслідків формуються, за даними різних авторів, у 63–80 % дітей, які перенесли черепно-мозкову травму [3, 4, 7].

Віддалені наслідки ЧМТ у дитячому віці характеризуються різноманітними структурно-функціональними змінами головного мозку. Сучасні методи нейрофізіологічних досліджень дозволяють виявити деякі структурні порушення речовини головного мозку, які ведуть до формування різних синдромів післятравматичного ураження головного мозку, що робить досить важливим використовування у діагностиці методу КТ та ЯМР томографії [1, 5, 6, 7, 8, 9, 11]. Аналіз корелятивних зв'язків клінічних проявів захворювання та даних комп'ютерної томографії дозволяє прогнозувати перебіг різних синдромів віддалених наслідків ЗЧМТ.

Метою дослідження було вивчення взаємовідносин між структурними змінами речовини головного мозку та клінічними особливостями різних синдромів післятравматичного ураження головного мозку.

Було обстежено 72 дитини — 38 (52 %) хлопчиків та 34 (47 %) дівчинки, віком від 7 до 16 років, які перенесли черепно-мозкову травму. Наявність структурних порушень речовини головного мозку визначалась за допомогою комп'ютерного томографа СРТ-1010 або ЯМР-томографа. Оцінювалась ширина шлуночкової системи головного мозку, наявність кіст, атрофій, розширення субарахноїдальних просторів, борозен та закруток мозку. Також структурні зміни головного мозку визначались за допомогою ЕХО-ЕС.

По групах хворі розподілялись за синдромами віддалених наслідків ЗЧМТ. Астено-невротичний синдром спостерігався у 16 (22 %) хворих, вегетодистонічний — у 22 (30 %) хворих, лікворно-гіпертензійний — у 20 (27 %) та епілептичний — у 14 (19 %) обстежених.

Давнина ЧМТ складала 2 роки та більше. Струс головного мозку перенесли 39 (54 %) чол., забій головного мозку легкого ступеня 20 (28 %) чол., забій головного мозку середнього ступеня 9 (12 %) чол., забій головного мозку тяжкого ступеня — 3 (4 %) обстежених.

Було виявлено корелятивну залежність між наявністю структурних змін головного мозку та формуванням того чи іншого синдрому.

Хворі на астено-невротичний синдром скаржились на головний біль, частіше на другу половину дня, втомленість, роздратованість, плаксивість, знижений фон настрою.

У неврологічному стані було виявлено: недостатність акту конвергенції у 3 (20 %) хворих, легка асиметрія лицевих м'язів у 10 (62 %) хворих, установчий ністагм у 8 (50 %) хворих, пожвавлення сухожильних рефлексів у 12 (75 %) хворих, торпідність сухожильних рефлексів у 4 (25 %) чол., вегетативні порушення у 7 (43 %) хворих.

Суттєвих структурних змін головного мозку у таких пацієнтів виявлено не було . Тільки при ЕХО-ЕС було визначено розширення 3 шлуночка до 5,5–6 мм у 5 (31 %) хворих. За даними комп'ютерної томографії відхилень від норми виявлено не було.

Діти другої групи, хворі на вегетосудинну дистонію, скаржились на головний біль приступоподібного характеру, в лобно-скроневих та тім'яно-потиличних ділянках, який виникав після фізичного або розумового навантаження, інколи з нудотою та блюванням, також виявлялось погіршення пам'яті, виснаженість, вегетативні порушення у вигляді пароксизмів.

В неврологічному стані визначалось: недостатність акту конвергенції у 6 (27 %) хворих, горизонтальний ністагм у 7 (32 %), згладженість носогубних складок у 8 (36 %), с-м Манна у 5 (23 %), зниження м'язового тонусу у 10 (45 %), пожвавлення сухожильних рефлексів у 12 (55 %), торпідні рефлекси у 9 (41 %), анізорефлексія у 1 (5 %) хворого.

При ЕХО-ЕС обстеженні виявлено помірне розширення 3 шлуночка до 5,5–6,5 мм у 13 (59 %) хворих, зміщення М-ЕХО до 2мм, що є варіантом норми, у 3 (14 %) пацієнтів.

За даними комп'ютерної томографії у 3 (14 %) пацієнтів було визначено атрофії у вигляді асиметричного розширення шлуночкової системи, ізольоване розширення 4 шлуночку у 5 (23 %) хворих, помірне розширення підпавутинних просторів у 2 (9 %) хворих. У інших пацієнтів змін мозкових структур при проведенні КТ (ЯМРТ) обстеження виявлено не було.

У третій групі дітей, хворих на лікворно-гіпертензійний синдром основні скарги були на головний біль, приступоподібний в тім'яно-потиличних та скроневих зонах, частіше вранці, який супроводжувався нудотою, блюванням, збліднення шкіряних покровів. Деякі хворі у міжприступному періоді скаржились на ниючий головний біль, підвищену втомлюваність, подразливість, емоційну нестійкість.

У неврологічному стані у цих хворих виявлялось: стійкий горизонтальний ністагм у 14 (70 %) пацієнтів, позитивний симптом Манна у 10 (50 %), асиметрія лицевих м'язів у 9 (45 %), підвищення м'язового тонусу у 6 (30 %) хворих, зниження м'язового тонусу

у 10 (50 %), сухожильні рефлекси пожвавлені у 15 (75 %), торпідні у 3 (15 %), легка анізорефлексія — 3 (15 %), пірамідна недостатність у вигляді патологічних стопних знаків у 5 (25 %) випадках.

За даними ЕХО-ЕС було визначено розширення 3 шлуночка до 6–6,5 мм у 13 (65 %) хворих, до 6–7мм у 7 (35 %) хворих. Зміщення М-ЕХО на 2–3мм — виявлено у 4 (20 %) хворих, наявність додаткових ЕХО-сигналів у 2 (10 %) обстежених.

КТ (ЯМРТ) обстеження виявило ознаки зовнішньої та внутрішньої гідроцефалії у 10 (50 %) хворих, симетричне розширення центральних відділів бокових шлуночків та 3 шлуночка у 12 (60 %), розширення субарахноїдального простору у 7 (35 %), ознаки кістозно-злипливого процесу у 4 (20 %) випадках, асиметричне розширення бокових шлуночків у 3 (15 %)

Клінічна картина післятравматичного епісиндрому досить різноманітна. Генералізовані тоніко-клонічні приступи спостерігались у 7 (50 %) хворих, складні абсанси у 3 (21 %), фокальні приступи без генералізації у 4 (28 %) хворих. Перший приступ розвинувся у 6 (42 %) пацієнтів в перші 3 доби після травми, у 7 (50 %) хворих на протязі 3-ох місяців після травми та у 1-го (7 %) через 6 місяців. Скарги у цій групі хворих були на зниженій фон настрою, погіршення пам'яті, дисфоричні прояви, інколи головний біль.

На ЕХО-ЕС у всіх хворих було визначено помірне розширення 3 шлуночка — 5,5–6 мм, у 2 (14 %) хворих зміщення М-ЕХО до 3мм.

КТ (ЯМРТ) обстеження виявило ознаки зовнішньої та внутрішньої гідроцефалії у 5 (35 %) чол., у 5 (35 %) хворих — розширення борозен великих напівкуль, наявність кіст виявлено у 6 (42 %) обстежених.

Таким чином простежено взаємозв'язок між наявністю структурних змін головного мозку та типом синдрому віддалених наслідків ЗЧМТ. При наявності в клінічній картини астено-невротичного синдрому ЕХО-ЕС та КТ (ЯМРТ) змін виявлено практично не було, у хворих на вегето-дистонічний синдром при ЕХО-ЕС виявлено розширення 3 шлуночку та у невеликому відсотку пацієнтів при КТ (ЯМРТ) обстеженні було визначено ознаки зовнішньої та внутрішньої гідроцефалії, у хворих, страждаючих на лікворно-гіпертензійний та епілептичний синдроми зміни при ЕХО-ЕС та КТ (ЯМРТ) обстеженні у вигляді розширення 3 шлуночка, ознак зовнішньої та внутрішньої гідроцефалії, асиметрії бокових шлуночків, наявності кіст, атрофій, розширення борозен напівкуль виявлено майже у 2 рази частіше ніж у хворих з астено-невротичним та вегето-дистонічним синдромами.

Ми бачимо, якщо структурні порушення головного мозку мінімальні, на перший план виходять функціональні зміни та формуються вегето-дистонічний або астено-невротичний синдроми, а, якщо структурні порушення виражені досить яскраво, формуються лікворно-гіпертензійний та епілептичний синдроми.

Отримані дані проведеного дослідження сприяють подальшому покращанню діагностики, лікування, реабілітації та експертизі хворих на післятравматичні ураження головного мозку дітей та підлітків.

Список літератури

1. *Аминов М.* Компьютерная томография при последствиях ушибов головного мозга // Вестник рентгенологии и радиологии.— 1995.— № 6.— С. 5–7.

2. Артарян А. А., Бродский Ю. С., Лихтерман Л. Б. и др. Клиническая классификация черепно-мозговой травмы у детей // Классификация черепно-мозговой травмы.— М., 1992.— С. 50–67.

3. *Артарян А. А., Гаевый О. В., Королев А. Г.* К периодизации черепно-мозговой травмы у детей// Вопросы нейрохирургии.— 1990.— № 6.— С. 16–18.

4. *Деменко В. Д., Сухоносова О. Ю.* Особенности клиники, диагностики и лечения травматической болезни у детей.— Харьков, 1999.— 42с.

5 *Корниенко В. Н., Васин Н. Я., Кузьменко В. А.* Компьютерная томография в диагностике черепно-мозговой травмы.— М., 1987.— 287с.

6. *Корниенко В. Н., Озерова В. И.* Детская нейрорентгенология.— М.: Медицина, 1993.— 444 с.

7. *Лихтерман Л. Б., Потапов А. А., Кравчук А. Д., Охлопков В. А.* Классификация последствий черепно-мозговой травмы // Неврологический журнал. — 3,1998. — Т. 3. — С. 12–15.

8. *Макаров А. Ю., Холин А. В., Садыков Е. А.* Оценка информативности методов визуализации мозга при посттравматической эпилепсии // Неврологический вестник, журнал им. Н. Н. Бехтерева. — Т. 29. — Вып. 1–2. — Казань, 1992. — С. 19–22.

9. *Назаренко В. Г., Болгова И. Н., Жуковская Г. В.* Клинико-диагностическая оценка последствий черепно-мозговой травмы с применением метода компьютерной томографии// Врачебное дело.— 1992.— № 8.— С. 52–54.

10. *Теленгатор А. Я., Готлиб В. А.* Комплексная диагностика у больных с последствиями сотрясения головного мозга // Журнал неврологии и психиатрии им. Корсакова.— 1992.— т. 92, № 3.— С. 40–42.

11. *Pedachenko E. V.* // M-V. River: Симпозиум по нейротравме (Сборник тезисов и статей).— М., 1997.— С. 82–84.

Надійшла до редакції 25.09.2001 р.

Клинико-структурные корреляции у детей с отдаленными последствиями черепно-мозговой травмы

В. Д. Деменко, Н. А. Широкова

Харьковская медицинская академия последипломного образования, Харьков

Обследовано 72 ребенка, которые перенесли черепно-мозговую травму (спустя 1 год и более) при помощи ЭХО-ЭС и КТ (ЯМР) томографии и выявлено взаимосвязь между наличием структурных изменений головного мозга и типом сформировавшегося синдрома отдаленных последствий ЧМТ.

Clinico-structural correlation in Children after brain trauma

V. D. Demenko, N. A. Shyrokova

Department of Neurology and Child Neurology Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv

The results of an examination of children after brain trauma have been analyzed and the obtained computer tomografy (CT) and encefaloscopy data have been complaned. Revelation interdependency with structural changes of cephalic cerebrum and the type of syndrome after braine trauma.

УДК 616.831—005—02:616.125

В. Г. Деревецкая
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, г. Харьков

СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ВЕЩЕСТВА ГОЛОВНОГО МОЗГА У БОЛЬНЫХ С ПОСТОЯННОЙ ФОРМОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Болезни сердца являются важным фактором риска развития цереброваскулярных заболеваний. Благодаря применению методов визуализации сердца и мозга появилось много исследований, доказывающих роль заболевания сердца в развитии сосудистых заболеваний головного мозга [1–3]. Наиболее значимым фактором риска развития цереброваскулярных заболеваний среди заболеваний сердца является фибрилляция предсердий [4].

Фибрилляция является частой и устойчивой аритмией, которая встречается в популяции у 2,2 % мужчин и у 1,7 % женщин. Распространенность фибрилляции предсердий зависит от возраста. В возрасте 40–50 лет фибрилляции предсердий отмечаются у 0,5 % людей населения, 50–60 лет — у 1 % людей; 60–70 лет — у 4 % людей; 70–80 лет — у 9 %; старше 90 лет — у 14 % [5–7]. Предполагают увеличение частоты фибрилляции предсердий в связи с постарением в популяции населения. По данным литературы, наличие фибрилляции предсердий приводит часто к развитию острых нарушений мозгового кровообращения [8–10]. Так, в литературе имеется достаточное количество работ, посвященных изучению влияния фибрилляции предсердий на риск развития кардиоэмболического инсульта [11–14]. В ряде исследований было показано, что фибрилляция предсердий утяжеляет течение инсульта, повышает риск смертности и развития повторных нарушений мозгового кровообращения [15, 16]. Вместе с тем, немногочисленные исследования доказывают неблагоприятное влияние фибрилляции предсердий на развитие и хронических прогрессирующих нарушений мозгового кровообращения и, в частности, сосудистой деменции [17]. Эта проблема имеет большое значение в ангионеврологии, так как определяет тактику профилактических мероприятий, направленных на предотвращение развития мозгового инсульта и сосудистой деменции у больных с фибрилляцией предсердий.

В связи с этим целью нашей работы являлось изучение структурных изменений состояния вещества головного мозга у больных с постоянной формой фибрилляции предсердий.

Для решения поставленной цели в работе были применены следующие методы исследования: клинико-неврологический, ультразвуковое исследование мозговой гемодинамики. Структурные изменения вещества головного мозга определялись с помощью метода нейровизуализации (компьютерной томографии головного мозга и магнитно-резонансной томографии). Томографический анализ включал общую визуальную оценку и количественные показатели. Учитывались размеры, локализация и количество очагов, наличие диффузного снижения плотности белого вещества в перивентрикулярных зонах и семиовальных центрах, состояние ликворосодержащих пространств. Определяли такие показатели: индексы передних и задних рогов, центральные отделы боковых желудочков, III и IV желудочков а также их ширину, оценивали также состояние субарахноидальных пространств по методу, предложенному С. Б. Вавиловым 1986.

Нами было обследовано 46 больных в возрасте от 45 до 70 лет (12 женщин и 34 мужчин), страдающих постоянной формой фибрилляции предсердий на фоне артериальной гипертензии (АГ) и ишемической болезни (ИБ) сердца. Группу контроля составили больные соответствующего возраста, которые страдали ишемической болезнью сердца и гипертонической болезнью и у которых имелись признаки дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ).

На основании проведенных клинико-неврологических исследований нами было установлено наличие хронической прогрессирующей недостаточности мозгового кровообращения (дисциркуляторной энцефалопатии) у 93 % больных. Только у 7 % больных клинически (по данным субъективных и объективных данных) патологии со стороны центральной нервной системы по сравнению с возрастной нормой выявлено не было. Ведущими неврологическими симптомами в клинической картине заболевания у обследованных нами больных были: головная боль, чаще тупого характера, локализующаяся в затылочной области; головокружение несистемного характера у 92 % больных; шаткость при ходьбе у 54 % больных; шум в голове у 40 % больных; снижение работоспособности у 40 % больных; повышенная утомляемость у 37 % больных; когнитивные нарушения у 93 % больных.

Характерной особенностью ДЭ у этих больных было наличие различных видов пароксизмальных нарушений сознания. Синкопальные состояния встречались у 30,4 % больных, эпиприступы — у 20 % больных. У 1/3 больных наблюдались транзиторные ишемические атаки (ТИА), чаще в вертебробазилярном бассейне. У 25 % были выявлены по скрининговой шкале «mini mental» явления деменции.

Выявленные нами клинико-неврологические изменения, а также изменения мозгового кровотока могли свидетельствовать о наличии структурных изменений головного мозга, уточнению локализации которых способствуют методы нейровизуализации (КТ и МРТ).

На основании количественных критериев оценки состояния ликворных пространств (табл.) было установлено, что расширение только желудочковой системы головного мозга выявлено у 15 (32,6 %) обследованных нами больных. У 28,2 % обследованных больных отмечалось расширение боковых желудочков. У 36,9 % больных визуализировалось рас-

Таблица

Линейные размеры желудочков у больных с постоянной формой фибрилляции предсердий

№ п/п	Линейные размеры желудочков (мм)	Исследованные группы больных			
		контрольная группа (n=20)	1 стадия (n=20)	2 стадия (n=13)	3 стадия (n=7)
1.	Индекс передних рогов боковых желудочков	23,7+1,1	26,9+1,5	28,3+0,81	32,4+1,3
2.	Ширина передних рогов боковых желудочков (слева)	4,4+0,02	4,1+0,07	7,5+0,69	9,2+0,26
	Ширина передних рогов боковых желудочков (справа)	4,6+0,03	5,3+0,10	7,8+0,67	9,5+0,41
3.	Индекс центральных отделов боковых желудочков	22,5+0,11	23,7+1,2	26,8+1,3	22,1+1,5
4.	Ширина центральных отделов боковых желудочков (слева)	9,3+0,22	11,3+0,64	14,2+0,92	17,5+1,3
	Ширина центральных отделов боковых желудочков (справа)	9,3+0,30	11,5+0,63	14,5+0,86	17,7+0,1
5.	Индекс задних рогов боковых желудочков	35,7+0,54	25,5+0,56	40,3+1,4	40,5+2,1
6.	Ширина задних рогов боковых желудочков (слева)	8,0+0,31	8,1+0,25	11,6+0,97	15,2+0,41
	Ширина задних рогов боковых желудочков (справа)	8,6+0,37	8,4+0,44	12,0+0,81	15,6+0,69
7.	Индекс 3 желудочка	2,5+0,07	2,7+0,10	3,5+0,16	5,8+0,71
8.	Ширина 3 желудочка	2,0+0,03	2,1+0,07	3,7+0,31	6,3+0,31
9.	Индекс 4 желудочка	11,4+0,05	12,2+0,20	14,1+1,2	15,2+0,7
10.	Ширина 4 желудочка	9,3+0,11	10,7+0,12	11,40+0,79	12,0+0,8

ширение субарахноидальных пространств, при этом чаще отмечалось расширение в передних и задних отделах височных областей. У 68,4 % больных наблюдалось сочетанное расширение как желудочков, так и субарахноидальных пространств головного мозга.

Очаговые изменения вещества головного мозга были выявлены у 25,2 % больных. У 8,6 % больных визуализировались кистозные очаги, как следствие перенесенных инфарктов мозга в зоне смежного кровообращения (средне-мозговой и задне-мозговой артерий). Тщательный анализ клинических данных показал, что выявленные при КТ очаговые изменения, указывающие на перенесенные инфаркты мозга, протекали у обследованных нами пациентов не драматично, асимптомно, по-видимому, в ночное время суток или во время дневного отдыха пациентов. У 8,6 % больных (а это были больные с АГ) отмечались диффузные изменения плотности в перивентрикулярных областях — явления «лейкоареозиса».

В отличие от контрольной группы больных, которые страдали ДЭ атеросклеротического или гипертонического генеза, у больных с фибрилляцией предсердий значительно чаще наблюдались различные пароксизмальные состояния в виде синкопальных приступов, ТИА, иногда эпиприступов и чаще наблюдались очаговые изменения головного мозга в виде перенесенных лакунарных инфарктов.

Таким образом, на основании клинико-неврологических данных, состояния мозговой гемодинамики и структурных изменений головного мозга нами установлено наличие у больных с постоянной формой фибрилляции предсердий хронических прогрессирующих нарушений мозгового кровообращения в виде ДЭ. Степень выраженности таких нарушений у обследованных нами больных была различной: ДЭ I ст. была выявлена у 46,5 % больных, ДЭ II ст. у 30,2 % больных, ДЭ III ст. у 15,2 % больных.

Наличие таких структурно-функциональных нарушений может приводить с одной стороны, к развитию сосудистой деменции, а с другой стороны, повышает риск развития кардиоэмболического инсульта.

Таким образом, проведенные нами исследования свидетельствуют о том, что практически у всех больных с фибрилляцией предсердий отмечаются признаки хронической недостаточности мозгового кровообращения в виде ДЭ. У части больных на фоне фибрилляции предсердий развились асимптомные лакунарные инфаркты. Эти данные свидетельствуют о необходимости проведения лечебно-профилактических мероприятий больным с фибрилляцией предсердий задолго до развития у них кардиоэмболического инсульта. Лечебные рекомендации должны включать в первую очередь применение дезагрегантов, антикоагулянтов, так как эти препараты доказали свою эффективность в первичной профилактике мозгового инсульта.

Список литературы

1. *Мищенко Т. С.* Антитромболитическая терапия у больных с мозговым инсультом // Український медичний часопис, № 6 (20). — XI/XII.— 2000. —С. 38–42.

2. *Gerda Engholm* et al. Stroke After Discharge from Hospital with a Diagnosis of Atrial Fibrillation: A National Survey. American College of Cardiology.— 48th Annual Scientific Session March 7–10, 1999, New Orleans, USA.

3. *S. J. Connolly, C. R. Kerr* et al. Anticougulant use in new onset atrial fibrillation: Canadian Atrial Fibrillation Registry (CARAF).— XXIst Congress of the European Society of Cardiology August 28 – September 1, 1999.— Barcelona, Spain.

4. *Frykman-Kull V., Rosenqvist M.* Atrial fibrillation-compliance with national guidelines.— XXIst Congress of the European Society of Cardiology August 28 – September 1, 1999.— Barcelona, Spain.

5. *Дзяк Г. В., Локшин С. Л.* Мерцательная аритмия: современное состояние проблемы // Международный медицинский журнал, 1997, 3, с. 6–9.

6. *Knutsen S., Chan J.* Hypo-osmolar, but not hyper-osmolar fluid intake reduces the risk of stroke: findings from the Ad-

ventist Health Study. XXIst Congress of the European Society of Cardiology August 28 – September 1, 1999 Barcelona, Spain.

7. *Carlsson J., Flicker E.* et al. Prevention practices in patients with atrial fibrillation and neurological events: evidence for underutilization of anticoagulation.— XXIst Congress of the European Society of Cardiology August 28 – September 1, 1999.— Barcelona, Spain.

8. XXIst Congress of the European Society of Cardiology (1999).— Barcelona, Spain, August 28 – September; 1999. Abstracts. Europ. Heart J., 1999, 20 Abstr. Sapp 1: 1–753.

9. *Russell C., Davis F., Richard Hobbs D.* et al. Atrial Fibrillation Prevalence in the General Population and in High-risk Groups. American College of Cardiology.— 48th Annual Scientific Session March 7–10, 1999.— New Orleans, USA.

10. *Koefoed B. G., Gullov A. L.* et al. Reasons for discontinuation of warfarin and aspirin therapy in patients with atrial fibrillation.— XXth Congress of the European Society of Cardiology August 22–26, 1998.— Vienna, Austria.

11. *Дубенко О. Е.* Инфаркты мозга в вертебробазилярном бассейне при кардиогенной эмболии / Український медичний альманах.— 2000.— Т. 3, № 2. — С. 47–48.

12. *Вилленский Б. С.* Инсульт: профилактика, диагностика и лечение. — Санкт-Петербург, 1999.

13. *Дубенко О. Е.* Состояние системы гемостаза при кардиоэмболическом инсульте // Український медичний часопис. — № 5 (19). — IX/X.— 2000. —С. 92–94.

14. *Безюк Н. Н.* Практические подходы к лечению больных с фибрилляцией предсердий. Значение кордарона // Український медичний часопис.— 2000.— № 6.— С. 49–56.

15. *Вышлов Е. В., Столяров В. А., Буймов Г. А., Марков В. А.* Влияние комбинированного лечения гепарином, фениндионом и аспирином после тромболизиса на показатели гемостаза и клиническое течение инфаркта миокарда // Кардиология.— 1999, № 3.

16. *СимоненкоВ. Б., Широков Е. А.* Основы кардионеврологии: Руководство для врачей.— Москва: Медицина, 2001.

17. *Vermeer F., Langenberg M.* et al. Primary prevention of arterial thrombo-embolism in non-rheumatic atrial fibrillation: results of the PATAF study.— XXth Congress of the European Society of Cardiology August 22–26, 1998.— Vienna, Austria.

Надійшла до редакції 2.10.2001 р.

Структурні зміни речовини головного мозку у хворих з постійною формою фібриляції передсердь

В. Г. Деревецька
Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України, м. Харків

Обстежено 46 хворих віком від 45 до 70 років, які страждали на постійну форму фібриляції передсердь на фоні АГ і ІХС за допомогою клінічних та нейровізуалізованих методів дослідження (КТ і МРТ). Контрольну групи склали хворі на ішемічну та гіпертонічну хворобу серця і у яких проявились ознаки дисциркуляторної енцефалопатії.

У 93 % обстежених нами встановлена хронічно прогресуюча недостатність мозкового кровообігу.

У порівнянні з контрольною групою у цих хворих часто спостерігалися синкопальні приступи, ТІА, іноді епіприступи та вогнищеві зміни головного мозку у вигляді асимптомних лакунарних інфарктів. Отримані дані свідчать про необхідність проведення лікувально-профілактичних заходів у хворих на фібриляцію передсердій, що дозволить запобігти розвитку кардіоемболічного інсульту.

The structural changes of brain in patients with permanent form of atrial fibrillation

V. G. Derevetska
Institute Neurology, Psychiatry and Narcology of AMS of Ukraine, Kharkiv

It was investigated 46 patientes in age 45–70 years old, suffering from permanent form of atrial fibrillation on background of atrial hypertension and ischemic heart disease with clinical help and neurovisualization methods of investigation (KT and MRI). The group of control consists the patients of age, which were suffering of ischemic and hypertonic heart disease, they had signs of encephalopathy.

In 93,4 % of investigated patients have had the chronical progressive failure of blood circulation. Comparing with control group, it was find out syncopal attacks, transitory ischemic attacks, sometimes it was registrated epileptic attacks and focal changes of brain like asymptomatic lacunar infarcts.

All these facts give the information's about necessity of treatment and prophylactic methods in patients with atrial fibrillation before development of cardioembolic stroke.

УДК 618.173 + 616.12—008.331.1:612.13]—072.7

Л. А. Дзяк, Н. К. Крыжановская, И. В. Рожкова
Днепропетровская государственная медицинская академия, г. Днепропетровск

ПОКАЗАТЕЛИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ И ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У ЖЕНЩИН С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В СОСТОЯНИИ ХИРУРГИЧЕСКОЙ И ЕСТЕСТВЕННОЙ МЕНОПАУЗЫ

Артериальная гипертензия (АГ) является основным фактором риска развития ишемической болезни сердца и инсульта [9]. Как известно, менопауза связана со скачкообразным повышением артериального давления, что приводит к более частому появлению АГ у женщин постменопаузального периода. Женщины, перенесшие радикальную овариоэктомию в репродуктивном возрасте или имевшие другой механизм развития преждевременной менопаузы, имеют больший риск развития кардиоваскулярной патологии по сравнению с женщинами в состоянии естественной менопаузы [14]. Это объясняется как увеличением продолжительности постменопаузального периода, так и ускоренным развитием атеросклероза и нарушением релаксации сосудов (прежде всего, за счет нарушения синтеза оксида азота) [10].

Нарушения мозгового кровообращения реже встречаются у женщин с сохранной функцией яичников по сравнению с мужчинами того же возраста, в то время как у постменопаузальных женщин таких отличий не отмечается [10]. Кроме того, менопауза (естественная и, особенно, хирургическая) связана с ухудшением течения артериальной гипертензии. Гиперкинетический тип кровообращения (повышение ЧСС, ударного объема (УО) и сердечного выброса (СВ)), характерный для ранних стадий артериальной гипертензии, чаще встречается у пременопаузальных женщин [12]. Радикальная овариоэктомия, проведенная в репродуктивном возрасте, способствует раннему развитию гипокинетического типа кровообращения со снижением УО и повышением общего сосудистого сопротивления и пульсационного индекса, характерных для поздних стадий АГ [3].

Кардиальный гипокинетический синдром (снижение УО ниже 3 л), в свою очередь, является одним из наиболее неблагоприятных факторов риска развития церебральной ишемии за счет снижения перфузии [5].

Для более детального рассмотрения влияния генеза менопаузы и гормональных изменений на развитие АГ мы сравнили гемодинамические характеристики женщин в состоянии хирургической и естественной менопаузы.

Цель исследования: изучить показатели центральной и церебральной гемодинамики женщин с артериальной гипертензией в состоянии естественной и хирургической менопаузы.

Под наблюдением находились 40 женщин, страдающих АГ. В I-ю группу вошли 22 женщины репродуктивного возраста (45±1,7 лет), которые перенесли радикальную овариоэктомию до 5 лет назад, II-ю группу составили 18 женщин в постменопаузальном периоде (54±2,1 лет), длительность постменопаузального периода до 5 лет. Длительность артериальной гипертензии по группам составила от 5 до 15 лет. АГ рассматривалась, как мягкая и умеренная по критериям ВОЗ (1995 г.).

Уровень эстрадиола регистрировали радиоиммунологическим методом с помощью наборов IMMUNOTECH IRMA (Прага, Чешская Республика).

Тип центральной гемодинамики оценивали методом эхокардиографии в M+B режиме (Combison 320, Австрия) с использованием сердечного индекса (СИ), ударного объема (УО) и сердечного выброса (СВ).

Тип церебральной гемодинамики оценивали методом транскраниальной допплерографии сосудов головного мозга (SONOS 1000, Швейцария)

Все обследованные женщины ответили на вопросы специальной анкеты (длительность и характер течения артериальной гипертензии, ее связь с наступлением менопаузы, характеристики головной боли и головокружений, наличие и характер кардиалгии, вегетативные нарушения, расстройства сна, наличие астенического синдрома). В первой группе у половины пациенток возникновение АГ связано с наступлением хирургической менопаузы, остальные отметили более тяжелое течение АГ после радикальной овариоэктомии (рост цифр артериального давления и большая частота кризов). Во второй группе АГ у большинства женщин АГ наблюдалась до наступления менопаузы, и только у 2 пациенток повышение АД возникло на фоне климактерического синдрома. Среди женщин, перенесших радикальную овариоэктомию, намного чаще отмечались жалобы на головную боль, при этом интенсивность головной боли не имела четкой связи с выраженностью подъема АД. Во второй группе такой аналогии не наблюдалось, головная боль отмечалась чаще при подъеме АД. Головокружения отмечались у 19 женщин (86 %) первой группы и у 15 пациенток второй группы (83 %). Жалобы на боли в сердце отмечались также у 19 женщин (86 %), при этом наиболее часто боли возникали в прекардиальной области и имели колющий или пекущий характер. Во второй группе жалобы на сердечную боль отмечались реже (у 11 пациенток — 61 %). Нарушения со стороны вегетативной нервной системы (приливы, потливость, сердцебиение, чувство неудовлетворенности вдохом) предъявляли все пациентки, перенесшие радикальную овариоэктомию и 3/4 женщин в состоянии естественной менопаузы. Прочие жалобы не имели значительного вклада в общую клиническую картину.

Для характеристики течения посткастрационного и климактерического синдромов применялся менопаузальный индекс Куппермана (МИ), с помощью которого оценивались нейро-вегетативные, обменно-эндокринные и психоэмоциональные расстройства. При анализе МИ по балловой системе оказалось, что частота этих расстройств не различа-

лась среди женщин с различным генезом возникновения менопаузы. В первой группе тяжелое течение посткастрационного синдрома наблюдалось у 4 женщин, перенесших радикальную овариоэктомию, за счет выраженных нейро-вегетативных нарушений (свыше 30 баллов) и у двух — за счет выраженных психоэмоциональных расстройств (свыше 14 баллов). В группе женщин в состоянии естественной менопаузы таких изменений не отмечалось.

В результате исследования половых гормонов (*см.* табл.), уровень эстрадиола в 1-й группе был достоверно ниже (0,16±0,02 нмоль/л и 0,26±0,06 нмоль/л, соответственно, P<0,05). Уровень прогестерона был также значительно снижен у женщин, перенесших радикальную овариоэктомию (0,33±0,07 пг/л и 0,12±0,04 пг/л, P<0,05). Что касается уровня тестостерона, не было отмечено достоверных различий между исследуемыми группами (P>0,05).

При определении липидного профиля пациенток не отмечалось достоверной разницы в величине индекса атерогенности (ИА) и уровне триглицеридов (P>0,05). При этом выраженная дислипидемия наблюдалась у 10 пациенток в первой группе и у 6 — во второй (45 % и 33 % соответственно).

При анализе параметров центральной гемодинамики величины сердечного индекса (СИ), сердечного выброса (СВ) и ударного объема (УО) не различалась между двумя группами (P>0,05). Показатель ОПСС также не имел различий между группами (P>0,05).

Аналогичные результаты получены и при анализе данных транскраниальной допплерографии мозговых артерий. Пульсационный индекс (ПИ) правой сонной (ПСА), левой сонной (ЛСА), общей артерии (ОА) и правой и левой позвоночных артерий (ППА и ПЛА соответственно) не имел достоверных отличий между группами пациенток (P>0,05). У большинства пациенток в обеих группах отмечались начальные атеросклеротические изменения магистральных артерий головы и интракраниальных артерий. Признаки стеноза артерий наблюдались у 7 пациенток (31 %) в первой группе и у 5 пациенток второй группы (27 %).

Таблица

Изучаемые показатели	Женщины, перенесшие радикальную овариоэктомию	Женщины в естественном постменопаузальном периоде
Эстрадиол	16,21 ± 0,84	21,05 ± 0,95*
Прогестерон	0,42 ± 0,1	0,74 ± 0,23*
Тестостерон	0,48 ± 0,24	0,50 ± 0,17
СИ	28,13 ± 2,44	27,51 ± 2,5
СВ	6,08 ± 0,61	4,92 ± 0,44
УО	80,44 ± 6,21	74,5 ± 7,38
$ПИ_{ПСА}$	0,81 ± 0,03	0,87 ± 0,07
$ПИ_{ЛСА}$	0,91 ± 0,06	0,88 ± 0,08
$ПИ_{ОА}$	0,68 ± 0,07	0,75 ± 0,04
$ПИ_{ППА}$	0,79 ± 0,03	0,73 ± 0,05
$ПИ_{ЛПА}$	0,74 ± 0,08	0,68 ± 0,04

Примечание * — p<0,05

Дальнейший анализ параметров первой группы выявил следующие корреляционные связи. Уровень эстрадиола наводился в обратной корреляционной зависимости с уровнем триглицеридов (r = –0,42), величинами $ПИ_{ПСА}$ (r = –0,43) и $ПИ_{ЛСА}$ (r = –0,47). При анализе показателей центральной гемодинамики отмечалась выраженная обратная корреляционная связь между уровнем эстрадиола и ОПСС (r = –0,47). Уровень прогестерона находился в обратной корреляционной связи с индексом атерогенности (r = –0,40). Отмечалась также обратная корреляционная связь с СИ (r = –0,34) и прямая — с ОПСС (r = 0,62). Корреляционная связь между прогестероном и показателями мозговой гемодинамики была прямой с $ПИ_{ПСА}$ (r = 0,52), $ПИ_{ЛСА}$ (r = 0,31), $ПИ_{ОА}$ (r = 0,34), $ПИ_{ППА}$ (r = 0,44) и $ПИ_{ЛПА}$ (r = 0,35). Определялась также прямая корреляционная связь между уровнем тестостерона и показателями мозговой гемодинамики с $ПИ_{ПСА}$ (r = 0,68) и $ПИ_{ЛСА}$ (r = –0,46), с $ПИ_{ЛПА}$ (r = 0,57) и наиболее высокие значения при корреляции с $ПИ_{ОА}$ (r = 0,70) и $ПИ_{ППА}$ (r = 0,72).

Во второй группе корреляционный анализ показал, что уровень эстрадиола находился в обратной корреляционной зависимости с уровнем триглицеридов (r = –0,41), а также заметно влиял на параметры центральной гемодинамики: прямая корреляционная связь с величиной СИ (r = 0,75), СВ (r = 0,64), УО (r = 0,49) и обратная — с показателем ОПСС (r = –0,57). Отмечена также обратная корреляционная связь между уровнем эстрадиола и $ПИ_{ОА}$ (r = 0,44), $ПИ_{ППА}$ (r = –0,41) и $ПИ_{ЛПА}$ (r = –0,59). Уровень прогестерона находился в прямой корреляционной зависимости с ИА (r = 0,56) и уровнем триглицеридов (r = 0,31). Отмечена также прямая корреляционная связь между уровнем прогестерона и показателями центральной гемодинамики и отсутствие корреляционной зависимости с показателями церебральной гемодинамики. Определялась сильная прямая корреляционная связь между уровнем тестостерона и пульсационным индексом сонных, позвоночных артерий и основной артерии. При этом наиболее выраженное значение было отмечено для $ПИ_{ЛСА}$ (r = 0,82) и $ПИ_{ЛПА}$ (r = 0,73).

Результаты исследования параметров центральной и церебральной гемодинамики показали, что у женщин, перенесших радикальною овариоэктомию отмечается снижение концентрации эстрадиола и прогестерона. Это объясняется отсутствием овариального синтеза этих гормонов. Синтез эстрадиола осуществляется в жировой ткани путем ароматизации тестостерона, при этом только 1–2 % тестостерона конвертируется в эстрадиол. Синтез прогестерона осуществляется только в корковом слое надпочечников в минимальном количестве. Снижение эстрадиола ассоциируется с ухудшением липидного спектра и ухудшением центральной и мозговой гемодинамики у женщин, перенесших радикальную овариоэктомию. Прогестерон прямо ассоциировался с ухудшением гемодинамики, что выражалось в негативном влиянии на СИ и позитивном — на тонус сосудов. Уровень тестостерона влиял на ухудшение мозгового кровотока (повышение пульсационного индекса). Как известно, эстрадиол облада-

ет вазодилатирующими свойствами и способен повышать инотропную функцию сердца [2]. В исследовании Gangar K. F. et al. (1991) эстрадиол снижал ПИ сонных артерий как при остром, так и при хроническом течении [8]. Исходя из этих наблюдений, становится понятным тесная взаимосвязь снижения уровня эстрадиола и повышения ОПСС и ПИ. Кроме того, эстрадиол обладает признанным антиатерогенным действием и повышение риска атеросклероза в постменопаузальном периоде связано с ухудшением липидного профиля на фоне эстрогенодефицита [1]. Прямая связь прогестерона с повышенным тонусом сосудов и ПИ церебральных артерий, на фоне ухудшения пропульсивной функции сердца, связана с его преимущественно прессорным действием на стенку артерии и угнетением инотропизма [4]. Что касается тестостерона, то он является очевидным прессорным агентом и повышение его уровня является фактором риска развития кардиоваскулярной патологии у женщин [13].

У женщин в естественном постменопаузальном периоде были получены несколько отличные результаты. Снижение уровня эстрадиола также сопровождалось ухудшением липидного профиля крови, но также была отмечена ассоциация уровня прогестерона и повышения величины ИА и уровня триглицеридов. Этот факт можно объяснить большей концентрацией прогестерона у женщин в естественной менопаузе и, следовательно, большим влиянием последнего на липиды крови. Известно что прогестерон способен повышать атерогенные фракции липидов и снижать уровень α-холестерина [7]. Прогестерон, так же как и тестостерон, позитивно влияли на повышение ПИ в церебральных артериях.

Интересным является факт, то уровень эстрадиола влиял более всего на показатели церебральной гемодинамики у женщин с хирургической менопаузой, в то время, как во второй группе уровень эстрадиола больше ассоциировался с влиянием на центральную гемодинамику. Возможное объяснение этому — более высокий уровень эстрогенов у женщин с естественной менопаузой (яичники способны синтезировать небольшое количество эстрогенов в постменопаузальном периоде).

Частая ассоциация гипертензии и дислипидемии у постменопаузальных женщин связана с повышением риска развития сердечно-сосудистых катастроф, прежде всего, инфаркта миокарда и инсульта. Высокая частота атеросклеротического поражения мозговых артерий на фоне возвратной снижающейся растяжимости и эластичности артерий способствует повышению частоты нарушений мозгового кровообращения [15]. Кроме того, тенденция к гипокинетическому типу кровообращения, характерная для женщин обеих групп, способствует развитию ишемии мозга.

Для решения проблемы постменопаузальной АГ необходимо применение комплексного лечения включающего в себя применение гормонозаместительной, гиполипидемической терапии и антигипертензивных средств, которые действовали бы синхронно с основными эффектами средств, применяемых для лечения патологии постменопаузы. Прежде всего, это группа ИАПФ, обладающих множественным кардио- и вазопротективным эффектом (в частности, реверсия гипертрофии миокарда и гладкомышечных клеток сосудов, улучшение диастолической и систолической функции левого желудочка, антиатерогенное и антикоагуляционное действие, улучшение карбогидратного метаболизма) [11]. Состоящая из нескольких экспериментальных и клинических исследований программа MADAM (Moexipril as antihypertensive drug after menopause), проведенная с целью изучения ИАПФ моэксиприла (МОЭКС, SHWARTZ PHARMA) доказала его эффективность и метаболическую нейтральность при лечении АГ у женщин в постменопаузальном периоде [16]. Кроме того, кроме прямого снижения АД моэксиприл повышает растяжимость и податливость артерий и улучшает функцию эндотелия, что играет большую роль в превенции нарушений мозгового кровообращения и развития атеросклероза мозговых артерий [6]. Таким образом, применение моэксиприла наиболее рационально у женщин в постменопаузе (естественной или хирургической) для лечения АГ у женщин с наличием предикторов нарушений центральной и мозговой гемодинамики (снижение сердечного выброса и сердечного индекса, повышение периферического сопротивления и пульсационного индекса мозговых артерий, частое наличие атеросклеротического поражения артерий).

На основании изложенного можно сделать следующие выводы:

1. Хирургическая менопауза связана с резким снижением уровня эстрадиола и прогестерона.

2. У женщин с артериальной гипертензией, независимо от генеза менопаузы, отмечается негативное влияние тестостерона на церебральную гемодинамику.

3. Снижение уровня эстрадиола больше ассоциируется с ухудшением церебральной гемодинамики у женщин, перенесших радикальную овариоэктомию, в то время как у женщин в естественном постменопаузальном периоде — с гипокинетикой центральной гемодинамики

4. Рациональным решением проблемы лечения артериальной гипертензии является применение моэксиприла, учитывая многоплановость его влияния на кардиоваскулярную патологию.

Список литературы

1. *Венцківський Б. М., Нізова Н. М., Татарчук Т. Ф.* Замінна терапія як патогенетичний метод профілактики та лікування клімактеричних зрушень // Педіатрія, акушерство та гінекологія. — 1998.— № 1.— С. 49–58.

2. *Караченцев А. Н., Сергеев П. В.* Вазоактивные методы определения половых гормонов // Проблемы эндокринологии. — 1997.— № 2.— С. 45–53.

3. *Крижанівська Н. К., Хархота В. Б., Білозерова Т. Ю.* Стан гемодинаміки у жінок репродуктивного віку, що перенесли радикальну оваріоектомію // Медичні перспективи.— 1996.— № 3.— С. 72–75.

4. *Сергеев П. В., Караченцев А. Н., Матюшин А. И.* Эстрогены и сердце // Кардиология.— 1996.— № 3.— С. 72–75.

5. *Широков Е. А., Симоненко В. Б., Виленский Б. С.* Профилактика ишемического инсульта и концепция гемодинамического резерва // Клиническая медицина. — 1998.— № 3.— С. 26–28.

6. *Blacher J., Raison J., Amah G.* Increased arterial dispensability in postmenopausal hypertensive women with and without hormone replacement therapy after acute administration of Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitor Moexipril // Cardiovase. Drugs and Therapy. — 1998. — Vol. 12. — P. 409–414.

7. *Chen F. P., Lee N., Soong Y. K.* Changes in lipoprotein profile in postmenopausal women receiving HRT. Effects of natural and synthetic progesterone // J. Reprod. Med.— 1998.— Vol. 43.— P. 568–574.

8. *Gangar K. F., Vyas S., Whitehead M.* Pulsability index in internal carotid artery in relation to transdermal oestradiol and time since menopause // The Lancet.— 1991.— Vol. 338.— P. 839–842.

9. *Hennekens C. H.* Lessons from hypertension trials // Am. J. Med.— 1998.— Vol. 104.— P. 50–53.

10. *McIntyrre M., Hamilton C. A., Rees D. D.* Sex differences in the abundance of endothelial nitric oxide in a model of genetic hypertension // Hypertension.— 1997.— Vol. 30.— 1517–1524.

11. *Materson B. J., Preston R. A.* Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors in hypertension // Arch. Intern. Med.— 1994.— Vol. 154.— P. 513–521.

12. *Messerli F. H., Bulpitt C. J., Fagart R.* Disparate cardiovascular findings in men and women with essential hypertension// Ann. Intern. Med.— 1992.— Vol. 107.— P. 158–161.

13. *Orozco P., Ruis Gil E., Navarro M. A., Miro J.* Relation dell increment de peso, loss andrologenos, la insulin y el. Antoinette familiar de hypertension arterial con la presion arterial en majors premenopausicas // Medicine Clinical.— 1998.— Vol. 110, N 18.— P. 692–696.

14. *Staessen J. A.* The epidemiology of Menopause and its association with cardiovascular disease // Franz H. Missal. Hypertension in postmenopausal women.— New York: Marcel Decker, Inc.— 1996.— P. 43–79.

15. *Tanaka H., De Souza C. A., Seals D. R.* Absence of age-related increase in central arterial stiffness in physically active women // Atheroscl. Thromb.— 1998.— Vol. 18.— P. 127–132.

16. *Zanchetti A.* The MADAM program // 3rd international workshop on hypertension in postmenopausal women. The Feminine Heart.— 1999.— N 8.— P. 1–3.

Надійшла до редакції 5.10.2001 р.

Показники центральної і церебральної гемодинаміки у жінок з артеріальною гіпертензією у стані хірургічної та природної менопаузи

Л. А. Дзяк, Н. К. Кржанівська, І. В. Рожкова
Дніпропетровська державна медична академія, Дніпропетровськ

Досліджено 40 жінок з хірургічною менопаузою в репродуктивному віці, що страждають артеріальною гіпертензією. Усі пацієнти проходили клінічне обстеження, відповідали на питання спеціальної анкети, параклінічне дослідження включало: визначення рівня статевих гормонів (естрадіолу, прогестерону, тестостерону), визначення типу центральної і церебральної гемодинаміки, ліпідного спектру крові. У результаті проведених досліджень отримані такі дані: хірургічна менопауза пов'язана з різким зниженням рівня естрадіолу, прогестерону; у жінок з артеріальною гіпертензією незалежно від генезу менопаузи відзначається негативний вплив тестостерону на церебральну гемодинаміку; зниження рівня естрадіолу більш асоціюється з погіршенням церебральної гемодинаміки у жінок, після радикальної овариоектомії в той час, як у жінок у природному менопаузальному періоді — з гіпокінетикою центральної гемодинаміки; раціональним рішенням проблеми лікування артеріальної гіпертензії є застосування моексіприлу.

Parameters of central and cerebral hemodynamics in women with arterial hypertension in conditions of surgical and natural menopausa

L. A. Dzyak, N. K. Kryzhanivska, I. V. Rozhkova
Dniepropetrovsk State medical Academy, Dniepropetrovsk

40 women with surgical menopause (fertile age with arterial hypertension) were examined. Clinical investigation, special questionnaire was performed for all persons. Paraclinical tests includes: serum sexual hormones testing (estradiol, progesteron, testosteron), type of central and cerebral hemodynamic, lipid spectrum. The results were following: surgical menopause was resulted with sharp decrease of serum estrogen, progesteron levels, in hypertensive women independently of menopause reason negative influence of testosteron levels on cerebral hemodynamic was observed, low estradiol strongly associated with worsened cerebral hemodynamic (hypokinesis) in surgical menopause women instead of physiological process. Obtained data concerned administration of moexiprile for the type of hypertension.

УДК 618.39—021.3—02:618.36—005—07

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

РАННЯ ДІАГНОСТИКА ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ЖІНОК З НЕВИНОШУВАННЯМ ВАГІТНОСТІ ЯК ПРОФІЛАКТИКА ПЕРИНАТАЛЬНИХ УРАЖЕНЬ ЦНС ПЛОДА

Проблема невиношування надзвичайно актуальна як у клінічному, так і в соціальному аспектах. Це обумовлено відносною сталістю частоти невиношування практично у всіх країнах світу (10–30 %), негативним впливом його на показники перинатальної захворюваності і смертності. Невиношування вагітності вважається одним з основних патогенетичних варіантів фетоплацентарної недостатності. За даними різних авторів частота фетоплацентарної недостатності (ФПН) у жінок, що страждають невиношуванням вагітності, коливається в межах 47,6–77,3 %. Прогрес сучасної акушерської науки в останнє десятиріччя характеризується найбільш інтенсивним вивченням проблеми фетоплацентарної недостатності. На підставі численних досліджень отримані уявлення про найважливіші сторони патогенезу і визначені шляхи профілактики і лікування даної патології. Разом з тим ряд аспектів ФПН вивчені неповно, особливо це стосується питань ранньої діагностики і прогнозування даної патології. Вищевикладене визначило мету дійсного дослідження — розробити критерії ранньої діагностики і профілактики фетоплацентарної недостатності у жінок з невиношуванням вагітності для зниження перинатальної захворюваності і смертності при даній патології.

Проведений нами ретроспективний аналіз 434 історій пологів вагітних з невиношуванням виявив ознаки ФПН у 54 % з них. При цьому найбільш значущими і такими, що часто зустрічаються, факторами ризику її розвитку були вік жінок більш ніж 30 років, наявність екстрагенітальних захворювань, порушення менструальної функції, наявність генітального інфантилізму, пороків розвитку матки, безплідності в анамнезі, запальних процесів матки і придатків, обтяженість анамнезу перинатальними втратами, народженням дітей з ознаками гіпоксії та/або гіпотрофії, низька імплантація плодового яйця, загроза переривання в I триместрі вагітності.

У проспективному дослідженні обстежено 60 жінок, що мають в анамнезі вказівки на самовільний аборт або передчасні пологи, у яких вагітність ускладнилася фетоплацентарною недостатністю (основна група) і 30 жінок з фізіологічним перебігом вагітності (контрольна група). Крім характеристики основної групи в цілому, дана окремо оцінка в 2-х групах, виділених з основної: першу групу склали 30 вагітних, у яких ведучою етіологічною причиною невиношування є ендокринна патологія за даними ретроспективного аналізу гормонального статусу, у другу ввійшли 30 вагітних, у яких серед причин невиношування перевагу мали екстрагенітальні захворювання. Про стан фетоплацентарної системи судили на підставі результатів дослідження кислотно-лужного стану і газів крові, стану процесів перекисного окислення ліпідів, доплерометричних досліджень матково-плацентарного, плодово-плацентарного кровообігу і гемодинаміки плода, дослідження плаценти та навколоплідних вод за допомогою магнітно-резонансної томографії (МРТ).

Для визначення кислотно-лужного стану (КЛС) і газів крові з I триместру вагітності використовували капілярну кров з нігтьової фаланги пальця вагітної. За допомогою аналізатора ABL-330 виробництва фірми «Радіометр» (Данія) визначалися такі показники: pH — кислотність, pCO_2 — парціальний тиск вуглекислого газу (мм рт. ст.), pO_2 — парціальний тиск кисню (мм рт. ст.), HCO_3 — вміст бікарбонатів плазми (ммоль/л), ABE — дефіцит лугів крові (ммоль/л), SBC — вміст стандартних бікарбонатів (ммоль/л), Sat O_2 — насичення крові киснем (%).

Стан процесів перекисного окислення ліпідів та антиоксидантної системи захисту визначався, починаючи з I триместру вагітності, по змісту малонового діальдегіду (МДА мкмоль/л), по активності каталази (Кат., ум. од.); супероксиддисмутази (СОДМ, ум. од.) і змісту церулоплазміна (Церп, мг/л). Для досліджень аналізувалася сироватка крові вагітної, одержувана з ліктьової вени. Визначення малонового діальдегіду (МДА) проводилося за методикою Ю. О. Владимирова та А. І. Арчакова (1972р.), церулоплазмін визначали за загальноприйнятим методом Г. О. Бабенко (1968 р.), визначення активності каталази крові у вагітних з невиношуванням проводилося за М. Д. Подильчак (1967 р.), активність супероксиддисмутази визначалася за методом В. О. Костюк (1990 р.). Магнітно-резонансно-томографічне дослідження навколоплідних вод і плаценти проводили на томографі «Образ-1» фірми «АЗ» (Москва, Росія) з напругою магнітного поля 0,12 Т, діаметром котушки для всього тіла 60 см. Використовувалися SE- або TR-послідовності радіочастотних імпульсів. Дослідження плаценти проводили у аксіальній, сагітальній і фронтальній проекціях з використанням програми SE09B-50.

Доплерометричні дослідження проводилися з використанням доплерографа «Medata» — Швеція і цифрового комп'ютеризованого сонографічного допплеровського сканера Ultima SD/CD виробництва АО «НИИРИ» — Україна (м. Харків). Для визначення плодово-плацентарного кровообігу проводили допплерометрію артерії пуповини, а для оцінки матково-плацентарного кровообігу — маткової артерії. Крім того, оцінювали гемодинаміку плода (внутрішня сонна артерія плода). При проведенні допплерометрії розраховували систоло-діастолічне відношення (СДВ), індекс резистентності (IP) і пульсаційний індекс (ПІ).

Динаміка зміни КЛС і газів крові у вагітних з невиношуванням характеризується наростанням метаболічного ацидозу, що супроводжується накопиченням недоокислених продуктів метаболізму, зниженням лужних буферів і бікарбонатів крові, гіпоксемією і зменшенням сатурації кисню. Критеріями ранньої діагностики і прогнозування фетоплацентарної недостатності з I триместру вагітності є: виражений дефіцит лугів (ABE < – 3,1 ммоль/л), зниження лужного резерву крові (SBC<19,0 ммоль/л) і гіпоксемія (pO_2<112,5 мм рт. ст.).

Вивчення рівня ПОЛ у вагітних жінок, що страждають невиношуванням, показало достовірне збільшення МДА в порівнянні з його значенням при фізіологічному перебігу вагітності. Крім того, слід зазначити, що більш виражене збільшення показників МДА відзначалося в першій групі (вагітні з невиношуванням в анамнезі ендокринного генеза). Значна активація перекисного окислення ліпідів пов'язана зі зниженням рівня антиоксидантної системи захисту сироватки крові. Зниження активності каталази, церулоплазміна, супероксиддисмутази свідчить про виснаження ферментативного ланцюга антиоксидантної системи. Виявлені значення рівнів малонового діальдегіда (більш 1,2 мкмоль/л), супероксиддисмутази (менш 2,0 ум. од.), каталази (більш 1,6 ум. од.), церулоплазміна (менш 162 мг/л) в I триместрі вагітності в крові в основній групі, можна вважати прогностичними критеріями розвитку ФПН у вагітних з невиношуванням.

Серед методів дослідження найбільш інформативними для діагностики фетоплацентарної недостатності з II триместру вагітності є дані МРТ: при характеристиці обсягу навколоплідних вод найбільш часто зустрічалося маловоддя (менш 40 $см^3$) (переважно у вагітних з невиношуванням ендокринного генеза); патологічна незрілість плаценти, що спостерігалася у вагітних, причиною невиношування в яких були екстрагенітальні захворювання, або III ступінь зрілості плаценти, що спостерігалася переважно у вагітних з невиношуванням ендокринного генеза; патологічні структурні зміни плаценти у вигляді посиленого вапнування плаценти та у вигляді кист. Як правило, ці зміни плаценти сполучалися з порушенням плодово-матково-плацентарного кровообігу, що виявлялися за допомогою доплерометрії, починаючи з 16 тижнів вагітності.

У результаті доплерометричних досліджень у жінок з невиношуванням відзначається достовірне зниження плодово-плацентарного кровообігу в усі терміни дослідження . Підвищення систоло-діастолічного відношення в артерії пуповини відбувалося переважно за рахунок зниження діастолічного компонента кровообігу, що відбиває сповільнення руху крові у фазу діастоли внаслідок підвищення судинного опору плодової частини плаценти. У ряді спостережень негативна або «нульова» швидкість діастолічного компонента кровообігу в артерії пуповини вказувала на виражене порушення фетоплацентарного кровообігу. Слід зазначити, що порушення матково-плацентарного кровообігу приєднуються на тлі вираженого зниження плодово-плацентарного кровообігу і на пізніх термінах вагітності. Зміни у внутрішній сонній артерії, що характеризують стан гемодинаміки плода, в основному, відбивали його компенсаторне підвищення. Необхідно відзначити, що найбільш часто виявлялося ізольоване помірне зниження плодово-плацентарного кровообігу (38,3 %). Сполучене помірне порушення плодово-плацентарного і матково-плацентарного кровообігу відзначене в 25,0 % спостережень. Одночасне виражене зниження плодово-плацентарного і помірне порушення матково-плацентарного кровообігу встановлено в 15,0 % випадків, а виражена зміна плодово-матково-плацентарного кровообігу в 11,7 % спостережень. Особливо слід зазначити, що нами в жодному випадку не було встановлено ізольованої помірної чи вираженої ізольованої зміни матково-плацентарного кровообігу, також як і ізольованого вираженого зниження плодово-плацентарного кровообігу. Отримані дані свідчать про те, що порушення плодово-матково-плацентарного кровообігу при невиношуванні вагітності починає розвиватися з «боку» плода. Потім при маніфестації патології приєднується помірне зниження матково-плацентарного кровообігу. При прогресуванні фетоплацентарної недостатності виражене порушення матково-плацентарного кровообігу виникає тільки слідом за вираженим зниженням плодово-плацентарного кровообігу. При цьому первісна неповноцінність формування плодово-плацентарного кровообігу зв'язана з розвитком первинної фетоплацентарної недостатності.

Таким чином, проведені в динаміці вагітності (I–II–III триместрах) комплексні дослідження дозволили виробити критерії ранньої діагностики ФПН. Резюмуючи підсумки досліджень слід зазначити, що в розвитку ФПН при невиношуванні патогенетичними передумовами для розвитку ФПН є порушення процесів метаболічної адаптації до вагітності, наслідком яких є розвиток гістотоксичної гіпоксії, приєднуючись в наступному мікроциркуляторні, гемодинамічні розлади у свою чергу збільшують метаболічні порушення і сприяють виникненню порочного кола. Виділені критерії ранньої діагностики ФПН у жінок з невиношуванням вагітності дозволять проводити профілактику перинатальних уражень ЦНС плода.

Надійшла до редакції 4.07.2001 р.

Ранняя диагностика фетоплацентарной недостаточности у женщин с недонашиванием беременности как профилактика перинатальных поражений ЦНС плода

О. О. Егоров
Харьковский государственный университет, г. Харьков

Проведено комплексное обследование (биохимическое, допплерометрическое, магнитно-резонансно-томографическое) 60 беременных женщин с недонашиванием беременности. На основе изучения кислотно-щелочного состояния (КЩС) получены гемостатические характеристики (снижение pO_2 < 112,5 мм рт. ст., ABE < –3,1 ммоль/л, SBC < 19,0 ммоль/л), которые могут относиться к критериям риска развития фетоплацентарной недостаточности у женщин с данной патологией. Установлено, что у беременных с недонашиванием имело место усиление процессов перекисного окисления липидов и снижение активности антиоксидантной системы защиты. Начиная со второго триместра беременности, у женщин с недонашиванием проведено допплерометрическое исследование плодоматочно-плацентарного кровообращения. Выявленные особенности плодо-плацентарного и маточно-плацентарного кровообращения позволят прогнозировать развитие фетоплацентарной недостаточности. Разработаны магнитно-резонансно-томографические признаки фетоплацентарной недостаточности у женщин с недонашиванием. Выделенные критерии ранней диагностики фетоплацентарной недостаточности у женщин с невынашиванием беременности дают возможность проводить профилактику перинатальных поражений ЦНС плода.

Early diagnosis of fetoplacental insufficiency in women with incompetent pregnancy as prevention perinatal fetal CNS damages

A. A. Egorov
Kharkiv State medical University, Kharkiv

60 women with incompetent pregnancy passed complex examination (biochemical, dopplerometry, magnetic resonance imaging). On the base of the research of the acid-base state (ABS) received homeostatic characteristics (the reduction of pO < 112,5 мм рт. ст., ABE < –3,1 ммоль/л and SBC < 19,0 ммоль/л) and these characteristics might be referred to risk criteria for fetoplacental insufficiency in women with incompetent pregnancy. The research revealed that in pregnant with incompetent pregnancy occurs accumulation of lipids peroxide oxidation products and reduction of antioxidant protective system. Women with incompetent pregnancy passed examination the value of bloodflow dopplerometry in the uteroplacental and fetoplacental vessels during the second pregnancy trimester. The detected characteristics of early uteroplacental hemodynamics help predict fetoplacental insufficiency. The characteristics of magnetic resonance imaging of fetoplacental insufficiency are stated. The distinguished prognostic criteria for fetoplacental insufficiency allow to carry out prevention perinatal fetal CNS injuries.

УДК 616.89—082—058:614.1

И. В. Жигулина
Областная клиническая психиатрическая больница, г. Донецк

ОБЩАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ И СОЦИАЛЬНО-ДЕМОГРАФИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ ОБЩЕПСИХИАТРИЧЕСКИХ ОТДЕЛЕНИЙ

Современный этап в развитии психиатрии в Украине характеризуется приоритетом институциализированной психиатрической помощи, относительно длительной социальной изоляцией больных и крайне однообразными возможностями оказания помощи во внебольничных условиях [1, 2, 3]. Многочисленные эпидемиологические исследования, выполненные на значительных популяциях больных, свидетельствуют о влиянии среды обитания на особенности психического функционирования больных и уровень их социальной адаптации [4, 5].

Накопление хронически инвалидизированных пациентов, низкая эффективность реабилитационных мероприятий ориентируют на целенаправленное изучение этого социально наименее защищенного контингента больных.

Данная работа проведена с целью наиболее полного изучения контингента пациентов общепсихиатрических отделений, выявления роли больничной среды, длительного пребывания в условиях стационара и социального окружения больных на динамику развития психического заболевания.

Было проведено крупномасштабное клинико-эпидемиологическое исследование, охватывающее пациентов 9 психиатрических больниц Донецкой области. Опросу подверглись 2915 пациентов, находившихся в тот момент на стационарном лечении в общепсихиатрических отделениях. Исследование проводилось с помощью специально разработанной структурированной карты (анкеты), содержащей 34 вопроса, включающих следующие сведения: демографические данные; данные, позволяющие оценить социальные условия больных; сведения о клинико-динамических особенностях психического расстройства; данные, относящиеся к организации стационарного лечения.

Среди контингента пациентов общепсихиатрических отделений на период обследования 58,7 % составили мужчины, 41,3 % — женщины. Возраст больных варьировал от 16 до 90 лет (основная масса респондентов — 2752 чел. (94,4 %) составляла группу пациентов в возрасте от 16 до 69 лет, 123 чел. — 4,2 % — от 70 до 79 лет и 40 чел. — 1,4 % — от 80 до 90 лет). Городских жителей было 89,3 %, сельских — 10,7 %. Большая часть обследованных (83 %) имела рабочие специальности, служащих было 17 %. В официальном или гражданском браке состояло только 20,3 % пациентов общепсихиатрических отделений, остальные были одинокими (разведенные — 26,6 %, овдовевшие — 7,1 %, холостые — 46,0 %). Детей не было у 55,6 % пациентов, одного ребенка имели 25,2 %, двух — 16,6 % и более двух детей — 2,6 % обследованных. Спокойные и доброжелательные отношения в семье отмечают только 28,1 % больных.

На момент обследования 34 % пациентов не имели собственного жилья и проживали с родителями, имели собственное жилье (дом, квартира) — 58 %, проживали в общежитии — 5 % и не имели постоянного места жительства — 3 % больных. Полную удовлетворенность уровнем и качеством жизни отмечают лишь 2 % респондентов, частичную удовлетворенность — 37 %, совершенно не удовлетворены уровнем и качеством жизни — 61 % больных. Этот показатель наиболее отчетливо проявился при оценке пациентами своего материального положения. Как хорошее его оценил только — 1,2 % респондентов, как удовлетворительное — 14,9 %, «хватает на самое необходимое» — 57,6 %, и как «уровень нищего» — 26,3 %.

Структура психических расстройств у 2915 пациентов общепсихиатрических отделений при использовании основной клинической версии МКБ-10 была представлена следующим образом:

Шизофрения	1778 чел.(60,9%)
Органические психические расстройства	670 чел. (22,9%)
Умственная отсталость	117 чел. (4,0%)
Психические и поведенческие расстройства вследствие употребления психоактивных веществ	117 чел. (4,0%)
Аффективные расстройства настроения	58 чел. (1,9%)
Расстройства личности	29 чел.(0,9%)
Эпилепсия	146 чел.(5,4%)

В структуре синдромальных проявлений установленных психиатрических диагнозов ведущее место занимает параноидный синдром, наблюдавшийся у 46,3 % больных. Достаточно часто среди пациентов общепсихиатрических отделений встречаются дефектно-процессуальные синдромы (20,4 % больных), а также различные варианты психоорганических синдромов (дементный — 8,9 %, эпилептиформный — 2,7 %, умственной отсталости — 4,1 %, собственно психоорганический — 4,9 %). Значительно реже диагностировались аффективные синдромы (депрессивный — у 5,5 %, маниакальный — у 1,1 % больных), а также психопатоподобные синдромы (6,1 %).

У большей части больных (68 %) установлено непрерывно-прогредиентное течение психического расстройства, у 13 % — стационарное, у 8 % — периодическое, у 5 % — ремиттирующее и у 6 % — острое.

Длительность заболевания до 1 года была только у 9,1 % стационарных больных. Подавляющее большинство больных имело более продолжительные сроки наблюдения у психиатров: 16,0 % — от 1 до 5 лет, 16,2 % — от 6 до 10 лет, 58,7 % — свыше 10 лет. 70 % пациентов общепсихиатрических отделений имеют группу инвалидности (в основном, вторую) и лишь 30 % на момент сбора информации были трудоспособными. 9 % респондентов состояли на специальном диспансерном учете как соци-

ально опасные, а 91 % — не имели клинически регистрируемых признаков социальной опасности.

Длительность последнего пребывания в общепсихиатрическом отделении только у третьей части больных (29,2 %) не превышала одного месяца, у 24,6 % она достигала двух месяцев, у 9,0 % — трех месяцев, 37,2 % пациентов на момент обследования находились в больнице свыше трех месяцев, многие из них — несколько лет.

При оценке семейного положения пациентов в исследованной популяции отмечено значительное ($p<0,001$) преобладание холостых мужчин (72,3 %) над незамужними женщинами (27,7 %). Максимальное количество инвалидов (соответственно 77 % и 78 %) наблюдалось среди разведенных и холостых пациентов. Пациенты, имеющие семьи, в 45 % случаев сохраняли трудоспособность, что может свидетельствовать о благоприятном влиянии семьи на динамику психических расстройств и социальную адаптацию пациентов.

Семейное положение пациентов является одним из факторов, определяющих уровень их материального благосостояния. Об этом свидетельствует значительное преобладание среди замужних (женатых) респондентов лиц с хорошим или удовлетворительным уровнем материального обеспечения (31 %), в то время как у пациентов, не имеющих собственной семьи, в три раза чаще регистрировался показатель, соответствующий «уровню нищего» (27 % у разведенных и 33 % у холостых).

При минимальном количестве пациентов, полностью удовлетворенных жизнью, в группах с различным семейным положением, у лиц, имеющих семьи, несколько ниже процент полностью неудовлетворенных жизнью (52 % по сравнению с 65 % среди разведенных).

Изучение семейного положения у больных с различными нозосиндромальными характеристиками позволило выявить следующие закономерности:

• значительное преобладание больных шизофренией среди холостых и разведенных, а также органических психических расстройств, сопровождающихся деменцией, среди овдовевших пациентов.

• незначительный удельный вес депрессивных расстройств у холостых и разведенных пациентов.

У пациентов с наиболее оптимальным социальным статусом (женатые и замужние) чаще (24 %) наблюдались более благоприятные формы течения болезни (ремиттирующее, периодическое), чем у лиц, не имеющих собственной семьи (от 7 до 15 %). Непрерывно-прогредиентное течение, напротив, значительно чаще наблюдалось у разведенных (71 %) и холостых (74 %) пациентов. У лиц, имеющих семьи, этот тип течения болезни отмечен у 52 %. В этой же группе в 3 раза чаще ($p<0,001$) наблюдались острые психотические состояния, завершившиеся купированием психопатологической симптоматики.

Проведенный анализ позволил установить зависимость между длительностью заболевания и семейным статусом пациентов. Так, если в группе женатых (замужних) количество пациентов с длительностью заболевания свыше 10 лет составляло 42 %, то среди не имеющих собственной семьи — 63 %. Соответственно большим (18 %) был удельный вес лиц с длительностью психического расстройства до 1 года среди женатых, по сравнению с разведенными (5 %) и холостыми (7 %).

Аналогичная закономерность установлена при изучении длительности последнего пребывания в психиатрическом стационаре, которая не превышала одного месяца у 44 % лиц, имеющих семьи, и только у 25 % разведенных или холостых. В свою очередь, длительные (свыше 3-х месяцев) сроки стационарного лечения наблюдались у 19 % семейных и 43 % одиноких пациентов. Кроме того, статус разведенного или холостого в три раза чаще предопределяет отсутствие жилья как основной предпосылки длительного пребывания в психиатрической больнице.

Длительность заболеваний в популяции пациентов общепсихиатрических отделений составила: до 5 лет — 26 %, 6–10 лет — 16 % и свыше 10 лет — 58 %. Количество инвалидов среди них возрастает по мере увеличения длительности заболеваний: 38 % — при длительности психических расстройств до 5 лет, 71 % — 6–10 лет и 83 % — при длительности свыше 10 лет. Таким образом, подавляющее большинство пациентов составляют лица хронически инвалидизированные и длительно болеющие (или т. н. долгосрочные пациенты).

Длительность заболеваний не зависит ни от пола, ни от места жительства пациентов (город, село), ни от полученного ими образования. Исключение составляет значительное (в два раза) преобладание длительно болеющих среди сельских жителей.

К числу установленных корреляционных зависимостей можно отнести более неблагополучное семейное положение у длительно болеющих (только 15 % больных на момент обследования имели собственные семьи, по сравнению с 32 % больных с длительностью заболеваний до 5 лет). Факт наличия детей и их количество также непосредственно зависели от продолжительности заболеваний: имели детей 77 % больных с непродолжительными сроками болезни, в т. ч. 29 % — больше двух детей; в группе длительно болеющих это соотношение составило соответственно 39 % и 3 % ($p<0,01$).

При низком показателе «качества жизни», характерном для всей популяции пациентов общепсихиатрических отделений, удовлетворительное материальное положение почти в 3 раза чаще (28 % по сравнению с 10 %) встречалось у «краткосрочных» пациентов, в то время как «уровень нищего» (32 % по сравнению с 15 %) преобладал у длительно болеющих ($p<0,01$).

Структура клинических проявлений у пациентов с продолжительностью заболеваний, не превышающей 5 лет, была отмечена преобладанием и равным соотношением органических психических расстройств и шизофрении (по 42 %). Чаще всего диагностировались параноидный синдром (46 % больных), депрессивный — 13 %, дементный — 13 %, дефектно-процессуальный и психоорганический синдромы — по 6 %. Непрерывно-прогредиентная и стационарная динамика заболеваний наблюдалась у 58 % больных, а более благоприятные типы течения (острый, ремитирующий, и периодический) — у 42 %.

В группе долгосрочных пациентов удельный вес страдающих шизофренией возрос до 69 %, а лиц с органическими психическими расстройствами сни-

зился до 14 %. На том же уровне осталось количество больных с параноидным синдромом (44 %), резко увеличилось число пациентов с дефектно-процессуальным синдромом (27 %) и значительно (в два раза) сократилось количество больных с дементным и психоорганическим синдромами. Последнее обстоятельство можно объяснить тем, что при некоторых заболеваниях (сосудистая деменция, деменция при болезни Альцгеймера) длительность болезни ограничивается продолжительностью жизни, а также тем, что на заключительных этапах болезни больные нередко находятся во внебольничных условиях (дома или в психоневрологических интернатах). Для подавляющего большинства больных этой группы (91 %) характерной оказалась непрерывно-прогредиентная или стационарная динамика психических расстройств, в то время как более благоприятные формы течения наблюдались только у 9 % пациентов ($p<0,001$).

У «долгосрочных» пациентов выявлена тенденция и к более продолжительным срокам госпитализации в психиатрическую больницу: до 1 месяца находятся в отделении 48 % «краткосрочных» пациентов и только 22 % длительно болеющих, в то же время в последней группе у 56 % больных (по сравнению с 23 %) продолжительность последней госпитализации составила 3 и более месяцев.

Удельный вес длительно болеющих (длительность заболевания более 10 лет) среди всего контингента общепсихиатрических отделений составляет 58 %.

Клинико-эпидемиологический анализ полученных данных позволил установить следующие закономерности:

• инвалидов в группе длительно болеющих в два раза больше (69 %), чем в группе краткосрочных пациентов (32 %);

• количество долгосрочных пациентов среди лиц, не имеющих постоянного места жительства и проживающих в общежитии, составляет соответственно 76 % и 71 %, по сравнению с 52 % из числа живущих в собственной квартире;

• удельный вес длительно болеющих среди женатых (замужних) — 42 %, по сравнению с 63 % среди холостых или разведенных;

• распределение длительно болеющих среди мужчин и женщин было примерно одинаковым (соответственно 56 % и 60 %);

• установлена четкая зависимость длительности заболевания от уровня материального состояния пациентов (удельный вес длительно болеющих с хорошим материальным положением — 20,1 %; с удовлетворительным — 39,4 %; пациентов, считающих, что их заработка «хватает на самое необходимое» — 57,2 % и ощущающих себя нищими — 70,3 %).

Длительность последнего пребывания в психиатрической больнице в значительной мере зависит от жилищных условий пациентов. Так, продолжительная, более 3-х месяцев госпитализация наблюдалась у 32 % больных, имеющих собственное жилье, у 50 % — проживающих в общежитии, и у 83 % пациентов без определенного места жительства.

Максимальная длительность госпитализации (свыше 3-х месяцев) наблюдалась у лиц с умственной отсталостью (45 % больных), шизофренией (44 %) и эпилепсией (42 %). Если учесть, что подавляющее количество вышеуказанных пациентов — это хронически инвалидизированные лица с дефектно-процессуальными и иными необратимыми состояниями, то продолжительное пребывание на дорогостоящих койках психиатрической больницы представляется неоправданным.

Установлена прямо пропорциональная зависимость между материальной обеспеченностью больных и длительностью последней госпитализации ($p<0,01$). При хорошем материальном достатке 74 % больных находились в стационаре до 1 месяца, 12 % — до 2-х месяцев, 3 % — 3 месяца и 11 % — свыше 3-х месяцев. При удовлетворительном материальном положении длительность стационарного лечения у 42 % больных составляла 1 месяц, у 31 % — 2 месяца, у 6 % — 3 месяца и у 21 % — свыше 3-х месяцев. У пациентов с низким уровнем материальной обеспеченности (уровень нищего) в 48 % случаев госпитализация продолжалась свыше трех месяцев, а в пределах одного месяца в стационаре находилось только 20 % таких больных.

70 % контингента пациентов общепсихиатрических отделений составляют инвалиды; городских жителей — 88 %, жителей сельских районов — 12 %; мужчин — 58 %, женщин — 42 %; только 16 % инвалидов имеют собственные семьи (аналогичный показатель в группе трудоспособных — 30 %).

Подавляющее большинство инвалидизированных пациентов составляют больные шизофренией (74 %) и органическими психическими расстройствами (14 %). В группе трудоспособных наиболее значителен удельный вес больных органическими психическими расстройствами (43 %), а на долю больных шизофренией приходится только 32 %.

Среди инвалидов, по сравнению с трудоспособными, преобладают лица с непрерывно-прогредиентной (78 %) и стационарной (12 %) динамикой параноидных (49 %) и дефектно-процессуальных (26 %) расстройств. Большую часть из них (69 %) составляют длительно (свыше 10 лет) болеющие пациенты (в группе трудоспособных таких пациентов 32 %).

Длительность последнего пребывания в стационаре у 54 % инвалидов составляет более трех месяцев (в группе трудоспособных таких пациентов 28 %).

К улучшению собственного социального положения не стремятся 92 % инвалидов (в основном за счет наличия выраженной дефицитарной симптоматики). В группе трудоспособных таких пациентов 79 %, остальные считают необходимым улучшить собственное материальное положение (15 % желают получить возможность дополнительно заработать, 4 % стремятся повысить собственный образовательный и квалификационный уровни и 2 % респондентов не отказались бы от дополнительных льгот).

Таким образом, анализ основных социально-демографических показателей в популяции пациентов общепсихиатрических отделений свидетельствует о достоверном преобладании мужчин, представителей рабочих специальностей, лиц, не имеющих собственные семьи и собственного жилья. Подавляющее большинство пациентов оценивали уровень и качество собственной жизни как крайне низкие, что не могло не оказывать негативного влияния на

их реабилитационные возможности и клинико-динамические особенности различных психических расстройств.

Семейный статус пациентов общепсихиатрических отделений является одним из важных показателей социальной адаптации.

Подавляющее большинство хронически инвалидизированных пациентов ведут довольно замкнутую жизнь и зачастую одиноки, что может рассматриваться как негативный фактор адаптации. Вместе с тем, большое значение имеет и качество социальных контактов, особенности непосредственного социального окружения. Известно, что социальная сеть, состоящая преимущественно из близких родственников, оказывает отрицательное влияние на больных шизофренией. К сожалению, сфера социальных контактов этого контингента крайне редко выходит за рамки семьи и ближайших родственников и является оптимальной в половозрастном отношении.

Достоверно установленным фактом можно считать неустроенность и дисгармонию личной жизни, а также одиночество, что способствует закреплению дезадаптивных форм социального функционирования больных и прогрессивному ухудшению качества их жизни. С другой стороны, это порождает проблемы, связанные с социальной отгороженностью больных, затруднениями в межличностных контактах, необходимостью длительного содержания в психиатрических больницах.

Список литературы

1. *Абрамов В. А.* Реформирование психиатрии в Украине.— Киев, 2000.— С. 29–31.

2. *Литвиненко В. И.* (1998) Патернализм в психиатрии // Вісник Асоціації психіатрів України, 2:6–68.

3. *Корнетов Н. А.* (1998) МКБ-10 без адаптации — краеугольный камень реформы отечественной психиатрии // Вісник Асоціації психіатрів України, 3: 39–54.

4. *Wing J. K., Brown G. W.* (1970) Institutionalism and Schizophrenia. A Comparative Study of Three Mental Hospitals.— Cambridge: Cambridge University Press, 260.

5. *Wing J. K., Bebbington P., Robins L.* N. (eds.) (1981) What is a Case? The Problem of Definition in Psychiatric Community Surveys.— New York: Grant McIntyre, 250.

Надійшла до редакції 6.09.2001 р.

Загальна клінічна та соціально-демографічна характеристика пацієнтів загальних психіатричних відділень

І. В. Жигуліна

Обласна клінічна психіатрична лікарня, Донецьк

Робота базується на результатах обстеження 2915 пацієнтів загального психіатричного відділення. Показаний вплив позашпитального середовища на розвиток психіатричного захворювання.

General clinical and social demographic characteristic of the patients of general psychiatric departments

I. V. Zhygulina

Regional clinical psychiatric hospital, Donetsk

The work is based on outcomes of an inspection 2915 patients of general psychiatric department. The influence of outside of hospital environment on the development of psychiatric disease is shown. The nososyndroms character is produce.

УДК 616.89—008.441.33—02:615.212

В. Н. Кузьминов, И. В. Линский, А. Г. Назарчук
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины
В. А. Шаповалова, В. В. Шаповалов
Национальная фармацевтическая Академия Украины, г. Харьков

ОСОБЕННОСТИ ЗАВИСИМОСТИ ОТ ОПИАТОВ ПРИ ЗЛОУПОТРЕБЛЕНИИ ТРАМАДОЛОМ

Перечень опиоидных препаратов, которыми злоупотребляют больные с зависимостью, достаточно широк. В Украине доминируют кустарно изготовленные препараты опия (ацетилированные опиаты). Однако, отмечается возрастание потребления героина, поступающего контрабандным путем. Широкое распространение получило употребление трамадола с немедицинской целью [1].

Психические и поведенческие нарушения вследствие злоупотребления всеми опиатами относятся к одной рубрике F 11. Клиническая картина заболевания существенно зависит от токсикологических и наркогенных свойств потребляемого наркотика. Отнесенные к одной рубрике F 11 психические и поведенческие нарушения вследствие злоупотребления трамадолом, кодеином, бупренорфином, промедолом, морфином, кустарными опиатами, героином, фентанилом и запрещенными аналогами фентанила обладают существенными отличиями [2].

Необходимо подчеркнуть, что трамадол, являясь опиоидным аналгетиком, не внесен в список наркотиков, а отнесен к сильнодействующим средствам]. Поэтому, учитывая юридический критерий, при злоупотреблении трамадолом речь идет не об «опийной наркомании», а об «опийной токсикомании».

Трамадол, химическое название: 2-(е)-[диметиламинометил]-1-(е)-(метоксифенил) циклогексан-1-(а)-ол, представляет собой синтетический опиоид со свойствами агониста-антагониста, анальгетик центрального действия средней силы, близок по аналгетическому эффекту и другим нейротропным свойствам к кодеину и пентазоцину. Достаточно широко применяется в терапии, хирургии, ортопедии и онкологии для купирования болевого синдрома [3].

Лекарственное средство представляет собой трамадола гидрохлорид и выпускается различными фирмами под разными названиями: Маброн (Кипр), Традол (Индия), Синтрадон (Югославия), Протрадон (Чехия), Трабар, Трамагит (Германия). Но самыми распространенными названиями в Украине являются Трамал и Трамалгин.

При этом первоначально трамадол относили к наркотическим аналгетикам. Однако некоторыми авторами, после длительного применения терапевтических доз трамадола у бывших наркоманов и зависимых от опиатов лиц, было показано исключительно редкое развитие толерантности и лекарственной зависимости и невозможность использования с заместительной целью при зависимости от героина или морфина.

Под нашим наблюдением было 30 больных с зависимостью от опиатов, принимавших трамадол без назначения врача. Возраст больных 18–39 лет, все пациенты мужского пола.

Больных с зависимостью от опиатов, злоупотребляющих трамадолом, можно было разделить на две группы.

1 группа — подростки, не употреблявшие до приема трамадола других опиатов.

2 группа — больные с зависимостью от опиатов по экономическим (дороговизна кустарных ацетилированных опиатов) или другим причинам (конфликт с законом и боязнь быть задержанными с запрещенными к обороту препаратами).

Большинство больных сообщало об употреблении 300 мг и выше в сутки для достижения эйфории. Некоторые больные говорили об употреблении и меньших доз (200–250 мг), но в этом случае чаще отмечался сочетанный прием с седативными препаратами.

Больные, ранее употреблявшие кустарные опиаты, принимали трамадол для: 1) облегчения состояния отмены после употребления кустарно изготовленных ацетилированных опиатов («ширева»); 2) викарной наркотизации трамадолом (иногда сочетанный прием с транквилизаторами бензодиазепинового ряда); 3) самокупирования состояния отмены трамадола (осознанный прием) [3]. Интересно отметить, что некоторые больные утверждали, что «соскочить» с трамадола им тяжелее, чем с «ширева». Некоторые больные сообщили о сочетанной зависимости от трамадола и других опиатов. Так, имеются отчеты пациентов, которые после того как пытались самостоятельно прекратить наркотизацию героином с помощью трамадола, начали употреблять трамадол сочетанно с героином. При этом для достижения комфортного состояния необходим был прием именно двух препаратов. Это может свидетельствовать о том, что трамадол, наряду со способностью связываться с *мю*-опиоидными рецепторами, обладает другими механизмами формирования зависимости, отличными от героина.

Относительная доступность трамадола и его способность вызывать эйфорию, хотя в дозировках и превышающих терапевтические, привели к быстрому и широкому распространения злоупотребления трамадолом среди подростков.

Многие подростки сообщали, что первым наркотиком принятым для достижения эйфории был трамадол. Никогда не пробуя других опиатов, они стали зависимыми от опиоидных веществ. Часть из них в дальнейшем перешла на прием кустарно изготовленных ацетилированных опиатов [4].

Особенности трамадоловой токсикомании: более медленное формирование собственно наркологической симптоматики; часто — длительный, преимущественно пероральный, прием. Некоторые больные сообщали о передозировках трамадола, кото-

рые сопровождались потерей сознания, судорогами, сердечно-сосудистыми нарушениями. Это существенно отличается от передозировок других опиатов, когда передозировка сопровождается параличем дыхательного центра, комой и при неоказании помощи закачивается летально. Синдром психической зависимости формировался обычно в течение 3–6 месяцев от начала злоупотребления. Скорость формирования синдрома зависимости существенно зависела от личности больного, особенностей нервной системы и микросоциальных факторов. Состояния отмены, которое воспринималось пациентом как «ломка», часто появлялось одновременно с формированием психической зависимости. Это объясняется преобладанием депрессивной и психопатоподобной симптоматики в клинической картине состояния отмены. Больные с большим стажем наркотизации при попытке ретроспективно сравнить состояние отмены при злоупотреблении трамадолом и кустарно изготовленными ацетилированными опиатами, сначала подчеркивали их идентичность, однако при детальном расспросе все-таки отмечали существенные различия. Прежде всего отмечали меньший болевой синдром в мышцах и меньшие диспептические явления.

Наблюдаемый нами абстинентный синдром при злоупотреблении трамадолом характеризовался нерезко выраженной соматовегетативной симптоматикой по сравнению с классическим опийным абстинентным синдромом, но большой длительностью и субъективной тяжестью для больного. У ряда больных длительно отмечались (до 2-х месяцев и более после окончания приема трамадола) сенесто-ипохондрические жалобы на неопределенные боли, жжение со стороны внутренних органов, суставов, мышц, они охотно обследовались у врачей соматического и неврологического профиля. Мотивом обращения к врачам нередко было получение трамадола для купирования болей.

Таким образом, возможность развития зависимости от трамадола требует пересмотра режима контроля за его оборотом [4]. Сходство клинической картины зависимости от трамадола с другими опиатами безусловно позволяет отнести вызванные им нарушения в рубрику F11, а то, что он отнесен к сильнодействующим, а не наркотическим веществам (в отличие от других опиатов) порождает казуистический термин «опийная токсикомания».

Список литературы

1. *Кузьминов В. Н.* Эпидемиологическая ситуация распространения наркоманий в Украине и Харьковском регионе. В кн.: Наркотики и молодежь.— Харьков: Торсинг, 2000.— С. 159–193.

2. *Пятницкая И. Н.* Клиническая наркология.— М.: Медицина, 1994.— 425с.

3. *Линский И. В. Кузьминов В. Н.* Трамадол и синдром отмены опиоидов // Український вісник психоневрології.— Т. 9, вип. 1(26).— Харків, 2001.— С. 40–42.

4. *Шаповалов В. В., Шаповалова В. А., Кузьмінов В. Н., Халін Н. О., Сєдих М. І.* Моніторинг режиму контролю трамадолу та проблеми його немедичного вживання хворими на наркоманію і токсикоманію // Ліки України.— №11 (40).— 2000.— С. 18–19;— № 12, 2000.— С. 25–26.

Надійшла до редакції 24.09.2001 р.

Особливості залежності від опіатів при зловживанні Трамадолом

В. Н. Кузьмінов, І. В. Лінський, А. Г. Назарчук, В. О. Шаповалова, В. В. Шаповалов
Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України, Національна фармацевтична Академія, Харків

У роботі описані особливості клінічної картини залежності від опіатів при зловживанні трамадолу (опіоїдного аналгетика, що не віднесено до наркотиків). Обговорюється можливість використання терміна опійна токсикоманія при описі зловживання трамадолом. У зв'язку із широким поширенням зловживання трамадолом і залежності від нього, підкреслюється необхідність контролю за його обігом.

Peculiarities of addiction of opiates due to consumption of Tramadol

V. N. Kusminov, I. V. Linsky, A. G. Nasarchuk, V. A. Shapovalova, V. V. Shapovalov
Institute Neurology, Psychiatry and Narcology of AMS of Ukraine, Ukrainian Pharmaceutical Academy, Kharkiv

Somatoneurological and psychopathological features of the opiate addiction due to consumption of tramadol were studied. The narcological term "opiate toxicomania" was discussed. The authors underline that the necessity of control for turnover of tramadol.

УДК 616.89—008.442.4

А. Г. Луценко
Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков

МОТИВАЦИОННЫЕ АСПЕКТЫ ФОРМИРОВАНИЯ СЕКСУАЛЬНОГО ПОВЕДЕНИЯ ПРИ НАРУШЕНИЯХ ПСИХОСЕКСУАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ У МУЖЧИН

Анализ сексуального поведения лиц с нарушениями психосексуального развития был бы неполным без исследования его мотивационных аспектов, ибо мотивация супружеских отношений основана на потребности в избирательном межличностном общении. Мотив — активное состояние психики, побуждающее индивид к деятельности. Всякое человеческое действие имеет не только объективное значение, но и субъективный личностный смысл, т. е. отношение мотива действия к его цели (А. Н. Леонтьев, 1979). Сексуальное поведение радикально изменяется в зависимости от своего смысла, от того, какие именно потребности оно удовлетворяет. Представления о сексуальной мотивации, выработанные на основе общепсихологических положений, показали ее многоаспектность и подчеркивают его сложность.

Целью работы явилось изучение системы мотивации у мужчин при нарушениях психосексуального развития различного генеза.

Под наблюдением находились 119 мужчин с простым и сочетанным вариантом нарушения психосексуального развития. Нарушение темпов психосексуального развития у обследованных отмечалось в форме задержки, что было обусловлено либо изолированным патогенным воздействием одного соматогенно обусловленного фактора — простые формы задержки, либо сочетанным воздействием 2–3 факторов — сочетанные формы задержки.

При обследовании помимо клинического анализа психического состояния, личностных особенностей, проводились клинико-, экспериментально-психологические исследования.

С целью изучения мотиваций сексуального поведения были использованы фактически все используемые в современной сексологии и психологии подходы к изучению мотивации и мотивов человека: эксперимент, наблюдение, беседа, анкетирование, анализ результатов деятельности.

Проведенные исследования у мужчин с нарушениями психосексуального развития позволили установить многоаспектность и сложность мотивационного обеспечения сексуального поведения.

Мы разделяем точку зрения В. Г. Леонтьева, который считает, что мотив как форма мотивации возникает на уровне личности и обеспечивает личностное обоснование решения действовать в определенном направлении для достижения определенных целей.

Так, мотивами полового акта могут быть: разрядка полового напряжения, прокреация, чувственное наслаждение (рекреация), доставление чувственного наслаждения партнерше (партнеру), средство познания, удовлетворение полового любопытства, сексуальное самоутверждение, коммуникация, достижение антисексуальных целей, поддержание определенного ритуала, привычки, компенсация.

Приведенные в таблице данные отражают тот факт, что сексуальная активность может быть реализована сразу по нескольким мотивам. Анализируя полученные данные, мы пришли к выводу, что ведущим мотивом, побуждающим к сексуальной активности при простых и сочетанных формах задержки психосексуального развития, является сексуальное самоутверждение. При этих же формах асинхроний частым является и коммуникативный мотив, желание доставить удовлетворение женщине, в принципе характерные для лиц с нормальной сексуальностью. Соответственно мотивам можно выделить мотивационные модели сексуального поведения: релаксационную, прокреационную, рекреационную, познавательную, коммуникативную, компенсационную и др. Каждая из этих мотивационных схем относительно автономна, а в зависимости от

Таблица

Мотивы сексуальной активности у обследованных

Мотивы	Типы асинхроний			
	Простые, n = 61		Сочетанные, n = 58	
Средство релаксации	4	6 ± 3	5	9 ± 4
Средство рекреации	14	23 ± 5	6	10 ± 4
Поддержание ритуала	9	15 ± 5	9	16 ± 5
Чувственное наслаждение партнера	12	20 ± 5	10	17 ± 5
Средство познания	7	11 ± 4	8	14 ± 5
Удовлетворение полового любопытства	7	11 ± 4	7	12 ± 5
Средство коммуникации	7	11 ± 4	11	19 ± 5
Сексуальное самоутверждение	14	23 ± 5	13	22 ± 5
Средство достижения внесексуальных целей	9	15 ± 5	7	12 ± 4
Средство компенсации	8	13 ± 4	10	17 ± 5

нее меняется даже последовательность психосексуальных реакций. Фактически разные мотивы большей частью переплетаются, подчас затрудняя определение их доминанты.

Таким образом, в сексуальном поведении мужчин с простыми асинхрониями психосексуального развития наиболее широко представлены коммуникативные и рекреационные схемы сексуального поведения; при сочетанных — сексуальное самоутверждение и коммуникативные модели. При сочетанных вариантах задержек психосексуального развития достаточно широко представлена и компенсационная схема сексуального поведения. Своеобразным проявлением компенсации недостаточной сексуальной активности при сочетанных и простых асинхрониях является попытка у ряда лиц, составляющих эти группы, в качестве мотивационной схемы реализации сексуального поведения дать чувственное наслаждение партнеру.

Список литературы

1. *Маслов В. М., Ботнева И. Л., Васильченко Г. С.* Девиации психосексуального развития: Справочник. Сексопатология. — Москва: Медицина, 1990. — С. 405–436.

2. *Скородок Л. М., Савченко О. Н.* Нарушения полового развития у мальчиков. — Москва: Медицина, 1984. — 237 с.

3. *Ильин Е. П.* Мотивация и мотивы — СПб: Изд-во Питер, 2000. — 512 с.

Надійшла до редакції 21.09.2001 р.

Мотиваційні аспекти формування сексуальної поведінки у чоловіків при порушеннях психосексуального розвитку

О. Г. Луценко

Харківська медична академія післядипломної освіти, Харків

Обстежено 119 пацієнтів з порушеннями психосексуального розвитку. Вивчені особливості формування мотивацій сексуальної поведінки у чоловіків.

Reasons Aspects of forming sexual behavior in men with infringements of psychosexual developments

O. G. Lutsenko

Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv

Were examined 119 patients with infringements of psychosexual developments. Peculiarity forming reasons of sexual behavior in men were studied.

УДК 616.831—005: 616.155.2

И. В. Реминяк, Т. П. Бойко, Е. А. Посохов
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины
Харьковский национальный университет им. В. Н. Каразина, г. Харьков

ИЗУЧЕНИЕ ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИХ СВОЙСТВ МЕМБРАН ТРОМБОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ С СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА ГИПЕРТОНИЧЕСКОГО И АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА

Большая распространенность сосудистых заболеваний головного мозга, высокий процент инвалидизации и смертности от них выдвинули эту проблему в число первоочередных. Наиболее частыми этиологическими факторами различных сосудистых заболеваний являются гипертоническая болезнь и церебральный атеросклероз. Исследование метаболических и физико-химических характеристик остается актуальным при данной патологии для определения патогенетических особенностей, дифференциально-диагностических критериев, профилактических и лечебных мероприятий.

В настоящее время имеется достаточно большое количество теорий атерогенеза и развития гипертонической болезни. Существует также концепция факторов риска, подразумевающая, что человек, имеющий по меньшей мере один фактор риска, более склонен к развитию клинически выраженного атеросклероза или гипертонической болезни и к более раннему проявлению их симптомов, чем человек, не относящийся к группе риска. Так, эпидемиологические данные показали и это общепринято, что гиперхолестеринемия, артериальная гипертензия и табакокурение могут выступать в качестве наиболее мощных факторов, участвующих в генезе атеросклероза. При наличии артериальной гипертензии риск развития атеросклероза повышается пропорционально величине артериального давления, особенно диастолического.

В изучении атеросклероза существуют определенные методологические проблемы, поэтому вряд ли возможна унифицированная гипотеза этого заболевания. Вместе с тем отмечено, что ключевым звеном в развитии процесса в целом является образование пенистой клетки. Именно при ее образовании наблюдается удивительное явление — массивное накопление в клетке холестерина. Следует отметить также, что на разных стадиях атеросклероза, начиная от проникновения липопротеидов в артериальную стенку, участвуют пять типов клеток: эндотелиальные, гладкомышечные, моноциты (макрофаги, тромбоциты и лимфоциты). Все эти процессы связаны с нарушением проницаемости клеточных мембран.

Несмотря на наличие разнообразных тестов, диагностика атеросклероза обычно запаздывает до появления одного из его клинических осложнений, в основе которого лежит критическое снижение кровотока в пораженном сосуде. Кроме того, до настоящего времени не существует какого-либо метода исследования крови, с помощью которого можно было бы диагностировать атеросклероз.

В связи с изложенным целью работы явилось изучение состояния липидного бислоя мембран тромбоцитов и анализ их липидного состава у больных с сосудистой патологией при различных стадиях гипертонической болезни и атеросклерозе. Методами исследования послужили: тонкослойная хроматография липидов, флуоресцентная спектроскопия с применением люминесцентных зондов разной афинности к компонентам мембран (гидрофобным, полярным).

Флуоресцентные зонды все чаще используются в исследовании изменений структуры и функции мембран при патологических процессах, в связи с тем, что с их помощью можно обнаружить и проанализировать ранние стадии нарушений в результате внешних или внутренних неблагоприятных воздействий на клетку [1, 5, 6]. Это относится к таким заболеваниям как сердечно-сосудистые нарушения, механизмы поражения тканей при этих патологических процессах прямо связаны с процессами, происходящими в мембранах [2, 3, 7].

В настоящее время роль физического состояния мембранных липидов в функционировании мембранных белков и работе мембраны как целостной структуры стала общепризнанной. Становится все более очевидным также решающее значение нарушения барьерной и структурной функции липидного бислоя для развития большого числа патологических процессов в клетке и в организме в целом.

Флуоресцентные зонды позволяют исследовать заряд поверхности мембраны, микровязкость окружения зонда, состояние связанной с мембраной воды, взаимное расположение в мембране белков и липидного бислоя. При этом разные зонды могут дать сведения о разных участках мембраны, в зависимости от того, где локализуется тот или иной зонд. Определенную информацию о локализации зонда дает измерение положения максимумов спектров его поглощения, возбуждения и флуоресценции. Чем ближе к поверхности мембраны встраивается зонд, тем полярнее его окружение и, следовательно, тем более длинноволновыми будут его спектры. Полученные этим методом результаты позволили условно различить в мембране четыре зоны молекул вдоль молекул фосфолипидов:

I — полярные головки;
II — глицериновый остаток;
III — жирнокислотные цепи;
IV — концевые метильные группы жирных кислот.

Чем большей липофильностью характеризуется соединение, выбранное в качестве зонда, тем в более глубоких слоях мембраны оно локализуется. Основываясь на наших предыдущих исследованиях [7, 8], в которых было показано различное соотношение холестерол/фосфолипиды в мембранах тромбоцитов у больных с различным генезом дис-

циркуляторной энцефалопатии (гипертоническим, атеросклеротическим), мы использовали преимущественно липофильные зонды, проникающие во II–IV слои мембран: это производные орто-гидрокси-2,5-дифенил-1,3-оксазола и 2,5-дифенил-1,3,4-оксидиазола. Использованные зонды характеризуются рядом преимуществ по сравнению с обычно применяемыми для подобных целей — более высокой скоростью встраивания в мембраны, отсутствием канцерогенного или токсического действия. Интенсивность флуоресценции использованных зондов зависит от липофильности [8].

Холестерол в плазме и тромбоцитах определяли унифицированным методом [4]. Фосфолипиды исследовали при помощи набора реактивов фирмы «Sentinel» (Италия).

Тромбоциты получали из цитратной плазмы (1:9) центрифугированием при 1000 об/мин в течение 5 минут с последующей отмывкой физиологическим раствором и повторным центрифугированием в тех же условиях и диспергированием в 0,15 М фосфатном буфере до конечной концентрации взвеси тромбоцитов, имеющей поглощение при длине волны 405 нм равное 0,1–0,3 (обычно 0,25).

Спектры флуоресценции измеряли на спектрофлуориметре «Хитачи» (Япония). Флуоресцентные зонды добавляли к пробам по 0,01 мкл до конечной концентрации 10^{-6}–10^{-7}. Пробы выдерживали в течение 30–60 минут для наиболее полного внедрения зондов в мембраны. Было изучено 12 люминесцентных зондов, 3 из которых являлись наиболее широко используемыми в биологических и медицинских исследованиях и 9 вновь синтезированных соединений. На предварительном этапе было отобрано 6 зондов, при использовании которых наблюдалась отчетливая дифференциация изменений в мембранах тромбоцитов у больных с различным генезом сосудистых нарушений.

Обследовано 30 больных, из них 14 — с гипертонической болезнью II стадии, 16 больных с церебральным атеросклерозом. В группе с ГБ женщин — 9, мужчин — 5, в группе с церебральным атеросклерозом женщин — 9, мужчин — 7. Возраст больных варьировал в пределах 60–74 года.

В группе больных с гипертонической болезнью II стадии цифры АД составляли от 165/95 мм рт. ст. до 200/110 мм рт. ст. в период кризовых состояний. У больных церебральным атеросклерозом при исследовании холестерина и липопротеидов отмечались стабильно повышенные показатели выше 5,2 ммоль/л — уровень холестерина, уровень липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) — более 4,0 ммоль/л.

На первом этапе исследований были применены 3 известных зонда, обычно используемых в биологических исследованиях — ДФГТ, ANS, ДМХ — различного химического строения, определяющего локализацию зонда в мембране. Основной задачей настоящего исследования на первом этапе было выявление с помощью флуоресцентных зондов принципиальных различий в связывании зондов мембранами тромбоцитов больных с различным генезом сосудистой патологии — гипертоническим, атеросклеротическим. ANS — широко используемое для этих целей соединение не обладает высокой селективностью к липофильным слоям мембран, это преимущественно поверхностный зонд, реагирующий на полярность поверхностных слоев мембран, обусловленную как липидными, так и нелипидными молекулами (белки, гликопротеиды), в глубинные слои он проникает слабо и при его применении не выявлено чувствительности к специфическим изменениям мембран при гипертонической болезни и атеросклерозе. Интенсивность флуоресценции ANS при длине волны 440 нм была у здоровых 341 относительная единица, у больных гипертонической болезнью — 341; у больных атеросклерозом — 315.

Два других зонда — ДФГТ и ДМХ слабо и медленно проникают в мембраны, о чем упоминают и другие исследователи, и в связи с этим наблюдается очень низкий уровень интенсивности флуоресценции, что не позволяет использовать их в массовых медико-биологических исследованиях.

В дальнейшем были использованы в качестве флуоресцентных зондов соединения, синтезированные в институте химии ХГУ и на кафедре органической химии. Химическое строение и люминесцентные свойства при связывании с модельными липидными везикулами орто-гидрокси-производных 2,5-дифенил-1,3-оксазола и 2,5-дифенил-1,3,4-оксидиазола описаны в наших предшествующих публикациях [8]. Исследовано 11 химических соединений, по своему строению и конформационным особенностям предположительно способных встраиваться в различные слои мембран. В задачи первого этапа работы входил выбор таких зондов, применяя которые удалось бы выявить разнонаправленные изменения в мембранах тромбоцитов у больных с разным генезом дисциркуляторной энцефалопатии.

Общепризнанным является положение о том, что при атеросклеротическом процессе наблюдается гиперхолестериноз, сопровождающийся накоплением избытка холестерола в стенках сосудов и других органах и тканях, в частности, в мембранах клеток. В связи с этим предполагалось, что люминесцентные зонды липофильного характера, встраивающиеся в глубокие слои мембран, окажутся чувствительными к увеличению содержания холестерола в мембранах и, следовательно, повышению их вязкости. Действительно, из 6 изученных зондов 5 демонстрировали высокий уровень интенсивности флуоресценции при связывании с мембранами тромбоцитов больных ДЭ атеросклеротического генеза, в то время как флуоресценция зондов, встроенных в мембраны больных гипертонической болезнью, была значительно ниже чем при атеросклерозе и в группе здоровых людей (табл. 1).

Как видно из данных, представленных в таблице, по меньшей мере 5 из 6 исследованных зондов реагируют на изменение вязкости мембран и скорее всего имеют аффинитет к наиболее глубоким гидрофобным их слоям (III, IV), имеющим сродство к липофильным соединениям.

Различия в поведении зондов, выявленные в нашем исследовании, могут быть объяснены как указы-

Таблица

Интенсивность флуоресценции зондов, связанных с мембранами тромбоцитов, у больных сосудистой патологией гипертонического и атеросклеротического генеза (условные единицы)

Группы больных	Флуоресцентные зонды					
	010	060	PH_1	PH_7	D_1	D_7
	$Л^{fl}_{max}$ 486 нм	$Л^{fl}_{max}$ 490 нм	$Л^{fl}_{max}$ 384 нм	$Л^{fl}_{max}$ 494 нм	$Л^{fl}_{max}$ 510 нм	$Л^{fl}_{max}$ 435 нм
вода	269	56	55	204	3	7
контроль	475	235	275	489	75	365
гипертоническая болезнь	355	164	105	408	260	95
атеросклероз	591	322	852	539	275	640

валось выше, большей насыщенностью мембран холестеролом при атеросклеротическом поражении стенок сосудов и других тканей, вместе с тем не исключена возможность, что при гипертонической болезни, при которой также выявлены различные липидемии, слабое взаимодействие зондов с мембранами может быть обусловлено как более низким содержанием в них холестерола, так и изменениями в наружных слоях мембран, приводящими к увеличению их полярности, что создает препятствия для проникновения зондов внутрь мембран. Вполне вероятным может быть и наличие одновременно этих двух процессов.

Один из исследованных зондов, по своему химическому строению и конформационным особенностям предположительно связывающийся в поверхностном слое мембран, продемонстрировал значительное увеличение интенсивности флуоресценции, независимо от генеза патологического процесса, то есть и при гипертонической болезни, и при атеросклерозе. Хотя для дифференциально-диагностических целей это не может быть использовано при упомянутых формах заболеваний, вместе с тем, такой вариант может оказаться ценным признаком для более общих целей — выявления повреждения мембран как общего признака при разных заболеваниях.

Список литературы

1. *Владимиров Ю. А., Добрецов Г. Е.* Флуоресцентные зонды в исследовании биологических мембран. — М.: Наука, 1980. — 320 с.
2. *Демьянов Г. В., Исакова С. И., Курек Н. К., Лапшин Е. Н.* Исследование кинетики затухания флуоресценции липидного зонда в липопротеинах крови человека при возбуждении синхронным излучением // Международная конференция по люминесценции (22–23 ноября 1994 г.).— М.: ФИАН.— С. 284.
3. *Кузнецов Р. Т., Копылова Т. Н., Хегай Н. С., Шипулин В. М.* и др. Люминесцентные характеристики препаратов нормальных и пораженных атеросклерозом стенок аорты // Международная конференция по люминесценции (22–23 ноября 1994 г.). — М.: ФИАН, 1994. — С. 201.
4. Методы биохимических исследований (липидный и энергетический обмен) / Под ред. проф. М. И. Прохоровой.— Л.: Изд-во ЛГУ, 1982. — С. 54–80.
5. *Горошинская И. А., Голотина Л. Ю., Горло Е. И., Ровда Т. А.* и др. Изменение микровязкости мембран лимфоцитов и эритроцитов крови у онкологических больных // Вопросы медицинской химии. — 1999. — Т. 45.— Вып. 1. — С. 53–57.
6. *Черницкий Е. А., Слобожанина Е. И.* Спектральный люминесцентный анализ в медицине. — Минск: Наука и техника, 1989. — 236 с.
7. *Реминяк И. В., Бойко Т. П.* Изменение липидного состава мембран тромбоцитов у больных с сосудистой патологией гипертонического и атеросклеротического генеза // Український вісник психоневрології.— 1999.— Т. 7, вип. 4 (22).— С. 14–16.
8. *Посохов Е. А., Абманова Н. А., Бойко Т. П., Дорошенко А. О.* Орто-гидрокси-производные 2,5-дифенил-1,3-оксазола и 2,5-дифенил-1,3,4-оксидиазола в качестве флуоресцентных зондов для медико-биологических исследований // Вісник Харківського національного університету. — 1999. — № 454.— Сер. Хімія, Вип. 4 (27). — С. 188–190.

Надійшла до редакції 4.10.2001 р.

Вивчення фізико-хімічних властивостей мембран тромбоцитів у хворих з судинною патологією гіпертонічного та атеросклеротичного генезу

І. В. Реміняк, Т. П. Бойко, Є. О. Посохов

Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України, Харківський національний університет ім. В. Н. Каразіна, м. Харків

Досліджено стан мембран тромбоцитів у хворих з цереброваскулярними порушеннями гіпертонічного та атеросклеротичного генезу. Використання ортогідрокси-похідних 2,5-дифеніл-1,3-оксазолу та 2,5-дифеніл-1,3,4-оксидіазолу в якості флуоресцентних зондів, що мають афінність до гідрофобних зон мембран, визначило найбільшу інтенсивність флуоресценції у пацієнтів з атеросклерозом. Інтенсивність флуоресценції була найменшою у пацієнтів з гіпертонічними судинними порушеннями у порівнянні з хворими на атеросклероз та особами контрольної групи. Флуоресцентні властивості вивчених сполук дають можливість досліджувати полярність та мікров'язкість клітинних мембран.

Investigations of the blood Platelet membrane physic-chemical properties in the patients with a vascular pathology of hypertonic and atherosclerotic genesis

I. V. Reminyak, T. P. Boyko, E. A. Posokhov

Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of AMS of Ukraine, Kharkiv National University of V. N. Karazin, Kharkiv

Blood platelet membrane state was studied in patients with hypertonic and atherosclerotic cerebrovascular disorders. Using of ortho-hydroxy derivatives of 2,5-diphenyl-1,3-oxasole and 2,5-diphenyl-1,3,4-oxadiasole as fluorescent probes that have affinity to hydrophobic areas in membranes shown highest fluorescence intensity in the patients with atherosclerosis. Fluorescence level was lowest in the patients with hypertonic diseases unlike the patients with atherosclerosis and control group persons. The luminescence property of the investigated compounds using gives the opportunity to study of the cell membranes polarity and microviscosity.

УДК 616.895.8—08

Є. Г. Сонник
Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

ХАРАКТЕРОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПОДРУЖНІХ ПАР, ДЕ МАЄ МІСЦЕ СЕКСУАЛЬНА ДИСГАРМОНІЯ І ЧОЛОВІК СТРАЖДАЄ НА ШИЗОФРЕНІЮ ТА СПІВВІДНОШЕННЯ ЇХ З БІОРИТМОЛОГІЧНИМ ТИПОМ

У відповідності до складної структури сексуальної гармонії і причини її порушень можуть бути найрізноманітнішими: соціальними, психологічними, соціально-психологічними, анатомо-фізіологічними [1; 3; 4; 5; 6]. Для вивчення характерологічних особливостей і взаємовідносин у подружжі ми використали особистісний опитувальник Кеттела [2], а для встановлення їх біоритмологічного типу — анкету Естберга [7].

За цими методиками було обстежено 146 подружніх пар. З них: 50 (34,25 %) пар (перша група), де сексуальна дисгармонія була обумовлена сексуальною дисфункцією у чоловіка, що виникла внаслідок шизофренії; 50 (34,25 %) пар (друга група), у якій дисгармонія була обумовлена недостатньою обізнаністю подружжя в питаннях психогігієни статевого життя і 46 (31,50 %) пар (третя група) — у яких дисгармонія була результатом низького рівня психологічної і соціально-психологічної адаптації подружжя. Для контролю було обстежено групу з 15 подружніх пар, де чоловік страждав на шизофренію, але сексуальної дисгармонії у сім'ї не спостерігалось.

Аналізуючи отримані дані, ми порівнювали всі характеристики як між досліджуваними групами, так між чоловіком і дружиною в подружній парі. Для 11 (22,00 %) хворих першої і 10 (20,00 %) другої груп характерним виявилося поєднання таких факторів як емоційна нестійкість (– C), конформність (– E), безтурботність (+ F), слабість «Над-Я» (– G), наївність (– N), що свідчить про такі риси як слабий емоційний контроль, відсутність тривалих інтересів та життєвих установок. Це інфантильні, підлеглі люди, у своїй поведінці орієнтовані на думки інших і потребують підтримки. Вони достатньо товариські, легковажні, безтурботні, не дбають про майбутнє.

У 32 (60,00 %) хворих другої групи та у 25 (50,00 %) першої групи було виявлено таке поєднання факторів як занепокоєність (– F), боязкість (– H), гіпотимія (+ Q), залежність (Q_2), фрустрованість (+ Q_4). Для них характерно відчуття власної неповноцінності, нездатність переносити напруження, пасивність, емоційний дискомфорт, схильність до дистимій.

У половини хворих — 23 (50,00 %) — третьої групи відзначалося таке сполучення факторів: шизотимія (– A), емоційна нестійкість (– C), домінантність (+ E), слабість «Над-Я» (G), сміливість (+ H), підозрілість (+ L). Для таких осіб характерні владність, конфліктність, нестриманість, образливість, збуджуваність. Такі люди легко втрачають контроль над собою, зневажають своїми обов'язками, не рахуються з морально-етичними нормами, у поведінці орієнтовані на власні бажання, прагнуть до негайного задоволення своїх бажань, незважаючи на обставини та бажання інших. При конфліктних ситуаціях у них домінують екстрапунітивні реакції. Вони агресивні, злопам'ятні, стенічні при здійсненні своїх планів, активно затверджують і нав'язують оточуючим свою точку зору. Схильні до ризику, холодні, жорстокі, формальні в конфліктах із оточуючими. Такі характерологічні особливості відповідають рисам соціально-негативно орієнтованим особистостям, для яких характерно формування норм (правил, ціннісних орієнтацій), які значно відрізняються від прийнятих у даній соціальній групі, що визначає їхню девіантну поведінку.

Поєднання таких факторів як емоційна нестійкість (– C), слабість «Над-Я» (G), залежність (– Q_2), а також імпульсивність (– Q_3) та фрустрированість (+ Q_4) частіше відзначалося і у чоловіків контрольної групи. Для цих осіб характерні слабовілля, низький самоконтроль поведінки, контроль, який здійснюється не внутрішніми, а зовнішніми факторами. Вони ухиляються від виконання обов'язків, реалізують будь-які свої бажання, якщо це дозволяє ситуація. Такі характерологічні особливості відповідають рисам екстерналізованої особистості з нестабільною поведінкою, для якої характерна домінуюча роль зовнішнього контролю.

При вивченні характерологічних особливостей дружин відзначене наступне сполучення факторів. Так, у 27 (54,00 %) жінок першої групи та у 21 (42,00 %) другої характерним було поєднання: залежності (– Q_2), безтурботності (+ F), конформності (– E), боязкості (– H), м'якосердності (+ I). Крім того, у 18 (36,00 %) жінок другої групи мали місце: емоційна нестійкість (– C), занепокоєність (– F), конформність (– E), гіпотимія (– G). Такі фактори відзначалися і у 5 (33,33 %) жінок контрольної групи.

Серед жінок третьої групи у 8 (17,39 %) відзначалося поєднання таких факторів: емоційна нестійкість, сила «Над-Я», домінантність, підозрілість, імпульсивність; у 11 (23,91 %) — емоційна нестійкість, сила «Над-Я», імпульсивність, фрустрованість; у 23 (50,00 %) — шизотимія, емоційна нестійкість, сила «Над-Я», домінантність, підозрілість, фрустрованість і у 4 (8,69 %) — сміливість, гіпотимія, фрустрованість, безтурботність та наївність.

Отже, проведене дослідження показало, що несприятливою була схожість характерологічних особливостей у обох партнерів третьої групи таких рис, як домінантність, підозрілість, гіпотимія, фрустрованість, емоційна нестійкість, імпульсивність, шизотимія. Зазначені сполучення перерахованих факторів зумовили психологічну і соціально-психологічну дезадаптацію подружжя та пов'язану з нею сексуальну дисгармонію подружніх пар у цій групі.

Аналізуючи за цією ж методикою обстежених (чоловіків і жінок) у залежності від біоритмологічного статусу, відзначено, що з 141 «жайворонка» у 32 (22,69 %) було виявлено таке поєднання факторів як боязкість (– H), гіпотимія (+ Q), занепокоєність (– F), залежність (Q_2), фрустрованість (+ Q_4). Для «жайворонків» характерні: нездатність переносити напруження, відчуття власної неповноцінності, емоційний дискомфорт, пасивність, схильність до дистимій. У цій же групі іншим 47 (33,33 %) особам було характерно поєднання таких факторів як слабість «Над-Я», емоційна нестійкість (– C), залежність (– Q_2), а також імпульсивність (– Q_3) і фрустрованість (Q_4). Для цієї групи осіб характерні: низький самоконтроль поведінки, слабовілля, ухилення від виконання обов'язків, нестабільність поведінки.

При вивченні 94 «аритміків» відзначено, що у 42 (44,68 %) осіб цієї групи характерним виявилося поєднання таких факторів як конформність (– E), емоційна нестійкість (– C), безтурботність (+ F), слабість «Над-Я» (– G), наївність (– N), що свідчить про такі риси як відсутність тривалих інтересів та життєвих установок, порушення емоційного контролю, сугестивність, підлеглість. Такі особи легковажні, безтурботні, не піклуються про майбутнє.

З 57 досліджуваних «сов» у 27 (47,37 %) відзначалося таке поєднання факторів: шизотимія (– A), емоційна нестійкість (– C), домінантність (+ E), слабість «Над-Я» (G), сміливість (+ H), підозрілість (+ L). Для таких людей характерна конфліктність, нестриманість, владність, образливість, збуджуваність. Такі особи зневажають своїми обов'язками, легко втрачають контроль над собою, не рахуються з морально-етичними нормами, прагнуть до негайного задоволення своїх бажань. Вони агресивні, мстиві, стенічні, холодні, жорстокі.

Зіставивши аналізовані групи за даною методикою, нами було відзначено, що поєднання факторів у осіб, де сексуальна дисгармонія була зумовлена сексуальною дисфункцією у чоловіка, яка виникла внаслідок захворювання, співпадають з такими у чоловіків-«жайворонків», а там, де причиною сексуальної дисгармонії подружньої пари була недостатня обізнаність, із такими у «аритміків»; «сови» за своїми показниками співпадали з особами, у яких дисгармонія була зумовлена низьким рівнем психологічної та соціально-психологічної адаптації подружжя.

Отже, вивчення міжособистісних стосунків подружніх пар показало, що дезадаптивні форми поведінки та домінантний варіант діаграм міжособистісних стосунків були характерні для подружніх пар третьої групи, що і стало причиною розвитку у них психологічної дезадаптації, яка зумовила сексуальну дисгармонію подружньої пари.

Список літератури

1. *Алякринский Б. С.* Проблема циркадианности // Биоритмологические исследования в космической биологии и медицине. — М.: Наука, 1989. — С. 12–34.

2. *Блейхер В. М.* Клиническая патопсихология. — Ташкент: Изд-во Медицина УзССР, 1976. — 326 с.

3. *Деряпа Н. Р., Казначеев В. П.* Космические ритмы, солнечно-биологические связи и здоровье человека // Космическая антропоэкология: Техника и методы исследования. — Л.: Наука, 1988. — С. 29–38.

4. *Зейгарник Б. В.* Патопсихология. — М.: Изд-во Моск. ун-та, 1976. — 238 с.

5. *Комаров Ф. И.* Хронобиология и хрономедицина: Руководство. — М.: Медицина, 1989. — 400 с.

6. *Кришталь В. В., Андрух Г. П.* Сексуальная дисгармония супружеской пары.— Харьков: НПФ Велес, 1996. — 112 с.

7. *Степанова С. И.* Биоритмологические аспекты проблемы адаптации. — М.: Наука, 1986. — 241 с.

Надійшла до редакції 4.10.2001 р.

Характерологические особенности супружеских пар, где имеет место сексуальная дисгармония и муж страдает шизофренией, и соотношение их с биоритмологическим типом

Е. Г. Сонник

Украинская медицинская стоматологическая академия, Полтава

С помощью личностного опросника Кеттела и анкеты Эстберга изучены характерологические особенности и биоритмологические типы супругов в 146 супружеских парах, где имеет место сексуальная дисгармония различного происхождения и муж болеет шизофренией.

Установлена зависимость между биоритмологическими типами супругов и причинными факторами, приводящими к сексуальной дисгармонии.

Characterological peculiarities of matrimonial couples with sexual disharmony and where a husband suffers from schizophrenia and their correlation with biorhythmological type

E. G. Sonnic

Ukrainian medical dental academy, Poltava

With the use of personal questionnaire of Kettell and Estberg questionnaire there were studied characterological peculiarities and biorhythmological types of husbands and wives in 146 matrimonial couples, where there takes place sexual disharmony of different origin and a husband suffers from schizophrenia.

There was determined the dependence between biorhythmological types of husbands and wives and the causes which lead to sexual disharmony.

УДК 616.831:616.12—008.331.1—08:616.45

Ю. И. Головченко, А. Г. Усатенко, В. А. Виницкий
Киевская академия последипломного образования, г. Киев

ВЛИЯНИЕ ЛОКАЛЬНОЙ ДОЗИРОВАННОЙ ГИПОТЕРМИИ СЕГМЕНТАРНОЙ ЗОНЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ НА СОСТОЯНИЕ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ

Артериальная гипертензия (АГ) — одна из наиболее распространенных причин развития процессов церебральной дисциркуляции. АГ представляет собой общепризнанный фактор риска острой и хронической сосудистой мозговой недостаточности (ишемический и геморрагический инсульт; гипертоническая энцефалопатия) [1].

Существует две группы неврологических больных, страдающих АГ и попадающих в поле зрения невропатолога. Первая — больные ургентные (мозговые сосудистые кризы и инсульты), вторая — больные с хронической мозговой сосудистой недостаточностью (гипертоническая энцефалопатия). Вторая категория больных нередко проходит курс лечения не по поводу сосудистой мозговой недостаточности, а в связи с другими причинами. Именно на таких больных было обращено внимание в более ранних исследованиях нашей клиники, посвященных изучению терапевтического влияния локальной дозированной гипотермии (ЛДГ) при заболеваниях периферической нервной системы — пояснично-крестцовый радикулит, острая нейропатия лицевого нерва, невралгия тройничного нерва [2, 3, 4]. Было показано, что при проведении ЛДГ отмечается снижение уровня чувствительной афферентации и нормализация регуляции сосудистого тонуса. Похожие эффекты отмечены и в других исследованиях, изучавших возможности терапевтического применения гипотермии [5, 6, 7]. В связи с этим, возникло предположение, что общие реакции организма на гипотермию осуществляются на организменном уровне посредством влияния на сегментарные, надсегментарные регуляторные аппараты и нейроэндокринные связи, что ведет к определенным изменениям в адаптационно-регуляторных системах организма и может приводить к изменению артериального давления.

Целью настоящего исследования было определение терапевтических эффектов при воздействии ЛДГ на сегментарную зону надпочечников. Выбор именно этой зоны приложения продиктован предположением, что гипотензивный эффект возможен при воздействии на регуляторные связи нейроэндокринных механизмов, которые характеризуются взаимным влиянием надпочечников и диэнцефальной области. Кроме того, мы предполагали непосредственное сегментарное рефлекторное воздействие ЛДГ на секреторную активность мозгового вещества желез.

Для исследования была отобрана группа больных в количестве 30 человек, в возрасте от 35 до 50 лет с артериальной гипертензией и начальными стадиями гипертонической энцефалопатии. Группу сравнения составляли 15 больных той же возрастной категории, с заболеваниями периферической нервной системы без артериальной гипертензии. Лечение больных проводилось с помощью термоэлектрической установки «Ятрань». ЛДГ проводилась в температурном режиме +2° С... +4° С. Экспозиция — 20 минут. Курс лечения — 5 сеансов.

Верификация полученных данных осуществлялась с помощью проведения РЭГ, РВГ (реоанализатор РА-5.01) и общепринятых вегетативных тестов. Обследование проводилось непосредственно перед сеансом, сразу после него и по окончании курса лечения.

Снижение артериального давления было отмечено у больных всех возрастных категорий уже в ходе первых сеансов. Однако более стойкое снижение наблюдалось у лиц моложе 40 лет. Отмечено снижение как систолического (25±5 мм рт. ст.), так и диастолического давления, однако более выраженное снижение отмечено для диастолического артериального давления (35±10 мм рт. ст.). В одном наблюдении у больной 62 лет, длительно страдающей АГ (более 15 лет), зафиксировано снижение систолического давления на 50 мм рт. ст. без дополнительной медикаментозной терапии. В ряде наблюдений (17) гипотермическое воздействие сопровождалось рядом субъективных ощущений: боли в области сердца нестенокардитического характера (9), ощущение «легкости» в теле (17), чувство расслабленности (17), легкое головокружение несистемного характера (12), чувство тяжести в голове (7). Указанные ощущения возникали у больных, длительно страдающих АГ (более 10 лет), и степень их выраженности коррелировала с цифрами снижения артериального давления. При уменьшении экспозиции до 10 мин. субъективные ощущения исчезали, либо сводились до минимума.

Зафиксированы достоверные изменения реографических показателей (реографический индекс, дикротический индекс, амплитуда реограммы, венозный коэффициент, время подъема реограммы), свидетельствующие о снижении тонуса сосудов, уменьшении общего периферического сопротивления, увеличении пульсового кровенаполнения, улучшении венозного оттока. При проведении вегетативных тестов было отмечено колебание вегетативных показателей в сторону ваготонической направленности после проведения гипотермии, что подтверждалось изменениями индекса Кердо, коэффициента Хильдебранта, минутного объема крови, проведением ортостатической пробы и определением рефлекса Даньини – Ашнера.

В группе сравнения гипотензивный эффект был менее выраженным (10±5 мм рт. ст.), чем в основной группе. При этом не были зафиксированы до-

стоверно значимые изменения рео-кривой и вегетативных показателей.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что гипотензивный эффект у исследуемых, которым ЛДГ применялась в зоне сегментарного представительства надпочечников, достигался скорее посредством вмешательства в нейрорегуляторные механизмы сегментарного и, очевидно, надсегментарного уровня. Для уточнения степени воздействия на собственно катехоламинсекретирующую активность надпочечников мы планируем продолжение работы с определением уровня катехоламинов и их метаболитов в биологических жидкостях исследуемых.

На основании изложенного можно сделать выводы:

1. ЛДГ зоны надпочечников приводит к клинически значимому снижению артериального давления у больных с начальными стадиями гипертонической энцефалопатии.

2. Гипотензивный эффект сопровождается соответствующими изменениями на РЭГ, РВГ и изменениями вегетативных показателей в сторону ваготонической направленности, что позволяет объективизировать клиническую эффективность предлагаемого метода.

3. Гипотензивный эффект был достоверно более выраженным и стойким у лиц, страдающих АГ, что свидетельствует о положительном корригирующем влиянии метода именно на нарушенные регуляторные процессы, тогда как у нормотензивных пациентов эффекты не имели характеристик длительного системного воздействия.

4. При использовании данной методики необходимо дозировать лечебное воздействие и начинать процедуру с минимальной экспозиции (10 мин. с одной стороны), поскольку гипотензивный эффект может быть индивидуально различным и в ряде случаев избыточным.

Список литературы

1. *Шустов С. Б., Яковлев В. А., Баранов В. Л., Карлов В. А.* Артериальные гипертензии. — СПб: Специальная литература, 1997.— 320 с.

2. *Головченко Ю. И., Оконская Л. Д.* Использование низких температур при лечении больных невралгией тройничного нерва // Врачебное дело.— 1992.— № 9. — С. 45–49.

3. *Немчикова Т. Г. Головченко Ю. И. Колосова Т. В. Оконская Л. Д.* Патогенетическое обоснование регионарной гипотермии в комплексном лечении острого периода заболеваний нервных стволов // VIII съезд невропат., психиатров и неврологов УССР: Тез. докл. — Харьков, 1990. — Т. 1 — С. 287.

4. *Головченко Ю. И. Немчикова Т. Г. Колосова Т. В.* Применение гипотермии для коррекции отечно-компрессионных изменений при заболеваниях нервных стволов // Научно-практическая конференция «Санаторно-курортное лечение больных с заболеваниями, нервной системы»: Тез. докл.— Славянск, 1990.— С. 133–134.

5. Эффективность краниоцеребральной гипотермии в комплексном лечении больных вегетативной дистонией // Укр. вестник психоневрологии.— Харьков, 1994.— Вып. 4.— С. 12–14.

6. *Реминяк В. И., Реминяк И. В.* Краниоцеребральная гипотермия в психиатрии.— Харьков: Основа, 1998.— 196 с.

7. *Цветковская Г. А., Науменко С. Е., Князьков Л. Г.* и др. Реакция симпатоадреналовой системы при коррекции приобретенных пороков в условиях бесперфузионной гипотермии. Анестезиология и реанимация.— 1996.— № 3.— С. 35–38.

8. Moderate hypothermia in the treatment of patients with severe middle cerebral artery infarction / *S. Schwab S. Schwarz M. Spranger* et al. // Stroke. — 1998. — № 12. — P. 2461–66.

Надійшла до редакції 16.03.2001 р.

Вплив локальної дозованої гіпотермії сегментарної зони наднирників на стан гемодинамічних показників у хворих на гіпертонічну енцефалопатію

Ю. И. Головченко, А. Г. Усатенко, В. А. Виницький
Київська академія післядипломної освіти, м. Київ

В статті надані результати вивчення терапевтичних ефектів локальної дозованої гіпотермії (ЛДГ) зони наднирників на стан геодинамічних показників. На матеріалі 30 досліджуємих показано, що ЛДГ викликає гіпотензивний ефект у хворих з початковими стадіями гіпертонічної енцефалопатії.

Influence of a local dose hypothermia of segmentar area of suprarenal slands on hemodynamic conditions in patients with hypertonic encephalopathy

Ju. I. Golovchenko, A. I. Usatenko, V. A. Vinitsky
Kyiv Acaclemy of Postgraduate Education, Kyiv

This article show s results of learning therapeutic effect of local dosed hypothermia (LDH) band adrenal gland for status haemodinamics. On materials of 30 patients was displayed that LDH whet hypotensive effect at patients with beginning level of hypertensive encephalopathia.

УДК 616—089.843: 616.89:618.177

В. І. Грищенко, В. Є. Чадаєв, Н. П. Сухина, Д. В. Салтовський, Л. Г. Дьоміна
Харківський державний медичний університет, м. Харків

ВПЛИВ АЛОТРАНСПЛАНТАЦІЇ КРИОКОНСЕРВОВАНОЇ ОВАРІАЛЬНОЇ ТКАНИНИ (АКОТ) В АМНІОТИЧНІЙ ОБОЛОНЦІ НА ЕМОЦІЙНО-ПСИХІЧНУ СФЕРУ ЖІНОК З ЕНДОКРИННИМ НЕПЛІДДЯМ

Неплідний шлюб — трагедія для родини, нерідко буває причиною розлучення. Більша частина хворих лікується від лікаря до лікаря, від лікаря до екстрасенса, багато з них не тільки не виконують до кінця необхідні процедури, але і знищують сліди вже зробленого.

У жінок з неплідністю спостерігається підвищений ступінь невротизації поряд з іншими змінами в емоційно-психічній сфері (М. М. Побединський з співавторами, 1983 р.). Denber (1978 р.), Lachelin, Jen (1978 р.) відзначають важливу роль емоційно-стресової напруги в етіології неплідності. Автори вважають, що жінки, котрі страждають неплідністю, більш схильні до емоційних розладів, і емоційно-стресовий фактор має місце у більшості з них.

За даними Г. М. Крижанівського (1976 р.) причиною змін скорочувальної активності маткових труб може бути не тільки порушення гормональної регуляції, але і порушення в центральній нервовій системі (ЦНС). Нормалізація функції ЦНС з відзначених позицій виявляється важливим моментом у комплексному лікуванні неплідності.

Нами проведено дослідження емоційно-психічних особливостей 87 жінок з ендокринною формою неплідця. Аналіз одержаних даних показав, що у жінок з неплідністю статистично переважає інвертирована направленість особи і підвищений ступінь невротизації порівняно з нормою. Відзначено підвищення стурбованості, прихованої агресивності, зниження настрою, антриба. У 80 % пацієнток відмічено зменшення загальної активності, що призводить до знижування працездатності. Визначено також, що 40 % жінок занепокоєні своїм майбутнім, бояться самотності, можливої в разі неплідця.

Всі обстежені хворі перед і після операції заповнювали карти самооцінки емоційно-психічного стану. Одержані дані статистично оброблювались з вирахуванням максимальних коефіцієнтів кроскореляції за Крамером. Потім будувались схеми взаємозв'язків параметрів наочно представлених за допомогою схеми, яка в математиці називається графом. В цій схемі кожен параметр наведено крапкою на площині, і дві крапки об'єднані між собою, якщо між ними є значний взаємозв'язок. У рамках прийнятої схеми аналізу важливо було виявити тенденцію до виникнення на цих схемах значного числа зв'язків, які характеризують жорсткі ланки системи.

У пацієнток з неплідцям виявлено декілька не пов'язаних між собою комплексів параметрів. Перш за все слід відмітити комплекс, який створений параметрами 2, 5, 25, 18, 28, 50. Це параметри: головний біль — 2, запаморочення — 5, нудота — 25, загальна слабкість, в'ялість — 18, мінливість настрою — 25, шум у голові — 28, роздратованість — 50. Центральним в цьому комплексі є параметр 2 — головний біль, котрий пов'язаний майже з усією рештою параметрів (рис. 1).

Очевидно, що всі параметри цього комплексу пов'язані з неврологічною симптоматикою. Їхнє об'єднання в кореліровану групу вказує на існування певних закономірностей цих проявів у даних хворих, а також дозволяє поставити питання про можливі механізми формування неврологічної реакції у хворих з неплідністю. Слід відмітити, що після проведеної АКОТ у зазначеній групі хворих соматичні параметри цього комплексу повністю прийшли до норми, а відмічається розлад настрою і роздратування тільки в окремих спостереженнях. Відмітимо також, що відсутність значних кореляційних зв'язків цього комплексу з рештою параметрів вказує на незалежність (у статистичному значенні) неврологічних показників у даній групі хворих, що свідчить про відсутність функціональних зв'язків цих неврологічних показників з рештою симптомів, які розглядали в процесі дослідження.

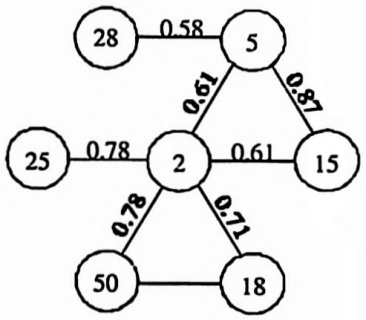


Рис. 1. **Структура взаємозв'язку параметрів (2 — головний біль, 5 — запаморочення, 15 — нудота, 18 — загальна слабкість, в'ялість, 25 — мінливість настрою, 28 — шум у голові, 50 — роздратованість) з наданням коефіцієнту кореляції між ними.**

Другий відмічений у хворих даної групи до лікування комплекс пов'язує значну кількість параметрів і носить більш дифузний характер. Його основу складають пари значно пов'язаних між собою параметрів, котрі потім об'єднуються у єдиний комплекс відносно більш слабкими зв'язками. Усього виявлено п'ять таких пар: параметри 3 і 44 — біль у серці і втрата апетиту, 7 і 24 — пітливість і піднесений настрій, 8 і 11 — почуття жару і пульсація у голові, 4 і 13 — біль у різних частинах тілу і похолодніння кінцівок,1 і 6 — набряк обличчя, загальний набряк і серцебиття. Очевидно, що зазначені параметри в основному можна віднести до вегетативних проявів, котрі, таким чином, також визначаються загальним патологічним процесом, який становить закономірності у виявленні цих показників.

Більш слабкі кореляційні зв'язки пов'язують відмічені пари параметрів практично в один комплекс (рис. 2), додаючи також до нього і ряд других параметрів: 9 — озноб, 12 — пульсація в різних частинах тілу, 42 — підвищена спрага, 45 — відвертання від їжі, 48 — байдужість, апатія. Зазначені параметри також в основному визначаються вегетативними порушеннями.

Після АКОТ в амніотичній оболонці практично усі симптоми цієї групи нормалізуються, за винятком кардіальних (3,6) і болю у різних частинах тілу (4). Значно посилилось проявлення симптому 24 — підвищений настрій.

Згідно з одержаними даними, параметри 14 — часте сечовипускання і 21 — внутрішній неспокій також пов'язані між собою у даній групі хворих (коефіцієнт кореляції 0,58).

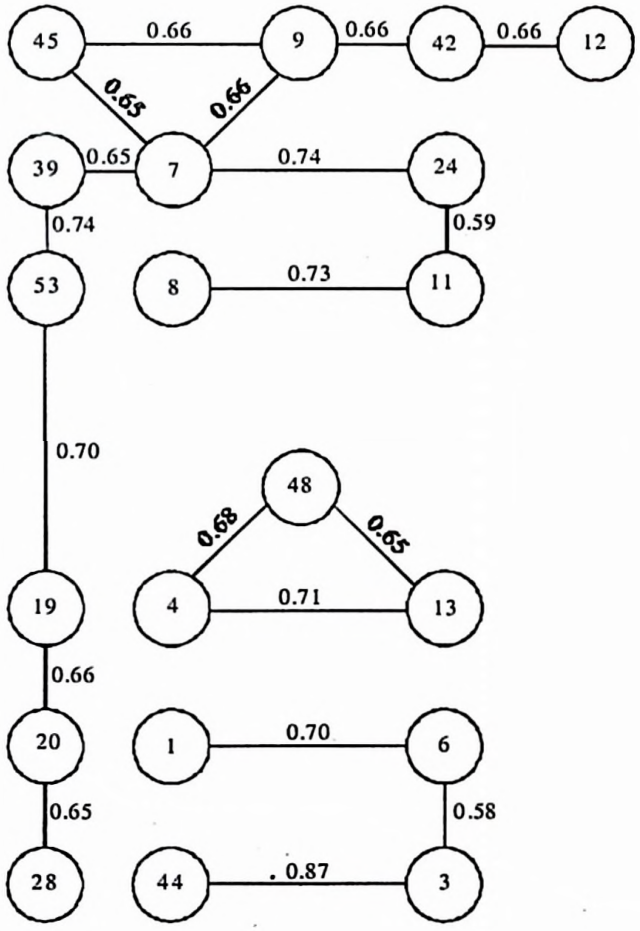


Рис. 2. **Структура взаємозв'язку таких параметрів:** 1 — загальний набряк, 3 — біль у серці, 4 — біль у різних частинах тілу, 6 — серцебиття, 7 — пітливість, 8 — почуття жару, 9 — озноб, 11 — пульсація у голові, 12 — пульсація у різних частинах тілу, 13 — похолодніння кінцівок, 19 — страхи, 20 — тривоги, 24 — підвищений настрій, 28 — шум у голові, 39 — безсоння, 42 — підвищена спрага, 44 — втрата апетиту, 45 — відвертання від їжі, 48 — апатія, 53 — малий напад.

Окремо слід відмітити комплекс пов'язаних між собою параметрів: 19 — страхи, 20 — тривога, 28 — шум у голові, 39 — безсоння, 53 — малий напад. Ця група параметрів (рис. 2), можливо відбиває психічний компонент патології. З одного боку існує наслідок додаткового захворювання (малий напад), а з другого — проявлення патологічного процесу і його безпосередні наслідки. У всякому разі, це також відокремлена від других проявів сфера, котра має свої визначені механізми і потребує спеціальної корекції. Після лікування відбувається практична нормалізація визначених параметрів. Тільки у 1 з 5 пацієнток зберігся параметр 19, а у 2 з 87 — параметр 20.

Таким чином, тридцять параметрів виявилися об'єднаними у різні комплекси, пов'язані з неврологічними, вегетативними і психіатричними компонентами патологічного процесу. Ці комплекси не пов'язані між собою, що вказує на статистичну незалежність у прояві перерахованих компонентів, в той час, як параметри однієї природи, які входять в комплекси, об'єднані значними кореляційними зв'язками. Це дозволяє зробити висновок про різноманітні механізми, які в рамках єдиної патології визначають прояви параметрів різноманітного генезу. В той же час у рамках процесу однієї природи існує надто чіткий кореляційний зв'язок між параметрами, який вказує на наявність достатньо жорсткого механізму, котрий реалізує патологічну реакцію у кожній із груп параметрів.

Решта параметрів не має значимих кореляційних зв'язків між собою і з параметрами вже вивчених комплексів. Це означає, що їх прояв у даній групі хворих статистично незалежний, тобто, підкорений іншим керуючим механізмам. Перелікуємо ці параметри: вегетативні прояви (10 — тремтіння, 16 — блювання, 17 — понос, 32, 33 — слабкість у ногах і руках, 36 — задишка, 43 — почуття голоду), психічні прояви (22 — апатія, байдужість, 23 — слабкість, агресивність, 47, 49 — туга, злість, 50 — дратівливість).

Після проведеного лікування ці параметри також багато в чому прийшли до норми. Так, якщо до АКОТ у 38 пацієнток відмічений параметр 22, у 13 — параметр 23, то в післяопераційному періоді тільки у 2 жінок виявлені вказані симптоми. Решта параметрів прийшла до норми повністю.

Таким чином, після АКОТ в амніотичній оболонці спостерігалися позитивні зміни у психічній сфері неплідних жінок.

Слід відзначити, що виділені графи взаємозв'язків і взаємовпливу параметрів в емоційно-психічній сфері у певній мірі корелюють зі змінами, які спостерігалися у жінок і з трубним фактором неплідності, що дозволяє розглядати стан хворих як стрес-реакцію на відсутність швидкого результату лікування.

Список літератури

1. *Крыжановский Г. Н.* Теория генераторных механизмов некоторых нейропатологических синдромов. //Ж. невропатологии и психиатрии. — 1976. №11. — С. 1730–1740.

2. *Побединский Н. М., Волобуев А. И., Орлова В. Г.* и др. Регуляция сократительной активности маточных труб седуксеном у женщин с эмоциональной формой бесплодия // Акушерство и гинекология. — 1983. — № 9. — С. 9–33.

3. *Denber H.* Psychiatric aspects of infertility // J. Reprod. Med. — 1978. — Vol. 20, № 1 — P. 23–30.

4. *Lachelin G. Jen S.* Hypothalamic chronic anovulation // Am. J. Obstet. and Gynec. — 1978. — Vol. 13, № 7. — P. 825–831.

Надійшла до редакції 20.09.2001 р.

Влияние аллотрансплантации криоконсервированой овариальной ткани (АКОТ) в амниотической оболочке на эмоционально-психическую сферу женщин с эндокринным бесплодием

В. И. Грищенко, В. Е. Чадаев, Н. П. Сухина, Д. В. Салтовский, Л. Г. Демина

Харьковский государственный медицинский университет, г. Харьков

Проведено исследование эмоционально-психических особенностей 87 женщин с эндокринной формой бесплодия. Общими признаками для всех пациенток были инвертированная направленность личности и повышенная степень невротизации по сравнению с нормой. Полученные данные статистически обрабатывались с вычислением максимальных коэффициентов кроскорреляции по Крамеру. После проведенной аллотрансплантации криоконсервированной овариальной ткани (АКОТ) в амниотической оболочке практически все симптомы нормализовались, за исключением связанных с остальной соматической патологией.

Influence of allo-transplantation of cryopreserved ovarial tissue in amnion on emotional-psychic sphere in women with endocrine sterility

V. I. Gryshchenko, V. E. Chadayev, N. P. Sukhina, D. V. Saltovsky, L. G. Dyomina

Kharkiv State medical University, Kharkiv

In the given article we studied the psycho-emotional state of 87 women with the endocrine infertility. General features for all patients were the inverted orientation of the person and the increased extent of neurotizations in comparison with the controls. The received data were statistically processed and the maximal factors of cross-correlation according to Cramer were calculated. After allotransplantation of cryopreserved ovarial tissue (ACOT) into the amniotic membranes have been carried out, practically all the symptoms, except those related to somatic pathology.

УДК 616.831—005—036.4—092—08

В. А. Малахов

Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков

КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ОЗОНОТЕРАПИИ НАЧАЛЬНОЙ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ

Проблема лечения начальной цереброваскулярной патологии, к которой относят начальные проявления недостаточности кровоснабжения головного мозга (НПНКМ) и начальную дисциркуляторную энцефалопатию (НДЭ) [10], является весьма актуальной, так как именно на этих стадиях возможен максимальный терапевтический эффект [2]. Применение в медицине озона является качественно новым подходом в решении проблем лечения многих заболеваний. Способность озона влиять на доставку и высвобождение кислорода в ткани, его влияние на липидно-белковые комплексы форменных элементов крови, а также активация в последних метаболических процессов, обуславливают широкое применение озонотерапии [1, 11]. Для нее характерна простота применения, хорошая переносимость, высокая эффективность [5, 11].

Основным объектом среди форменных элементов крови, где происходят реакции в силу влияния озона, очевидно, являются эритроциты, так как они составляют основную массу из клеточных мишеней окислительного действия озона, а также так как мембраны эритроцитов содержат большое количество фосфолипидов с ненасыщенными цепями жирных кислот, двойные связи С=С которых образуют реактивный центр.

Выбор метода озонотерапии становится и более обоснованным в силу известного положения о скомпроментированности структурно-функциональных свойств эритроцитов у больных хроническими церебральными ишемиями [3, 4].

Таким образом целью исследования явилось изучение эффективности озонотерапии начальной цереброваскулярной патологии, обусловленной церебральным атеросклерозом (ЦА) и гипертонической болезнью (ГБ).

Под нашим наблюдением находились 65 больных с начальной цереброваскулярной патологией (НЦВП), из них обусловленной ЦА — 32 пациента и ГБ — 33, мужчин — 30, женщин — 35. Средний возраст больных составил 47±3,2 года. Помимо изучения неврологического статуса, где исходно в основном наблюдались микроочаговая рассеянная симптоматика, мозжечково-атактический и вестибуло-атактический синдромы, ведущим является синдром прогрессирующей вегетативной недостаточности (100 %) и цефалгический синдром (94 %). Интенсивность головной боли оценивалась по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) в динамике озонотерапии. Состояние церебрального кровотока до и после озонотерапии изучалось методом транскраниальной ультразвуковой допплерографии (ТКУЗДГ). Оценивалась также длительность ремиссии, достигнутой в ходе озонотерапии. Оценивали выраженность депрессии по шкале Бека, тревожность по шкале самооценки тревоги Шихана. Состояние вегетативной нервной системы в процессе лечения исследовали с помощью метода кардиоинтервалограммы (КИТ). Кроме этого комплексно, с позиций системно-функционального анализа, исследовались следующие структурно-функциональные характеристики эритроцитов, во многом отображающие клеточно-мембранный гомеостаз. Об интенсивности процессов ПОЛ судили по содержанию диеновых конъюгатов (ДК), малонового диальдегида (МДА) и оснований Шиффа (ОШ) [8]. Спонтанную и Fe^{2+}-индуцированную хемилюминисценцию определяли на хемилюминометре БХЛ-06 [4, 5]. Активность глутатионпероксидазы (GSH-P) определяли по методу В. М. Моина [6], а глутатионредуктазы (GSH-R) — по методу Л. С. Панченко [7]. Агрегацию эритроци-

тов определяли по методу А. Л. Александровой [4] фотометрическим методом, а деформируемость эритроцитов согласно методу Г. Я. Левина [4]. Исследование морфологии эритроцитов проводили как методом фазово-контрастной микроскопии, так и электронной растровой микроскопии на электронном микроскопе MINI-SIM5. При этом учитывали размер агрегатов, их форму, количество и качество эритроцитов в состоянии агрегации, поверхностную цитоархитектонику по системе критериев В. И. Старикова и Х. И. Жалилова [5].

Озонотерапию с использованием озонированного физиологического раствора в концентрации 8–10 мкг/мл в комплексном лечении с использованием ноотропов, оптимизаторов мозгового кровотока и антиоксидантов применяли у 40 больных, а в качестве монотерапии — у 25 больных. Курс состоял из 8–10 процедур. Кроме того, имелась группа контроля из 11 больных с НЦВП, которым в качестве плацебо выполнено аналогичное количество инфузий неозонированного физиологического раствора. Озонотерапия осуществлялась с помощью современных озонаторов «Ozon 2000» и «Ozon C90» производства ФРГ, позволяющих строго дозировать концентрацию озона в барботируемом растворе.

Клиническое улучшение состояния больных по аутосубъективным критериям имело место в 94 % случаев. Объективно: выраженность головных болей по визуальной аналоговой шкале составляла 6–8 баллов, после лечения наблюдался регресс интенсивности головной боли до 3–3,5 баллов. Положительная динамика по данным ТКУЗДГ на фоне озонотерапии выражалась в изменении асимметрии скорости кровотока по магистральным церебральным артериям на 15–20 %, также наблюдались снижение средней линейной скорости кровотока на 6–8 % (в то время как в контрольной группе сохранялась тенденция к повышению средней скорости кровотока), а также асимметрия церебрального кровотока. У всех больных в основной группе стабилизировался тонус сосудов, наблюдалось исчезновение «музыкальных» тонов, связанных с нестабильностью сосудистого тонуса, уменьшением турбулентности кровотока, также уменьшились явления венозной дисциркуляции, нормализовалась реактивность сосудов. Результаты КИТ, проводимой у больных с НЦВП в процессе их озонотерапии, свидетельствуют о процессе децентрализации в управлении сердечным ритмом, оптимизации вегетативного тонуса в кардиоваскулярной системе в виде снижения исходной симпатикотонии, восстановления нормальной волновой структуры КИТ, т. е. нормализации соотношения между ДВ, $МВ_1$ и $МВ_2$, повышения вариабельности сердечного ритма. Уровень депрессии по шкале Бека уменьшился с 55,4±5,1 до 42,8±4,9 балла ($p<0,05$). Уровень тревожности по шкале Шихана снизился с 57±6,2 до 25±7,1 баллов ($p<0,05$). Наблюдение за больными после выписки из стационара показало, что у 70 % пациентов основной группы ремиссия, достигнутая в процессе лечения, продолжалась более 6 месяцев. В контрольной группе в течение 3 месяцев у 90 % больных отмечалась экзацербация процесса.

Значимой динамике подвергались и показатели микроциркуляции в ходе озонотерапии. Так, до лечения периваскулярные и внутрисосудистые изменения нарастают по мере прогрессирования ишемических расстройств, более выраженных у больных с НЦВП, обусловленной ГБ. Нарастание периваскулярных изменений свидетельствовало о формировании обменно-дистрофических изменений в стенках микрососудов. Периваскулярные изменения у больных с церебральным атеросклерозом проявлялись, в основном, набуханием и липидными пятнами, а у больных с ГБ были морфометрические изменения сосудов, что отражалось в извитости, неравномерности калибра, микроаневризмах, уменьшении калибра артериол и плотности функционирующих капилляров, расширении венул. Внутрисосудистые изменения были более отчетливыми у больных ЦА и были представлены уменьшением кровотока, вплоть до его остановки, а также в развитии внутрисосудистой агрегации эритроцитов вплоть до «*sludge syndrome*».

У больных, получавших озонотерапию, после лечения наступило достоверное снижение периваскулярного и сосудистого индексов ($p<0,05$), а также уменьшение внутрисосудистого индекса ($p<0,05$). Увеличился диаметр артериол, количество функционирующих капилляров, изменился диаметр венул. Положительная динамика сосудистого индекса связана с увеличением диаметра артериол и плотности функционирующих капилляров. Уменьшение их внутрисосудистого индекса свидетельствует о значительном улучшении кровотока в микрососудах. Кровоток стал более гомогенным, увеличилась его скорость. Результаты исследования показателей перекисного окисления липидов и антиокислительных глутатионсодержащих ферментов в эритроцитах в динамике лечения отражены в таблице.

В то же время озонотерапия приводила к снижению ($p<0,05$) содержания ДК, МДА и ОШ, что свидетельствовало об ингибировании процессов ПОЛ под воздействием озона. Это объясняется повышением активности глутатионпероксидазы и глутатионредуктазы. Показатель морфологии эритроцитов

Таблица

Содержание ДК, МДА, активность глутатионсодержащих ферментов в эритроцитах у больных НЦВП в динамике озонотерапии

Биохимические показатели		Группы больных	
		контрольная	основная
ДК, мкмоль/л	До лечения	1,72±0,08	1,67±0,12
	После лечения	1,64±0,06	1,42±0,06*
МДА, ммоль/г-Hb	До лечения	276±14,9	280±12,1
	После лечения	269±11,8	241±11*
GSH-P, мкмоль GSH/гHb	До лечения	75±10,1	76±12
	После лечения	68±9	102±13
GSH-R, мкмоль/л $NADP{\cdot}H_2$/Hb мин	До лечения	11,1±0,8	11,8±0,8
	После лечения	10,4±0,4	12,8±0,5

*— статистически достоверно по отношению к контролю.

значимо менялся в динамике озонотерапии, что отражало изменение показателей поверхностной цитоархитектоники и состояния барьерных свойств клетки. Показатели микрореологических свойств клетки также улучшались при озонотерапии. Следует отметить, что в динамике озонотерапии не зафиксировано ни одного случая непереносимости и аллергических проявлений.

В процессе озонолиза происходит разрыв цепей жирных кислот с образованием перекисей, пероксидов и других соединений, в силу чего наблюдается разрыхление мембраны эритроцита, уменьшение ее ригидности, что приводит к улучшению деформабельности эритроцитов, уменьшению агрегации. Образующиеся озониды оказывают стимулирующий эффект на работу мембраносвязанных ферментов и, очевидно, усиление синтеза высокоэнергетических фосфатов: АТФ и 2,3-ДФГ в эритроцитах. Повышение количества 2,3-ДФГ в эритроцитах облегает процесс отдачи тканям в результате смещения равновесия Hb_0/Hb в направлении восстановленного гемоглобина. В результате улучшения микроциркуляции, реологических свойств крови и облегчения отдачи кислорода из оксигемоглобина клеткам под воздействием озона возрастает оксигенация органов и тканей, в том числе нейроглии. Под воздействием перекисей и пероксидов из образовавшихся вследствие озонолиза ненасыщенных жирных кислот активизируются механизмы антиоксидантной защиты. При этом повышается активность глутаминовой системы детоксикации. Восстановленный гемоглобин является донором электронов и активным центром глутаматпероксидазы, которая восстанавливает перекись водорода до воды и разлагает гидроперекиси липидов. Глутаматтрансфераза же использует восстановленный глутатион для конъюгации с гидрофобными соединениями и восстановления органических пероксидов. Подтверждением повышения активности антиоксидантной системы в организме больных является также отсутствие нарастания продуктов ПОЛ: ДК, МДА и ОШ в венозной крови в динамике озонотерапии.

Подводя итоги обсуждаемого материала, можно говорить, что озонотерапия оказывает влияние на различные уровни жизнедеятельности организма (цереброваскулярная и вегетативные системы, органы, клетки и клеточные мембраны, изменения которых свидетельствуют о ее противогипоксическом и антиоксидантном эффекте. Это позволяет рекомендовать более широкое применение озонотерапии не только при лечении начальной цереброваскулярной патологии, но и при других заболеваниях нервной системы, в патогенезе которых ведущими являются ишемия и гипоксия.

Таким образом, озонотерапия, ввиду выраженного положительного влияния на микроциркуляторное русло и структурно-функциональные свойства эритроцитов, значительно расширяет терапевтический потенциал лечащего врача и снижает себестоимость лечения. Дешевизна, простота и высокая эффективность применения озонотерапии позволяет рекомендовать данный метод для внедрения в широкую клиническую практику.

Список литературы

1. *Бояринов Г. А., Перетягин С. П., Монахов А. Н.* // Озон и методы эфферентной терапии в медицине. Тезисы докладов III Всероссийской научно-практической конференции с международным участием.— Н. Новгород, 1998.— С. 136–142.
2. *Волошин П. В., Тайцлин В. И.* Лечение сосудистых заболеваний головного и спинного мозга.— М.: Наука, 1999.— 226 с.
3. *Волошин П. В., Яворская В. А., Малахов В. А.* Структурно-функциональные свойства эритроцитов у больных атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатией // Журнал неврологии и психиатрии им. Корсакова.— 1991.— № 7.— С. 53–56.
4. *Малахов В. А.* Начальные формы цереброваскулярной патологии. — Харьков: Основа, 1997. — 188 с.
5. *Малахов В. А., Белоус А. М., Пасюра И. Н., Дорошенко Г. И.* Клеточно-метаболические аспекты патогенеза, лечения и профилактики хронических церебральных ишемий и нейродегенеративных процессов. — Харьков, 1999 — 172 с.
6. *Моин В. М.* Простой и специфический метод определения активности глутатионпероксидазы в эритроцитах // Лаб. дело. — 1986. — № 12. — С. 725–728.
7. *Панченко Л. Ф., Герасимов А. М.* и др. Повышение активности глутатионпероксидазы и глутатионредуктазы печени крыс при введении фенобарбитала // Фармакол. и токсикология. — 1975. — Т. 38. — № 3. — С. 331–337.
8. *Конторщикова К. Н.* Озон и методы эфферентной терапии в медицине // Тезисы докладов II Всероссийской научно-практической конференции с международным участием.— Н. Новгород, 1995. — С. 94.
9. *Перетягин С. П.* Патофизиологическое обоснование озонотерапии постгеморрагического периода: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Казань, 1991. — 30 с.
10. *Шмидт Е. В.* Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга // Журнал невропатол. и психиатр. — 1985. — № 9. — С. 1281–1291.
11. *Sunnen G. V.* Ozone in Medicine: Overview and Future Directions // Journal of Advancement in Medicine.— 1988.— Vol. 1— No. 3— P. 159–174.

Надійшла до редакції 28.09.2001 р.

Клініко-патогенетичне обґрунтування озонотерапії початкової цереброваскулярної патології

В. А. Малахов
Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Вивчено вплив озонотерапії на динаміку неврологічної симптоматики, стан клітинно-мембранного гомеостазу, мікроциркуляцію і церебральну гемодинаміку 65 хворих з початковою цереброваскулярною патологією.

Показано позитивний вплив на динаміку неврологічного статусу, мікроциркуляцію, клітинно-мембральний гомеостаз, виявлений антиоксидантний ефект. Зроблений висновок, що озонотерапія є досить ефективним і недорогим методом лікування хворих ПЦВП

Clinical-pathogenetic substantiation ozone therapy of initial cerebrovascular pathology

V. A. Malakhov
Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv

The influence of ozone therapy on dynamics of a neurologic symptomatology, condition of a cell-membranous homeostasis, microcirculation and cerebral hemodynamics at 65 patients initial cerebrovascular pathology were investigated. The positive influence on dynamics of the neurologic status, microcirculation, cell-membranous homeostasis were shown, and antioxidant effect was revealed. The conclusion is made, that ozone therapy is effective and inexpensive method the treatment of the patients with IFCVP.

УДК. 616.89—008.441.33—085:615.017

Ю. Ф. Чуев
Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков

НЕТРАДИЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ КУПИРОВАНИЯ НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЙ В КЛИНИКЕ ОПИЙНОЙ НАРКОМАНИИ

Наш многолетний опыт обоснования, разработки и дифференцированного использования многочисленных модификаций низкоинтенсивной лазерной терапии в комплексе средств и методов лечения опийной наркомании на кафедре наркологии (зав. — проф. Сосин И. К.) Харьковской медицинской академии последипломного образования, а также проведенные исследования динамики основных клинико-психопатологических, электрофизиологических и биохимических показателей убедительно свидетельствуют о быстро наступающих и выраженных детоксикационных эффектах, а также целом ряде других патогенетических и саногенетических свойств лучей лазера данного диапазона интенсивности. Это обстоятельство явилось основанием применения низкоинтенсивной лазерной терапии, прежде всего, при неотложных состояниях в клинике наркопатологии. Важно, что при этом потребность в медикаментозной коррекции неотложных состояний в клинике наркозависимости, проводимой на фоне лазерных методов терапии (внутрисосудистая лазерная гемотерапия, экстракорпоральная лазерная гемокарбоперфузия, инфузионная лазерная детоксикация и многие др.) представляется возможным существенно сократить. Установлено, что особенно усиливается детоксикационный эффект при комбинированном сочетании метода лазерной терапии с другими немедикаментозными методами.

Так, по нашим данным, самым весомым детоксикационным комплексом в лечебных мероприятиях по купированию абстинентных расстройств являются различные сочетания лазерных [7], сорбционных [4, 5, 9] и электрохимических [1, 2, 4] экстракорпоральных методов терапевтического воздействия на фоне адекватных купирующих акупунктурных рецептур [8]. Однако в каждой разновидности базовыми методами терапии, по результатам наших исследований, служат методы лазерной терапии.

Купирование опийного абстинентного синдрома начинали с внутрисосудистой лазерной гемотерапии, с использованием медицинских лазерных аппаратов нового поколения. Патогенетическими предпосылками к этому явились научные данные о том, что в результате прямого действия низкоинтенсивного (1,5–2 мвт) лазерного излучения на форменные элементы крови и биоструктуру плазмы происходит выраженная активация ферментов. В результате происходит усиление биоэнергетических и биосинтетических процессов в клетках, повышение активности системы антиоксидантной защиты, увеличивается функциональная активность форменных элементов, активируется кроветворение, повышается клеточный и гуморальный иммунитет. Важной составной частью биостимулирующего эффекта лазерной гемотерапии является воздействие на гемоглобин и перевод его в более адекватное для транспорта кислорода конформационное состояние. Повышение сродства гемоглобина к кислороду обуславливает антигипоксический эффект лазерогемотерапии. Под влиянием низкоинтенсивного лазерного излучения уменьшаются агрегационные свойства крови, активируется фибринолиз, что приводит к увеличению скорости периферического кровотока, а значит и к улучшению оксигенации тканей [3].

Первые два-три дня интенсивной терапии неотложного состояния внутрисосудистая лазерная гемотерапия назначалась дважды в день с интервалом в 6–8 часов, экспозиция воздействия составляла 30–40 минут. В последующие дни, по мере регресса абстинентной симптоматики, достаточно было проведения одного сеанса. Параллельно к базовому методу подключали элиминационно-сорбционные (гемосорбция и энтеросорбция) и методы электрохимической детоксикации в сочетании с рефлексотерапией, микроволновой резонансной терапией. Назначался энтеросорбент «Белосорб-П», обладающий чрезвычайно высокой сорбционной емкостью и поглотительной способностью [5]. Высокая дисперсность, огромная внешняя и внутренняя поверхность делают этот энтеросорбент особенно эффективным для прямого поглощения токсических веществ, снижения плазменной концентрации продуктов распада опиоидов, ослабления токсической нагрузки на печень и улучшения ее функции. Суточная доза «Белосорб-П» составляла 15–18 таблеток, сорбент назначался 3 раза в день в равных дозах, за 1,5–2 часа до или после еды. Полный курс лечения составлял 6–8 дней.

Предложенная нами модификация интенсивной терапии включала внутрисосудистую лазерную гемотерапию в сочетании и на фоне с инфузионным введением раствора гипохлорита натрия, получаемого путем электролиза из раствора натрия хлорида (0,89 % NaCl) на аппарате ЭДО-4. Раствор гипохлорита натрия имеет почти 100 %-ную оптическую прозрачность в диапазоне лазерного излучения с длиной волны свыше 0,5 мкм, что позволяло проводить комбинированную внутрисосудистую лазерную и инфузионную детоксикацию.

Терапевтические эффекты гипохлорита натрия объясняются тем, что основной биохимической реакцией естественной детоксикации, происходящей в печени, является окисление гидрофобных токсинов активным кислородом. При лечении экзотоксикозов, обусловленных опийной интоксикацией, переносчиком активного кислорода выступает гипохлорит натрия, который стимулирует естественные механизмы детоксикации и моделирует отчасти детоксикационную функцию печени [6].

При купировании состояния отмены опиоидов инфузию раствора гипохлорита натрия в концентрации 500–600 мг/л осуществляли в подключичную вену, которую в таких случаях катетеризировали. Общий суточный объем вводимого раствора состав-

лял до 1000 мл, который вводился в равных дозах не более 500 мл на одну инфузию, через каждые 6–8 часов. Скорость вливания составляла 50–70 капель в минуту, курсовое лечение проводилось в течение 2–3 дней.

При тяжелых формах абстинентных расстройств, обусловленных длительной и массивной наркогенной интоксикацией, проводилась еще одна наша модификация интенсивной терапии: экстракорпоральная лазерная гемокарбоперфузия (гемосорбция) с интервалом в 1–2 дня. Сущность метода заключалась в лазерном воздействии на реинфузируемую кровь во время сеанса гемокарбоперфузии. Это позволяло нейтрализовать довольно часто усиливающийся при гемокарбоперфузии наркотический абстинентный синдром, обусловленный форсированным выведением наркотика из жидких сред организма.

Как известно, в результате гемокарбоперфузии после снижения уровня ксенобиотиков и токсических метаболитов в крови через определенное время их концентрация начинает вновь повышаться, очень часто даже при сохранении или усилении положительного лечебного эффекта. Это объясняется тем, что большая часть метаболитов транспортируется основным белком — альбумином, а так как в сосудистом русле циркулирует лишь около 40 % альбумина, остальная же его часть содержится в органах и тканях, соответственно в такой пропорции они и распределяются. При проведении гемокарбоперфузии элиминация метаболитов происходит в основном из кровеносного русла и в значительно более меньших размерах — из тканевого депо [1, 4, 5].

Оптимальными режимами гемосорбции, по нашим данным, обеспечивающими эффективное снижение уровня токсических метаболитов, являются скорость проведения 60–90 мл/минуту, объем 1–1,5 ОЦК. Применение экстракорпоральной лазерной гемокарбоперфузии являлось наиболее оправданным при появлении начальных признаков наркотической ломки, и целесообразно проведение ее дважды, с интервалом в 1–2 дня, а именно — в первые и третьи сутки интенсивной терапии.

В случаях, когда клиническая картина проявлений опийной абстиненции характеризовалась особой тяжестью и интенсивностью алгических расстройств, выраженными нарушениями сна, наличием компульсивных форм влечения к наркотику, преобладанием психопатоподобных форм поведения и психопатологической симптоматики, назначалась поддерживающая фармакологическая терапия в минимальных дозировках, по симптоматическим показаниям. При купировании абстинентных расстройств с использованием современных методов детоксикации использовалась также общеукрепляющая терапия, с лекарственной коррекцией нарушений деятельности сердца, печени, почек.

В результате проводимого комплекса лазерных, сорбционных и электрохимических методов детоксикации к 3–4 дню пребывания больного наркоманией на лечении наблюдалась достаточно эффективная редукция наиболее острых проявлений абстинентной симптоматики. Больные обычно сообщали об улучшении общего самочувствия и настроения, уменьшении явлений астении. Наблюдалось оживление эмоционально-мимических реакций, уменьшение тревоги, раздражительности, вспыльчивости, отмечалась тенденция к нормализации артериального давления, частоты сердечных сокращений, происходило улучшение сна и аппетита.

На этапе редукции острой клинической симптоматики синдрома отмены опиатов в комплекс лечебных мер включались купирующие модификации рефлексотерапии, способствовавшие ликвидации алгических расстройств, нарушений аффективной сферы, агрипнических расстройств, других соматических, неврологических и психопатологических последствий опийной интоксикации.

Одной из наиболее актуальных задач в клинике наркомании является проблема предотвращения рецидивов заболевания, которые, как правило, происходят на фоне прогредиентно нарастающих в постабстинентном периоде депрессивных нарушений. Появление у больного наркоманией в этом состоянии подобной симптоматики является грозным предвестником рецидива заболевания. Выраженность депрессивных нарушений и отдельных их компонентов весьма различна у этих больных, а лечение депрессивных наркотических раптусов по своей сложности и объему терапевтических мероприятий сопоставимо с купированием острой абстиненции и по своей сути является реанимационным аспектом клинической наркологии.

Новым технологическим подходом в наших исследованиях был метод экстракорпоральной лазерной гемокарбоперфузии в комплексе терапевтических мероприятий при лечении пролонгированных депрессий у больных наркоманией в состоянии ремиссии. Практика показала, что проведение одного сеанса гемокарбоперфузии, особенно при появлении начальных признаков депрессивных нарушений, приводило к значительному улучшению состояния больного и позволяло предупредить трансформацию депрессивных расстройств в более тяжелые психопатологические формы.

Приведенные в настоящем сообщении данные свидетельствуют о возможности и необходимости широкого применения современных методов терапии в комплексном лечении состояния отмены опиоидов. Общим для всех этих методов является немедикаментозное воздействие на основные патогенетические звенья этого тяжелого состояния, на коррекцию гемодинамических, метаболических, гипоксических, сосудистых, нейромедиаторных и микроциркуляторных нарушений.

Список литературы

1. *Деденко И. К., Стариков А. В.* и соавт. Эфферентные методы лечения острых отравлений.— К.: Нора-принт, 1997.— 332 с.

2. *Иванец Н. Н.* Лекции по клинической наркологии.— М.: Нолидж, 2000.—448 с.

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

4. *Лужников Е. А., Гольдфарб Ю. С., Мусселиус С. Г.* Детоксикационная терапия: Руководство для врачей.— СПб.: Лань, 2000. — 192 с.

5. *Николаев В. Г., Захараш М. П., Масленный В. Н.* и др. Современные методы сорбционной терапии в клинической практике: Практические рекомендации.— К., 1998. — 49 с.

6. *Сергиенко В. И.* Детоксикация организма с использованием натрия гипохлорита, полученного электрохимически // Эфферентная терапия. — 1996. — Т. 2, № 4. — С. 25–28.

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

8. *Сосин И. К., Чуев Ю. Ф., Мысько Г. Н.* Методы рефлексотерапии в наркологической практике.— Харьков: Полиграфсервис, 1999. — 172 с.

9. *Сосин И. К., Чуев Ю. Ф., Стрелко В. В.* Сорбционно-эндоэкологические проблемы клинической наркологии.— Харьков: Полиграфсервис, 1998. — 72 с.

Надійшла до редакції 21.09.2001 р.

Нетрадиційні технології купірування невідкладних станів у клініці опійної наркоманії

Ю. Ф. Чуєв
Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Розглянуто основні підходи до терапії невідкладних станів у клініці опійної наркоманії з використанням комплексу лазерних, сорбційних і електрохімічних засобів і методів у сполученні з варіантами рефлексотерапії. Отримані дані свідчать про доцільність широкого застосування цих методів терапії.

The nontraditional technologies to a treatment of urgent states in clinic of opioid addiction

Yu. F. Chuev
Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv

The basic principles to a treatment of urgent states of opioid addiction were discribed. It was established that application of laser and sorption methods, electrochemistry detoxication with acupuncture in combined treatment are expediency. The recommendations are given concerning patients' therapy.

УДК 616.711—018.3—002—085.847.8/849.19

С. І. Шкробот
Тернопільська державна медична академія ім. І. Я. Горбачевського, м. Тернопіль

ДО МЕХАНІЗМУ ЛІКУВАЛЬНОГО ВПЛИВУ КОМБІНОВАНОГО МАГНІТОЛАЗЕРНОГО ОПРОМІНЕННЯ У ХВОРИХ З НЕВРОЛОГІЧНИМИ ПРОЯВАМИ ПОПЕРЕКОВОГО ОСТЕОХОНДРОЗУ

Високий рівень захворюваності (близько 50 % в популяції) в найбільш працездатному віці (кожен другий житель планети протягом життя страждає болями в попереку), тривала тимчасова втрата працездатності (78 % від патології нервової системи) та зростання рівня інвалідизації дорослого населення визначають медико-біологічне та соціально-економічне значення проблеми неврологічних проявів остеохондрозу поперекового відділу хребта. Недостатня ефективність існуючих медикаментозних програм, неможливість добитись стійкої ремісії зумовлюють пошук нових, зокрема як природних, так і преформованих фізичних факторів впливу [12, 4, 2, 3]. Останнім часом увагу багатьох дослідників привертає використання магнітних полів, лазерного опромінення та їх комбінації в лікуванні різної патології обмінно-трофічного та загального характеру, в тому числі остеохондрозу хребта [5, 8]. Проте в механізмі реалізації лікувального впливу магнітолазеротерапії при остеохондрозі хребта, особливо реакції на нього системи ліпопероксидації, імунної реактивності, мікроциркуляторного русла не вивчені.

Тому метою дослідження стало вивчення клінічної ефективності антиоксидантних імуномодулюючих та гемомікроциркуляторних властивостей комбінованого магнітолазерного опромінення (МЛО) у хворих з неврологічними проявами поперекового остеохондрозу (ПОХ).

Обстежено 254 хворих з неврологічними проявами остеохондрозу поперекового відділу хребта. Середній вік хворих становив 48,7±3,9 років, серед них було 147 чоловіків, 107 жінок. При встановленні діагнозу користувались класифікацією вертеброгенних захворювань нервової системи І. П. Антонова [1]. Діагноз підтверджували даними спинальної комп'ютерної томографії або рентгенографії поперекового відділу хребта у двох проекціях. Стадію остеохондрозу діагностували згідно з рекомендаціями М. І. Хвисюка [8]. Об'єктивізацію неврологічного статусу проводили за Ю. Я. Попелянським [5]. Стан імунної реактивності оцінювали шляхом визначення загальної кількості Т- та В-лімфоцитів (Т-л, В-л) за методикою M. Mendes (1974), а також субпопуляцій — Т-хелперів (Т-х) і Т-супресорів (Т-с) за методикою S. Limatibul et. al. (1974). Функціональну активність В-лімфоцитів оцінювали за концентрацією сироваткових імуноглобулінів основних класів (M, G, A). Визначення імуноглобулінів у сироватці крові проводили за методом G. Mancini et al. (1965). Рівень циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) визначали за методом І. Л. Хоткова (1978). Стан перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) та антиоксидантної системи захисту (АОСЗ) оцінювали за вмістом у сироватці крові дієнових кон'югатів (ДК), малонового діальдегіду (МДА) за методом F. Placer (1976). Вміст вітаміну Е та ретинолу в сироватці крові визначали за методом Р. Я. Черняускене та співавт. (1984), концентрації відновленого та окисленого глютатіону (ГВ, ГО) — за Ellman (1966), супероксиддисмутази (СОД) — за методикою Є. Є. Дубініної та співавт. (1993).

Для виявлення порушень кровопостачання і судинного тонусу, зумовлених вегетативними порушеннями при неврологічних синдромах ПОХ, використали реовазографію нижніх кінцівок. Запис РВГ проводили на електрокардіографі 6-NEK (Німеччина) з використанням реографа 4РГ-М за стандартною методикою до і після лікування. При якісному і кількісному аналізі реовазограм розраховували наступні показники: кут підйому анакроти (кут α); швидкість притоку ($V_{пр}$) крові; швидкість відтоку ($V_{відт}$) крові; дикротичний індекс (ДІ); реографічний коефіцієнт (РК); об'ємний кровоток (ОК) на 100 $см^3$ тканини і питомий об'ємний кровоток (ПОК) на 100 г тканини.

З метою оцінки регіональної мікроциркуляції та стану обмінно-трофічних процесів у нижніх кінцівках у обстежених хворих використали полярографічне дослідження за допомогою апарата ЛП-7Е (Чехія). Розрахунок парціальної напруги кисню в підшкірній клітковині проводили за формулою В. А. Березовського (1979):

$$pO_2 = \frac{Д \cdot 0{,}21 \cdot (I_{он} - I_о)}{I_н - I_о}, \text{ мм рт. ст.,}$$

де: $I_н$ — сила струму в фізіологічному розчині;
$I_о$ — сила струму в безкисневому розчині;
$I_{он}$ — сила струму в досліджуваній тканині;
Д — атмосферний тиск.

Напругу кисню реєстрували послідовно в вихідному стані, через 1 і 2 хвилини після припинення кровопостачання в досліджуваній ділянці (компресійна 10-хвилинна проба), при цьому визначали наступні показники: вихідний рівень напруги кисню (pO_2); латентний період зниження pO_2 після початку компресії (ЛПЗ); величина зниження pO_2 за перші 2 хв. перетискання (h, мм рт. ст.); максимальна величина зниження pO_2 (ΔpO_2); латентний період підвищення pO_2 після припинення компресії (ЛПР); час відновлення pO_2 до вихідного рівня ($T_в$).

Пацієнтам основної досліджуваної групи (146 хворих), крім загальноприйнятої базисної медикаментозної терапії (ЗПТ) в комплекс лікування включали курс комбінованого магнітолазерного опромінення (МЛО) апаратом АМ ЛТ «Луч-2» (довжина хвилі лазерного променя 890 нм, площа опромінення одного поля 2,5–3 $см^2$, щільність потоку потужності від 10 до 40 $мВт/см^2$, потужність постійного магнітного поля насадки 40–60 мТл). Опромінювали 2 поля в ділянці проекції на поперек ураженого хребцево-рухового сегмента, по 4–5 хвилин на кожне поле. Курс лікування становив 8–10 процедур. Крім того, використовували методику позасудинного МЛО крові в ділянці проекції кубітальних артерії і вени. Тривалість однієї процедури дорівнювала 15 хв., що, за розрахунками, достатньо для повного кровообігу всієї крові через дану ділянку організму. Курс лікування складався з 5 процедур, які проводили через день.

Групу порівняння склали 108 хворих на ПОХ, які отримували лише ЗПТ, що включала один з нестероїдних протизапальних препаратів групи профеніду або диклофенаку, спазмолітичний анальгетик баралгін, біостимулятор плазмол, вітаміни групи В, масаж і ЛФК. Пацієнти цієї групи за віком, тривалістю захворювання, його клініко-неврологічними та рентгенологічними проявами були порівняні з основною досліджуваною групою, що дозволяє пов'язувати отримані в процесі лікування зміни параметрів клініко-лабораторних показників у досліджуваній групі якраз із впливом модифікованої програми лікування.

Контрольну групу склали 45 здорових людей-донорів.

Результати досліджень оброблені методом варіаційної статистики на персональному комп'ютері з використанням пакету прикладних програм «Statistica».

У групі порівняння було 27 хворих з компресійно-корінцевим синдромом, 32 — з м'язово-тонічним, 26 — з вегетосудинним, 23 — з нейродистрофічним синдромами люмбоішіалгії. Клінічно найбільш ефективною ЗПТ у групі порівняння виявилась у пацієнтів з корінцевими синдромами ПОХ (значне покращання у 45 %, покращання — у 29,6 %) і найменш ефективною при нейродистрофічному синдромі люмбоішіалгії (21,4 %). У 26–44 % хворих різних підгруп клінічний ефект ЗПТ був відсутній.

Модифікований комплекс терапії (комбіноване МЛО) застосований нами у 146 хворих з неврологічними проявами ПОХ з різними клінічними варіантами (34 хворих з компресійно-корінцевим синдромом, 52 — з м'язово-тонічним, 32 — з вегетосудинним, 28 — нейродистрофічним синдромами люмбоішіалгії). Комплексна терапія в поєднанні з комбінованим МЛО виявилась високоефективною у всіх підгрупах основної дослідної групи, досягаючи максимального результату у хворих з нейродистрофічними та вегетосудинними синдромами люмбоішіалгії (відповідно 64,3 % та 59,4 %).

Досягнутий клінічний ефект можна пояснити вираженим ангіопротекторним, імуномодулюючим та антиоксидантним впливом комбінованого МЛО.

Антирадикальна ефективність комбінованого МЛО (табл. 1) супроводжувалась суттєвим достовірним пригніченням процесів ПОЛ (зниження концентрації МДА, ДК) та підвищення функціональної активності АОСЗ (зменшився ступінь блокування СОД, ГО і підвищилась концентрація ГВ, вітаміну Е). Лише у 27 пацієнтів (18,5 %) із 146 обстежених хворих повного відновлення АОСЗ не реєструвалося.

Виражений антиоксидантний ефект комплексної терапії з включенням комбінованого МЛО виявлений у хворих з різними неврологічними варіантами ПОХ.

Таблиця 1

Динаміка показників ПОЛ та АОСЗ у хворих з неврологічними проявами ПОХ під впливом комплексної терапії в поєднанні з курсом комбінованого магнітолазерного опромінення (M±m)

Показники ПОЛ і АОСЗ	Групи	До лікування	Після лікування	P
МДА, мкмоль/л	1	2,25±0,13		
	2	2,73±0,12*	2,46±0,12	>0,05
	3	2,73±0,12*	2,34±0,11	<0,05
ДК, мкмоль/л	1	17,1±0,1		
	2	17,8±0,1*	17,5±0,1*	<0,05
	3	17,8±0,1*	17,2±0,1	<0,05
ПУ, мкмоль/л	1	32,6±0,6		
	2	33,9±0,4	33,3±0,4	>0,05
	3	33,9±0,4	32,8±0,3	<0,05
СОД, %	1	11,1±0,2		
	2	12,4±02*	11,9±0,2*	>0,05
	3	12,4±0,2*	11,3±0,2	<0,05
ГВ, мкмоль/л	1	1,19±0,02		
	2	1,03±0,02*	1,10±0,04	>0,05
	3	1,03±0,02*	1,15±0,02	<0,05
ГО, мкмоль/л	1	2,26±0,02		
	2	2,43±0,03*	2,35±0,03*	>0,05
	3	2,43±0,03*	2,30±0,03	<0,05
Віт. Е, мкмоль/л	1	21,1±0,2		
	2	16,3±0,2*	18,1±0,2*	<0,05
	3	16,3±0,2*	19,7±0,2*	<0,05
Віт. А, мкмоль/л	1	2,8±0,1		
	2	2,4±0,1*	2,6±0,1	>0,05
	3	2,4±0,1*	2,7±0,1	<0,05

Примітки: 1, 2, 3 — відповідно значення показників у здорових, хворих, які отримували ЗПТ та курс комбінованого МЛО
* позначені показники, що достовірно відрізняються від таких же у здорових
p — достовірність різниці до та після лікування.

Дослідження імунного статусу у хворих, що додатково отримували курс комбінованого МЛО виявило позитивну динаміку імунних порушень (табл. 2)

Таблиця 2

Динаміка показників імунної реактивності у хворих з неврологічними проявами ПОХ під впливом комплексної терапії в поєднанні з курсом комбінованого магнітолазерного опромінення

Показники імунограми	Групи	До лікування	Після лікування	P
Тл, %	1	52,50±1,24	—	—
	2	39,50±1,10*	47,21±1,10*	< 0,05
	3	39,25±0,99*	51,04±1,01	< 0,05
Вл, %	1	7,75±0,35	—	—
	2	10,31±0,32*	8,82±0,32*	< 0,05
	3	10,50±0,38*	8,05±0,26	< 0,05
Ig A, г/л	1	1,57±0,16	—	—
	2	2,58±0,17*	1,91±0,14*	< 0,05
	3	2,45±0,11*	1,89±0,12	< 0,05
Ig M, г/л	1	1,39±0,11	—	—
	2	2,61±0,20*	1,94±0,13*	< 0,05
	3	2,59±0,10*	1,72±0,12	< 0,05
Ig G, г/л	1	9,88±0,49	—	—
	2	12,43±0,71*	10,87±0,43	< 0,05
	3	12,80±0,46*	10,19±0,88	< 0,05
ЦІК, о. о. щ.	1	56,10±2,10	—	—
	2	204,3±20,6*	106,2±7,4*	< 0,05
	3	208,57±10,38*	100,00±8,05*	< 0,05

Примітки: 1, 2, 3 — відповідно значення показників у здорових, хворих, які отримували ЗПТ та курс комбінованого МЛО
* позначені показники, що достовірно відрізняються від таких же у здорових
p — достовірність різниці до та після лікування.

Порівняння впливу модифікованого лікувального комплексу і ЗПТ виявило достовірну різницю всіх показників клітинного імунітету (за виключенням кількості В-лімфоцитів та імуноглобулінів класу М). Суттєво вищими до кінця лікування були рівні Т-активних лімфоцитів, нульових клітин, Т-хелперів та Т-супресорів. Вміст у сироватці крові Ig M значно зменшувався після проведення курсу МЛО, ніж після ЗПТ.

При аналізі динаміки показників мікрогемоциркуляції (табл. 3) виявлено, що ЗПТ позитивно впливає на стан регіонарної гемодинаміки і мікроциркуляції нижніх кінцівок.

До величини фізіологічної норми повертались параметри швидкості притоку і відтоку крові, об'ємного і питомого кровоплину, а також парціальної напруги кисню в тканинах гомілок і швидкість та величина кисневого режиму тканин після компресійної проби. Лише у 21 (14,4 %) хворих параметри об'ємного кровоплину, реографічного індексу та деяких показників гіпоксичної проби не відновились до значень цих показників у контрольній групі обстежених ($p < 0,05$). Отримані позитивні результати лікування співпадають з даними досліджень авторів, які відмічають едсентивність даного методу лікування при інших патологічних станах [7].

При цьому більшість дослідників встановили, що кінцевий фотомагнітобіологічний ефект магнітолазерного впливу виявляється у вигляді знеболюючого, протизапального, протинабрякового ефекту, такого, що покращує мікроциркуляцію, стимулюючого регенерацію, загальні та локальні фактори імунного захисту [6, 9]. Ці дані знаходять своє відображення

Таблиця 3

Динаміка показників регіональної гемодинаміки та периферичної мікроциркуляції у хворих з неврологічними проявами ПОХ під впливом комплексної терапії в поєднанні з курсом комбінованого магнітолазерного опромінення (M ± m)

Показники гемодинаміки і мікроциркуляції	Групи	До лікування	Після лікування	p
$V_{гр}$, відн. од. $с^{-1}$	1	4,99 ± 0,40	—	—
	2	3,44 ± 0,24*	4,15 ± 0,21*	> 0,05
	3	3,61 ± 0,26*	4,88 ± 0,27	< 0,05
$V_{відт}$, відн. од. $с^{-1}$	1	0,91 ± 0,07	—	—
	2	0,64 ± 0,07*	0,83 ± 0,06	< 0,05
	3	0,58 ± 0,07*	0,94 ± 0,06	< 0,05
ОК, мл/хв	1	4,56 ± 0,17	—	—
	2	3,18 ± 0,16*	4,41 ± 0,15	< 0,05
	3	4,12 ± 0,16*	4,34 ± 0,17	< 0,05
ПОК, мл/хв	1	8,91 ± 0,23	—	—
	2	6,27 ± 0,22*	7,45 ± 0,23*	< 0,05
	3	6,30 ± 0,21*	8,42 ± 0,21	< 0,05
pO_2, мм рт. ст.	1	48 ± 3	—	—
	2	39 ± 3*	45 ± 3	> 0,05
	3	37 ± 3*	47 ± 2	< 0,05
Д pO_2, мм рт. ст.	1	33 ± 2	—	—
	2	27 ± 2*	31 ± 2	> 0,05
	3	26 ± 2*	33 ± 2	> 0,05
$T_в$, с	1	267 ± 19	—	—
	2	294 ± 17	276 ± 14	> 0,05
	3	296 ± 17	274 ± 16	> 0,05

Примітки: 1, 2, 3 — відповідно значення показників у здорових, хворих, які отримували ЗПТ та курс комбінованого МЛО
* позначені показники, що достовірно відрізняються від таких же у здорових.
p — достовірність різниці до та після лікування.

в клінічних ефектах МЛО у хворих з неврологічними проявами ПОХ. Його знеболююча дія виявляється внаслідок зниження порогу рецепторної чутливості і зменшення набряку тканин; за рахунок зменшення тривалості фаз реактивного запалення наступає протизапальний ефект МЛО. Місцеве кровопостачання покращується за рахунок підвищення швидкості кровотоку в капілярах і збільшення кількості функціонуючих колатералей.

Підвищення АТФ-азної активності (Іванов, 1990, Демецький, 1990, Бриль, 1992) приводить до зниження активності ПОЛ за рахунок стимуляції функції АОСЗ. Ці ж механізми приводять і до покращання

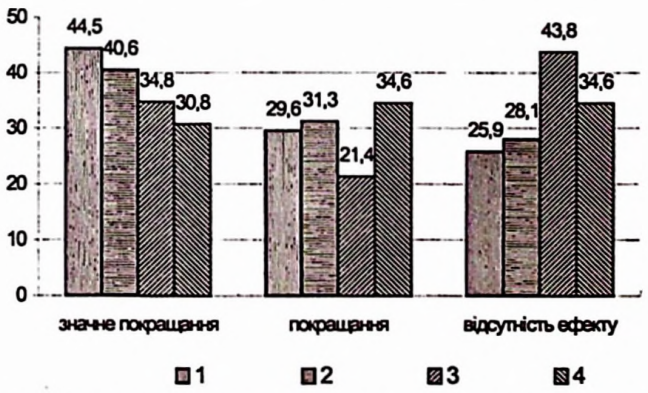


Рис. 1. **Ефективність загальноприйнятої терапії у хворих з неврологічними проявами поперекового остеохондрозу.** *Умовні позначення:* 1, 2, 3, 4 — відповідно підгрупи хворих з корінцевими, м'язово-тонічними, нейродистрофічними і вегетосудинними синдромами ПОХ.

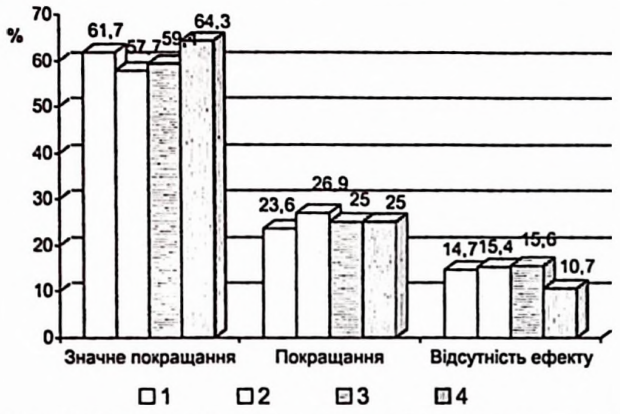


Рис. 2. **Ефективність комплексної медикаментозної терапії в поєднанні з магнітолазерним опроміненням у хворих з різними варіантами неврологічних проявів ПОХ.** *Умовні позначення:* 1, 2, 3, 4 — відповідно підгрупи хворих з корінцевим, м'язово-тонічним, вегетосудинними і нейродистрофічними синдромами.

мікроциркуляції та метаболічних процесів в хрящовій тканині.

Підсумовуючи отримані результати, можна заключити, що комплексна медикаментозна терапія в поєднанні з комбінованим МЛО виявилась ефективною у 89,3 % пацієнтів при нейродистрофічних проявах люмбоішіалгії та у 84–85 % хворих з іншими клініко-неврологічними варіантами ПОХ. Така висока клінічна ефективність запропонованого методу лікування супроводжувалась повною нормалізацією процесів ліпопероксидації, імунограми та гемомікроциркуляції, особливо в осіб молодого та середнього віку з I–II рентгенологічною стадією остеохондрозу. В той же час застосування ЗПТ виявилось ефективним лише у 64,8 % пацієнтів

Ефективність лікування хворих з неврологічними проявами поперекового остеохондрозу залежить від клініко-неврологічного варіанту прояву патологічного процесу. Загальноприйнята терапія виявилась ефективною у 64,8 % пацієнтів (найбільш ефективною у хворих з компресійно-корінцевими синдромами та найменш ефективною при нейродистрофічному синдромі люмбоішіалгії).

Застосування комплексної медикаментозної терапії в поєднанні з комбінованим магнітолазерним опроміненням було ефективним у 85,6 % пацієнтів, досягаючи максимального результату у хворих з нейродистрофічним та вегетосудинним синдромами люмбоішіалгії.

Основними патогенетичними механізмами реалізації клінічної ефективності комбінованого магнітолазерного опромінення є його антирадикальний, ангіопротекторний та імуномодулюючий вплив на організм хворих з неврологічними проявами поперекового остеохондрозу.

Список літератури

1. *Антонов И. П.* Патогенез и диагностика остеохондроза позвоночника и его неврологических проявлений: состояние проблемы и перспективы изучения // Журнал невропатол. и психиатр. — 1986. — т. 86, № 4. — С. 481–488.

2. *Бондаренко С. В., Коренев С. Н., Буренкова Л. И., Гавриш Е. И.* Физические факторы в комплексном лечении болевого синдрома больных остеохондрозом позвоночника // Матер. респуб. межвед. науч.-практ. конф.— Одесса, 1995.— С. 115.

3. *Васильева-Линецкая Л. Я.* Клинико-физиологическое обоснование системы дифференцированного применения физических факторов у больных поясничным остеохондрозом с рефлекторными синдромами (клинико-экспериментальное исследование): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Харьков, 1992. — 35 с.

4. *Войтанюк С. А., Гавата Б. В.* Мануальная терапия дистрофических заболеваний позвоночника. — К.: Здоров'я, 1989. — 144 с.

5. *Гурленя А. М., Багень Г. Е.* Физиотерапия и курортология нервных болезней. — Минск, 1989. — 398 с.

6. *Илларионов В. Е.* Некоторые биофизические аспекты сочетанного магнитолазерного воздействия на живой организм // Вопросы курортологии, физиотерапии и ЛФК. — 1989.— № 3.— С. 19–21.

7. *Илларионов В. Е.* Сочетанное магнитолазерное воздействие на суставы в лечении и профилактике прогрессирования остеоартроза: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1990.— 27 с.

8. *Капитаненко А. М., Илларионов В. Е.* Возможности и перспективы применения магнитолазерной терапии // Военно-мед. журнал. — 1989. — № 9. — С. 51–52.

9. *Полонский А. К.* Лазерная и магнитолазерная терапия / Под ред. А. К. Полонского. — М., 1985. — 254 с.

10. *Попелянский Я. Ю.* Болезни периферической нервной системы: Рук-во для врачей. — М.: Медицина, 1989.— 464 с.

11. *Хвисюк Н. И.* Остеохондроз позвоночника (вертеброз): Клин. лекция // Харьковский мед. журнал. — 1995. — № 2.— С. 41–44.

12. *Яковлев Н. А., Соловьева А. Д., Слюсарь Т. А.* Вертеброгенные пояснично-крестцовые болевые синдромы (традиционные и нетрадиционные способы лечения.— М., 1993.— 194 с.

Надійшла до редакції 3.07.2001 р.

Применение комбинированного магнитолазерного облучения у больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза

С. И. Шкробот

Тернопольская государственная медицинская академия им. И. Я. Горбачевского, г. Тернополь

Изучено влияние двух методов лечения (традиционного и в сочетании с курсом комбинированного магнитолазерного облучения) на клинические проявления, показатели липопероксидации, гемомикроциркуляциии и иммунологической резистентности у 146 больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза. Установлено, что традиционная медикаментозная терапия эффективна только у 64,8 % больных. Комплексная терапия в сочетании с комбинированным магнитолазерным облучением позволяет достичь клинико-неврологической ремиссии у 85,6 % больных. Основные патогенетические механизмы эффективности магнитолазерного облучения — его антирадикальное, ангиопротекторное и иммуномодулирующее влияние на организм больных.

Using of combined Magnetic Laser radiation in Patient with neurological symptoms of Lumbar Osteochondrosis

S. I. Shkrobot

Ternopil State medical Academi, Ternopil

The influence of two methods of treatment (traditional and in combination with course of combined magnetic laser radiation) on clinical symptomatology, stage of lipid peroxidation, hemomicrocirculation and immunological resistance in 146 patients with neurological symptoms of lumbar osteochondrosis were studied. Were observed that traditional medicaments therapy was effectiveness in 64,8 per cent of patients. Complex therapy in combination with magnetic laser radiation allows to achieve clinical neurological remission in 85,6 per cent of patients. Basis pathogenetical mechanism of effectiveness magnetic laser radiation is its antiradical, angioprotective and immunomodulating influence on organism of patients.

УДК 616.831:616.15—08

О. Б. Яремчук
Буковинська державна медична академія, м. Чернівці

СТАН ПОКАЗНИКІВ ОКИСЛЮВАЛЬНОЇ ТА АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМ У КРОВІ ХВОРИХ НА ДИСЦИРКУЛЯТОРНУ ЕНЦЕФАЛОПАТІЮ ПІД ВПЛИВОМ ІНФОРМАЦІЙНО-ХВИЛЬОВОЇ ТЕРАПІЇ

Значна розповсюдженість хронічних форм судинної мозкової недостатності зумовлює актуальність вивчення та розробки ефективних методів попередження, діагностики і лікування цієї патології. Дисциркуляторна енцефалопатія (ДЕ) нерідко супроводжується формуванням значних і стійких неврологічних, нейропсихологічних і психічних порушень, інвалідизуючих хворого [14].

Однією з ланок патогенезу ДЕ є порушення регуляції пероксидного окислення ліпідів (ПОЛ) і виснаження антиоксидантних систем організму. Складовою антиоксидантних систем є глутатіонова система, яка працює в напрямку захисту організму людини від згубної дії ПОЛ та зниження їх інтенсивності. У крові хворих на ДЕ спостерігається підвищення первинних та кінцевих продуктів ПОЛ та виснаження антиоксидантної глутатіонової системи. Традиційне лікування не забезпечує нормалізації цих показників [2].

В останні десять років починає вивчатися механізм окислювальної модифікації білків (ОМБ), що має місце в органах і тканинах людини за умов норми і різко зростає під дією окислювального стресу. Але його роль в діяльності клітини за умов фізіологічної норми і в патогенезі різних захворювань ще мало вивчена [10].

Недостатня ефективність сучасного лікування ДЕ зумовлює пошук більш досконалих методів лікування.

Сучасне і майбутнє світової системи охорони здоров'я міцно пов'язано з фізичними методами впливу на біологічні об'єкти при діагностиці й лікуванні широкого спектру захворювань людини. Не зважаючи на значні досягнення в галузі розробки й застосування в медичних цілях технічних засобів різного призначення, актуальною залишається проблема вивчення впливу природних і штучно створюваних фізичних полів на біофізичні й біохімічні процеси в живих організмах [4].

Інформаційно-хвильова терапія (ІХТ) — метод лікування, при якому на певні зони тіла хворого впливають направленим потоком електромагнітного випромінення шумоподібного спектру, що має характер флікер-шуму в діапазоні частот від лівої границі міліметрової області електромагнітного спектру до правої границі його видимої області з амплітудною модуляцією низькочастотним сигналом в діапазоні від 0,1 Гц до 100 Гц при середньому значенні спектральної щільності потужності 10^{-17}–10^{-18} Вт/Гц·см^2 [12]. З літератури відомо, що ІХТ має нормалізуючий вплив на антиоксидантний статус організму людини [11].

Метою нашої роботи була оцінка впливу інформаційно-хвильової терапії на показники окислювальної та антиоксидантної системи крові хворих на дисциркуляторну енцефалопатію на різних стадіях захворювання.

Нами було обстежено 25 хворих на ДЕ віком від 41 до 72 років, з них 10 хворих — I стадії, 10 хворих II стадії, 5 хворих III стадії. Причиною захворювання були гіпертонічна хвороба, церебральний атеросклероз чи їх поєднання. Клінічна картина хвороби типова для цих стадій ДЕ. Контрольну групу склали 10 практично здорових осіб відповідного віку.

В крові хворих визначали активність церулоплазміну [5], каталази [7], вмісту молекул середньої маси [3], ступінь окислювальної модифікації білків [9], відновленого глутатіону [8] та малонового альдегіду [1].

Для проведення ІХТ використовувався прилад «ІХТ-Поріг». Курс ІХТ складався із 10 щоденних 20–30 хвилинних сеансів (3–4 зони по 5–10 хвилин). Проводився індивідуальний підбір зон інформаційно-хвильової взаємодії [6], в залежності від генезу захворювання, переважаючої суб'єктивної та об'єктивної симптоматики. Найчастіше використовувались наступні зони: 1, 7, 13, 15, 52, 53, 59, 63. ІХТ проводилась у хворих на ДЕ I стадії як монотерапія, у хворих на ДЕ II та III стадій — на фоні базового лікування (реополіглюкін, пентоксифілін, пірацетам, аспекард). Обстеження проводились до лікування (на 1–3 добу госпіталізації) і після проведеної терапії (на 12–15 добу). Статистична обробка результатів дослідження здійснювалась за методом варіаційної статистики з використанням критерію t Стьюдента.

ДЕ супроводжується суттєвими порушеннями прота антиоксидантної рівноваги крові (табл.), які корелюють із стадією захворювання та вираженістю неврологічної симптоматики.

Так, у хворих на ДЕ I стадії зростає на 13% активність церулоплазміну — основного антиоксиданта плазми крові. Нагромадження окисленого білка є раннім критерієм пошкодження тканин активними формами кисню, а у хворих на ДЕ I стадії спостерігається збільшення продуктів ОМБ на 17,3%. Практично не змінюється порівняно з донорами активність каталази, рівень молекул середньої маси, вміст відновленого глутатіону та малонового альдегіду ($p>0,5$). Після лікування нормалізуються і наближаються до показників контрольної групи ($p_1<0,001$) активність церулоплазміну та вміст ОМБ, що свідчить про відновлення рівноваги між рівнем окислених білків і темпом їх розпаду.

В II стадії ДЕ спостерігаються більш виражені порушення біохімічних показників крові. Так, зростає активність церулоплазміну в плазмі крові на 26,5%, рівень малонового альдегіду — на 29,4%, ступінь ОМБ — на 46,3% порівняно з контролем. Вміст відновленого глутатіону знижується майже на 20%. Практично не змінюється в порівнянні з контролем активність каталази та вміст молекул середньої маси ($p>0,5$). В результаті лікування з використанням ІХТ у хворих на ДЕ II стадії знижується активність церулоплазміну на 16% в порівнянні з даними до лікування, рівень ОМБ зменшується на 18%. Вміст малонового альдегіду знижується на 16%, а відновленого глутатіону зростає на 10,6%.

Таблиця

Показники оксидантного та антиоксидантного стану плазми та еритроцитів крові у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію

Показник	Контроль, n=10	ДЕ I стадії, n=10		ДЕ II стадії, n=10		ДЕ III стадії, n=5	
		до лікування	після лікування	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
Активність церулоплазміну, ΔЕ/г білка	66,7±0,60	75,4±1,08 p<0,001	67,6±1,03 p<0,5 p_1<0,001	84,4±0,92 p<0,001	70,9±0,91 p<0,001 p_1<0,001	103,7±12,4 p<0,001	82,0±2,31 p<0,001 p_1<0,2
Молекули середньої маси, ΔЕ/г білка	3,64±0,02	3,62±0,04 p>0,5	3,69±0,04 p>0,5 p_1>0,2	3,63±0,02 p>0,5	3,77±0,02 p<0,001 p_1<0,001	4,48±0,34 p<0,001	3,93±0,04 p<0,001 p_1<0,2
Окислювальна модифікація білків, ΔЕ/г білка	44,5±0,79	52,2±1,43 p<0,001	44,6±0,51 p>0,5 p_1<0,001	65,1±1,08 p<0,001	53,3±0,96 p<0,001 p_1<0,001	75,3±2,33 p<0,001	55,0±4,51 p<0,002 p_1>0,05
Відновлений глутатіон, мкмоль/мл крові	1,06±0,01	1,07±0,02 p>0,5	1,05±0,01 p>0,5 p_1>0,5	0,85±0,01 p<0,001	0,94±0,01 p<0,001 p_1<0,001	0,82±0,02 p<0,001	0,94±0,01 p<0,001 p_1>0,001
Малоновий альдегід, мкмоль/л еритроцитів	11,44±0,16	11,16±0,28 p<0,5	11,80±0,30 p>0,5 p_1>0,2	14,80±0,17 p<0,001	12,49±0,15 p<0,001 p_1<0,001	18,0±0,35 p<0,001	14,30±0,41 p<0,001 p_1<0,002
Активність каталази, мкмоль/год·мл плазми	311,1±4,09	320,4±5,35 p>0,2	316,0±7,74 p>0,5 p_1>0,5	330,9±4,65 p<0,05	323,3±4,46 p>0,05 p_1>0,2	392,0±11,15 p<0,001	359,0±8,54 p<0,001 p_1>0,05

p — ступінь достовірності різниць показників стосовно контролю;
p_1 —ступінь достовірності різниць показників у відповідній групі і групі хворих до лікування

У хворих на ДЕ III стадії активність церулоплазміну в плазмі крові зростає на 55,5%, каталази — на 26%, вміст молекул середньої маси — на 23%, ступінь ОМБ — майже на 70%, вміст малонового альдегіду — на 57,3%, рівень відновленого глутатіону зменшується на 22,6%. Після лікування спостерігається покращання всіх показників, хоча вони і залишаються достовірно зміненими відносно контролю. Так, активність церулоплазміну знижується на 21%, каталази — на 8,4%, молекул середньої маси — на 12,3%, ОМБ — на 27%. Вміст малонового альдегіду зменшується на 20,5%, а відновленого глутатіону зростає на 14,6%.

Отримані дані свідчать про те, що ІХТ стимулює антиоксидантну систему крові.

Таким чином, ІХТ зумовлює позитивний ефект щодо корекції основних показників антиоксидантної системи крові, сприяє нормалізації активності основних ферментів антиоксидантної системи захисту на всіх стадіях дисциркуляторної енцефалопатії.

Список літератури

1. *Васильєва Н. В.* Стан оксидантної та захисної глутатіонової системи крові хворих в різні періоди мозкового інсульту// Буковинський медичний вісник.—1998.—Т. 2, № 2.— С.80–84.
2. *Васильєва Н. В., Мещишен І. Ф.* Показники оксидантної та глутатіонової систем крові у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію // Буковинський медичний вісник.— 1998. — Т. 2, № 3–4.— С. 3–6.
3. *Габриэлян Н. И., Дмитриев А. А., Кулаков Г. П.* и др. Диагностическая ценность определения средних молекул в плазме крови при нефрологических заболеваниях // Клиническая медицина. — 1981. — Т. 59, № 10. — С.38–42.
4. Исследование модифицирующего действия на биологические объекты электромагнитных излучений низкой интенсивности в комплексе воздействия их с ионизирующими потоками энергии/ С.Н. Даровских, Е.И. Толстых, А.А.Разживин и др.// Биомедицинская радиоэлектроника.–1999.– № 8.– С. 31–36.
5. *Колб В. Г., Камышников В. С.* Справочник по клинической химии. — Минск: Беларусь, 1982. — 290 с.
6. *Колбун Н. Д., Лиманский Ю. П.* Атлас зон информационно-волновой терапии. — К.: Биополис, 2000. — 112 с.
7. *Королюк М. А., Иванова Л. И., Майорова И. Г.* Метод определения активности каталазы // Лабораторное дело. — 1988.— №1. — С. 16 – 19.
8. *Мещишен И. Ф., Петрова И. В.* Окисление и восстановление глутатиона в органах крыс при введении этония // Украинский биохимический журнал.–1983.– Т.55, № 5.– С.571–573.
9. *Мещишен І. Ф.* Метод визначення окислювальної модифікації білків плазми (сироватки) крові // Буковинський медичний вісник. — 1998. — Т. 2, № 1. — С. 156–158.
10. *Мещишен І. Ф., Польовий В. П.* Механізм окислювальної модифікації білків // Буковинський медичний вісник.— 1999.— № 1. — С. 196–206.
11. *Овсянникова Л. М.* Исследование возможностей применения информационно-волновой терапии для коррекции нарушений антиоксидантного статуса // Матеріали міжнар. наук.-практ. конф. «Інформаційно-хвильова терапія: досвід, проблеми, перспективи» (18 – 19 листопада 1999 р. м. Київ). — К.: Біополіс. — 1999. — С. 30 – 34.
12. Теория и практика информационно-волновой терапии // Под ред. Колбуна Н.Д. — К.: Наукова книга, 1996. — 272 с.
13. *Шмидт Е. В.* Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга // Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.—1985.—Т.85, №9.—С.1281–1291.
14. *Яхно Н. Н., Дамулин И. В.* Дисциркуляторная (сосудистая) энцефалопатия // Российский медицинский журнал.— 1999. — № 5. — С. 3–7.

Надійшла до редакції 5.07.2001 р.

The state of indices of the oxidatative and antioxidant systems in the Blood of Patients with Dyscirculatory Encephalopathy under the Influence of Information Wave Therapy

O.B. Yaremchuk
Bukovinian State Medical Academy, Chernivtsi

An enhancement of processes of lipid and protein peroxidation and a depletion of the body's antioxidant systems were observed in patients with dyscirculatory encephalopathy, starting from the first stage. Information wave therapy used for the purpose of restoring pro- and antioxidant equillibrium favours an increase of the blood content of reduced glutathione and a decrease of catalase, ceruloplasmin activity, malonic aldehyde, the content of mollecules of medium mass and the degree of the protein oxidative modification.

УДК 616.89—008.441.44:355

В. С. Гичун
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, г. Харьков

СОЦИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СУИЦИДАЛЬНОГО ПОВЕДЕНИЯ СРЕДИ ВОЕННОСЛУЖАЩИХ СРОЧНОЙ СЛУЖБЫ

Структура заболеваемости психическими расстройствами в последние годы характеризуется неуклонным ростом непсихотических пограничных расстройств, что обусловлено сложившейся экономической, социально-политической и экологической ситуацией. Отмечается также рост суицидов и других вариантов аутоагрессивного поведения [2, 4, 5].

Самоубийства и примыкающий к ним более широкий ряд феноменов аутоагрессии и саморазрушения следует отнести к формам поведения, присущим исключительно человеку. Поражает пестрота социально-психологических точек зрения на суицид в истории человечества, сравнимая разве только с разнообразием подходов к вопросам морали.

Среди суицидологов все большее признание получает представление о том, что суицид является сложным биосоциальным феноменом, результатом воздействия на индивида различных социальных, культурных, психологических и патопсихических факторов [1]. Одна из важных ролей в процессе построения интегрированной концептуальной схемы суицида принадлежит социологам, социологическим исследованиям. Социологический анализ суицидального поведения военнослужащих включает несколько достаточно автономных аспектов рассмотрения — социокультурологический, социально-демографический, социо-экологический и социально-психологический, каждый из которых с разных сторон в полном объеме освещает данное явление.

Одной из новых проблем в современной суицидологии является анализ предсмертных записок военнослужащих. Данная тема долгое время была закрытой, недоступной для ученых, исследователей. По нашему мнению, именно в записках суицидентов можно найти часть причин, побудивших военнослужащего к совершению самоубийства. В то же время, наши исследования показывают, что записки военнослужащих-суицидентов мало информативны, ибо в момент написания их военнослужащих волнует акт самоубийства, а не размышления о смысле жизни или смерти. Социологический анализ позволяет нам установить лишь некоторые мотивы самоубийства.

С точки зрения культуролога суицидальное поведение военнослужащего представляет собой образец или поведенческую модель, распространенность которой в войсках зависит от социальной оценки этой модели.

Значение или смысл суицидального поведения меняются на различных этапах исторического развития общества.

В социологии самоубийство изучается в разделе, именуемом «социология отклоняющегося поведения», наряду с другими видами девиации, что отражает отношение к суициду, свойственное нашему времени и нашей культуре, нашему строю. Однако в известные исторические периоды самоубийство у некоторых народов рассматривалось отнюдь не как нарушение норм поведения, а напротив, являлось нормой социальной жизни и иногда даже предписывалось индивиду как обязательная форма поведения [6].

Задачи социально-демографического анализа сводятся к установлению статистических корреляций между частотой самоубийств и демографическими показателями. Другими словами, проблема состоит в том, чтобы понять, что представляет собой категория военнослужащих, проявляющих склонность к самоубийству, в сравнении с основным контингентом личного состава войск, населения и каким образом формируется эта суицидальная популяция.

Целью социо-экологического анализа суицидального поведения военнослужащих является выяснение географического распределения самоубийств, выявление районов, где процент самоубийств наиболее высок, а также установление суицидогенных экологических факторов.

Задача социально-психологического аспекта рассмотрения суицида состоит в анализе микросоциального окружения военнослужащего-суицидента, в выявлении нарушений в сфере межличностного общения, в установлении типов суицидогенных конфликтов. На уровне социально-психологического анализа единицами описания являются личность военнослужащего-суицидента, малые социально-психологические группы (в частности, семья, воинские подразделения).

При исследовании микросоциального окружения, типов взаимодействия в нем мы получаем возможность детализированного и целостного изучения ситуации и поведения военнослужащего-суицидента. Такое изучение позволяет достаточно глубоко и детально проанализировать жизненную и непосредственную ситуацию индивида, описать его характерологические особенности и способы осмысления социальной действительности.

Изучение суицидального поведения среди военнослужащих затрагивает глубинный вопрос о цели и смысле их бытия. Во все времена проблема самоубийства неизменно привлекала внимание философов, богословов, писателей и ученых [3].

Учитывая все вышеизложенное, целью нашего исследования явилось изучение социологических аспектов суицидального поведения у военнослужащих срочной службы внутренних войск МВД Украины.

Нами было проведено исследование случаев завершенных самоубийств на основании материалов расследований военной прокуратуры по факту смерти военнослужащего, служебных расследований, медицинской документации (ф. 25-ю, медицинских книжек), данных справок по расследованию

медико-психологических аспектов самоубийств военнослужащих внутренних войск МВД Украины.

Детальному изучению были подвергнуты 43 случая завершенных самоубийств и 27 случаев незавершенных самоубийств за период с 1994 г. по 1998 г.

В нашем исследовании к разряду суицидальных групп риска отнесены военнослужащие срочной службы в возрасте от 18 до 22 лет: 18 лет — 32,9 %, 19 лет — 54,8 %, 20 лет — 11,2 %, 21 год — 1,1 %. Из них 69,4 % были призваны на воинскую службу из сельской местности, 30,6 % из города. 18,4 % военнослужащих имели среднее, а 81,6 % — среднее специальное образование. Срок службы в войсках МВД Украины от 6 месяцев до 1,5 лет.

Нашими исследованиями установлено, что большую часть самоубийств совершали военнослужащие, призванные на службу из Херсонской (15,1 %), Ивано-Франковской (14,7 %), Закарпатской (13,8 %), Кировоградской (13,4 %), Донецкой (12,5 %), Львовской (9,9 %), Сумской (7,8 %).

С клинико-психологической точки зрения суицидальное поведение военнослужащих может быть охарактеризовано как разновидность общеповеденческих реакций человека в экстремальных ситуациях, свойственных не только больным, но и здоровым людям.

Происшедшая в современном обществе социальная дезорганизация норм социальных связей и иные психотравмирующие факторы создают условия для возникновения психологического риска и увеличения числа военнослужащих, совершающих девиантные поступки. Непосредственными причинами для принятия суицидального решения у данного контингента становятся личностно-семейные конфликты (61,1 %), тяготы и лишения воинской службы (17,1 %), страх ответственности за совершенное преступление (9,7 %), конфликты на службе (9,7 %).

Эмоциональная депривация вследствие личностно-семейных конфликтов наиболее часто встречается у военнослужащих-суицидентов в первые 6–12 месяцев службы. Обычно после получения неприятных известий из дома у военнослужащих наблюдаются такие признаки, как неполное восприятие ситуации вследствие дефицита информации, временная дезинтеграция сознания с невозможностью использовать позитивный прежний опыт, низкая самооценка, коммуникативные затруднения и неспособность найти поддержку у сослуживцев [7]. Данные военнослужащие отличаются замкнутостью, незрелостью.

Субъективно-непереносимые ситуации включают в себя тяготы и лишения военной службы, конфликты на службе, страх ответственности за совершенное преступление. В данной ситуации суициденты-военнослужащие переживают чувство безнадежности, отсутствия выхода из создавшейся конфликтной ситуации, переоценивают тяжесть конфликта. Отрицательные эмоциональные переживания становятся ведущими, преобладающими. Это приводит к негативному мышлению с отсутствием позитивных перспектив на будущее, что мотивирует развитие суицидального поведения.

Кроме названных выше факторов иногда поводом суицида выступает состояние здоровья военнослужащего (2,4 %). Как правило, это бывает в тех случаях, когда речь идет о неизлечимом недуге, связанном с тяжелыми страданиями для больного.

Самоубийство далеко не всегда совершается неожиданно для окружающих. Как показывает практика, психическая патология не является единственной причиной суицидов. Только 25–30 % лиц, которые совершают самоубийства, имеют психические заболевания. В некоторых случаях (4,6 %) у военнослужащих, совершивших самоубийство, проявлялись особенности поведения, свидетельствующие о внутреннем разладе личности, наличии состояния смятения, усталости от жизни, угнетении вследствие надвигающейся беды, появлялись высказывания о нежелании жить. Однако эти особенности, к сожалению, обычно никого не настораживают — ни сослуживцев, ни командиров.

Психологическое обследование военнослужащих срочной службы, которые совершали суицидальные попытки, показывает полный набор характерологических особенностей личности: повышенная чувствительность к эмоциональным нагрузкам (26,7 %), неадекватная (заниженная или повышенная) оценка личностных возможностей (19,9 %), слабость личностной психологической защиты (14,3 %), своеобразность интеллекта (максимализм, категоричность, незрелость суждений) (5,2 %), снижение или потеря понимания ценности жизни (12,4 %) и др. Среди социальных факторов на первое место выходят специфические условия быта и особенности военной службы (смена условий жизнедеятельности, ограничение в удовлетворении биологических и социальных потребностей, относительная изоляция в общении и др.).

Результаты исследований свидетельствует о том, что неуклонно увеличивается количество военнослужащих, видящих возможность разрешения возникших ситуаций лишь таким трагическим образом.

Интерес к изучению личности суицидента в воинском коллективе связан с пониманием того факта, что самого по себе изучения различного рода факторов недостаточно для понимания механизма принятия суицидального решения.

В каждом конкретном случае военнослужащий сам добровольно выбирает способы решения жизненных проблем, поэтому любые факторы социологического характера являются только предпосылкой для совершения суицида, но отнюдь не предопределяют его. При всей важности социального плана рассмотрения суицида это лишь одна из сторон в изучении такого сложного феномена, каким является суицидальное поведение у военнослужащих.

Острота данной проблемы требует разработки комплексной программы профилактики самоубийств среди военнослужащих внутренних войск МВД Украины, строящейся на основе изучения ситуации в войсках, стране, создания системы, объединяющей меры медицинского, психологического, социального и правового характера, включающей интегральный психолого-психиатрический подход, направленный на изучение личности суицидента, его эмоциональной среды и когнитивного стиля, а также психогигиенические мероприятия, направленные на предотвращение суицидов у личного состава войск.

Список литературы

1. *Амбрумова А. Г.* Непатологические ситуационные реакции в суицидологической практике // Научные и организационные проблемы суицидологии: Сб. науч. трудов. — М., 1983. — С. 40–53.
2. *Волошин П. В., Воробьева Т. Н., Сухоруков В. И.* Роль биологических и социально-психологических факторов в происхождении истерического невроза // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1999. — Т. 90. — № 5.— С. 59–64.
3. *Дюркгейм Э.* Самоубийство. Суицид: Хрестоматия по суицидологии. — К.: А. Л. Д., 1986. — С. 104–148.
4. *Марута Н. А.* Невротическая болезнь // Международный медицинский журнал.— Харьков, 1997.— Т. 3.— С. 16–20.
5. *Напреенко А. К.* Пограничные психические расстройства при ортопедических заболеваниях (клиника, диагностика, лечение, профилактика): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.— М., 1991. — 45 с.
6. *Постовалова Л. И.* Вопросы изучения и профилактики самоубийств в работах дореволюционных исследователей // Проблемы профилактики и реабилитации в суицидологии: Сборн. науч. трудов. — М., 1984. — С. 26–35.
7. *Сыропятов О. Г., Щербак А. И.* К проблеме суицидов у военнослужащих // Таврический журнал психиатрии.— Симферополь, 1999. — Т. 3, № 3. — С. 35–36.

Надійшла до редакції 17.08.2001 р.

Соціологічні аспекти суїцидальної поведінки серед військовослужбовців строкової служби

В. С. Гичун

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

У роботі розкриті соціологічні аспекти суїцидальної поведінки серед військовослужбовців строкової служби. Цей аналіз розкриває багато аспектів: соціологічні, соціально-демографічні, соціо-екологічні і соціально-психологічні. Але соціологічний аналіз є тільки однією з частин вивчення самогубств.

Sociological aspects of suicides among the military in term service

V. S. Gichun

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

The sociological analysis of suicides is discovered in this work. This analysis contains many aspects: the socioculturological, the social-demographical, the socioecological and the social-psychological. But the sociological analysis is only one part by the study of suicides.

УДК 343.95: 616.89—008. 442.36

А. Ю. Дышлевой
Харьковская медицинская академия последипломного образования,
Харьковская городская клиническая психиатрическая больница № 15, г. Харьков

К ВОПРОСУ О СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ХАРАКТЕРИСТИКЕ МУЖЧИН С АНОМАЛИЯМИ ПСИХИКИ, ПРИВЛЕЧЕННЫХ К УГОЛОВНОЙ ОТВЕТСТВЕННОСТИ ЗА СОВЕРШЕНИЕ ПЕДОФИЛЬНЫХ ПРОТИВОПРАВНЫХ ДЕЙСТВИЙ

Настоящее исследование посвящено изучению криминальной агрессии в виде педофилии. Педофильный или эфебофильный характер могут носить все преступления, предусмотренные разделом IV УК Украины «Преступления против половой свободы и половой неприкосновенности личности».

Диагностические критерии педофилии достаточно подробно представлены в психиатрической литературе. Р. Крафт-Эбинг (1912) один из первых дал подробное клиническое описание педофилии. Он отмечал, что педофилам свойственно возникновение влечения к малолетним, при сохранности потенции и невозможности наступления полового возбуждения в отношении взрослых.

Согласно формулировки К. Имелинского (1986) «Педофилия представляет собой сексуальное отклонение, проявляющееся стремлением к сексуальным действиям с детьми. В этом смысле пол ребёнка не имеет особого значения, поскольку тело ребёнка, т. е. тело с признаками незрелости, составляет истинный сексуальный стимул, роль которого подобна роли фетиша». В «Клинической психиатрии» Г. И. Каплан и Д. Д. Сэдок (H. I. Kaplan & D. J. Sadock, 1989, русский перевод — 1994) приводится следующее определение понятия педофилии: «Педофилия представляет собой повторяющееся интенсивное сексуальное возбуждение или активацию по отношению к детям младше 13 лет, которое продолжается не менее 6 месяцев. Субъект, характеризующийся как страдающий педофилией, должен быть не моложе 16 лет и по меньшей мере на 5 лет старше, чем его жертва». При этом подчеркивается, что интенсивное возбуждение и сексуальные фантазии направлены к детям допубертатного возраста в качестве предпочтительного и единственно возможного способа получения полового возбуждения.

Современные классификации психических расстройств МКБ-10 и DSM-IV относит педофилию (*paedo* — ребенок и *phylos* — любовь, привязанность) к «Расстройствам полового предпочтения». МКБ-10 определяет педофилию так: «Сексуальное предпочтение детям обычно препубертатного или раннего пубертатного возраста. Некоторых педофилов привлекают только девочки, других — только мальчики, а третьи интересуются детьми обоего пола». Контакты между взрослыми и половозрелыми лицами юношеского возраста являются социально неодобряемыми, особенно между лицами одного пола, но не всегда рассматриваются как педофилия, также как и отдельные эпизоды таких контактов, когда старший участник — юношеского возраста. К числу педофилов относятся лица, предпочитающие сексуальные контакты с детьми в силу постоянных фрустраций, и мужчины, которые сексуально посягают на детей предпубертатного возраста.

В DSM-IV сходное определение дополняется возрастной разницей между детьми, подвергающимися сексуальному посягательству, и старшим половым партнером. По этой классификации он должен быть старше не менее чем на пять лет. Кроме того, американская классификация включает временной параметр — длительность такого неадекватного полового предпочтения должна быть не менее шести месяцев.

Как подвид педофилии рассматривается эфебофилия (*epheb* — юноша) в качестве перверсии с половым предпочтением подростков в периоде полового созревания. Можно сослаться на известный роман В. В. Набокова «Лолита», в котором с психопатологической тщательностью анализируется этот вариант сексуальной перверсии у героя романа Гумберта Гумберта.

По данным С. П. Поздняковой (1989) педофилия встречается в 48,8 % случаев расстройств полового влечения и представляет значительную социальную опасность. Более половины обследованных повторно привлекаются к уголовной ответственности; причем 44 % совершают повторные сексуальные правонарушения.

В этой связи нами было проведено комплексное психолого-психиатрическое исследование 35 мужчин с психическими аномалиями, не исключающими вменяемость, в возрасте от 18 до 48 лет, обвиняемых по ст. 121 (156) УК Украины, прошедших освидетельствование в межобластном центре судебно-психиатрических экспертиз при Харьковской городской клинической психиатрической больнице № 15 за период с 1998 по 2001 годы.

Распределение испытуемых по возрасту и диагнозу психического состояния представлено в табл. 1.

Таблица 1

Возраст	Диагноз психического состояния Σ=35			
	Расстройство личности n=18	Последствия органического поражения головного мозга с психическим инфантилизмом, n=9	Шизофрения вялотекущая или в состоянии ремиссии, n=2	Синдром зависимости от алкоголя n=6
18–22	3	1	—	—
23–27	8	5	1	—
28–32	4	2	—	2
33–37	2	1	1	3
38–47	1	—	—	1
48 и старше	—	—	—	—

Как видно из таблицы, большинство обследуемых принадлежит к лицам с расстройствами личности и последствиями органического поражения головного мозга с психическим инфантилизмом и находится в возрасте от 23 до 27 лет.

Клинико-психологическое обследование включало в себя изучение анамнеза жизни, сомато- и психосексуального развития, личностных особенностей и мотивообразующих факторов сексуального поведения.

Использование экспериментально-психологических методик (MMPI, тесты Лири, Люшера) было направлено на выявление особенностей личности обследованных (характерологических черт, самооценки, уровня притязаний) и характера их межличностных отношений.

Для оценки криминогенности проявлений психических аномалий у лиц, совершивших педофильные противоправные деяния, нами был разработан метод системно-структурного анализа сексуального поведения, в основу которого были положены общая теория функциональных систем П. К. Анохина (1975, 1979), структурный анализ сексуального нарушения (Г. С. Васильченко, 1985) и системно-структурный анализ сексуальной гармонии (В. В. Кришталь, 1985). Суть метода заключается в исследовании отклоняющегося сексуального поведения согласно четырехфакторной его концепции, подразумевающей социальное, психологическое, социально-психологическое и биологическое (анатомо-физиологическое) обеспечение.

Педофилия обычно наблюдается у лиц с психастеническим, истероидным, астеническим типами расстройств личности, с акцентуациями характера тех же типов и синдромом зависимости от алкоголя. Причинами этих девиаций могут быть психосексуальный инфантилизм, сексуальные фрустрации, снижение сексуальной функции, сексуальные фобии.

В зависимости от психопатологической картины педофилии можно выделить навязчивый (обсессивный), компульсивный, импульсивный и псевдоционалистический варианты.

Обследуемые с навязчивым вариантом педофилии полностью осознают неадекватность своего влечения. Они воспринимают его как возникающее помимо их воли, чуждое явление. Патологическое влечение обычно связано с длительно присутствующим отрицательным аффективным фоном, сочетается с чувством страха перед реализацией перверсных действий, а стремление его подавить приводит к ещё большему усилению чувства дискомфорта, внутреннего напряжения и неудовлетворённости.

Для лиц с компульсивным вариантом характерно наличие специфического продрома с напряженной борьбой мотивов, возникновением дисфорических состояний, психогенно суженное поле сознания в момент реализации полового влечения и последующее выраженное чувство разрядки и облегчения.

Импульсивный вариант педофилии встречается при умственной отсталости в степени умеренной и выраженной дебильности, последствиях ранней церебрально-органической патологии с выраженными изменениями интеллекта и у больных с прогредиентными формами шизофрении и дефицитарной симптоматикой. Феноменологически структура клинической картины педофилии у этой категории больных включает преимущественно агрессивно-садистические и гомосексуальные расстройства. Влечение возникает внезапно и остро, отличается высокой интенсивностью, отсутствием борьбы мотивов и требует немедленной реализации.

Псевдоционалистический вариант педофилии встречается главным образом у больных с малопрогредиентной шизофренией. Само педофильное влечение не воспринимается больными как неадекватное, болезненное. Они стремятся всячески объяснить своё состояние, «рационализировать» его.

Установлена зависимость рецидивирования от психопатологической картины педофилии. Так, при навязчивом (обсессивном) варианте педофилии повторные сексуальные деяния встречались в 28 %; при компульсивном — в 55 %; при импульсивном — в 58 %; при псевдоционалистическом — в 37 % от числа обследуемых с данным вариантом педофилии.

Распределение подэкспертных по гражданскому состоянию дано в таблице 2.

Семейное положение	Диагноз психического состояния Σ=35			
	Расстройство личности n=18	Последствия органического поражения головного мозга с психическим инфантилизмом, n=9	Шизофрения вялотекущая или в состоянии ремиссии, n=2	Синдром зависимости от алкоголя n=6
Холостые	8	4	2	1
Женатые	5	2	—	3
Разведённые	5	3	—	2

Как видно из представленных данных, подавляющее большинство педофилов не состоят в браке или разведены. Высокий процент педофилов, состоящих в браке на момент криминала (50 %) обусловлен совершением растлевающих действий в отношении собственных детей либо детей жены.

Очень часто такие личности воспитываются в неполных семьях и получают воспитание по типу гиперпротекции.

У всех обследованных отмечаются отклонения в половом развитии, среди которых преобладают сочетанные асинхронии, обусловленные психогенными и социогенными факторами, и нередки сложные, характеризующиеся, кроме нарушения этих факторов, ускоренным соматополовым и задержанным психосексуальным развитием.

Асинхронии оказывают патогенное влияние на формирование стереотипа полоролевого поведения и психосексуальной ориентации. При этом психогенные задержки были обусловлены нарушением становления психики, наличием таких черт характера, как робость, мнительность, впечатлительность, застенчивость, нарушающих процесс общения со сверстниками и особенно с лицами противоположного пола, а социогенная ретардация была следствием неправильного воспитания.

У педофилов наблюдается нарушение фазности психосексуального развития, и если у некоторых из них фаза выработки установки сохранена, то фаза научения и закрепления установки у всех выпадает. Детские полоролевые игры переносятся на более поздний возраст.

Среди психогенных причин, определяющих задержку психосексуального развития у таких лиц, решающее значение принадлежит личностной аномалии. Хронологически процесс психосексуального развития совпадает с началом структурирования личностного расстройства, когда все яснее очерчиваются типологические особенности. У мальчиков это такие черты, как повышенная чувствительность и ранимость, замкнутость, пассивность, ограничивающие контакты с окружением, избирательность этих контактов, стремление к созданию обстановки, не требующей проявления активности, инициативы и решительности. При нередко существующей резко выраженной зависимости от родителей это приводит к тому, что в «семейных» и условно-сексуальных играх мальчики выбирают женские роли и ориентируются на феминное поведение, интериоризируя маскулинное полоролевое поведение частично и фрагментарно.

Этап формирования психосексуальных ориентаций, который в основном определяет выбор объекта влечения и формы реализации психосексуальных потребностей, хронологически совпадает с этапом завершения формирования расстройства личности, когда типологические особенности ее оформляются в структуру с установлением определенной фазности: состояния компенсации и декомпенсации.

На этапе формирования психосексуальных ориентаций обожание, платонические мечты и фантазии носят типичный для таких лиц оттенок обсессивности и в силу высокой психической ригидности — устойчивый характер с избирательной направленностью. У мужчин с педофильной направленностью либидо в подавляющем большинстве случаев наблюдается растянутость во времени стадии платонического либидо, а фаза реализации этой стадии у половины из них отсутствует. Эротические фантазии, включаясь фрагментарно в нереализованные платонические тенденции, ведут к аутоэротизму и формированию патологической мастурбации. Нередко отмечается и трансформация полоролевого поведения: мужчинам свойственны мягкость, конформность, подчиняемость, тревожность, мнительность, нерешительность. Все более заметной становится неспособность таких лиц к установлению продуктивных межличностных контактов, их некоммуникабельность.

Тип половой конституции у большинства обследованных с педофилией средний, но у значительной их части (15 %) имеет место сильная половая конституция.

Неосведомлённость в вопросах психогигиены половой жизни встречается при педофилии заметно реже, чем при других сексуальных деликтах.

Ниже (табл. 3) приведены данные системно-структурного анализа сексуального поведения мужчин, привлечённых к уголовной ответственности за совершение развратных действий в отношении малолетних.

Компоненты сексуального поведения	Σ=35
Социальный	22
Психологический	19
Социально-психологический	19
Биологический, составляющие :	
нейрогуморальная	6
психическая	34
генито-сегментарная	4

Проведенный системно-структурный анализ сексуального поведения мужчин с психическими аномалиями позволяет утверждать, что психологический и социально-психологический его компоненты нарушены вследствие наличия у мужчин черт характера, вызывающих негативное отношение у женщин, и несоответствия ролевых позиций. Психическая составляющая биологического компонента поражена в результате патологии личности.

Список литературы

1. *Гульман Б. Л.* Сексуальные преступления. Харьков: ИМР Рубикон, 1994.

2. *Балабанова Л. М.* Судебная патопсихология.— Д.: Сталкер, 1998.

3. *Антонян Ю. М., Ткаченко А. А., Шостакович Б. В.* Криминальная сексология.— М.: Спарк, 1999.

4. *Имелинский К.* Психогигиена половой жизни / Пер. с польск. — М.: Медицина, 1973. — 256 с.

5. *Каплан Г. И., Сэдок Б. Дж.* Клиническая психиатрия.— М., 1994.— Т. 1. С. 479–490

Надійшла до редакції .2001 р.

До питання про судово-психіатричну характеристику чоловіків з аномаліями психіки, притягнутих до кримінальної відповідальності за скоєння педофільних противоправних дій

О. Ю. Дишлевой

Харківська медична академія післядипломної освіти
Харківська міська клінічна психіатрична лікарня № 15, м. Харків

В умовах судово-психіатричної експертизи досліджені психічні особливості 35 чоловіків з пограничною психопатологією, що скоїли педофільні правопорушення. Наведені дані системно-структурного аналізу сексуальної поведінки. Виявлено, що психологічний та соціально-психологічний компоненти порушені внаслідок наявності рис характеру, що негативно оцінюють жінки, а біологічний — внаслідок патології особистості.

About the Problem of forensic psychiatric characteristic of Men with borderline disorders, convicted in criminal crimes for Pedophilia actions

A. Yu. Dyshlevoy

Kharkiv medical academy of postgraduate education, Kharkiv municipal clinical mental hospital № 15, Kharkiv

The article deals with description of psychic peculiarities of 35 men with borderline disorders, who committed pedophilic crimes, learnt under forensic psychiatric examination conditions. It contains data of system and structural analysis of sexual behavior. The result is following: psychological and social psychological component are disturbed as a result of presence of the very features of character women show negative attitude to, but biological one — of personality disorders.

УДК 616.89—008.442

О. О. Зайцев, Ю. В. Онишко, Є. М. Прокопович
Український НДІ соціальної і судової психіатрії та наркології МОЗ України, м. Київ

ВИВЧЕННЯ ЖЕРТВ ПІДЛІТКОВОГО СЕКСУАЛЬНОГО НАСИЛЬСТВА

Серед осіб, що чинять сексуальне насильство, превалюють злочинці молодого віку [2]. Під час судово-слідчих дій багато хто з них заявляє, що часто жертви насильства поводилися таким чином, що їхня поведінка провокувала сексуальні дії. Навіть серед працівників правоохоронних органів існують діаметрально протилежні точки зору на оцінку поведінки жертви — від неприпустимості акта насильства незалежно від поведінки жертви до «аксіоми», що жертва сама винна в тому, що сталося. Тому проблема поведінки жертви, що передує акту насильства, є досить актуальною.

У ряді досліджень було почато спробу створити типологію поведінки жертви перед актом насильства [1, 5]. Виділено провокуючу, пасивно-байдужу і нейтральну поведінку жертви, що може бути зумовлена як медичними (психічні розлади), так і психологічними причинами (особистісні, вікові особливості, психогенна дезорганізація), а також соціальними чинниками (несформованість морально-етичних принципів) [1,3]. Але, на наш погляд, деякі соціально-психологічні аспекти даної проблеми розкрито недостатньо. Метою нашого дослідження було подальше вивчення жертв підліткового сексуального насильства.

Нами були розглянуті 327 випадків сексуальних злочинів, скоєних підлітками. Було проведене комплексне соціометричне і соціально-психологічне обстеження 168 жертв цих злочинів. Акцент у дослідженні робився на вивченні особливостей їхньої поведінки, що передувала сексуальному насильству.

У 82 % випадків нам вдалося обстежити потерпілих під час амбулаторної комплексної судової психолого-психіатричної експертизи, куди вони були направлені. В інших випадках про характеристики жертви злочину, що цікавили нас, можна було судити на підставі даних, наведених у матеріалах кримінальної справи.

На підставі отриманих у ході проведеного дослідження даних ми розподілили потерпілих за віковими групами та типами поведінки жертви, що передує сексуальному насильству — провокуюча, пасивно-байдужа і нейтральна (див. табл. 1).

Таблиця 1

Вік жертви і тип її поведінки перед сексуальним насильством

Вікова група, років	Тип поведінки жертви							
	пасивно-байдужа		нейтральна		провокуюча		Усього	
	N	у %	N	у %	N	у %	N	у %
До 14 (малолітні)	6	3,6	4	2,4	2	1,2	12	7,2
14–18 (неповнолітні)	8	4,8	48	28,6	47	27,9	103	61,3
18–50 (дітородного віку)	2	1,2	11	6,5	34	20,2	47	27,9
Більш 50 (похилого віку)	1	0,6	4	2,4	1	0,6	6	3,6
Усього	17	10,2	67	39,9	84	49,9	168	

Згідно з даними таблиці, жертвами злочинів у більшості випадків були ровесниці злочинців — дівчата віком 14–18 років. Більше ніж 75 % з них мали ранній досвід статевого життя, а абсолютна більшість, за винятком 7 потерпілих з розумовою відсталістю (6,8 %), — чітке уявлення щодо нього. Як правило, це були учениці різних навчальних закладів (33,0 %, N=34), такі, що тільки починали свою трудову діяльність (36,9 %, N=38), або такі, що просто вели паразитичний спосіб життя: не мали постійного місця роботи, перебивалися випадковими заробітками, або перебували у когось на утриманні (30,1 %, N=31). Цікавий той факт, що з усіх працюючих, які стали жертвами сексуального насильства, біля двох третин (N=25) займалися дрібною торгівлею (перепродаж речей, реалізатори на базарі, лоточниці тощо), а їхніми гвалтівниками нерідко були безпосередні клієнти. Взагалі, для даної групи потерпілих було характерним те, що більше ніж у половині випадків гвалтівник і жертва були раніше знайомі, а сам злочин коївся в обстановці «необґрунтованої довіри». Попереднє ставлення до особи, яка потім вчинила акт насильства, змінювалося від повної байдужості (31 %, N=32) до симпатії і, навіть суб'єктивно оцінюваної закоханості (8,7 %, N=9). У 60 % (N=62) випадків злочину передувало спільне проведення дозвілля майбутньої жертви та потенційного гвалтівника — на танцях, дискотеках, вечірках, у ресторанах і кафе. Це пояснює той факт, що лише 29,1 % (N=30) потерпілих відчували щодо потенційного гвалтівника деяке побоювання або страх.

Значну кількість злочинів у даній групі було скоєно і в ситуаціях «швидкоплинних знайомств», тобто мало місце типове *dating violence* («насильство при залицянні, під час побачення») [4, 7]. У даному випадку характерними були безвідповідальність, легкість, безтурботність, з якими майбутні жертви вступали в контакт із своїми кривдниками, відсутність обережності, думок щодо наслідків подібного роду знайомств, інфантильність і наївний суб'єктивізм в оцінці ситуації, що складається, невміння або небажання проаналізувати та адекватно оцінити її. Найчастіше дівчата без примушення сідали в чужий автомобіль, їхали в незнайоме місце, погоджувалися провести час у невідомій їм квартирі. Природне бажання сподобатися представникам протилежної

статі, виглядати сучасно, емансиповано, справляти враження активної дівчини призводило врешті до небажаних наслідків. Наприклад, неповнолітня М., познайомилася в парку з хлопцем, який дав їй запалити, і вже через годину погодилася подивитися «рідкісну колекцію марок» (!) у домі його знайомого, де вона зазнала групового сексуального насильства у розбещеній формі. Потерпілі С. і В., 15 і 17 років, у кафе прийняли залицяння та частування від раніше незнайомих підлітків, погодилися продовжити знайомство на дачі в одного з них і потім також були жорстоко згвалтовані.

У більшості випадків аналогічні вчинки неповнолітніх жертв мали несвідомий характер у силу невисокого інтелектуального рівня та були результатом засвоєного стилю поведінки, недоліків виховання, ігнорування морально-етичних норм. Не випадково лише 21 з неповнолітніх потерпілих (20,3 %) погодилася з тим, що подібна поведінка могла спровокувати злочин. Це дало нам підставу вважати поведінку постраждалих даної групи переважно нейтральною або пасивно-провокуючою.

Пасивно-провокуюча або несвідомо-провокуюча поведінка жертви сексуального насильства — це поведінка, за якої потерпіла в жодному разі не припускає можливості якогось еротичного або сексуального контакту зі злочинцем, але її дії мимовільно пробуджують в останнього нездорові бажання, потенціюють його агресію, створюють невиправданий ефект сексуальної доступності майбутньої жертви.

При обстеженні звертало на себе увагу й те, що в даній групі потерпілих у 8 випадках (7,8 %) сексуальне насильство було завершенням сталкерного переслідування [6], коли жертві протягом досить тривалого часу багаторазово і наполегливо нав'язувалося непотрібне їй спілкування або контакт. Діапазон дій злочинця, що безпосередньо передував вчиненню злочину, був надзвичайно широким: від настирливих залицянь, безсловесних освідчень у коханні, численних подарунків, що як правило, відхилялися, до адресованих майбутній жертві написів і малюнків непристойного характеру на вхідних дверях або стінах її будинку, неодноразового повторення відкрито або телефонних чи письмових відвертих погроз. Примітно, що лише в одному випадку майбутня жертва з цього приводу звернулася за допомогою до міліції, проте вжиті заходи належного ефекту не мали, що врешті дозволило підлітку-сталкеру, який перебував на пікові своєї агресії, вчинити жорстоке згвалтування.

Другою за чисельністю групою потерпілих від підліткового сексуального насильства були дорослі жінки. Вони, за рідкісним винятком (8,9 %, N=4), раніше не були знайомі зі злочинцями. Злочини, скоєні проти них, здебільшого були груповими. Їхня поведінка безпосередньо перед вчиненням злочину, щодо майбутнього гвалтівника, була або нейтральною (23,4 %, N=11), або мала провокуючий характер (72,3 %, N=34). Проте, на відміну від неповнолітніх потерпілих, ці жінки цілковито усвідомлювали сексуальне забарвлення власних дій, розуміли можливі наслідки, але нехтували цим; таким чином, їх вчинки були цілком свідомими. У даному випадку така поведінка, на нашу думку, здебільшого було активно-провокуючою. Порівняльну характеристику типів поведінки неповнолітніх і дорослих постраждалих подано нижче (див. мал. 1 і мал. 2).

Активно-провокуюча, або свідомо-провокуюча — це така поведінка жертви, коли вона цілком свідомо створює ефект надмірної сексапільності (явно нескромно або зухвало одягнена, приймає недвозначні пози, легко підтримує в розмові фривольні теми), вільно йде на контакт із майбутнім злочинцем, кокетує з ним, дозволяє загравання, або сама активно фліртує, прямо не відхиляє нескромні пропозиції, а можливо навіть припускає легку любовну гру у вигляді петінгу або цнотливих, з її точки зору, поцілунків, виключаючи момент безпосереднього коїтусу.

Саме у випадках злочинів щодо потерпілих даної групи підлітки, наводячи основні причини, що спонукали їх до сексуального насильства, вказували на провокуючу поведінку жертви. При цьому вони стверджували, що безпосередньо перед злочином мали цілком певну й однозначну думку про доступність жінки, її сексуальну розкутість і легкість вступу з нею у статевий зв'язок.

У деяких випадках підлітків спонукала до сексуального злочину стороння характеристика жертви, репутація розбещеної «подруги без комплексів і проблем», яка веде безладне статеве життя. Саме цим намагалися пояснити підлітки свою відмову визнати скоєння ними сексуального насильства за злочин.

Звертає на себе увагу факт переважання в даній групі таких злочинів, як спроба згвалтування, що не завершилася з незалежних від злочинця причин. Це пояснюється як активним опором жінки злочинцю, так і її здатністю швидко і вірно оцінити ситуацію, умінням обдурити злочинця, на відміну від неповнолітніх і малолітніх потерпілих, які досить легко підкорялися гвалтівнику або чинили пасивний опір.

Малолітні жертви звичайно піддавалися сексуальному зловживанню з боку близьких родичів і знайомих або за раптового нападу на них незнайомих підлітків поза домом. У більшості випадків злочини проти них розглядалися як скоєння розпусних дій, і лише у двох кримінальних епізодах мало місце згвалтування і задоволення статевої пристрасті неприродним способом, а в одному випадку дії злочинця було кваліфіковано як спробу згвалтування. Практично ніхто з потерпілих даної групи до кінця не усвідомлював дій, щодо них; їхня поведінка загалом була або нейтральною, або байдужо-пасивною. Лише в двох випадках у вчинках малолітніх ми угледіли чинник можливої провокації злочину. В одному випадку потерпіла Ю., 13 років, яка дещо випереджала своїх ровесниць у фізичному розвитку, безтурботно купалася в озері і загоряла оголеною неподалік від компанії підлітків, котра розпивала на березі спиртні напої; в іншому — десятилітня В. докладно та яскраво описувала старшим школярам статевий акт своїх батьків, випадковим свідком якого вона була.

Найменшу групу потерпілих становили жінки похилого віку. Злочини проти них мали, як правило, випадковий характер, відбувалися винятково в стані алкогольного сп'яніння та супроводжувалися грабунком або здирством. У деяких випадках їх, певно, було спровоковано асоціальною поведінкою жертви (зловживання алкоголем, підпільна торгівля спиртними напоями, самогоноваріння тощо).



Малюнок 1



Малюнок 2

Таким чином, проведене нами дослідження показало, що жертвами підліткового сексуального насильства начастіше стають ровесниці злочинців. Їхня поведінка безпосередньо перед актом насильства мала нейтральний або провокуючий пасивної форми характер. Поведінка повнолітніх потерпілих, у свою чергу, переважно була активно-провокуючою. Проте «чистих» форм як активно-, так і пасивно-провокуючої поведінки ми не відмічали в жодному випадку — поєднання свідомих і несвідомих провокуючих дій у більшій або меншій мірі спостерігалося в усіх розглянутих сексуальних деліктах.

Дане вивчення жертв підліткового насильства було використано нами при створенні тренінгової програми попередження насильства «Школа виживання для жінок», а також в її модифікації для дівчаток-підлітків. Особливу увагу в цій програмі приділено виробленню навичок пильності, обережності, перспективної оцінки ситуації, прогнозування її розвитку, що, в цілому дозволяє побудувати сценарій своєї поведінки при «плановаому» побаченні. Результати нашого дослідження доцільно враховувати при розробці комплексних заходів профілактики підліткової сексуальної злочинності, попередження сексуального насильства стосовно жінок у віктімологічному аспекті.

Список літератури

1. Подростковая судебная психиатрия: Руководство для врачей / Под редакцией проф. В. А. Гурьевой. — М., 1996. — 286 с.

2. Психиатрия / Под ред. Р. Шейдера.— М.: Практика, 1998.— С. 99–114.

3. *Тюнева А. И., Цыганков Б. Д.* Психические нарушения у жертв сексуального насилия // Проблеми медичної науки та освіти.— 2000.— № 3.— С. 9–13.

4. *Breitenbecher K. H.* The association between the perception of threat in a dating situation and sexual victimization // Violence Vict.— 1999.— Summer; 14 (2): 135–46.

5. *Mesch G. S.* Women's fear of crime: the role of fear for the well-being of significant others // Violence Vict.— 2000.— Fall;15 (3): 323–36.

6. *Mullen P. E. Pathe M. Purcell R.* Study of Stalkers // Am. J. Psychiatry.— 1999; 156: 1244–1246.

7. James *W. H., West C., Deters K. E., Armijo E.* Youth dating violence // Adolescence. — 2000. — Autumn; 35 (139): 455–65.

Надійшла до редакції 3.10.2001 р.

Изучение жертв подросткового сексуального насилия

А. А. Зайцев, Ю. В. Онышко, Е. М. Прокопович
Украинский НИИ социальной и судебной психиатрии и наркологии МОЗ Украины, г. Киев

В работе приведены данные комплексного социометрического и социально-психологического обследования жертв сексуальных преступлений, совершённых подростками, с акцентом на особенностях поведения жертв, которое предшествовало сексуальному насилию. Показано, что жертвами подросткового сексуального насилия чаще всего становятся ровесники преступников, причём поведение жертв имеет нейтральный или пассивно-провоцирующий характер. Поведение совешеннолетних жертв является преимущественно активно-провоцирующим. Наблюдается сочетание осознаваемых и неосознаваемых провоцирующих действий. Результаты обследования имеют значение для разработки комплексных мер профилактики подростковой сексуальной преступности и предупреждению сексуального насилия.

Study of the victims of sex crimes made by the teenagers

A. A. Zaitsev, Ju. V. Onyshko, E. M. Procopovich
Ukrainian SRI of social and forensic psychiatry and narcology, Kyiv

In this work there is info about a integrated sociometric and social-psychological study of the victims of sex crimes made by the teenagers, with accent to the features of victims' behaviour which preceded sex violence. Is shown, that victims of teenage sex violence are often more often coevals of criminals, and the behaviour of victims has neutral or passively-provoking nature. The adult victims' behaviour is mainly actively-provoking. The combination of deliberate and not deliberate provoking actions is present. The results of inspection are matter for complex measures of prophylaxis of teenage sex criminality and warning of sex violence development.

УДК: 616.89—008.442

А. М. Кожина
Харьковский государственный медицинский университет, г. Харьков

РОЛЬ ЛИЧНОСТНОГО ФАКТОРА В ФОРМИРОВАНИИ ДЕЛИНКВЕНТНОГО ПОВЕДЕНИЯ ПОДРОСТКОВ

Проблема подростковой преступности стояла перед обществом всегда. Особую остроту данной проблеме придает переломный момент, происходящий в обществе за последние десять лет, который не только влияет на формирование личности подростков, но и ставит её в экстремальные условия. Подростковая преступность при отсутствии необходимых реформ, изменении экономической ситуации в стране, использовании достижений науки для предупреждения преступлений видоизменяется. Она приобретает новые очертания условий и мотивов совершения преступлений, личностных реакций подростков, которые побуждают их совершить правонарушения [1, 2, 3].

Целью нашего исследования явилось изучение роли личностных факторов в формировании делинквентного поведения подростков.

Для решения цели поставлены следующие задачи:

1. Изучить роль личностных факторов в формировании криминального поведения подростков.

2. Проанализировать корреляционные связи между показателями особенностей личности несовершеннолетних правонарушителей и их социально опасными действиями.

3. Провести анализ данных клинико-анамнестического, клинико-психопатологического и экспериментально-психологического исследований, выделить основные факторы риска развития делинквентного поведения для разработки мер первичной и вторичной профилактики правонарушений у подростков.

Объектом исследования явилось 207 подростков обоего пола (99 девочек и 107 мальчиков), совершивших правонарушения и находящихся в местах лишения свободы.

При анализе особенностей личности несовершеннолетних правонарушителей по шкалам СМОЛ выявлено, что в профиле личности отмечаются пики по шкалам: депрессии, свидетельствующей о наличии сниженного настроения, морального дискомфорта (у девочек показатели составляют 54,62 балла, у мальчиков — 52,07); истерии (52,68 и 51,80 соответственно); психопатии, отражающей импульсивность, реализацию эмоциональной напряженности в непосредственном поведении и позволяющей выявить личности социопатического типа (наибольшие показатели шкалы отмечены у мальчиков — 61,38, а у девочек этот результат 55,57). В профиле личности мальчиков-подростков также отмечаются пики по шкале паранойи, диагностирующей подозрительных, злопамятных, аффективно ригидных лиц — 62,09, данные показатели у девочек составляют 48,27 балла. В профиле личности девочек-подростков выявлены пики по шкале психастении, с помощью которой можно судить о наличии навязчивых страхов, действий и мыслей, тревожности, неуверенности в себе — 52,97 баллов, показатели же обследованных мальчиков составляют 47,27.

В рамках клинико-психопатологического исследования установлено, что для подавляющего большинства подростков, совершивших преступления, наиболее типичны следующие черты: демонстративность эмоциональных проявлений, повышенная возбудимость и неуравновешенность, немедленная реакция на возникшее желание, конфликтность в отношениях, эмоциональная холодность, снижение критики к свои поступкам, несдержанность аффекта и влечений, сексуальная распущенность. Для подростков, осужденных за преступления против личности, совершивших злостное хулиганство, более всего свойственны такие эмоциональные черты как аффективность поведения, когда незначительный повод вызывает бурную реакцию, крики, оскорбления, драки, при котором все возникающие желания и побуждения сразу же реализуются любым путем. Аффективность поведения у мальчиков чаще проявляется в раздражительности, взрывчатости по внешне незначительным поводам, у девочек она содержит, как правило, выраженный демонстративный оттенок. В расторможенности влечений у мальчиков на первый план выступает склонность к алкоголизации, побегам, агрессии, у девочек — демонстрация повышенной сексуальности.

Результаты клинико-анамнестического исследования показывают, что в большинстве (75,6 %) обследованных семей малолетних правонарушителей бытовые условия были неблагополучными. Однако на формирование отклонений в поведении подростка влияет не только материальный статус, но и отрицательный микроклимат в семье. Подавляющее большинство несовершеннолетних правонарушителей воспитывалось в семьях, где нормой поведения родителей были корысть, стяжательство, грубость, лживость, безответственность, жестокость, разврат, пьянство. Правонарушители особенно часто встречаются там, где низкий уровень культуры и низменный характер потребностей родителей 58 % родителей делинквентных подростков лишены родительских прав, 39 % находятся в местах лишения свободы, в 73 % семей делинквентных подростков возникали частые ссоры, большинство из которых происходили в состоянии алкогольного опьянения (52 %), у 44,3 % подростков родители страдают алкоголизмом или наркоманией; у 65,5 % отмечаются систематические конфликты в семье, в 32,6 % случаев — систематическое избиение ребенка.

На формирование криминогенного поведения несовершеннолетних существенное влияние оказывает антисоциальная неформальная группировка. Лидерами неформальных объединений подростков

обычно становятся бывшие заключенные, несовершеннолетние и взрослые. Около трети вернувшихся из мест лишения свободы считают, что отбытие наказания повысило их авторитет в глазах других. Несовершеннолетние получают эмоциональное удовлетворение от участия в таких группах (49,7 %). 37,5 % подростков считает, что приобретает там жизненный опыт. Вначале они приобщаются в них к ритуалам криминальной субкультуры: жаргону, кличкам, татуировкам, клятвам верности, а впоследствии и к криминальной деятельности. Но даже если дело до последнего не доходит, печальным итогом становится ориентация подростков на противоправный образ жизни. Снижается число несовершеннолетних, испытывающих страх перед заключением в колонию, не знакомых с законами зоны, стремящихся избежать такого жизненного испытания. На определенном этапе формирования личности такая неформальная группа может стать главным регулятором делинквентного поведения — 47,5 % случаев.

По нашим данным 74,8 % подростков осужденных осознавали противоправность своих действий, но почти четверть из них не видела другого варианта поведения. Здесь налицо эффект правосознания на эмоциональном и поведенческом уровнях. То есть на современном этапе происходит деформация правового и нравственного сознания подростка.

Нами проанализированы корреляционные связи между особенностями личности несовершеннолетних правонарушителей и их социально опасными действиями. Как показывает анализ полученных данных, тесные корреляционные связи устанавливаются между пиками по шкале истерии и хулиганскими действиями (r=0,60), соучастием в убийстве (r=0,61) и изнасиловании (r=0,62), между пиками по шкале психопатии и соучастиями в убийстве (r=0,66), изнасиловании (r=0,67), нанесением тяжких телесных повреждений (r=0,67) и хулиганскими действиями (r=0,56), а также между пиками по шкале паранойи и соучастиями в убийстве (r=0,67), нанесением тяжких телесных повреждений (r=0,67) и хулиганскими действиями (r=0,56), ($p<0,05$).

Таким образом, результаты проведенного исследования показывают, что у обследованных нами несовершеннолетних правонарушителей, независимо от характера совершенного ими преступления, преобладают пики по шкалам психопатии, истерии, депрессии, паранойи (более характерно для мальчиков) и психастении (более характерно для девочек), что позволяет рассматривать личностные особенности как один из основных факторов риска развития делинквентного поведения. Это необходимо учитывать в работе с несовершеннолетними в условиях пенитенциарной системы.

Преступность несовершеннолетних, предупреждению которой уделяется так много внимания, представляет собой, как правило, не столько результат случайного стечения неблагоприятных обстоятельств, сколько закономерный итог взаимосвязи формирования личности и её реакций на социальные факторы в предшествующие годы. Выражаясь в многообразных нарушениях норм и правил поведения, предписанных для определенного возраста, отклонения психосоциального развития влекут за собой неадекватность целеполагающих установок личности подростков, появление неконструктивных форм реагирования на затруднения в общении, искажение мотивообразующих ценностных ориентации личности. В свою очередь, последние представляют собой тот «фон» или «почву», на которых возникает противоправное побуждение, предупреждение которого требует своевременной воспитательно-педагогической, социальной и медико-психологической работы.

Полученные данные определяют направления психопрофилактической и психокоррекционной работы с делинквентными подростками.

Список литературы

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

2. Збірник наукових праць Харківського Центру вивчення організованої злочинності.— Харків, 2000.

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

Надійшла до редакції 2.10.2001 р.

Роль особистісного фактора у формуванні делінквентної поведінки підлітків

Г. М. Кожина
Харківський державний медичний університет, м. Харків

Отримані дані дозволяють розглядати особливості особистості, як один з основних чинників ризику делінквентної поведінки підлітків, що необхідно враховувати у роботі з неповнолітніми в умовах пенітенціарної системи.

The role of personal factor in the forming of delinquent behaviour of adolescents

A. M. Kozhina
Kharkiv State medical University, Kharkiv

In the article the study of personal factors at forming of criminal behaviour of adolescents in the conditions of social reforms was carried out.

УДК 616.89—082 (477)

Б. В. Михайлов, О. І. Сердюк, А. В. Каніщев
Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків

ШЛЯХИ РОЗВИТКУ КОНСУЛЬТАТИВНОЇ ПСИХІАТРІЇ В УКРАЇНІ

Зміни психіки при різноманітних соматичних хворобах завжди були об'єктом ретельного вивчення як обов'язкова складова частина клінічної картини цих захворювань. На фоні соматичної хвороби психічні порушення усугубляють тяжкість патологічного процесу [4, 5], часто створюють патологічні комплекси за типом «хибного кола», що утруднює лікування [3]. Психологічні фактори, навіть тоді, коли вони не відіграють провідної ролі у виникненні внутрішньої патології, негативно впливають на свою соматичну основу [2]; окрім того, вони можуть створювати перешкоди проведенню діагностичних та терапевтичних заходів. Все це обумовлює необхідність своєчасної діагностики та адекватної корекції психічних порушень у хворих, що знаходяться в соматичних лікарнях.

У країнах Заходу практикуються різні форми взаємодії психіатрів та лікарів загальної практики. За традиційною моделлю консультативної психіатрії, лікар-психіатр проводить обстеження хворого за викликом лікаря соматичного стаціонару. Кооперативно-психіатрична модель (*"liaison psychiatry"*) припускає активну участь психіатра в житті лікарні загального профілю, можливість втручання та надання рекомендацій за його власною ініціативою [5, 6].

У вітчизняних умовах впровадження такої взаємодії зустрічається із суттєвими організаційними проблемами та непідготовленістю до цього як психіатрів, так і лікарів загальносоматичної мережі. Сучасна практика психіатричних консультацій побудована за ургентним принципом: як правило, спеціаліст викликається при виникненні психотичних станів, у випадках суїцидальних спроб або самопошкоджень. При цьому від консультанта вимагаються передусім тактичні рекомендації — чи слід, наприклад, госпіталізувати хворого в психіатричний стаціонар, або можливе продовження лікування в умовах соматичної лікарні, при посиленому нагляді та проведенні психотропного лікування. Очевидно, що в таких випадках психіатр повинен мати чітке уявлення про фізичний стан хворого, особливості побічної дії застосованих медикаментів. Однак існуюча система при практичній відсутності реального зворотного зв'язку між психіатрами та лікарями соматичних лікарень не сприяє накопиченню та упорядкуванню досвіду психіатричних консультацій.

Непсихотичні соматопсихічні порушення за таких обставин майже повністю залишаються поза увагою. Лікарі терапевтичних та хірургічних відділень в сучасних умовах не спроможні адекватно оцінити психічний стан хворого. В лікувальному процесі психологічні моменти враховуються ними лише на стихійно-емпіричному рівні, або взагалі ігноруються. При наявному рівні їх психіатричного досвіду адекватне вирішення проблеми соматопсихічних розладів є неможливим, і воно в будь-якому випадку потребує участі кваліфікованого спеціаліста, будь то психіатр, психотерапевт або медичний психолог. Уявляється, що при орієнтації на більш прогресивну кооперативно-психіатричну модель внеском такого спеціаліста будуть не тільки його професійні знання, але і впровадження інтегративного, системно-орієнтованого підходу до хворих [6].

Наукові дослідження та розробки питань соматопсихіатрії, які мають бути теоретичною основою консультативної психіатрії, помітно відстають від тих, що проводяться в традиційно більш пріоритетній галузі — психосоматичній медицині. Як клінічна структура, так і механізми формування соматопсихічних порушень ще не є детально вивченими [1]. Значна частина досліджень має сугубо теоретичний характер; спостереження відзначаються поверховістю та браком систематичності. Використання різноманітних анкетних методик все частіше витісняє традиційне трудомістке клініко-психопатологічне обстеження.

Поряд із значним патоморфозом соматичної патології, що мав місце за останні десятиріччя, супроводжуючі її психічні порушення також зазнали значних змін. Набагато рідше почали спостерігатися стани затьмареної свідомості, галюцинаторно-маячні психози; частіше — астенічні та неврозоподібні синдроми. Такі зміни в клініці соматопсихічних проявів вимагали відповідної зміни пріоритетів у заходах щодо здійснення їх корекції; серед таких заходів постійно зростала питома вага психотерапії. Крім того, частіше спостерігаються такі форми соматопсихічної патології, які не досягають клінічного ступеня, залишаючись на рівні синдромально незавершених станів; все більше уваги приділяється різноманітним психологічним реакціям на захворювання. Звісно, ці явища потребують не меншої психотерапевтичної уваги. За нашою думкою, саме такі непатологічні психічні зміни у соматично хворих невдовзі матимуть пріоритетне значення. Окрім власне психотерапії, вони потребують організаційно-тактичних, психопрофілактичних та психогігієнічних заходів. На жаль, розробка цих питань майже не знаходить уваги в наукових дослідженнях.

Таким чином, забезпечення розвитку консультативної психіатрії у вітчизняних умовах має бути комплексним та координованим; при цьому стратегічну роль відіграватимуть такі аспекти:

впровадження нових організаційних форм взаємодії психіатрів та лікарів загальносоматичної мережі, насамперед введення в штат соматичних лікарень посад психіатрів, або, що доцільніше, психотерапевтів;

відкриття соматопсихіатричних відділень в структурі багатопрофільних загальносоматичних лікувально-профілактичних закладів;

забезпечення суворого, методологічно вивіреного та практично орієнтованого підходу до наукових розробок в галузі діагностики, прогнозування та корекції соматопсихічних розладів.

Список літератури

1. *Михайлов Б. В., Сердюк О. І.* Закономірності формування та проявів непсихотичних порушень психічної сфери у хворих на соматичні захворювання // Український вісник психоневрології. — 1999. — Т. 7, вип. 4. — С. 22–23.
2. *Михайлов Б. В., Сердюк О. І.* Диференційована психотерапія хворих на хронічні соматичні захворювання // Укр. вісник психоневрології. — 2000. — Т. 8, вип. 1. — С. 29–30.
3. *Напреєнко О. К.* Соматопсихічні розлади // Укр. вісник психоневрології. — 1996. — Т. 4, вип. 5. — С. 292–294.
4. *Подрезова Л., Черейская Н., Янковская М., Мартынова М.* Роль психиатра в комплексной реабилитации больных соматического профиля. Сообщение 1-е // Врач. — 1997. — № 2. — С. 12–13.
5. *(Gelder M., Gath D., Mayou R.) Гельдер М., Гэт Д., Мейо Р.* Оксфордское руководство по психиатрии / Пер. с англ. — К.: Сфера. — 1997. — Т. 2. — 435 с.
6. *(Raes B. C. M.) Раас Б. К. М.* Консультативная психиатрия: вклад психиатрии в диагностику и лечение пациентов больницы общего профиля // Социальная и клиническая психиатрия. — 1997. — Т. 7, № 2. — С. 42–46.

Надійшла до редакції 27.09.2001 р.

Пути развития консультативной психиатрии в Украине

Б. В. Михайлов, О. И. Сердюк, А. В. Канищев

Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков

Текущая модель психиатрической консультации в Украине базируется на неотложном вмешательстве при остром психическом расстройстве. При этих условиях нет предпосылок для реальной обратной связи между психиатрами и врачами больниц общего профиля. «Мягкие» формы поведенческих расстройств остаются без внимания медиков. По мнению авторов, психиатры или психотерапевты должны быть интегрированы в состав персонала больниц общего профиля; кроме того, в структуре этих учреждений необходимо организовать соматопсихиатрические отделения. Организация консультативной психиатрии также требует больших по объему и хорошо обоснованных научных исследований в области соматопсихиатрии.

Developmental ways of consultation-liaison psychiatry in Ukraine

B. V. Mikhailov, O. I. Serdyuk, A. V. Kanishchev

Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv

Current model of psychiatric consultations in Ukraine is based on the urgent interventions for acute mental disorders. Under these conditions there is no prerequisites for real feedback between psychiatrists and physicians of general hospitals. Mild forms of behavioral disorders are virtually out of medical attention. In authors' opinion, psychiatrists or psychotherapeutists must be integrated into the stuff of general hospitals; besides, somatopsychiatric departments should be established in the structure of these institutions. Organization of liaison psychiatry also requires rigorous and well-grounded scientific investigations in the field of somatopsychiatry.

УДК 616—039.31:615.851

М. П. Беро, Ю. В. Переверзев, А. П. Громов
Областная клиническая психиатрическая больница, г. Донецк

КЛИНИЧЕСКАЯ ДИНАМИКА ПАРОКСИЗМАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ И ПСИХОТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ЛИЧНОСТНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ НИХ У ЛИКВИДАТОРОВ АВАРИИ НА ЧАЭС

Чернобыльская катастрофа повлекла за собой целый ряд экологических, социальных, психологических и медицинских последствий, которые за прошедшие после нее 15 лет не только не утратили, но приобретают все большее значение. Это объясняется ростом соматической и психической патологии, как у ликвидаторов аварии на ЧАЭС (ЛПА), так и членов их семей. Борьба с последствиями аварии на Чернобыльской АЭС в наше время продолжает оставаться одной из самых актуальных и еще далеко не решенных медицинских и социальных проблем, таких как: причина инвалидности, смертности, алкоголизация, междисциплинарные вопросы, связанные с пароксизмальными состояниями и вызывающие серьезную озабоченность общественности и здравоохранения.

Такое положение обуславливает необходимость системного подхода к изучению здоровья этого контингента населения. В этом аспекте, с позиции нынешних теоретических научных взглядов и представлений, с учетом социальной значимости и масштабности проблемы, огромный интерес представляет процесс формирования и динамика пароксизмальных расстройств у лиц, подвергшихся облучению малыми дозами радиации (в отличие от психических расстройств, развившихся в отдаленном периоде острой лучевой болезни). На наш взгляд перспективным является разработка современных психокоррекционных систем, препятствующих развитию и углублению личностных расстройств, приводящих к семейной и социальной дезадаптации.

Нами предпринята попытка проследить динамику развития пароксизмальных расстройств у ликвидаторов, проживающих на территории Донецкой области, за 15 лет, прошедших после аварии на ЧАЭС. Для реализации этой цели применялись таблицы Шульте, психиатрические интервью; проведено клиническое изучение психического и соматоневрологического статусов. Экспериментально-психологическое исследование включило изучение состояния активного внимания и памяти, счет по таблицам Шульте, проба Крепелина, проба на запоминание 10 слов, корректурная проба. Использовались также методики Дембо – Рубинштейна, Розенцвейга, Шмишека, Спилберга – Ханина, опросник ЛОБИ и опросник, направленный на выявление посттравматических стрессовых расстройств (ПТСР), электроэнцефалография (ЭЭГ). Техника выполнения ЭЭГ, клиническая интерпретация данных соответствовали основным принципам, принятым в нейрофизиологии. По показаниям назначалась компьютерная томография или МР-томография.

Обработку полученных результатов проводили методами вариационной статистики.

Весь пятнадцатилетний период условно был разделен нами на три этапа. Такое деление связано с тем, что каждое из пятилетий характеризовалось определенными социально-психологическими, экономическими, политическими особенностями.

В динамике изучались клинические варианты пароксизмальных состояний у 150 ликвидаторов на ЧАЭС.

На 1-м этапе у больных преобладали симптомы вегетососудистой и нейроциркуляторной дистонии, которые протекали на неустойчивом эмоциональном фоне, часто с обсессивно-фобической или депрессивной окраской. По частоте преобладали симпато-адреналовые кризы (45 %), вагоинсулярные (25 %) и смешанные (30 %) состояния.

На втором этапе клиническая картина пароксизмов усложнялась. Проведенные через 8–10 лет обследования показали, что общемозговые нарушения стали более стойкими. На фоне энцефалопатических изменений отмечена симптоматика, характерная для церебрастенического и психоорганического синдрома (МКБ-9). Одновременно клиническая симптоматика пароксизмов стала полиморфной: участились и усложнились приступы вегетососудистой дистонии с кардиальным синдромом (35 %), обморочными состояниями, синкопальными приступами (12 %), гипоталамическими кризами (25 %), бессудорожными приступами эпилепсии (17 %), у 2-х процентов больных после перенесенных экзогений развились классические эпилептические приступы.

При обследовании, проведенном через 14 лет после аварии (на 3-м этапе), выявлено дальнейшее усложнение клинической картины пароксизмов, более выраженный клинический патоморфоз, явный полиморфизм симптоматики, даже у одного и того же больного. У 45 % пациентов диагностировали органическое расстройство личности (МКБ-10), участились пароксизмы с потерей сознания, появлением развернутых эпилептических припадков (4 %). Усложнялись и учащались диэнцефальные кризы с кардиальным синдромом. Одновременно с усложнением клинической картины приступов у пациентов происходила своеобразная психопатизация личности с преобладанием органического компонента. Выявлено 4 варианта: астенический, эксплозивный, истерический, апатический. Чаще отмечались астенический вариант (55 %), в виде астенодепрессивного, астенофобического и астеноипохондрического синдромов. Эксплозивный вариант (18 %) характеризовался повышенной возбудимостью со склонностью к аффективным реакциям, тенденциям к агрессии. Истерические стигмы (15 %) носили явный органический характер, сочетаясь с возбудимостью, брутальностью, иногда с дисфорическим компонентом. Апатический вариант (12 %) отмечали реже.

Согласно результатам психологического исследования для всех больных оказалось характерным снижение памяти; у 89,9 % человек отмечалась выра-

женная истощаемость психической деятельности. Темп выполнения заданий свидетельствовал о снижении умственной работоспособности у 29 (19,3 %) больных. У 22 (14,6 %) больных отмечался высокий уровень ситуационной тревожности. Методика диагностики типа отношения к болезни дала следующие результаты: наиболее часто встречались дисфорический (7 человек) и смешанный (6 человек) типы.

Эгопатический тип встречался в 50 % случаев; в 18 % случаях диагностирован синтезивный тип, в 14 % — неврастенический тип. Гармонический тип диагностирован у 15 % пациентов. При исследовании по методике Дембо – Рубинштейна у 20 % пациентов показатели по шкалам «здоровье», «умственные способности», «достижения в жизни», «счастье», были ниже срединной отметки по шкале.

Результаты экспериментально-психологического исследования свидетельствуют о наличии органического патопсихологического симптомокомплекса. Несмотря на достоверное различие выраженности ПТСР (по результатам примененной методики) в группе ЛПА и контрольной группе, полученные результаты свидетельствуют о «вероятном наличии расстройства» (по И. О. Котеневу (1977), лишь при значениях выше 80 баллов наличие расстройства считается доказанным).

Исследования фоновых записей ЭЭГ в состоянии покоя в группе ЛПА показало, что параметры ЭЭГ не имели отклонения от нормальных показателей всего лишь у одного пациента. Организованный тип ЭЭГ с преобладанием альфа-ритма и сохранением зональных различий отмечен у 3-х пациентов. У 24 (16 %) пациентов установлены диффузные изменения, причем у 8 — легкие, у 11 — умеренные, у 5 — значительные. Гиперсинхронный тип ЭЭГ наблюдался у 4-х пациентов. Дезорганизованный тип ЭЭГ отмечен у 3-х больных. Эпилептические формы активности наблюдались у 12 % больных Результаты свидетельствуют о микроструктурных изменениях на уровне коры головного мозга. Значительная представленность эпилептиформных изменений также является следствием «органического» поражения мозга.

Результаты МР-томографии показали у 18 (12 %) больных наличие атрофии головного мозга: центральный (внутренний) тип атрофии отмечался у 3-х пациентов, наружный — у 4-х пациентов, а у 11 определен смешанный тип.

Особенности нейродинамики головного мозга у ЛПА («уплощение» ЭЭГ кривой, дезорганизация биоритмики с преобладанием нарушений в диапазоне α-ритма) свидетельствуют о микроструктурных нарушениях на уровне коры больших полушарий и дисфункции структур лимбико-ретикулярного комплекса. Методом МР-томографии установлено наличие церебральной атрофии.

Клиническая характеристика обследованной группы ЛПА показала доминирование органических психических расстройств различной степени выраженности и психопатологической структуры. Результаты экспериментально-психологического исследования, выявившего признаки органического патопсихологического симптомокомплекса (интелектуально-мнестическое снижение, истощаемость активного внимания и памяти), МР-томографии (церебральная атрофия), присутствие очаговых и диффузных изменений биоэлектрической активности мозга по ЭЭГ позволяют утверждать, что изучаемые расстройства относятся к классу экзогенно-органических.

Контрдоводом этому утверждению могут служить результаты методики выявления ПТСР: уровень ПТСР оказался в группе ЛПА достоверно выше, чем в контрольной группе. Однако, при анализе обращает на себя внимание, что уровень ПТСР оказался высоким не за счет «специфических» шкал, таких как «события травмы», «повторное переживание травмы», «симптомы избегания», а за счет «неспецифических» — «симптомы гиперактивации», «дистресс и дезадаптация». Это подтверждает точку зрения М. П. Беро (1999), о том, что ЛПА до настоящего времени находятся в состоянии дистресса. С этим согласуются и данные, полученные при изучении отношения к болезни: гармонический и эргопатический типы, характеризующиеся наименьшей выраженностью социальной и психологической дезадаптации, встречались редко. Результаты методики Дембо – Рубинштейна свидетельствовали о неуверенности в собственных силах, отсутствии полноценной жизненной перспективы, о пессимизме в отношении будущего, позиции «жертвы» и ориентации на внешнюю помощь.

Клинико-анамнестические исследования, проведенные в динамике по пятилетним периодам, показали, что заболевания ЛПА, начавшиеся менее чем через 1 год после работ, имеют более высокие показатели прогредиентности, более ранее появление интеллектуально-мнестических нарушений (более быстрая и грубая инвалидизация).

Клинический метод исследования позволил создать логическую схему развития заболевания у ЛПА.

Среди факторов предиспозиции важны наследственная отягощенность; особенности беременности и родов у матери, раннего развития; перенесенные заболевания; особенности преморбида. Факторами, приведшими к развитию заболевания, явилось сочетание ионизирующего излучения и стрессовых факторов. На ранних этапах доминировала клиника вегетативной дисфункции и астеническая симптоматика. Отмечались признаки ПТСР; развитие соматических (психосоматических) заболеваний. В дальнейшем клиника все более приобретала черты, характерные для экзогенно-органических заболеваний, все более заметными становились интеллектуально-мнестические нарушения. Продолжающие свое действие стрессовые факторы, имея в целом значение патопластических, проводили к декомпенсации основного заболевания. Пароксизмальные состояния или личностные расстройства развивались по механизмам развития расстройства личности. У ряда больных отмечено прогрессирующее органическое поражение головного мозга — церебральная атрофия.

Методы когнитивно-поведенческой терапии, которые могут применять врачи общемедицинской практики, включают: техники релаксации и контроля гипервентиляции, позволяющие снизить уровень тревоги, постепенное помещение пациента в фобические ситуации, направленное на преодоление избегающего поведения; когнитивные техники, пред-

назначенные для выявления и коррекции снижающих функциональные особенности умозаключений. Эти методы не будут обсуждаться в настоящей публикации. Мы остановимся только на одном методе — «структурное решение проблем» (Structured Problem Solving), эффективном в условиях коррекции личностных расстройств у этой категории ликвидаторов (табл.).

Таблица

Метод структурированного решения проблем (Falloon, 1989)

Этап 1. В чем заключается проблема/цель?	Тщательно продумайте и запишите, в чем заключается проблема (цель) вашей жизни.
Этап 2. Запишите все возможные ситуации, при которых ухудшается ваше состояние.	Запишите все свои идеи, даже те, которые кажутся неудачными. Перечислите возможные решения, не оценивая их адекватности.
Этап 3. Оцените возможное решение проблемы.	Быстро просмотрите весь список возможных решений и оцените основные преимущества и недостатки каждого из них.
Этап 4. Выберите наилучшее или наиболее практичное решение.	Выберите решение, которое позволит легче преодолеть пароксизмы, изменения характера (или начать преодолевание) проблемы.
Этап 5. Спланируйте, как реализовать выбранное решение.	Перечислите, что необходимо обеспечить и какие основные трудности необходимо преодолеть. Укажите трудные шаги, отметьте, какая дополнительная информация вам необходима.
Этап 6. Проанализируйте прогресс и постарайтесь удовлетвориться любым прогрессом.	Прежде всего сосредоточьтесь на достижениях. Определите, чего вы достигли, затем — что нужно сделать. Повторите все этапы с 1 по 6, чтобы оценить свои достижения или определенные навыки. Чего вы достигли? Что еще нужно сделать?

На первый взгляд, данный метод представляет собой нечто большее, чем просто разумные рекомендации типа «тщательно определите, что беспокоит пациента, проработайте, как справится с проблемой, делайте то, что считаете необходимым, а затем оцените достижение». Однако, действовать разумно — это как раз то, что больным тревожными расстройствами, развивающимися при пароксизмальных состояниях, полностью не удается. Очевидно, что процедура тщательно продумана: с помощью врача пациент правильно формулирует проблему, учится точно оценивать ситуацию, а затем разрабатывает соответствующий способ преодоления проблемы. После того, как с помощью решения проблемы пациент справится с одной-двумя критическими ситуациями, он может использовать этот метод самостоятельно, не прибегая к помощи врача, одни противопароксизмальные препараты никогда не позволяли достичь чего-либо подобного.

Таким образом, клиника и динамика пароксизмальных состояний личностных изменений у участников ликвидации аварии на ЧАЭС во многом зависит от тяжести общемозговых изменений, влияния различных экзогенных факторов. Они имеют тенденцию к прогрессированию в тяжелые формы при нарастании признаков дисциркуляторной энцефалопатии с соответствующими личностными нарушениями. Последние требуют современной психотерапевтической коррекции. Наиболее эффективно в общемедицинской практике может быть использован метод когнитивно-поведенческой психотерапии.

Список литературы

1. *Беро М. П.* Нарушение и коррекция здоровья семьи ликвидаторов Чернобыльской аварии: Монография.— Харків: Основа, 1999. — С. 234.

2. *Falloon. R.* Haudboole of behavioural family therapy.— New York: Gnilford Press, 1988.

3. *Glosh A., Marks M., Iarr A. I.* Therapist contact and outcome of self-exposure treatment for phobias // Br. Y. Psychiatry.— 1988; 152: 234–8.

Надійшла до редакції 24.09.2001 р.

Клінічна динаміка пароксизмальних станів і психотерапевтичної корекції особистісних змін у ліквідаторів аварії на ЧАЕС

М. П. Беро, Ю. В. Переверзєв, А. П. Громов
Обласна клінічна психіатрична лікарня, м. Донецьк

У роботі подані результати досліджень розвитку пароксизмальних станів у ліквідаторів аварії на ЧАЕС, які мешкають на території Донецької області, протягом 15 років. Було виконано клініко-психопатологічне обстеження цих пацієнтів. У клініці переважали складні пароксизмальні стани. Результатам експериментально-психологічних досліджень свідчили про наявність патопсихологічних змін за органічним типом. Найбільш виразний терапевтичний ефект при лікуванні цих хворих спостерігався при проведенні когнітивно-поведінкової терапії.

Clinical dynamics of paroxysmal conditions and psychotherapeutical correction of personal changes at them at Liquidators of failure on Chernobyl

M. P. Bero, Yu. V. Pereversev, A. P. Gromov
Regional clinical psychiatric hospital, Donetsk

In the article the results of investigation of paroxysmal state development in ChAES failure liquidators, who are lives in Donetsk region for 15 years. In was carried out clinical and psychopathological examination of these patients.

In clinics complex paroxysmal states prevailed. Results of experimental-psycholosic researches evidenced presence of pathopschological changes of organic type.

The most significant therapeutic effect in treatment of these patients was pointed out when cognitive-behavioral therapy was performed (carried out).

УДК 616.89—008.441.13—05

С. В. Білоус
Тернопільська державна медична академія ім. акад. І. Я. Горбачевського, м. Тернопіль

ЗМІНИ ОСОБИСТОСТІ ПРИ АЛКОГОЛІЗМІ

Зміни особистості при алкоголізмі суттєво впливають на формування, клініку, перебіг захворювання та результати лікування хворих. Динаміка цих розладів вивчена недостатньо, а методи психологічної корекції використовуються не завжди раціонально, що в цілому впливає на ефективність лікувально-реабілітаційних заходів [1].

Вивчено преморбідні особливості особистості за методикою Леонгарда, Шмішека та рівні невротизації і психопатизації за методикою Н. Б. Ласко, І. М. Тонконогого у 123 хворих хронічним алкоголізмом до і після лікування [2, 3].

Результати психологічного обстеження свідчать, що за останні роки суттєво змінився контингент потаторів, зловживання алкоголем яких переходить у нозологію. Якщо раніше схильність до алкоголізації виявляли переважно особи із збудливими рисами характеру [3, 4], то в теперішній час більшість осіб із сформованим алкоголізмом становлять сенситивні, психастенічні особистості (63 %), що можна пояснити зміною соціальних умов [5].

У хворих з I стадією алкоголізму (30 чол.) переважають симптоми невротизації (65 %), психопатизація виявлена у 27 %, у зоні ризику знаходилось 2 хворих. Клінічно це виражалось в підвищеній дратівливості, невдоволеності оточуючими, емоційній вразливості. При цьому хворі загалом зберігали здатність до контролю своєї поведінки, але простежувалась схильність до ситуаційних афективних реакцій.

У хворих II стадією алкоголізму (74 чол.) психопатизація виявляється у 78 % випадків, у решти — невротизація. В усіх хворих III стадією алкоголізму (19 чол.) встановлено змішані стани (психопатизація + невротизація) та наростання стійких органічних порушень психіки. У II стадії, поряд з появою абстинентного синдрому, ускладнюються психопатологічні синдроми, зокрема: невротичність поєднується з тривогою, страхом і підозрілістю до оточуючих та інтерпретацією їх слів і дій як ворожих; прискіпливість переростає в озлобленість з агресивними тенденціями і вчинками; занижується самооцінка з ідеями малоцінності і загального осуджения, частими дистиміями.

Із наростанням алкоголізації чітко формуються і переважають зміни особистості: посилюється афективна забарвленість всіх переживань і їх вплив на характер суджень і дій, з'являється легка афективна індукція та спотворення реагування на оточення з перевагою експлозивної спрямованості реакцій. Формуються стійкі психопатоподібні зміни особистості астенічного, дистимічного, істеричного чи апатичного типу, які поглиблюються з часом в залежності від преморбідних рис та алкогольного побуту.

Всі ці розлади призводять до грубих порушень самооцінки: змінюється критичне відношення до свого соціального становища, поведінки, можливостей. Афективні і вольові розлади набувають брутальних форм; втрачається професійність, ситуаційний контроль та соціальні зв'язки.

Ось чому для цієї групи хворих при виборі адекватного лікування та заходів соціальної реабілітації велике значення має уточнення ступеня вираження інтелектуального та особистісного дефекту, а також можливості зворотнього розвитку явищ невротизації і психопатизації.

Після проведеної загальноприйнятої терапії відмічаються позитивні зміни, головним чином, у хворих з I стадією алкоголізму (52 %), у решти тривалий час залишаються емоційна лабільність, тривожність, а у частини хворих в структурі особистості закріплюються елементи психопатизації.

Таким чином, з наростанням ступеня алкоголізації рівень непсихотичних розладів психіки зростає і чітко корелює із стадією алкоголізму у напрямку: невротизація — психопатизація — психоорганічний синдром.

Під впливом лікування рівень показників має тенденцію до покращання психологічного профілю лише у хворих I стадією алкоголізму, в II–III стадії — до закріплення їх в структурі особистості і нерідко переростає в психоорганічний синдром.

Психодіагностику та психокорекційну роботу хворими слід проводити на різних етапах обстеження, лікування, а також при розробці соціально-психологічних рекомендацій, що покращує якість терапії та ремісій.

Список літератури

1. *Немчин Т. А., Цыцарев С. В.* Личность и алкоголизм. — Ленинград, 1989. — 191 с.
2. *Ласко Н. Б.* Основные принципы разработки и применения методики определения уровня невротизации и психопатизации. Кн.: Психологические методы исследования в клинике / Под. ред. Кабанова М. М. — Л., 1979. — С. 25–33.
3. *Блейхер В. М., Крук И. В.* Патопсихологическая диагностика. — К.: Здоров'я, 1986. — 279 с.
4. *Братусь Б. С.* Психологический анализ изменений личности при алкоголизме. — М., 1974. — 94 с.
5. *Білоус С. В.* Деякі аспекти патоморфозу алкогольної хвороби // Вісник наукових досліджень. — Тернопіль: Укрмедкнига, 1999. — № 3.— С. 64–65.

Надійшла до редакції 9.10.2001 р.

Изменение личности при алкоголизме

С. В. Белоус
Тернопольская государственная медицинская академия, м. Тернопіль

Изучены уровень преморбидных особенностей личности, уровень невротических психопатических проявлений у пациентов с алкоголизмом на различных стадиях заболевания и в процессе лечения. Подчеркивается необходимость включения в комплекс лечения и социально-реабилитационных мероприятий психотерапевта.

The changes of the personality at alcoholism

S. V. Bilous
Ternopil State medical Academy by I. Y. Gorbachevskv, Ternopil

The levels of premorbidity peculiarities of personality, the levels of neurotic and psychopathic manifestations in the patients with alcoholism at different stages of disease and during treatment are investigated. The necessity of inclusion psychotherapist in complex of treatment and social-rehabilitation measures is underlined.

УДК 616.839: 616.833.24

Н. П. Волошина, В. В. Василовский
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, г. Харьков

ВЕГЕТАТИВНО-СОСУДИСТЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ВЕРТЕБРОГЕННЫМ ПОЯСНИЧНЫМ БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ

Использование метода реовазографии при люмбоишиалгическом синдроме проводилось большинством авторов с исследованием показателей, характеризирующих состояние тонуса сосудов. Недостаточно уделялось внимания вопросу об асимметрии вегетативно-сосудистых расстройств при латерализации патологического синдрома.

В связи с этим нами проводилась реовазография дистальных отделов нижних конечностей с расчетом комплекса показателей для более полной оценки состояния периферического кровообращения, позволяющих обнаружить асимметрии и другие изменения рисунка волн и, в известной степени, объективизировать болевой синдром, в частности, люмбоишиалгический.

Реовазографическое исследование показало, что у всех пациентов с вертеброгенным поясничным болевым синдромом снижена величина систолического притока крови в дистальных отделах нижних конечностей, о чем свидетельствует уменьшение показателей реовазографического индекса до 0,07± 0,002 Ом на стороне боли и до 0,084±0,004 Ом на противоположной стороне (контроль 0,12± 0,005 Ом). Коэффициент асимметрии был 20,5±0,6 % и статистически достоверно превышал контрольный показатель (11±0,4 %).

На стороне болевого синдрома дикротический индекс составлял 40,45±3,1 %, а на здоровой стороне был равен 29,9±2,9 %, что указывает на достоверное повышение периферического сопротивления сосудов на стороне боли. Диастолический индекс у больных с поясничным вертеброгенным болевым синдромом на стороне боли равен 49,36±2,6 %, а на противоположной — 37,0±3,5 %. Анализ этих показателей дает возможность определить изменения оттока крови из периферических сосудов путем исследования факта наличия на реовазограммах венозной волны. Проба с нитроглицерином выявила функциональный характер сосудистых изменений в 78,8 % случаев, и только в 21,2 % случаев было обнаружено нарушение пульсового кровенаполнения сосудов нижних конечностей по органическому типу.

Анализируя данные реовазографии по группам, необходимо отметить, что у больных с рефлекторными болевыми синдромами состояние пульсового кровенаполнения сосудов нижних конечностей на стороне боли характеризовалось величиной реовазографического индекса 0,082 ±0,004 Ом, а на противоположных конечностях — 0,096±0,006 Ом. Коэффициент асимметрии равен 17,3±3,1 % (см. табл. № 1).

У больных с корешковыми болевыми синдромами реовазографический индекс на стороне боли равен 0,085±0,002 Ом, а на противоположных конечностях — 0,089±0,001 Ом. Коэффициент асимметрии находился в пределах нормы 5,0±1,2 % (см. табл. № 1).

При смешанном болевом синдроме реовазографический индекс на стороне боли равнялся 0,055± 0,001 Ом, а на противоположной конечности составил 0,006±0,003. Коэффициент асимметрии равен 20,0±2,3 %. Таким образом, у больных с сочетанием корешкового и рефлекторного болевого синдромов получены наихудшие показатели пульсового кровенаполнения сосудов нижних конечностей (см. табл. 1).

Как видно из таб. № 1, наибольшие показатели коэффициента асимметрии выявлены в крупных сосудах нижних конечностей у больных с наличием либо чисто рефлекторных синдромов, либо их сочетанием с корешковыми проявлениями. Именно у больных с сочетанием двух синдромов получены наихудшие показатели пульсового кровенаполнения.

Таблица 1

Состояние пульсового кровенаполнения сосудов конечностей у больных с различными клиническими синдромами

	Голени			Стопы			Предплечья			Кисти		
	$I_{бол.}$, Ом	I, Ом	$K_{ас.}$, %	$I_{бол.}$, Ом	I, Ом	$K_{ас.}$, %	$I_{бол.}$, Ом	I, Ом	$K_{ас.}$, %	$I_{бол.}$, Ом	I, Ом	$K_{ас.}$, %
Рефлекторные синдромы	0,082± 0,004	0,096± 0,006	17,3± 3,1	0,064± 0,002	0,073± 0,001	14,0± 3,2	0,064± 0,004	0,070± 0,003	17,8± 3,2	0,062± 0,012	0,059± 0,011	5,0± 4,8
Корешковые синдромы	0,085± 0,002*	0,089± 0,001*	5,0± 1,2	0,058± 0,003	0,65± 0,002	10,3± 2,6	0,064± 0,004	0,059± 0,001	9,25± 3,6	0,045± 0,011	0,503	11,7± 2,6
Сочетанные синдромы	0,055± 0,001	0,066± 0,003	20,0± 2,3	0,60± 0,004	0,057± 0,006	6,0± 3,1	0,055± 0,003	0,060± 0,002	9,09± 4,5	0,051± 0,008	0,0575	12,7± 3,6

где $I_{бол.}$ — реографический индекс на стороне боли;
I — реографический индекс на противоположной стороне;
$K_{ас.}$ — коэффициент асимметрии;
* — $P < 0,05$

Проводя анализ состояния периферической гемодинамики в нижних конечностях в зависимости от интенсивности болевого синдрома, о котором судили по коэффициенту вибрационной отдачи, можно заключить, что в группе больных, где коэффициент вибрационной отдачи (КВО) больше 4-х баллов, реовазографический индекс на стороне боли равен 0,077±0,004 Ом, а на противоположной — 0,087 ± 0,006 Ом, при коэффициенте асимметрии 13,6 ± 3,0 %. При коэффициенте вибрационной отдачи меньше 4-х баллов показатели выглядели соответственно 0,068±0,003 Ом; 0,075±0,004 Ом и 10,7±2,2 %.

Как видно из приведенных данных, достоверной разницы показателей индексов у больных с разной степенью выраженности болевого синдрома получено не было. Намечалась лишь тенденция к большей асимметрии периферического кровенаполнения у больных с более выраженным болевым синдромом (см. табл. 2).

Таблица 2

Состояние пульсового кровенаполнения сосудов конечностей у больных с различной степенью выраженности болевого синдрома

	Голени			Стопы			Предплечья			Кисти		
	$I_{бол.}$, Ом	I, Ом	$K_{ас.}$, %	$I_{бол.}$, Ом	I, Ом	$K_{ас.}$, %	$I_{бол.}$, Ом	I, Ом	$K_{ас.}$, %	$I_{бол.}$, Ом	I, Ом	$K_{ас.}$, %
КВО>4	0,077± 0,004	0,0875± 0,006	13,6±3,0	0,06± 0,003	0,068± 0,007	13,3±3,2	0,051± 0,008	0,053± 0,004	4,5±3,8	0,047± 0,007	0,0394± 0,001	5,1±3,2
КВО<4	0,068± 0,003	0,075± 0,004	10,7±2,2	0,059± 0,001	0,066± 0,003	11,8±2,5	0,076± 0,005	0,074± 0,003	–2,7±1,5	0,060± 0,004	0,059± 0,008	–1,7±1,5

где $I_{бол.}$ — реографический индекс на стороне боли;
I — реографический индекс на противоположной стороне;
$K_{ас.}$ — коэффициент асимметрии;
* — $P < 0,05$.

Анализируя психовегетативные взаимоотношения, необходимо отметить, что у больных с более выраженными эмоциональными нарушениями чаще встречались двухсторонние сосудистые реакции, в то время как при меньшей выраженности невротических особенностей патологический процесс был более локальный и в меньшей степени вовлекал периферическое кровообращение противоположной стороны.

Надійшла до редакції 10.10.2001 р.

Список литературы

1. *Антонов И. П.* Современное состояние и перспективы изучения вертеброгенных заболеваний периферической нервной системы // Вестн. Рос. АМН. — 1992. — № 5. — С. 38–40.

2. *Галашевский В. А., Спешилов П. В.* К патогенезу сосудистых расстройств при корешковых синдромах у больных с остеохондрозом позвоночника // Актуальные вопросы нейрохирургии и невропатологии. — Саратов, 1977. — С. 135–136.

3. *Иванов Л. Б., Макаров В. А.* Лекции по клинической реографии. — М.: Науч.-мед. фирма МБН, 2000. — 361 с.

Вегетативно-судинні зміни у хворих з вертеброгенним поперековим больовим синдромом

Н. П. Волошина, В. В. Василовський
Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України, м. Харків

При проведенні реовазографії у хворих з поперековими больовими синдромами найбільші показники коефіцієнту асиметрії виявлені у великих судинах нижніх кінцівок у хворих з наявністю або чисто рефлекторних синдромів, або їх поєднань з корінцевими проявами. Саме у хворих з поєднанням двох синдромів отримані найгірші показники пульсового кровонаповнення.

Vegetative vascular changes in patients with vertebrogeniclumbar pain syndrome

N. P. Voloshyna, V. V. Vasylovsky
Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the AMS of Ukraine, Kharkiv

When rheovasography was performed in the patients with lumbar pain syndromes the greatest indexes of an asymmetry rate were found in large vessels of lower extremities in patients with presence of either clear reflexive syndromes or their composition with radicular manifestations. They were the patients with composition of two syndromes who had the worst indexes of pulse blood filling.

УДК 616.89—008.441.13—08

І. Й. Влох, Н. Ю. Петрина, Л. В. Животовська, Ю. Й. Городиловський
Львівський державний медичний університет ім. Данила Галицького

ЛІКУВАННЯ АЛКОГОЛЬНОГО АБСТИНЕНТНОГО СИНДРОМУ ПРЕПАРАТАМИ ФІНЛЕПСИН (КАРБАМАЗЕПІН) ТА ТІАПРИДАЛ (ТІАПРИД)

У процесі обговорення питань оптимальної терапії алкогольного абстинентного синдрому залишається багато нез'ясованого. Труднощі, з якими доводиться зустрічатися — це складність індивідуального підбору лікування, атиповість, «змішаність» психопатологічних проявів в структурі абстиненції у зв'язку з клінічним патоморфозом алкоголізму [1, 4].

Згідно із сучасними поглядами на патогенез алкогольного абстинентного синдрому, клінічні прояви обумовлені дисбалансом норадренергічної, серотонінергічної та ГАМК-ергічної систем. Вищезгадані зміни нейрохімічних процесів у мозку при алкоголізмі обумовлюють динаміку основних психопатологічних симптомів — патологічного потягу до алкоголю та афективних порушень депресивного регістру [5, 6].

Це дослідження проводилось з метою вивчення ефективності тіапридалу та фінлепсину при лікуванні алкогольного абстинентного синдрому. Спектр терапевтичної активності фінлепсину включає в себе вплив на ГАМК-ергічні механізми нейронної трансмісії (ГАМК-ергічний агоніст). Препарат має позитивний психотропний ефект, антидепресивно-нейролептичну та протисудомну дію. Тіапридал (з групи похідних бензаміду) має антагоністичну активність на дофамінергічні (D2 та D3) рецептори, які переважно локалізовані в лімбічній ділянці мозку, і має седативну, анксіолітичну та легку протисудомну дію. Ці властивості фінлепсину та тіапридалу обумовлюють цінність препаратів у лікуванні хворих з алкогольним абстинентним синдромом [2, 3].

Під нашим спостереженням знаходилось 28 хворих, всі чоловіки, віком від 30 до 52 років, які поступили на лікування з приводу алкогольної залежності, синдрому відміни (діагностичні критерії МКХ-10 F10.2 — F10.3). Тривалість захворювання становила від 8 до 15 років.

Загальною клінічною характеристикою обстежуваних були соматовегетативні розлади, порушення сну та патологічний потяг до алкоголю. В 11 хворих у структурі абстинентного синдрому на першому плані виступали тривога, неспокій, внутрішня напруга, непосидючість. У 10 хворих домінували дисфоричні прояви з подразливістю, експлозивністю, конфліктністю, у 7 хворих у психічному статусі переважала іпохондрична симптоматика з постійними нав'язливими думками про стан здоров'я, прагненням прислуховуватись до своїх відчуттів, зниженим настроєм та подразливістю.

На час дослідження всім пацієнтам було проведено дезінтоксикаційну терапію в поєднанні з загальнозміцнюючими середниками та гепатопротекторами. Фінлепсин (карбамазепін) призначався в добовій дозі 400–800 mg/добу, тіапридал (тіаприд) хворі отримували в дозах 400–500 mg/добу протягом трьох тижнів. Початковий стан пацієнтів та його динаміку в процесі лікування оцінювали за допомогою традиційних клініко-психопатологічних методів з використанням Шкали загального клінічного враження (CGI) та Короткої психіатричної оціночної шкали (BPRC) та за шкалою Гамільтона.

Відмічено, що з перших днів комплексного лікування у всіх хворих спостерігалось покращання емоційного стану та нормалізація соматовегетативних показників. Спектр активності препаратів представлений в таблиці. На 10 день терапії відмічалась редукція тривожної та дисфоричної симптоматики. В подальшому, на 18–21 день терапії у 23 пацієнтів відзначалася повна редукція депресивної симптоматики та виражене зниження патологічного потягу до алкоголю. У 5 хворих було помірне покращання психічного стану. Вони мали намір відмовитись від прийому алкоголю, але в клінічній картині містилися психічні розлади невеликої інтенсивності у вигляді астено-депресивної симптоматики.

Таблиця

Шкала динаміки психопатологічних проявів в структурі абстинентного синдрому при лікуванні фінлепсином та тіапридалом

Симптоми в структурі алкогольного абстинентного синдрому	Всього хворих	Ефективність терапії в балах			
		До лікування	Тривалість лікування в тижнях		
			1 тижд.	2 тиж.	3 тиж.
Потяг до алкоголю	28	2,8	1,8	0,6	0,1
Порушення сну	27	2,5	1,1	0,4	0
Знижений настрій	28	2,6	1,2	0,5	0,2
Тривога	11	2,3	1,0	0	0
Дисфорії	10	2,1	1,3	0	0
Подразливість	17	2,3	1,5	0,8	0
Іпохондричність	7	1,8	1,0	0,7	0,1

Оцінка симптомів в балах:
0 — відсутні; 1 — слабо виражені; 2 — помірно виражені; 3 — максимально виражені

Обстеження показало, що в жодного хворого після початку лікування не було зареєстровано проявів алкогольного делірію або судомних нападів.

Отримані результати дозволяють зробити висновок про достатньо високу ефективність застосування препаратів фінлепсин та тіапридал у комплексній терапії алкогольного абстинентного синдрому, оскільки препарати мають виражений позитивний вплив на афективну сферу, сприяють виробленню позитивного ставлення до лікування та істотно зменшують патологічний потяг до алкоголю. Використання фінлепсину та тіапридалу в схемі терапії алкогольного абстинентного синдрому скорочує термін лікування хворих з даною патологією. При цьому не відзначено негативного впливу препаратів на функцію печінки.

Список літератури

1. *Альтшулер В. Б.* Патологическое влечение к алкоголю. М., 1994.
2. *Влох І. Й., Михняк С. І., Ковальчук Я. С.* Ефективність застосування карбамазепіну (фінлепсину) в профілактиці та лікуванні судомного синдрому при алкогольній абстиненції // Український вісник психоневрології. — 1997. — № 5. — Вип. 2(13). — С. 168–169.
3. *Мосолов С. М.* Современные тенденции развития психофармакологии // Журн. неврологии и психиатрии. — 1998.— № 5. — С.12–19.
4. *Чередниченко Н. В., Альтшулер В. Б.* Количественная оценка структуры и динамика патологического влечения к алкоголю у больных алкоголизмом // Вопросы наркологии.— 1992. — № 3. — С.14–17.
5. *Heinz, Schmidt K.* et al. European Neuropsychopharmacology.— 1995. — V.5, № 3. — P.395.
6. *Samson H. H., Harris R. A.* Neurobiology of alkohol abuse // Trends Pharmacol. Sci. — 1992. — Vol.13, № 5/— P.206–212.

Надійшла до редакції 17.04.2001 р.

Лечение алкогольного абстинентного синдрома препаратами финлепсин (карбамазепин) и тиапридал (тиаприд)

И. И. Влох, Н. Ю. Петрина, Л. В. Животовская, Ю. И. Городиловский
Львовский государственный медицинский университет им. Данила Галицкого, г. Львов

Были проведены клинические исследования эффективности лечения алкогольного абстинентного синдрома финлепсином и тиапридалом. Полученные результаты демонстрируют высокую эффективность комплексной терапии при этой патологии. Получены данные о положительном влиянии на аффективную сферу и о снижении патологического влечения к алкоголю. Эти данные позволяют рекомендовать эти препараты для использования в комплексном лечении алкогольного абстинентного синдрома.

The treatment of alcoholic abstinent syndrome by means of finlepsine (carbamazepine) and tiapridale (tiapride)

I. I. Vlokh, N. Yu. Petrina, L. V. Zhyvotovska, Yu. I. Gorodilovsky
Lviv medical University named Danylo Galitsky, Lviv

Clinical investigations of efficacy of therapy of alchohol abstinent syndrome by finlepsine and thiapridale was provided. The results obtained convinces the high efficacy of complex therapy in this pathology. The positive influence upon affective sphere and the reduce of pathological addiction to alcohol is admitted. These data allon to recommend these drugs for use in complex treatment of alcoholic abstinent syndrome.

УДК 616.831—07—092:612.22:616.153

А. В. Гребенюк
Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков

ИССЛЕДОВАНИЕ ГЕНЕРАЦИИ СВОБОДНЫХ РАДИКАЛОВ КИСЛОРОДА В ЭРИТРОЦИТАХ У БОЛЬНЫХ С НАЧАЛЬНОЙ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

В последние два десятилетия было выявлено большое, если не первостепенное, значение свободно-радикальных процессов в функционировании клеточных мембран, а также их роль в адаптации организма к различным экстремальным воздействиям, в частности гипоксии, в дезадаптации и прямом разрушении клеток больного организма [3, 6, 13]. Большая часть молекул кислорода, попавшего в клетку, восстанавливается до воды. Часть клеточного кислорода подвергается ступенчатому восстановлению, что приводит к образованию активных форм кислорода (АФК): $O_2^{\cdot}$ — супероксидного аниона; H_2O_2 — перекиси водорода; HO^- — радикала гидроксила. АФК даже в самых малых количествах способны резко активировать свободно-радикальное окисление (СРО), что может нарушать функцию и структуру любых молекул клетки [16]. Так, СРО нуклеиновых кислот приводит к появлению в них разрывов, СРО белков — к образованию сшивок в них и ферментативным нарушениям, СРО углеводов — к их полимеризации, СРО липидов — к их перекисному окислению с последующей дегидратацией [10, 18].

Большинство исследователей в оценке роли свободно-радикального окисления в патогенезе ишемических повреждений головного мозга исходят из интенсивности процессов ПОЛ [4].

Патофизиологическая роль процессов ПОЛ и изменение активности систем антиокислительной защиты нейрональных клеток при ишемии мозга подробно освещена во многих экспериментальных и клинических исследованиях [1, 5, 8, 12].

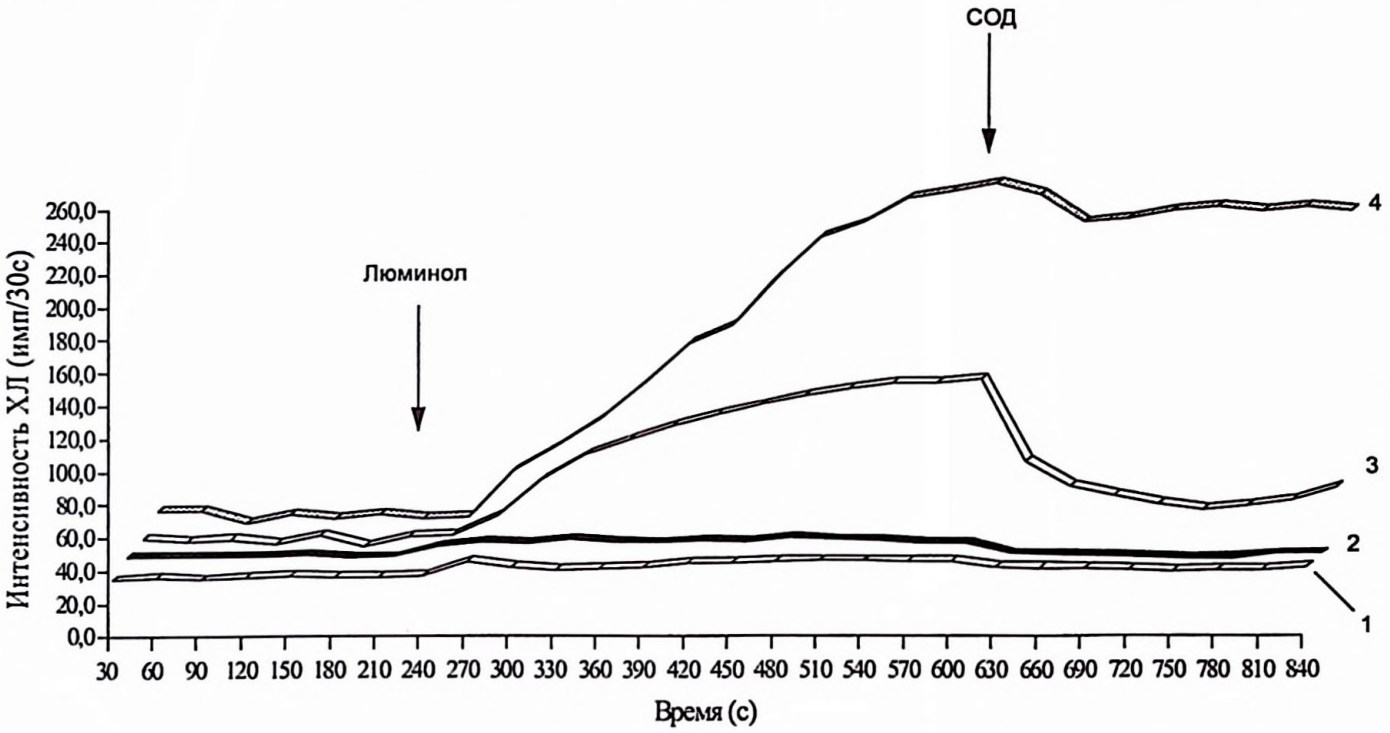
Продукция АФК при хронических сосудистых заболеваниях головного мозга, по данным литературы, не изучалась. В то же время известно, что активные интермедиаторы кислорода не только инициируют ПОЛ, вызывая структурные нарушения мембран, но и обладают собственным высокотоксичным эффектом. Так, с прямым или опосредованным через другие активные формы кислорода действием супероксидного аниона $O_2^{\cdot}$ связывают мутагенные и канцерогенные эффекты, нарушение генеративных функций, иммунитета [15], механизмы воспалительных процессов, повреждения эндотелия и повышения проницаемости микрососудов [11]. АФК взаимодействуют с молекулами белка, липопротеидов, металлопротеинов, вызывают окисление тиоловых групп, нарушают окислительно-восстановительные процессы посредством разобщения окислительного фосфорилирования с тканевым дыханием. Супероксидный анион ингибирует действие эндотелиального фактора расслабления (NO), что обуславливает сосудосуживающий эффект [18] и может способствовать усугублению ишемии.

В связи с этим нами изучена генерация свободных радикалов кислорода в эритроцитах больных с начальными формами недостаточности кровоснабжения головного мозга. Было обследовано 20 пациентов с начальными проявлениями недостаточности кровоснабжения головного мозга (НПНКМ), 21 — с дисциркуляторной энцефалопатией I ст. (ДЭ I ст.) и 20 — с дисциркуляторной энцефалопатией II ст. (ДЭ II ст.) и 15 человек контрольной группы.

Исследование генерации свободных радикалов кислорода проводилось методом люминолзависимой хемилюминисценции. Люминол, как известно, вступает в прямое химическое взаимодействие с радикалами HO^- и $O_2^{\cdot}$ и является не активатором свечения, а участником химических реакций [2]. Для того чтобы определить долю $O_2^{\cdot}$ в уровне хемилюминесценции, мы добавляли в кювету раствор СОД — фермент, катализирующий реакцию дисмутации двух радикалов $O_2^{\cdot}$, образуя при этом перекись водорода, которая не является свободным радикалом и прямо не принимает участия в процессах хемилюминесценции.

После добавления люминола в суспензию эритроцитов у лиц контрольной группы отмечается практически незаметное усиление уровня хемилюминисценции (рис.).

Это подтверждает то, что в норме активные радикалы кислорода образуются в низких стационарных концентрациях. У больных с НПНКМ после добавления люминола уровень ХЛ возрастает, однако разница с контрольными величинами носит незначительный характер и не является достоверной. В то же время, показатели при ДЭ I ст. и ДЭ II ст. превышают контрольные величины в 2,8 и 4,4 раза соответственно ($p<0,05$). После добавления СОД мы наблюдали уменьшение хемилюминесценции у больных с НПНКМ до контрольных величин, у больных с ДЭ I ст. — на 50 %, а в группе с ДЭ II ст. — всего лишь на 10 %. Следовательно, в эритроцитах больных I группы уровень хемилюминесценции обеспечивается в основном генерацией в метаболических реакциях супероксидного аниона, а в группах ДЭ I ст. и ДЭ II ст. идет повышенное образование других реакционно-способных частиц, в частности HO^-, наиболее биологически активного радикала кислорода. По данным [10], $O_2^{\cdot}$ и H_2O_2 не участвуют непосредственно в инициировании свободно-радикальных цепей в липидах, для этого необходимо их непосредственное взаимодействие с металлами переменной валентности, и в первую очередь с железом, для образования более реакционных соединений и, прежде всего, HO^- [14]. В связи с вышесказанным можно объяснить, почему уровень Fe^{2+}-индуцированной ХЛ эритромассы, используемый для характеристики интенсивности процессов ПОЛ, в работе [5] при НПНКМ не отличался от показателей контроля, а в группах больных с дисциркуляторной энцефалопатией I и II ст. достоверно превышал контрольные величины.



1 — норма; 2 — НПНКМ; 3 — ДЭ I ст.; 4 — ДЭ II ст.

Рис. **Динамика изменения ХЛ в эритромассе больных с начальной цереброваскулярной патологией после добавления люминола и СОД**

Таким образом, при хронической цереброваскулярной патологии в эритроцитах больных происходит повышение генерации активных форм кислорода, нарастающее по мере прогрессирования заболевания. Поскольку активные формы кислорода способствуют нарушению физиологических свойств эритроцитов, влияя на их способность к деформации, а также на кислород-транспортные функции гемоглобина [9], повышают коагуляционную и снижают фибринолитическую активность эритроцитов [7], это способствует усугублению гипоксии ткани головного мозга за счет гуморального звена дыхательной системы.

Список литературы

1. *Белоус А. М., Яворская В. А., Мохамед А. Н.* Процессы перекисного окисления липидов в плазме крови и эритроцитах больных с острым нарушением мозгового кровообращения // Журнал АМН Украины. — 1997. —Т. 3. — № 3. — С. 448–457.

2. *Владимиров Ю. А., Потапенко А. Я.* Физико-химические основы фотобиологических процессов. — М.: Высшая школа, 1989. — 199 с.

3. *Завалишин И. А., Захарова Л. Н.* Оксидантный стресс — общий механизм повреждений при заболеваниях нервной системы // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.— 1997. — Т. 97. — № 12. — С. 100–103.

4. *Коровин А. М., Савельева-Васильева Е. А., Чухловина М. Л.* и др. Перекисное окисление липидов при неврологических заболеваниях // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1991. — № 8. — С. 111–115.

5. *Малахов В. А.* Начальные формы цереброваскулярной патологии. — Харьков: Основа, 1997. — 188 с.

6. *Меерсон Ф. З.* Защитные эффекты адаптации и некоторые перспективы развития адаптационной медицины // Успехи физиологических наук.— 1991.— Т. 22, № 2.— С. 52–89.

7. *Мищенко В. П., Лобань Г. А., Грицай Н. Н., Филоненко Р. Н.* Свободно-радикальное окисление липидов и гемокоагулирующая активность эритроцитов больных ишемической болезнью мозга // Врачебное дело. — 1985. — № 3. — С. 48–49.

8. *Міщенко Т. С.* Патогенетичні механізми енцефалопатій різного генезу та основні напрямки їх лікування // Український вісник психоневрології.— 1995.— Т. 3, вип. 2.— С. 79–81.

9. *Моисеева О. И.* Физиологические механизмы регуляции эритропоэза. — Л.: Наука, 1985. — 183 с.

10. *Никушкин Е. В.* Перекисное окисление липидов в ЦНС в норме и при патологии // Нейрохимия. — 1989. — Т. 8, № 1. — С. 124–145.

11. *Полтырев А. С., Аршаков А. В., Крылов В. Л.* и др. Свободные радикалы кислорода и их влияние на медиаторы воспаления у больных СКВ // Ревматология.— 1991.— № 1.

12. *Braughler J. M., Hall E. D.* Involvement of lipid peroxidation in CNS injury // J. Neurotrauma. — 1992. — N 9. — P 1–52.

13. Burton K. P. Evidence of direct toxic of free radicals on the myocardium // Free Radic Biol. and Med. — 1988. — Vol. 5. — N 1. — P. 14–24.

14. *Duwe A. K., Roder J. C.* Involvement of hydroxyl free radical, but not superoxide, in the cytolytic pathway of natural killer cells // Med. Biol. — 1984. — 62(2). — P. 81–84.

15. *Fridovich I.* Biological effect of the superoxid radical / Arch. Bichem. Biophys. — 1986. — N 23. — P. 1–11.

16. *Lai Y. L., Chiang L. Y.* Water-soluble Fullerent derivatives attenuate exsanguinations-induce bronchoconstriction of guinea-pigs // J. of Aut. Pharmacology. — 1997. — N 17. — P. 229–235.

17. *Lüscher T. F., Rubanyi G. M. Masaky T., Vane J. R.* et al. Introduction. Endothelial control of vascular tone and growth // Circulation. — 1993. — N 87. — Suppl V (V1–V2).

18. *Wang X., Wu Z., Song G.* et al. Effect of oxidative damage of membrane protein thiol groups on erythrocyte membrane viscoelasticities // Clin. Hemorheol. Microcirc. — 1999. — Vol. 1. — N 2. — P. 137–146.

Надійшла до редакції 24.09.2001 р.

Дослідження генерації вільних радикалів кисню в еритроцитах у хворих з початковою цереброваскулярною патологією

А. В. Гребенюк

Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків

У результаті дослідження методом люминолзалежної хемілюмінесценції встановлено, що при хронічній цереброваскулярній патології в еритроцитах хворих відбувається підвищення генерації активних форм кисню, що наростає в міру прогресування захворювання. Ці зміни сприяють порушенню фізіологічних властивостей еритроцитів і, отже, посиленню гіпоксії тканини головного мозку за рахунок гуморальної ланки дихальної системи.

Investigation of free oxygen radicals generation in erythrocytes in Patients with initial cerebrovascular pathology

A. V. Grebenyuk

Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv

Increased of generation of free oxygen radicals in erythrocytes in patients with initial cerebrovascular pathology has been revealed. These changes increase as disease advances. It has been determined with method of luminol-dependent chemiluminescence. These changes contribute to impairment of physiologic erythrocytes features and consequently increased of cerebral tissue hypoxia via humoral part of respiratory system.

УДК 616.89—053.7—07

О. Е. Давыдова

Крымский Государственный медицинский университет им. С. И. Георгиевского, г. Симферополь

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ МЕТОДИКИ «РИСУНОК СЕМЬИ» В ПСИХОПАТОЛОГИИ ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА

Нарушения семейного взаимодействия зачастую становятся основной причиной обращения родителей подростков за помощью к психиатру, психотерапевту, в систему социальных служб. Спектр подобных нарушений может быть весьма широк, включая агрессивные и аутоагрессивные намерения и действия [1, 2].

Находясь в поиске новых моделей собственного поведения, внутрисемейных отношений [3, 4], актуализируя конфликты детства с нарастающей силой [5], подросток является стрессогенным фактором для всей семьи. Требования понимания, особого отношения и заботы сталкиваются с требованиями независимого положения, реакциями оппозиции по отношению к родителям и значимым ранее взрослым [6, 7].

Выявить характер семейных нарушений зачастую представляет определенные трудности [8], так как наиболее общие жалобы на конфликтность, грубость, вспыльчивость и непослушание не дают представления о распределении ролей в семье, отношениях с каждым членом семьи, доминирующем или субмиссивном положении подростка в семье.

Следует также учитывать различие в восприятии семейной картины родителями и детьми [9]. Родители редко отмечают изменения в собственном поведении, повлекшие возникновение психических расстройств. Однако, прекращение зависимости от матери является важным фоном заболевания детей-психопатов [10], холодность и амбивалентность матери часто наблюдается в семьях детей, страдающих шизофренией [11], стойкость антиобщественных тенденций со стороны детей с повреждениями мозга может зависеть и от того, насколько их дефекты провоцируют родителей на враждебность и неприятие. Здоровые дети в своем поведении зачастую подражают взрослым из своего ближайшего окружения, сталкиваясь с конфликтной ситуацией, когда агрессивные модели поведения поощряются в домашних условиях и отвергаются в социуме [12].

Самостоятельно подростки редко жалуются на нарушения в семейных отношениях вследствие проецирования на врача родительского образа, реакции эмансипации, неполного осознавания ситуации [13]. В связи с этим представляется важным преодолеть барьер и получить информацию о собственных представлениях подростка о психотравмирующей ситуации. Для решения данной задачи была использована проективная методика «Рисунок семьи» [14, 15, 16].

Работа включала исследование и анализ рисунков подростков, относящихся к определенным нозологическим группам — всего 112 человек, и контрольной группы здоровых лиц — 30 человек. Исследуемый контингент включал: больных с расстройствами зрелой личности и поведения (31 человек); больных, страдающих синдромом зависимости от наркотических веществ и алкоголя (19 человек); лиц, страдающих шизофренией и бредовыми расстройствами (29 человек); подростков со смешанными специфическими расстройствами развития и психическими расстройствами вследствие повреждения и дисфункции головного мозга (33 человека).

Также был разработан глоссарий по анализу рисунков. Для анализа рисунков семьи выделено 35 признаков, включенных в 16 основных разделов и опирающихся на этологически важные принципы.

Краткая характеристика рисунков каждой группы испытуемых следующая.

Работы группы здоровых лиц реалистичные, крупного размера, располагаются центрально. Изображены как позитивные, так и негативные эмоции. Состав семьи чаще всего соответствует реальному, родительские фигуры доминируют над детскими. Актуальным оказывается изображение сиблингового соперничества, причем одинаково часто встречается

доминирование сиблингов над испытуемым и испытуемого над ними. В случае, когда испытуемый исключает себя из состава семьи, доминирующими фигурами оказываются сиблинги, что, вероятно, отражает причину конфликта. Испытуемые чаще рисуют себя рядом с фигурой матери и сибсов, что отражает характер эмоциональных связей. Сплоченные, взявшиеся за руки, семьи во всех группах встречаются редко, что отражает представление о психологическом климате в семье, переживаемое отделение себя от семьи.

Рисунки семьи лиц, страдающих синдромом зависимости от наркотических веществ и алкоголя, характеризуются минимальным размером, схематичны, эмоционально нейтральны. Отмечается доминирование собственной фигуры над родителями и сибсами. Часто встречается изображение собственных семей с другими женщинами, а также изображение только собственной фигуры.

Работы лиц, страдающих шизофренией и бредовыми расстройствами, были среднего размера, отражали как позитивные, так и негативные эмоции, с преобладанием последних. Преобладают алогичные, символические, абстрактные, незаконченные работы. Используются объясняющие надписи, схемы, изображение частей лиц или тел. Достаточно часто испытуемые исключали себя из состава семьи. Наиболее часто свою фигуру испытуемые рисовали ближе к материнской, хотя доминирующее положение на рисунках занимает фигура отца.

Работы подростков со смешанными специфическими расстройствами развития и психическими расстройствами вследствие повреждения и дисфункции головного мозга небольшого размера, отражают неуверенность собственного положения, неразрешимость семейных конфликтов. Изображения схематичные, с грубым нажимом, без деталей. Преобладающим оказывается изображение семьи, где родители доминируют над сибсами, а испытуемый исключен. Данная семья также изображается взявшейся за руки, что отражает изоляцию подростка, испытываемую в семье и представление о счастливой семье без него. Наиболее часто свою фигуру подросток помещает рядом с материнской, и никогда — с отцовской.

Изображение семьи лиц с расстройствами зрелой личности и поведения обладают максимальным размером, занимают центральное положение. Рисунки схематичные, положительно окрашены. Испытуемые также часто исключают себя из состава семьи. Доминирующее положение занимает фигура отца. Чаще всего изображается объединенная пара родителей, отдаленная от испытуемого.

Таким образом, выявлены наиболее характерные признаки работ исследованных групп. Выяснилось, что нозологическая принадлежность пациентов отчетливо связана с проективной структурой семьи.

Полученные данные служат дополнительным диагностическим критерием, материалом для дальнейшей психотерапевтической работы [17]. Изображения в дальнейшем использовались как для индивидуальной, так и для семейной психотерапевтической работы.

Список литературы

1. *Гурович И. Я., Висневская Л. Я., Прейс В. Б.* Вопросы организации психиатрической помощи детям и подросткам с нарушениями поведения // Современные проблемы подростковой общей и судебной психиатрии. Сб. науч. тр. — М., 1987. — С. 34–42.
2. *Ремшмидт Х.* Подростковый и юношеский возраст: Проблемы становления личности. — М.: Мир, 1994.— 467 с.
3. *Кле М.* Психология подростка. Психосексуальное развитие. — М.: Педагогика, 1991.— 420 с.
4. *Эриксон Э.* Идентичность: юность, кризис.— М., 1996.— 378 с.
5. *Фрейд А.* Теория и практика детского психоанализа, Т. 2. — М.: ЭКСМО-Пресс, 1999.— 423 с.
6. *Гиндикин В. Я., Гурьева В. А.* Личностная патология.— М.: Триада-Х, 1999.— 266 с.
7. *Личко А. Е.* Психопатии и акцентуации характера у подростков. — Л.: Медицина, 1983.— 397 с.
8. *Личко А. Е.* Подростковая психиатрия. — Л.: Медицина, 1985.— 448 с.
9. *Ковалев В. В.* Семиотика и диагностика психических заболеваний у детей и подростков. — М.: Медицина, 1985.— 465 с.
10. *Бандура А., Уолтерс Р.* Подростковая агрессия. Изучение влияния воспитания и семейных отношений. — М.: ЭКСМО-Пресс, 2000.— 502 с.
11. *Брилл А.* Лекции по психоаналитической психиатрии. — Екатеринбург: Деловая книга, 1998.— 297 с.
12. *Буторина Н. Е.* Структура пубертатных изменений психики // Современные проблемы подростковой общей и судебной психиатрии. Сб. науч. тр. — М., 1987.— С. 67–70.
13. *Игумнов С. А.* Клиническая психотерапия детей и подростков. — Минск: Беларуска Навука, 1999.— 140 с.
14. *Шевандрин Н. И.* Психодиагностика, коррекция и развитие личности. — М.: Владос, 1999.— 230 с.
15. *Рогов Е. И.* Настольная книга практического психолога в образовании. — М.: Владос, 1999.— 339 с.
16. *Захаров А. И.* Неврозы у детей и подростков. — Л.: Медицина, 1988.— 200 с.
17. *Эйдемиллер Э. Г., Кулаков С. А.* Динамика образа «Я» и структуры агрессивности в процессе групповой психотерапии подростков с пограничными нервно-психическими расстройствами // Транскультуральные исследования в психотерапии: Сб. науч. тр. — Л., 1989.— С. 89–92.

Надійшла до редакції 19.10.2001 р.

Діагностичне значення методу «малюнок родини» для підліткової психопатології

О. Є. Давидова
Кримський державний медичний університет ім. С. І. Георгієвського, м. Сімферополь

Були вивчені найважливіші ознаки «малюнку родини» для підлітків з психічними розладами різних груп. Визначені відповідні проективні структури родини для кожної діагностичної групи.

Дані можуть використовуватися для подальшої індивідуальної та сімейної психотерапії.

Diagnostic meaning of the "Picture of family" method for adolescent psychopathology

O. E. Davydova
Crimean State medical University named after S. I. Georgievsky, Simferopol

There are investigated the most important signs of "pictures of family" for adolescents of different group of mental disorders. We could reveal the appropriate projective structure of family for every diagnostic group.

The data can be used for further individual and family psychotherapy.

УДК 616.853: 577.1

Imam Ahmad
Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education

A FINAL COMMON PATHWAY FOR THE EPILEPSIES

The epilepsies are a major medical and psychiatric challenge and are by no means uncommon. According to the World Health Organisation (WHO) there are more than 50 million epileptics in the world today. This figure will continue to increase by 2 million each year. And bearing in mind that the epilepsies affect learning abilities, social functioning, job prospects and the overall quality of life, the importance of research into the intracerebral pathophysiological mechanisms of the epilepsies is therefore quite obviously clear.

There are many well known causes of the epilepsies. It is also true that only a minority of cases can be marched to a definite cause. Statistics proclaim that three out of four patients with epilepsy have no discernible cause (s) for their seizures. By cause is meant a constant-state background factor and by precipitant, a short-term stimulus. There are also many clear precipitants of seizures: sleep (including sleep deprivation), waking, alcohol (intoxication or withdrawal), menstruation, stress/worry, severe intercurrent illness, drugs (tricyclic antidepressants, phenothiazines), reflex (flashing lights, television, startle) and even thinking and sexual arousal in some forms of epilepsy. But is there a final common pathway, an intracerebral pathophysiological mechanism by which all the causes and precipitants manifest their clinical, subclinical (ictal, postictal and interictal) signs, symptoms and syndromes?

The mathematical probability that any one neuron will discharge depends very much on the total sum of all of the excitatory and inhibitory neurons which interconnect with it directly — most often these are up to 50,000. If inhibitory terminals (synapses) are lost, get damaged or their functions impaired, the neuron becomes hyperexcitable, in other words, goes «haywire» and it may begin to fire inappropriately. The repetitive inappropriate discharging of one neuron kindles similar inappropriate firing in several others, then in several hundreds others and so on until an epileptic seizure takes place.

A similar process can occur if excitatory stimuli overwhelm inhibitory stimuli. This concept of in balance between excitation and inhibition marches quite well witn the standard definition of the epilepsies as «recurrent paroxysmal disturbances of consciousness, sensations or movements, primarily cerebral in genesis, unrelated to acute febrile phenomena and apparent to the subject and/or to an observer. In this way, any event — phenomenon (cause or precipitant) which decreases neuronal inhibition or increases neuronal excitation can cause paroxysmal discharges and epilepsy (any or a combination of the different seizure types corresponding to the different patterns of paroxysmal discharges). In short, epileptic seizure is therefore both a reaction to and a manifestation of concrete intracerebral pathophysiological mechanisms.

At first sight it seems most unlikely that conditions with varying causes as the epilepsies could have a final common pathway, a biochemical disbalance responsible for kindling. For example, there are various modes of inheritance of the epilepsies: the lipidoses, which are due to disordered structure or function of the neurolemma, are recessively inherited; whereas the disorders of glial cells (tuberous sclerosis and neurofibromatosis) are dominantly inherited. In primary generalised idiopathic epilepsy, a dominant gene is inherited for the biochemical inbalance, but it is not necessarily clinically expressed in seizures. The convulsive threshold (the determinant of individual susceptibility to epileptic seizures in the face of a standard stimulus) is polygenically inherited. Other causes of the epilepsies — congenital malformations, tumours, head trauma, metabolic disorders, infections, ischaemia, inter alia — serve to show the wide ranging pathophysiological processes involved. All the same, as mentioned at the beginning, three out of every four epileptics have no discernable cause or causes for their seizures

Glutamate is the most important excitatory amino acid neurotransmitter in the brain. In other words, glutamate is a neurotransmitter that makes brain cells fire. And is involved, inter alia, in processes such as learning and memory. In the development of brain function disturbances the glutamatergic neurotransmission is disturbed. If too much glutamate is present, as can occur in ischaemia or in hypoxic states for example, the neurotoxic effects lead to a suppression of glutamatergic neurotransmission as a result of neuronal damage. Glutamate is physiologically therefore, the most important cerebral neurotransmitter. It binds to a variety of glutamate-receptor subtypes, which are named after their specific agonists; for examples, the Kainate receptor, the alpha-amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazolepropionic acid receptor or the AMPA receptor, the N-methyl-D-aspartate receptor or the NMDA receptor.

Physiological glutamatergic neurotransmission in which the AMPA and the NMDA receptors are involved constitutes the basis for normal synaptic transmission, for memory formation via so-called long-term potentiation (LTP), and for the development of synaptic plasticity of the brain. To be more precise the NMDA receptor is a receptor for L-glutamate. The development of NMDA antagonists has enabled the receptor's physiological functions and pathological role to be elucidated.

Low-frequency stimulation (every ten seconds or so) of a synapse with glutamate as its neurotransmitter produces a steady response in target neurons. High-frequency stimulation, on the other hand «conditions» the pathway, thus making response to subsequent low frequency stimulation much greater, in other words, potentiating the efficiency of the synapses. Such potentiation can last for days or weeks, even if conditioning, lasts a few seconds only.

Research using the NMDA antagonist, 2-amino-5-phosphovalerate (APV) has shown that it can stop the induction of long-term potentiation, but does not block normal synaptic transmission, mediated by the

quisqualate receptor. The NMDA receptors are specifically activated by high-frequency stimulation. At low frequencies they are not activated unlike the alpha-amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazolepropionic acid receptors. It is by virtue of its ability to induce LTP that physiologically glutamate plays an important role in learning and memory. But the NMDA receptors are activated by depolarization, which reduces the magnesium block and amplifies the response. This positive feedback mechanism means that when the NMDA receptors begin to be activated they reinvigorate themselves, and it would then require monumental inhibitory mechanisms to prevent or control their activation.

The epilepsies were the first clinical conditions in which the NMDA receptors were implicated, when it became quite clear over wide ranging experimental models that NMDA antagonists had anticonvulsant properties. Activation of the NMDA receptors generates a high-frequency burst discharge — suggesting a role for these receptors in the typically synchronized bursts observed during ictal, postictal and interictal phenomena. The NMDA antagonists prevent epileptogenesis rather than controlling seizure activity once in motion. They are therefore more accurately described as antiepileptogenic rather than anticonvulsant This role of the NMDA receptors in epileptogenesis can be explained by excessive long-term potentiation. Repetitive high-frequency stimulation, for example to a hippocampal pathway (the hippocampus is believed to be important in seizure generation) eventually provokes seizures, the genesis of which can be blocked by the NMDA antagonists.

Although adverse effects on learning are precluding their use in the long-term managements of the epilepsies, the NMDA antagonists may well be able to prevent the generation of epileptic seizures in the first place, especially after cerebral ischaemia or head trauma.

References

1. World Health Organization. Initiative of Support to People with Epilepsy. Doc. WHO/MNH/MND/90.3.— WHO, Geneva, 1990.

2. *Brodie M. T., Tuen A.* Epilepsy Res.— 1997.— V. 26.— P. 423–432.

3. *Brodie M. T.* Epilepsy.— 1992, 33 (supplement) 13–22.

4. *Fröscher W.* Epileptologia. — 1998. — V. 6, suppl. 2.— S. 31–41.

5. *Genton P., Rogen I.* Epilepsia. — 1997. — V. 38, suppl. 5.— S. 2–5.

Надійшла до редакції 17.04.2001 р.

Загальний біохімічний механізм епілепсії

Імам Ахмад

Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Існує велика кількість досить відомих причин та провокуючих факторів розвитку епілепсії, особливо для їх клінічних маніфестацій у формі приступів. Добре відомо, що багато приступів епілепсії не мають конкретних причин. Статистика показує, що у 3-х з 4-х хворих на епілепсію не існує «чітких» причин (криптогенних, ідіоматичних форм) для розвитку приступів. Існують також чіткі провокуючі фактори розвитку епілептичних приступів: сон (і його депривація), пробудження, алкоголь (інтоксикація або абстиненція), дистрес, лікарські препарати (трициклічні антидепресанти, фенотіазіди), фотостимуляція, жах, велике розумове напруження і сексуальне збудження.

На багатьох експериментальних моделях доведено, що антагоністи NMDA-рецепторів мають антиконвульсивні властивості. Також дослідження показують, що антагоністи NMDA-рецепторів попереджають епілептогенез, а не контролюють приступи, які вже розвились.

Таким чином, антагоністи NMDA-рецепторів можуть бути використані для попередження епілептичних приступів.

Общий биохимический механизм эпилепсии

Имам Ахмад

Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков

Существует большое количество достаточно известных причин и провоцирующих факторов эпилепсии: особенно для их клинических манифестаций в форме припадков. Хорошо известно, что очень многие случаи эпилепсии не имеют конкретных причин. Статистика показывает, что у 3 из 4 больных эпилепсией не имеется «ясных» причин (криптогенных и идиопатических форм) для развития припадков. Существуют также четкие провоцирующие факторы развития эпилептических припадков: сон (и его депривация), пробуждение, алкоголь (интоксикация или абстиненция), дистресс, лекарственные препараты (трициклические антидепрессанты, фенотиазиды), фотостимуляция, испуг, большое умственное напряжение и сексуальное возбуждение.

На многих экспериментальных моделях доказано, что антагонисты NMDA-рецепторов имеют антиконвульсивные свойства. Также исследования показывают, что антагонисты NMDA-рецепторов предупреждают эпилептогенез, а не контролируют уже развившиеся припадочные явления.

Таким образом, антагонисты NMDA-рецепторов могут быть использованы для предупреждения эпилептических припадков.

УДК 616. 89—008.441.13—07: 159.922

Н. Н. Лесная
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, г. Харьков

ПРИМЕНЕНИЕ ПРОЕКТИВНЫХ РИСУНОЧНЫХ МЕТОДИК ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ ЭМОЦИОНАЛЬНО-ЛИЧНОСТНЫХ НАРУШЕНИЙ У ЛИЦ С СИНДРОМОМ ЗАВИСИМОСТИ ОТ АЛКОГОЛЯ

Проективные рисуночные методики («Несуществующее животное», «Дом — Дерево — Человек» и «Моя семья») весьма популярны в различных сферах психологической практики. Они основаны на анализе простейших продуктов художественного творчества, в которых отражаются (проецируются) индивидуальные особенности личности, ее эмоциональные, мотивационные и межличностные характеристики [1, 2]. Применение рисуночных методик в работе с лицами, зависимыми от алкоголя, обосновано простотой инструкций, легкостью их выполнения, что особенно важно в период синдрома отмены, а также большой информативностью этих методик и тем особым положительным настроем, который возникает у пациента в процессе творчества и сопровождается отсутствием тенденции к сокрытию, утаиванию информации о себе.

Нами проанализированы рисунки 23 мужчин и 2-х женщин в возрасте от 20 до 40 лет с синдромом отмены алкоголя.

Основными проявлéниями синдрома отмены у обследованных были: влечение к алкоголю, тремор пальцев рук, гипергидроз, тахикардия, бессонница. сниженный фон настроения.

Обследованным предлагались стандартные инструкции: на 3-х белых листах нарисовать карандашом несуществующее животное, дом — дерево — человека и, наконец, членов своей семьи, занятых обычными для них делами.

Результаты анализа данных материалов были представлены в описательных формах по каждому рисунку в 3-х аспектах рассмотрения личности больного:

1. Нарушения эмоциональной сферы.
2. Нарушения потребностно-мотивационной сферы.
3. Нарушения адаптации и патологические защитные механизмы.

Известно, что аффективные нарушения нередко предшествуют развитию зависимости от алкоголя и затем занимают значительное место на всех этапах ее течения [3, 4]. На этапе терапевтической ремиссии тем более возрастает роль эмоционального фактора как показателя состояния психической сферы, ибо стабильное душевное равновесие является одним из гарантов сохранения трезвости.

При синдроме отмены алкоголя эмоционально-личностные нарушения проявляются наиболее рельефно. Для их выявления с помощью рисуночных методик нами интерпретировано более 20 диагностических показателей [5].

При обобщении материала оказалось, что чаще других встречались показатели, характерные для следующих эмоциональных проявлений:

1) напряжение (скованность);
2) страх и опасения;
3) тревожность;
4) агрессивность (чаще вербальная);
5) слабый контроль за эмоциями;
6) неуверенность в себе.

Выявленные эмоциональные состояния относятся к астеническим, т. е. угнетающим, тормозящим жизнедеятельность личности и являются характерными для синдрома отмены. В этой связи одна из задач психотерапии на данном этапе состоит в снятии или снижении выраженности этих эмоциональных нарушений и выявлении тех неудовлетворенных потребностей, о которых сигнализируют эти эмоции.

Интерпретируя показатели на рисунках, символизирующие неудовлетворенные потребности у данной группы пациентов, мы выявили наиболее встречаемые. В их числе:

1) потребность в самореализации (т. е. недовольство своим положением в социуме, недостаточностью признания со стороны окружающих):
2) потребность в эмоциональном сопереживании, в близких теплых взаимоотношениях дома;
3) потребность в независимости, самостоятельности:
4) потребность в безопасности, защите.

Хроническое неудовлетворение этих основных потребностей и связанные с ними астенические эмоции не способствуют лучшему приспособлению личности к внешнему миру, а напротив, ведут к нарушениям адаптации и формированию патологических защитных механизмов. Рисуночные методики способствуют их выявлению. Чаще других на рисунках обследованных встречались показатели, характерные для следующих защитных механизмов:

— отрицание реальности, негативизм;
— рационализация, самооправдание;
— регрессия, детский способ охраны своего «Я»;
— фантазирование, самоукрашение;
— эмоциональное отчуждение, конформизм.

Используя эти механизмы, личность пытается защититься от разочарований, уйти от переживания чувства одиночества, чувства вины, собственной ущербности. Алкоголизацию, в этой связи, также можно рассматривать как патологический способ защиты, вплетенный в сложную структуру личности и ставший привычным.

Таким образом, в психокоррекционной работе с пациентом и его семьей на этапе отмены алкоголя необходимо формировать такие модели поведения, которые способствовали бы удовлетворению указанных выше потребностей, повышали бы самооценку пациента, изменяли бы стереотипы эмоционального реагирования, устраняли патологические защитные механизмы, алкогольную анозогнозию и формировали установку на лечение и трезвость.

Исходя из вышеизложенного, мы полагаем, что проективные рисуночные методики, несмотря на свой

несколько глобальный подход к оценке личности, дают весомый массив разноплановой информации о пациенте и могут быть продуктивно использованы в психокоррекционной практике и консультировании лиц, зависимых от алкоголя.

Список литературы

1. Общая психодиагностика / Под ред. Бодалева А. А., Столина В. В. — М.: изд-во Московск. ун-та, 1987. — 304 с.

2. *Соколова Е. Т.* Проективные методы исследования личности. М.: изд-во Московск. ун-та, 1980. — 176 с.

3. *Мельников А. В.* Алкоголизм. — М.: Познавательная книга, 2001. — 192 с.

4. *Мельник Э. В.* О природе болезней зависимости. — Одесса: Черноморье, 1998.— 400 с.

5. Психологические тесты / Под ред. Карелина А. А., в 2-х т.— М.: Гуманитарный изд. центр ВЛАДОС, 2000.— Т. 1, 312 с.

Надійшла до редакції 12.10.2001 р.

Використання проективних малюнкових методик для виявлення емоційно-особистісних порушень в осіб з синдромом залежності від алкоголю

Н. М. Лісна
Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України, м. Харків

В статті наведені результати використання проективних малюнкових методик у осіб, залежних від алкоголю. Виявлені основні порушення в емоційній, потребносно-мотиваційній сферах та розлади адаптації і захисні механізми, що мають патологічний характер. Показано, що отримані дані треба використовувати в психокорекційній роботі, яка має бути спрямована на подолання алкогольної анозогнозії та формування настанови на лікування і тверезість.

The using of projective picturing techniques for revealing of personal emotional disorders in patients with syndrome of dependence from alcohol

N. N. Lisna
Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of AMS of Ukraine, Kharkiv

In paper the results of using of projective picturing techniques for revealing of personal emotional disorders in patients with syndrome of dependence from alcohol was presented. The basic disorders in emotional, requirementalmotivate spheres both disorders of adaptation and protective mechanisms, which have pathological character was revealed. It is shown, that the received data need to be used in psychocorrective work, which should be directed to overcoming alcoholic anosognosia and creation of predisposition to treatment and sobriety.

УДК 616.895—073—082: 8—615.862

Н. А. Марута
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, г. Харьков

СОВРЕМЕННЫЕ ДЕПРЕССИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА (клинико-психопатологические особенности, диагностика, терапия)

Анализ структуры заболеваемости и распространенности психических расстройств в Украине свидетельствует о постоянном возрастании показателей депрессий, которые под влиянием современных факторов патоморфоза характеризуются выраженной соматизацией, затяжным течением, резистентностью к проводимой терапии. Описанные особенности современных депрессий приводят к формированию временной и стойкой утраты трудоспособности среди этих больных, являются фактором риска развития различных форм суицидального поведения, что придает проблеме изучения депрессий важное медико-социальное значение.

При изучении эпидемиологии современных депрессивных расстройств установлено, что число больных депрессиями достигает в мире 100 млн. человек. Депрессивный эпизод, по данным ВОЗ, один раз в жизни переживают 20–25 % женщин и 7–12 % мужчин. Более половины из них требуют лечения в условиях стационара, а у 65 % больных возникают рецидивы заболевания. В силу соматизации депрессивных расстройств пациенты лечатся у врачей-соматологов и остаются без оказания помощи, адресованной к этиопатогенетическим механизмам заболевания [3, 4, 6].

Учитывая вышеизложенное, мы поставили перед собой цель изучения основных клинико-психопатологических особенностей формирования современных депрессий для совершенствования критериев диагностики и выработки наиболее оптимальной терапевтической тактики.

Нами обследовано 238 пациентов с различными формами депрессий, которые в период с 2000–2001 гг. находились на лечении в отделении неврозов и пограничных состояний ИНПН АМН Украины. Среди обследованных больных 52 больных с диагнозом депрессивный эпизод (легкий F 32.0, умеренный F 32.1), 65 — циклотимия (F 34.0), 49 — дистимия (F 34.1), 41 — пролонгированная депрессивная реакция (F 43.22), 31 — смешанная тревожная и депрессивная реакция. Возраст больных находился в пределах от 23 до 49 лет, среди обследованных больных было 152 женщины и 86 мужчин.

Для сопоставления было проанализировано 210 историй болезни пациентов с депрессивными состояниями, которые лечились в клинике в 1990–1991 гг. (при анализе отбор проводился с учетом сопоставимости диагноза, возраста и пола пациентов).

При анализе причин заболевания мы прежде всего обращали внимание на наличие факторов психической травматизации (табл. 1).

Изучение факторов психической травматизации показало, что их роль в формировании депрессий различна. Причинными (этиологическими) они являются при развитии депрессий невротического уровня. При депрессиях эндогенного регистра их роль трансформируется в инициирующую, пусковую и обуславливающую рецидив.

Таблица 1

Факторы психической травматизации, выявленные у больных депрессиями

Вид психотравмы	Количество больных	
	Основная группа n=238	Группа сравнения n=210
I. Острые:		
— конфликт в семье	9,2±3,1	20,0±4,2
— служебный конфликт	13,1±4,1	9,5±2,1
— утрата работы	20,6±4,9	0,9±0,3
— внезапная болезнь или смерть близких	11,8±3,8	9,0±1,9
— авария (бедствие), сопровождаю щееся жертвами	10,1±3,3	7,1±1,4
— ятрогении	7,1±2,9	4,2±0,9
II. Хронические:		
— семейные конфликты	5,5±2,6	11,4±2,6
— бытовые конфликты	9,6±3,2	14,8±3,1
— служебные конфликты	10,5±3,4	17,1±3,6
— утрата работы (безработица)	19,7±4,9	1,4±0,5
— длительная болезнь или смерть близких	15,9±4,5	10,5±2,3
— длительная эмоциональная изоляция	21,4±5,2	3,3±0,7

Анализируя семантику психотравм, мы отметили, что в развитии современных депрессий важное значение имеют не столько семейно-бытовые, сколько социальные факторы (утрата работы, перевод на нижеоплачиваемую работу), факторы, связанные с бедствиями и катастрофами, а также факторы длительной эмоциональной изоляции (одиночество). Отличительной особенностью факторов психотравм, которые участвуют в формировании современных депрессий является их сочетанность, социальная «окрашенность» и субъективная непреодолимость.

Особенности развития современных депрессий представлены в табл. 2.

Таблица 2

Особенности развития депрессивных состояний

Изучаемые показатели	Основная группа n=238	Группа сравнения n=210
1. Начало болезни:		
— острое	8,6±3,8	24,3±5,0
— подострое	21,4±4,1	30,0±59
— затяжное	60,5±8,5	45,7±7,2
2. Продолжительность болезни:		
— до 3 месяцев	9,2±2,4	22,4±4,8
— до 6 месяцев	20,5±3,9	20,9±4,5
— до 1 года	26,5±4,3	22,4±4,8
— более 1,5	43,7±7,3	34,3±6,3

Как свидетельствуют представленные данные, характерными для современных депрессивных расстройств являются затяжное начало и значительная длительность болезни (у 26,5 % — до 1 года, у 43,7 % — более 1,5 лет.)

Такие данные, с одной стороны, отражают особенности динамики современных депрессий, а с другой стороны, косвенно подтверждают трудности диагностики и терапии депрессий, когда соматизированная клиника депрессий обуславливает непрофильное, этиопатогенетически необоснованное лечение больных.

Клинико-психопатологический анализ и сопоставление клинических проявлений при современных депрессиях и депрессиях 90-х годов свидетельствуют о наличии 3-х отличительных особенностей, характеризующих современные депрессии: преобладание тревожного компонента, коморбидность, доминирование соматовегетативной составляющей.

Характеризуя первую особенность, мы отметили, что тревога регистрируется у 77,3 % больных депрессиями, в то время как в 90-х годах эта цифра составляла 49,5 %.

Феномен коморбидности, характеризующий современные депрессии, встречается в 2-х вариантах: синдромальном и нозологическом. Первый определяет наличие сочетанных, коморбидных синдромов: депрессивного и ипохондрического (32,7 %), депрессивного и фобического 28,9 %, депрессивного и астенического (35,7 %). Второй отражает сочетание с иными формами патологии: соматической (35,3 %), неврологической (23,5 %), гинекологической (13,9 %), наркологической (15,1 %).

Вышеописанные особенности современных депрессий являются их диагностическими критериями и должны учитываться при проведении терапии этих состояний.

Лечение современных депрессивных состояний должно проводиться комплексно, с учетом этиопатологических механизмов их формирования и структуры психопатологических проявлений. Понятие комплексности в лечении депрессии включает проведение психофармакологических воздействий, психотерапии, психологической коррекции.

Принцип амбулаторного лечения больных депрессиями находит все большее распространение во всем мире, в связи с тем, что не вызывает дополнительной дезадаптации больного в связи с госпитализацией и позволяет проводить лечение в условиях, сохраняющих привычный стереотип.

Такая постановка вопроса заставляет с особой тщательностью относиться к выбору антидепрессантов и назначать лишь те препараты, которые отвечают определенным требованиям. К таким требованиям необходимо отнести:

— минимальную выраженность побочных эффектов (нейротропных и соматотропных), которые могли бы нарушить функции внутренних органов, привести к усугублению патологии;

— ограниченность признаков поведенческой «токсичности» (седация, нарушение концентрации внимания и т. д.);

— низкую вероятность нежелательных взаимодействий с соматотропными и другими препаратами;

— безопасность при передозировке;

— простота использования (возможность назначения фиксированной дозы препарата или минимальная потребность в ее титрации).

Этим требованиям, на наш взгляд, полностью отвечает препарат Эглонил (Sanofi-Synthelabo). Эглонил является специфическим нейролептиком, тимоаналептиком, относящимся к группе замещенных бензамидов. С первых этапов внедрения препарата в практику было обращено внимание на его своеобразный спектр психотропной активности,

которая сочетает в себе свойства нейролептических и тимоаналептических средств при отсутствии экстрапирамидных побочных эффектов.

Имеющиеся в литературе [1, 2, 9, 13, 14] данные о фармакологических свойствах Эглонила в обобщенном виде сводятся к следующим положениям:

1. Эглонил действует через дофаминергические рецепторы (преимущественно $Д_2$-рецепторы лимбических структур и гиппокампа). Сродство к $Д_2$-рецепторам стриарных структур у препарата выражено мало.

2. Эглонил имеет слабое сродство к серотонинергическим норадренергическим, холинергическим, гистаминергическим и ГАМК-ергическим рецепторам.

3. Препарат активен лишь в некоторых тестах нейролептической активности (не обладает каталептогенным действием)

4. Эглонил малотоксичен (острая токсическая доза в 450 тысяч раз больше терапевтической).

5. Эглонил имеет два противоположных фармакологических действия (соответственно два психотропных эффекта). При малых дозах происходит блокада обратного захвата дофамина (активирующий эффект). При назначении высоких доз — нарушение дофаминергической передачи (собственно нейролептический эффект).

6. Препарат не потенцирует действие барбитуратов и опиатов.

7. Эглонил регулирует деятельность гипоталамо-гипофизарной системы, что приводит к усилению выработки соматотропного гормона (анаболический, заживляющий эффект).

8. Эглонил улучшает кровоснабжение и моторику желудка и кишечника.

Суммируя вышеизложенное, следует отметить, что основной нейрофармакологической особенностью Эглонила является дозозависимый дуализм действия препарата на дофаминергическую нейротрансмиссию, когда в малых и средних дозах (50–200, 200–600 мг/сут.) препарат обладает антиаутическим, активирующим и антидепрессивными свойствами, а в высоких (600–1200 мг/сут.) — воздействует на позитивную симптоматику (собственно антипсихотический эффект).

Эффективность и безопасность Эглонила в лечении острой и хронической шизофрении, как при кратковременных, так при длительных курсах терапии показана в многочисленных исследованиях [5, 7, 8, 10, 11, 12]. В то же время возможности препарата в качестве антидепрессивного свойства описаны фрагментарно.

Результаты лечения депрессивных расстройств у 152 больных позволили нам сделать следующие выводы:

— Эглонил эффективно купирует не только собственно депрессивные, но и сочетанные с депрессиями синдромы (астено-депрессивные, тревожно-депрессивные, депрессивно-ипохондрические, депрессивно-фобические).

— Эффективность Эглонила проявляется как в отношении классических депрессий, так и депрессий с соматовегетативными компонентами (перманентными и пароксизмальными);

— Регресс депрессивной симптоматики под действием Эглонила включает обратное развитие моторной, идеаторной заторможенности, нормализацию фона настроения, что способствует восстановлению социальной активности;

— Суточная доза Эглонила, применяемая для лечения депрессий составляет 50–60 мг/сут. и зависит от структуры ведущего депрессивного синдрома, наличия коморбидных синдромов, соматовегетативных компонентов, длительности депрессии. Длительность основной терапии составляет от 14 до 25 дней, поддерживающей — до 3-х месяцев.

Среди описанных в литературе возможных побочных эффектов препарата (седация, умеренная гипотензия, тремор, акатизия, тахикинезия, поздняя дискинезия, аменорея, галакторея, импотенция, фригидность) нами зарегистрированы лишь седация (у 3,2 % больных) и галакторея (у 1,8 % больных). Следует подчеркнуть, что описанные эффекты самопроизвольно купировались при снижении дозы препарата и не приводили к необходимости его отмены.

— Учитывая, что терапевтический эффект Эглонила при депрессиях включает не только регресс психопатологических проявлений, но и восстановление социальной активности, препарат хорошо сочетается с различными формами и методами психотерапии, не снижая эффективности последней.

— Об эффективности и безопасности Эглонила при лечении депрессий различного генеза свидетельствует динамика интегративного показателя качества жизни в ходе лечения (рис.).

Рисунок. **Динамика интегративного показателя качества жизни у больных депрессиями под влиянием лечения**



1 — физическое благополучие
2 — психологическое благополучие
3 — самообслуживание и независимость действий
4 — работоспособность
5 — межличностное взаимодействие
6 — социо-эмоциональная поддержка
7 — общественная и служебная поддержка
8 — личностная реализация
9 — духовная реализация
10 — общее восприятие качества жизни

Как свидетельствуют представленные данные, наиболее выраженный прирост под влиянием Эглонила регистрируется по шкалам физического благополучия, работоспособности, межличностного взаимодействия и общего восприятия качества жизни.

В целом, опыт применения Эглонила при современных депрессиях позволяет оценить его как высоко эффективное, безопасное и хорошо переносимое больными средство лечения данной патологии.

Список литературы

1. *Долішня Н. І., Фільц О. О., Мироненко О. І.* Місце еглонілу в сучасній фармакології // Український медичний часопис. — № 3 (23), 2001. — С. 35–36.
2. *Костюкова Е. Г.* Сульпирид (эглонил) в лечении острых и хронических психозов // Социальная и клиническая психиатрия. — Т. 11, вып. 2, 2001. — С. 97–101.
3. *Мороз В. В.* Невротичні депресії (клініка, патогенез, діагностика та лікування): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Харків, 2000. — 20 с.
4. *Мішиєв В. Д.* Сучасні форми депресивних розладів: клініка, діагностика, принципи медичної та соціальної реабілітації // Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.— Харків, 2001.— 36 с.
5. *Смулевич А. Б., Иванов С. В.* Терапия психосоматических расстройств. Клинические эффекты Эглонила (сульпирида) // Психиатрия и психофармакотерапия. — Т. 2(3).— М.: Медицина, 2000. — С. 6–8.
6. *Сосин И. К., Пщук Н. Г.* Соматизированные депрессии в общемедицинской практике: Метод. рекомендации. — Винница, 1994. — 13 с.
7. *Точилов В. А., Протальская А. Г.* Нейролептики — производные замещенных бензамидов в психиатрической практике // Социальная и клиническая психиатрия. — Вып. 3.— 1998. — С. 63–68.
8. *Bruynooghe F., Geerts S., van Maele G.* et al. Treatment of reactive depression with sulpiride. Double-blind study with sulpiride and amitriptyline involving interindividual comparison (in German) // Forschr. Med. — 1992. — Vol. 110. — P. 498–502.
9. *Caïey F. C., Weber S. S.* Sulpiride: an antipsychotic with selective dopaminergic antagonist properties // Ann. Pharmacother.— 1995. — Vol. 29. — P. 152–160.
10. *Colonna L.* Antideficit properties of neuroleptic // Acta Psychiatr. Scand. — 1994. — Vol. 89, Suppl. 380. — P. 77–82.
11. *Farde L., Nordstrom A., Weisel F. A.* Positron emission tomography analysis of central DI and D2 dopamine receptor occupancy in patients treated with classical neuroleptics and clozapine: relation to extrapyramidal side effects // Arch. Gen. Psychiatry. — 1992. — Vol. 49.— P. 538–544.
12. *Kervin R. W.* The new atypical antipsychotic // Br. J. Psychiatry.— 1994. — Vol. 164. — P. 141–148.
13. *Mauri M. C., Leva P., Coppola M. T.* et al. L-sulpiride in young and elderly negative schizophrenics: clinical and pharmacokinetics variables // Prog. Neupsych. Biol. Psychiatry.— 1994. — Vol. 18, N 2. — P. 335–366.
14. *Meyers C., Vranekx C., Elgen K.* Psychosomatic disorders in general practice: comparisons of treatment with flupenthixol, diazepam and sulpiride // Pharmatherapeutica. — 1985. — Vol. 4. — P. 244–250.
15. *Mucci A., Noife G., Maj M.* Levosulpiride: a review of its clinical use in psychiatry // Pharmacol. Res. — 1995. — Vol. 31, N 2. — P. 95–101.

Надійшла до редакції 4.10.2001 р.

Contemporary depressive disorders (clinical, psychopathological peculiarities, diagnostic, therapy)

N. O. Maruta
Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of AMS of Ukraine, Kharkiv

In article certain peculiarities of contemporary depressive disorders are reported. These data obtained on the basis of complex investigation of 238 patients suffering from depressive disorders. The data obtained evidence of efficacy of Eglonil in treatment of this pathology.

Сучасні депресивні розлади (клініко-психопатологічні особливості, діагностика, терапія

Н. О. Марута
Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України, м. Харків

На підставі комплексного обстеження 238 хворих на депресивні розлади та співставлення з депресіями минулих років (10-річчя тому) наведені основні риси патоморфозу сучасних депресій, розроблені принципи діагностики та лікування. Засобом першого вибору, за даними автора, є препарат Еглоніл.

УДК [616.89—008: 616.379—008.64]—053.6

Э. А. Михайлова
Институт охраны здоровья детей и подростков АМН Украины, г. Харьков

ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ, СТРАДАЮЩИХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

На рубеже нового тысячелетия одним из наиболее распространенных хронических соматических заболеваний у детей и подростков является сахарный диабет (СД).

Психосоматические аспекты эндокринной патологии достаточно активно дискутируются среди терапевтов и психиатров применительно к заболеваниям взрослых [1, 2, 3, 4].

Возможность влияния хронического соматического заболевания — СД на формирование нарушений психического здоровья ребенка значительно ограничены [5].

Согласно современным представлениям, в основе ведущих осложнений СД лежат расстройства вегетативно-висцеральной иннервации, известные в литературе как висцеральные (автономные) диабетические нейропатии. Последние нередко обусловливают развитие сложных, трудно распознаваемых симптомокомплексов с полиморфной картиной заболевания и прогредиентным течением, определяя во многом тяжесть состояния и исход основного заболевания.

Ряд авторов отмечают, что у больных с ХСЗ [1, 2] участились случаи неразвернутых, субклинических, неврозоподобных, эндоформных расстройств. В связи с этим возникает необходимость предупреждения и лечения психических нарушений и связанных с ними осложнений, что требует изменить подходы к изучению достаточно распространенной соматогенной психопатологии.

Серьезной проблемой инсулинзависимого СД у подростков является быстрое прогрессирование осложнений на фоне тяжелого течения заболевания и лабильностью обменных процессов.

Термин «психосоматика», предусматривающий установление соотношений между психическими и соматическими расстройствами, впервые был применен в начале XIX века J. Heinroth (1818). Столетие спустя во врачебный лексикон было введено понятие «психосоматическая медицина», объединяющее соматические заболевания, в патогенезе которых существенную роль играют неблагоприятные психические воздействия (психосоматические заболевания). К психосоматическим болезням относят ишемическую болезнь сердца, артериальную гипертензию, язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, сахарный диабет, бронхиальную астму, псориаз и др.

В современной медицине раздел «психосоматика» включает не только психосоматические заболевания в изложенном выше традиционном (узком) понимании этого термина, но и значительно более широкий круг патологических состояний: соматизированные расстройства (соматоформные состояния, соматизированные дистимии и т. д.), патологические психогенные реакции на соматическое заболевание, соматопатии (соматопсихические акцентуации, рассматриваемые рядом авторов в рамках астенической психопатии, к основным проявлениям которых относится врожденная склонность к разного рода соматоформным реакциям, присущая личности на протяжении большей части жизни).

Клинические проявления, объединяемые понятием «психосоматические расстройства», отличаются значительным полиморфизмом, что нашло отражение в современных классификациях психических заболеваний [6]. В частности, по МКБ-10 психосоматические расстройства могут классифицироваться в следующих разделах: F0 «Органические, включая симптоматические, психические расстройства» (кластеры F04 – F07, соответствующие реакциям экзогенного типа К. Bonhoeffer); F4 «Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства» (кластер F43, рубрики F44.4 – F44.7 кластера F44, соответствующие психогениям, и выделяемые в самостоятельный кластер F45 соматоформные расстройства); F5 «Поведенческие синдромы, связанные с физиологическими нарушениями и физическими факторами».

Однако, несмотря на многообразие состояния этого круга обнаруживают общий признак: перекрывание расстройств психической и соматической сферы.

Несмотря на то, что общепринятая систематика психосоматических расстройств отсутствует, в пределах патологии этого круга могут быть выделены 4 типа состояний, отражающих различную структуру психосоматических соотношений.

Наряду со знанием клинической симптоматики соматических заболеваний врачу необходимо иметь представление о начальных или стертых проявлениях психических расстройств экзогенной природы, которые чаще всего встречаются в соматической клинике. Умение распознать самые ранние признаки психических нарушений позволит применить адекватную терапию и в большинстве случаев предупредить развертывание оформленных и тяжелых картин психических расстройств, а также уменьшить вероятность развития связанных с последними резидуально-органических нарушений.

Нами были обследованы 120 больных подростков, страдающих СД с психосоматическими, соматопсихическими, невротическими расстройствами. Исследования проводились с помощью системного анализа соотношения психики и соматики, предусматривающего выделение социального, психологического, социально-психологического, соматического компонента в развитии нарушения психосоматических соотношений.

Установлено, что у большинства больных (у 28 из 30 — 93,3 %) с впервые выявленным СД возникали психогенные реакции или нозогении, которые в динамике заболевания обрамлялись нарастающей астенией и формировали выраженный церебрастенический симптомокомплекс.

Термином «нозогения» обозначают реактивные состояния, возникновение которых обусловлено констелляцией психотравмирующих событий, связанных с соматическим заболеванием.

В системе «жизнь с диабетом» на ранних этапах онтогенетического развития ребенка регистрированы преимущественно реакции активного протеста, являющегося по существу характерологическими реакциями: грубость, резкость, агрессивно-деструктивное поведение, сопровождающееся вегетативными реакциями на фоне общего двигательного возбуждения, отказа от инъекции инсулина. На фоне накопления аффективного напряжения возникают реакции негативизма, мутизма чрезмерной привязанности к родителям, отказ от общения со сверстниками.

Преимущественно у подростков препубертатного и раннего пубертатного возраста (у 80 из 120 — 66,6 %), страдающих СД от 1-го года до 5 лет и более, наиболее часто обнаружена реакция эмансипации — игнорирование советов, указаний и инструкций, неприятие помощи, бравирование, пристрастие к табакокурению, попытки преднамеренных гипогликемий и искусственных прекоматозных состояний вплоть до пароксизмального состояния, формирование различных психосоматических расстройств.

Установлен механизм и последовательность формирования психосоматических и соматопсихических расстройств.

У подростков, страдающих СД, субклинические пограничные психические расстройства, длительное время не диагностируемые специалистами, трансформируются в очерченные церебрастенические симптомокомплексы: утомляемость, истощаемость, дисфоричность, цефалгии, эмоциональная неустойчивость, снижение памяти, внимания, что характеризует инициальную стадию диабетической энцефалопатии (ДЭП). В динамике заболевания ДЭП обрамляется различной симптоматикой, формируя чаще следующие синдромокомплексы: сенесто-ипохондрический, аффективный, депрессивно-дистимический, фобический, обсессивно-фобический, интеллектуально-мнестический. У девочек-подростков на фоне различных осложнений сахарного диабета формируется преимущественно ипохондрические, истериоформные, депрессивно-дистимические симптомокомплексы. У подростков — лиц мужского пола в динамике заболевания формируются депрессивно-дистимические, обсессивно-фобические, аффективные, церебрастенические, интеллектуально-мнестические симптомокомплексы. Несвоевременная диагностика и коррекция ДЭП снижает адаптивно-компенсаторные механизмы мозга, что непосредственно сказывается на качестве жизни и формировании выраженной социальной недостаточности.

Одним из факторов социального риска формирования психосоматических расстройств является низкий уровень психологического здоровья семьи ребенка (в 80 % случаев); несформированность адекватных механизмов психологической самозащиты.

В психодиагностическом рисунке «Я и моя семья» доминировал (91,6 %) феномен социально-психологической изоляции: одиночество и микро- и макросоциум, разобщенность в семье, элементы скрытой и явной агрессивности, регрессивности, пониженный фон настроения (серый, черный цвет рисунков), отсутствие жизнерадостности. У большинства (80 %) исследуемых установлен незрелый (примитивный) тип психологической защиты.

Таким образом, у подростков, страдающих СД, формируется ряд психосоматических расстройств, в основе которых лежат патогенетически существенные психосоматические и соматические отношения и зависимости, что приводит к снижению качества жизни. Интегральный подход к ранней диагностике психосоматических расстройств у больных детей, страдающих СД, обеспечит профилактику формирования социальной недостаточности в юном возрасте.

Список литературы

1. *Вейн А. М.* Нейросоматические взаимоотношения. Состояние вопроса и перспективы изучения // Клиническая диагностика, лечение нейрогенных соматических заболеваний: Тез. докл. науч.-практ. конф.— Пермь, 1981.— С. 31–32.

2. *Коркина М. В., Иванов В. В.* Психиатрические расстройства при соматических заболеваниях: Руководство по психиатрии / Ред. Г. В. Морозов.— М.: Медицина, 1988. — Т. 11.— С. 84–113.

3. *Напреенко А. К., Петров К. А.* Психическая саморегуляция. — Киев, 1995. — 240 с.

4. *Chen T. A.* Sex difference in prevalence of minor psychiatric morbility: a social epidemiological study in Taiwan // Acta psychiatr. — 1989. — Vol. 80. — № 4. — P. 399–407.

5. *Михайлова Е. А., Богмат Л. Ф., Толмачева С. Р.* Программный подход к охране психического здоровья у детей и подростков с хроническими соматическими заболеваниями // Український вісник психоневрології. — Т. 8, вип. 3. — 2000. — С. 84–86.

6. Психосоматические расстройства (клиника, эпидемиология, терапия, модели медицинской помощи) / А. Б. Смулевич, А. Л. Сыркин, В. Н. Кодырев, М. Ю. Дробижев и др. // Журнал невропатологии и психиатрии. — 1999. — № 5. — С. 4–16.

Надійшла до редакції 5.10.2001 р.

Психосоматичні розлади у дітей та підлітків, які страждають на цукровий діабет

Е. А. Михайлова
Інститут охорони здоров'я дітей ті підлітків АМН України, м. Харків

У роботі подані особливості психосоматичних розладів у дітей і підлітків, які страждають на цукровий діабет. Отримані дані вказують на роль психосоматичних взаємовідносин у хворих із найбільш частою ендокринною патологією, яка формує соціальну недостатність у юному віці.

Psychosomatic disorders in juveniles with diabetes mellitus

E. A. Mikhailova
Institute of children and adolescents health defend of Ukrainian AMS, Kharkiv

Certain peculiarities of psychosomatic disorders in juveniles with diabetes mellitus are reported. The results obtained define the role of psychosomatic relationships in patients with one of widespread endocrinal pathologies that causes social insufficiency in young people.

УДК 616.853—053.2: 616.89

Е. В. Светличная
Городская клиническая психиатрическая больница №15, г. Харьков

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ГРАФИЧЕСКОГО ТЕСТА В ДИАГНОСТИКЕ НЕКОТОРЫХ ПСИХИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ, БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ

Как известно, эпилепсия — одно из наиболее распространенных заболеваний ЦНС. Этим заболеванием страдают 8–12 человек на 1000 населения; 12–15 % из них составляют дети и подростки. У 35 % возможно развитие изменений психики и характера [4].

Особенно значимой представляется комплексная психиатрически-психологическая диагностика аффективных и когнитивных нарушений у детей и подростков, больных эпилепсией, т. к. она способствует не только более полной диагностике расстройств психических функций, но и активной коррекции нарушенных систем отношений личности. [2].

Целью настоящей работы явилось изучение аффективных нарушений у детей и подростков, больных эпилепсией с интеллектуальными нарушениями различной степени тяжести, на основе клинико-психопатологического и патопсихологического исследования.

В основу положено изучение данных о 120 пациентах в возрасте от 6 до 16 лет, разделенных на младшую (6–11 лет) и подростковую (12–16 лет) группы. Клинико-психопатологическое изучение проводилось на основе оценки не только статуса больного, но и результатов наблюдения за школьной успеваемостью и поведением во время пребывания в стационаре, а также путем целенаправленного опроса родителей, изучения педагогических характеристик. Для патопсихологической оценки использовался проективный тест «Дом Дерево Человек».

Анализ клинических данных показал, что психические нарушения у детей и подростков, больных эпилепсией многообразны. Наиболее часто встречались различные виды интеллектуальной неполноценности с нарушенными формами поведения и аффективными расстройствами. Полученные результаты клинического изучения показывают, что среди многочисленных психопатологических расстройств, которые встречаются при эпилепсии, аффективные нарушения занимают одно из ведущих мест в клинической картине. Аффективный компонент выявляется почти у всех больных эпилепсией, которые нуждались в помощи психиатра. У обследованных детей с интеллектуальными нарушениями имелись возрастные особенности психических расстройств и прослеживалась связь со степенью интеллектуального снижения. Наблюдение за больными показало, что страдающие эпилепсией чаще аффективно напряжены, чем эмоционально заторможены. Даже у больных с выраженным слабоумием чаще отмечается аффективная напряженность и дисфоричность, чем безразличие. Эти данные частично соотносятся с имеющимися сообщениями в литературе [1].

Наиболее заметными в клинической картине обследованных больных были дисфории. Нередко злобность, угрюмость, враждебность возникали в ответ на ничтожный раздражитель либо спонтанно. Дисфории эксплозивного типа с изменением сознания, взрывчатостью, выраженным агрессивным поведением протекали как эпилептический психоз и встречались у обследованных детей нечасто (в 3,0 % случаев). Тревожный тип дисфории с аутоагрессивными действиями и высказываниями наблюдался нами у 9 больных подросткового возраста с отчетливым интеллектуальным дефектом.

В беседах с больными редкими были активные жалобы, касающиеся психического состояния. Жалобы, специфические для депрессивного синдрома, встречались также редко. Вместе с тем, детальный расспрос родителей и данные наблюдения медицинского персонала выявляли достаточно выраженные симптомы депрессии, которая протекала атипично и проявлялась в виде нарушенных форм поведения с агрессивными или аутоагрессивными действиями. Существенную помощь в диагностике эмоционально-аффективных нарушений оказывало проведение экспериментально-психологического обследования на основе рисуночного теста.

Нами использовался рисуночный тест «Дом Дерево Человек». Анализируя полученные данные, можно сказать, что тест достоверно выявляет у всех больных, независимо от возраста, высокие показатели по шкалам тревожность (78,3 %) и скрытая враждебность (75,0 %). Из признаков, свидетельствующих о наличии тревожности, наиболее часто встречались штриховка, зачернение отдельных деталей (ствола дерева, одежды), интенсивное тушевание волос. Эти признаки присутствовали почти во всех возрастных подгруппах. Такой показатель как сильный нажим более часто встречался в рисунках подростков, чем в младшей группе. Из всех признаков, которые используются для выявления скрытой враждебности, чаще всего встречались такие как изображение глаз, как пустых глазниц, и закрытая густая листва дерева.

Тест выявляет также у значительного числа больных (70,0 %) признаки, свойственные педантичным и аффективно-ригидным личностям. Характерными элементами являлись помещение двери в угол дома, изображение большого количества листьев, плодов на ветках дерева, а также повторяемость деталей. Эти признаки встречались во всех группах с наибольшей частотой.

В значительном числе случаев выявлялись признаки органических дисфункций — в среднем у 78,6 % больных, но в отличие от предыдущих характеристик установлено увеличение этого показателя у больных с более выраженным интеллектуальным дефектом. Так, в младшей группе с незначительным интеллектуально-мнестическим снижением признаки органических дисфункций проявляются у 57,0 % больных, в подгруппе со средним снижением — у 75,0 %, в подгруппе с выраженным снижением —

у 80,0 %. Аналогичные данные имели место в подростковой группе, причем в подгруппе с выраженным снижением интеллекта этот показатель составил 100 %.

Установлено также, что депрессивные нарушения, выявленные у 53,5 %, характеризовались обратной зависимостью между частотой встречаемости этих нарушений и глубиной интеллектуального дефекта. Возможно, это связано со значительным снижением критических способностей больных. Основным графическим признаком данных нарушений явилось такое своеобразие рисунка, как ограничение ствола снизу при изображении дерева. Только в группе младших детей со средней степенью выраженности интеллектуального дефекта присутствовал такой признак, как размещение рисунка внизу листа.

Установлены возрастные различия и в таком показателе, как незащищенность (62,3 %). В младшей группе дети с выраженным интеллектуальным дефектом проявляли в рисунках соответствующие признаки значительно реже, чем подростки с такими же интеллектуальными показателями (40,0 % и 75,0 % соответственно). Вероятно, это связано с влиянием такого фактора, как особая опека в семье, коллективе, где воспитывались больные. К наиболее часто выбираемым признакам, свидетельствующим о незащищенности, можно отнести такой, как широко расставленные ноги (у всех 6 подгрупп) и наличие большого количества второстепенных деталей в рисунках подростков.

Трудности общения выявлены у значительного числа больных, причем в младшей группе это отмечалось чаще (65,0 %), чем у подростков (55,0 %). Видимо, это связано с тем, что в подростковом возрасте у пациентов формируются различные компенсаторные механизмы, поэтому у них легче проходит адаптация. В рисунках это проявляется в виде отсутствия двери при изображении дома. Отличительной возрастной особенностью можно считать изображение окон в виде отверстия без рам. Этот феномен встречался в младшей группе в 2 раза чаще, чем у подростков. В рисунках подростков в 2 раза чаще, чем в младших подгруппах встречались изображения двери без ручки.

Такой показатель как демонстративность выявлен у 34,6 % больных, причем у подростков он выше, чем в младшей группе (41,0 и 28,0 %), значительного влияния интеллектуального снижения на этот показатель нами не отмечено. Свидетельством склонности к демонстративному поведению явилось выделение ресниц в рисунках лица у всех детей и подростков, а у подростков с выраженным снижением интеллекта вторым по частоте признаком явилось изображение голого человека. Доминирование именно этого признака, вероятно, связано в период полового созревания с открытой демонстрацией сексуального интереса у больных с недостатком критики и умственным дефектом. Вместе с тем, недоверие к себе, как признак, выявляемый посредством этого графического метода, отмечено у наименьшего количества пациентов (19,6 %).

Таким образом, изобразительное творчество больных эпилепсией детей и подростков расширяет наши представления об их психическом состоянии. Использование рисунков в диагностике эмоциональных и поведенческих расстройств позволяет выявить у значительного числа пациентов особенности этих нарушений, некоторые представления о личности больного, что имеет важное значение при проведении лечебных и реабилитационных мероприятий у детей и подростков, больных эпилепсией.

Список литературы:

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

2. *Вассерман Л. И.* Психологическая диагностика при эпилепсии // РМЖ Современная психиатрия. — 1998. — Специальный выпуск. — С. 22–25.

3. Книга практического психолога /А. Н. Беседин, И. И. Липатов, А. В. Тимченко, В. Б. Шапарь. — Харьков: РИП Оригинал, 1996. — 302 с.

4. *Музычук Л. Э.* Современные аспекты эпилептологии // Архив эпилептологии. — 1999. — Т. 1. — № 1. — С. 1–2.

5. *Петрухин А. С., Мухин К. Ю., Медведев М. И.* Основные принципы диагностики и лечения эпилепсии у детей и подростков // Архив эпилептологии. — 1999. — Т. 1. — № 3. — С. 7–11.

Надійшла до редакції 16.10.2001 р.

Використання графічного тесту у діагностиці деяких психічних розладів у дітей і підлітків, хворих на епілепсію

О. В. Світлична

Міська клінічна психіатрична лікарня № 15, м. Харків

У роботі надані результати клінічного і патопсихологічного обстеження 120 дітей та підлітків, хворих на епілепсію з інтелектуальною недостатністю. Графічний тест поширює уявлення про психічний стан пацієнтів, уточнює структуру емоційно-афективних розладів.

Using graphic test in diagnostic among children and adolescents suffering epylepsya and psychiatric disorders

O. V. Svitlychna

Municipal clinical mental hospital № 15, Kharkiv

This article the results of clinical and pathopsychological investigations of 120 children and adolescents, who suffer of epylepsya and intellectual disorders, are represented. The graphic test increases the idea about the mental status of the patients and definite more precisely the structure of emotional and temporary insanity disorders.

УДК 616.858—008.6—08—02:615.214.2

О. И. Серикова, А. Ю. Павлов
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, г. Харьков

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ТРИГЕКСИФЕНИДИЛА РАЗЛИЧНЫХ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИХ ФИРМ, ПРОИЗВОДИТЕЛЕЙ ЛЕКАРСТВ, ПРИ ТЕРАПИИ ПАРКИНСОНИЧЕСКИХ ПОБОЧНЫХ ЭФФЕКТОВ НЕЙРОЛЕПТИКОВ

Нами было проанализировано 712 историй болезни пациентов, страдающих шизофренией (420 больных), шизотипическими (146 больных) и шизоаффективными расстройствами (44 больных), перенесших острые и транзиторные психотические расстройства (102 больных) и психотические формы биполярного аффективного расстройства (37 больных), которые проходили курс лечения в отделении клинической, социальной и детской психиатрии и наблюдались в консультативной поликлинике ИНПН АМН Украины. Все больные получали нейролептики различных классов и тригексифенидил для коррекции их побочных действий. По полу обследованные распределялись следующим образом: мужчины — 395 больных, женщины — 317 больных. Средний возраст составил 32±12 лет. Соматических и неврологических заболеваний обследованные больные не имели.

Нейролептический паркинсонизм возник у 304 больных (42,7 %), статистически значимой разницы частоты возникновения в зависимости от пола, возраста отмечено не было. Паркинсонический побочный эффект начинался через 5–90 дней после начала терапии нейролептиками, в первую очередь при применении фенотиазинов и бутирофенонов. Клинические проявления заключались в напряжении мышц, ригидности, шаркающей походке, сутулой позе и слюнотечении. Тремор в виде «катания шарика» наблюдающийся у больных при идиопатическом паркинсонизме, наблюдался редко, но довольно часто — регулярный, грубый тремор (у 6,3 % обследованных). Чаще всего отмечалось сочетание мышечной скованности (проявлялось преимущественно маскообразностью лица), повышенного мышечного тонуса конечностей (симптом «зубчатого колеса») с тремором дистальных отделов.

У 93 больных нейролептический паркинсонизм сочетался с акатизией и тахикинезией, что крайне тяжело переносилось ими из-за чувства внутреннего дискомфорта, неусидчивости — «синдром беспокойных ног» по определению больных.

При появлении неврологических побочных эффектов терапии нейролептиками назначались препараты тригексифенидила различных фармакологических фирм, производителей лекарственных препаратов: трифен (Triphen) Sun Pharmaceutical, Индия, паркопан (Parcopan) Hexal Pharma, Германия, циклодол (Cyclodol) ЗАО НПЦ «Борщаговский химико-фармацевтический завод». Дозы назначаемого тригексифенидила были стандартными — от 0,004 до 0,015 г в сутки. Суточную дозу распределяли на 2–3 приема, за исключением вечерних и ночных часов. При наличии исходной гиперсаливации препарат назначался после еды.

В результате проведенных исследований выяснено, что наибольший антипаркинсонический эффект наблюдался у паркопана, что заключалось в более быстром купировании нейролепсии, меньшей дозе препарата, необходимой для этого (в среднем 5 мг в сутки). В то время как при использовании трифена среднетерапевтическая доза составила 8–12 мг в сутки, циклодола — 6–10 мг в сутки, Толерантность к антипаркинсоническим эффектам нейролептиков появлялась через 3–4 недели после применения паркопана, 4–6 недель — циклодола, 5–8 недель — трифена.

Побочные действия тригексифенидила наиболее часто наблюдались при использовании циклодола — сухость полости рта — у 27 % больных, тошнота и рвота — у 18 %, головная боль — у 12 %, раздражительность или эйфоризирующий эффект — у 16 % больных. При применении трифена и паркопана побочных действий не наблюдалось. Степень выраженности побочных реакций, обусловленных системным антихолинергическим действием (сухость полости рта, головокружение, запор, тахикардия и др.) в ходе лечения уменьшались без изменения доз тригексифенидила.

В настоящее время существует представление о том, что в терапии нейролептиками центральные холиноблокаторы (включая паркопан) должны применяться по мере возникновения экстрапирамидных нарушений, а превентивное назначение препаратов этой группы нецелесообразно. Наш опыт показывает, что при опасности возникновения вышеперечисленных экстрапирамидных расстройств необходимо профилактически назначать тригексифенидил (паркопан) в начальной дозе 0,001 г в день, затем через каждые 3–5 дней дозу постепенно повышать на 0,002 г в день до 0,005–0,015 г.

Наиболее быстродействующим и эффективным как для лечения, так и профилактики нейролептического паркинсонизма является паркопан фирмы Hexal Pharma, Германия, этот же препарат и вызывает наименьшее количество побочных эффектов.

Надійшла до редакції 11.10.2001 р.

Порівняльна характеристика ефективності тригексифеніділа різних фармакологічних фірм, виробників ліків, при терапії паркінсонічних побічних ефектів нейролептиків

О. І. Серікова, А. Ю. Павлов
Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України, м. Харків

Проаналізовано 712 історій хвороби пацієнтів, які перенесли гострі психотичні розлади і проходили курс лікування нейролептиками, та одержували тригексифеніділ як коректор нейролептичного паркінсонізму. Зрівняно ефективність, а також виразність і частота побічних дій при застосуванні тригексифеніділа різних фармакологічних фірм, виробників лікарських препаратів: трифен (Triphen) Sun Pharmaceutical, Індія, паркопан (Parcopan) Hexal Pharma, Німеччина, циклодол (Cyclodol) ЗАО НПЦ «Борщагівський хіміко-фармацевтичний завод».

The comparative characteristic of efficiency Trihexyphenidyl of different pharmacological firms, manufacturers of medicinal preparations, at therapy Parcinson of by-effects neuroleptics

O. I. Serikova, A. Yu. Pavlov

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

712 histories of illness of the patients are analysed, at which at treatment acute psychosis, neuroleptics a medicine from neuroleptics parcinson was applied trihexyphenidyl. The efficiency and presence of complications is compared at application of trihexyphenidyl various pharmacological firms, manufacturers of medicinal preparations: Triphen (Sun Pharmaceutical, India), Parcopan (Hexal Pharma, Germany), Cyclodol (Ukraine).

УДК 616.89—008.48: 159.922

О. С. Чабан, Е. П. Венгер
Тернопольская государственная медицинская академия им. И. Я. Горбачевского, г. Тернополь

ПРЕМОРБИДНЫЕ ЛИЧНОСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ У БОЛЬНЫХ С ДИССОЦИАТИВНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ СОВРЕМЕННОСТИ

Особенности психологических аспектов, а именно личностного преморбида у больных с невротическими расстройствами освещены в достаточно большом количестве работ.

При этом В. А. Абабковым (1992) обращается внимание на изменение «психологического портрета» неврозов в зависимости от конкретного исторического периода, социально-психологической ситуации в обществе.

Исследования при помощи некоторых психологических методик (MMPI, Айзенка, Розенцвейга) показали, что существенных различий психологических особенностей пациентов не установлено. Значимых различий между больными с истерическим неврозом и неврозом навязчивых состояний выявлено не было. Пациенты с истерическим неврозом и неврозом навязчивых состояний отличались лишь по шкале психопатии (выше у больных истерией). Обращено также внимание на то, что больные истерией характеризовались более высоким уровнем тревоги, более выраженной тенденцией к непосредственной реализации эмоционального напряжения в поведении, меньшей нормативностью, а также тенденцией к формированию ограничительного поведения и аутизации. Личностные изменения у больных истерией были более полиморфны, выражены и разнонаправлены, т. е. больные характеризовались противоречивыми личностными показателями и механизмами снятия тревоги, включающими более выраженные психопатологические черты, чем у больных неврастенией и неврозом навязчивых состояний.

Нами проведено комплексное обследование с использованием ряда психологических методик для выявления особенностей личности у 57 больных с диссоциативными расстройствами (группа 2). Для возможности сравнения изменений личности у таковых же больных более раннего периода, мы использовали архивные данные о больных с диагнозом истерический невроз, которые проходили лечение в период с 1982 по 1985 год и проходили психологические обследования (группа 1). Наиболее информативным явился тест Леонгарда – Шмишека для определения акцентуаций личности больных.

В таблице 1 представлены данные преморбидных особенностей личности больных с диссоциативными расстройствами.

Таблица 1

Распределение больных с диссоциативными расстройствами по акцентуациям личности (по результатам теста Леонгарда – Шмишека)

Тип акцентуации	группа 1		группа 2	
	абсолютные числа	%	абсолютные числа	%
гипертимный	3***		11*	
застревающий	—	—	1	
эмотивный	—	—	2***	
педантичный	—	—	—	—
тревожный	1		3***	
циклотимический	—	—	—	—
демонстративный	56*		32*	
возбудимый	—	—	3****	
дистимический	—	—	—	—
экзальтированный	17*		5***	

Как видно из приведенной таблицы, среди больных истерическим неврозом 80-х и 90-х годов произошли изменения в соотношениях типов акцентуаций как преморбидных особенностей личности этих больных. Если для больных 80-х годов была характерна типично истерическая личностная преморбидность в виде доминирования демонстративной и экзальтированной акцентуации (соответственно по группам: 56 %, и 17 %, ($p<0,05$) с незначительными отклонениями: гипертимность — 3 %, тревожность — 1 % ($p<0,001$), хотя и не в такой степени, как это было в 50-е и 60-е годы, то для больных истерическим неврозом 90-х годов уже была характерна более выраженная полиморфность картины, когда у одной личности наблюдалось сочетание нескольких акцентуированных черт характера (например — демонстративность и гипертимность, или экзальтированность и возбудимость и т. д.). Таких больных с сочетанными акцентуациями наблюдалось во второй группе 26 % среди выявленных с акцентуацией личности, в то время как в первой группе таких больных выявлено не было. Да и сами акцентуации претерпели изменение в виде уменьшения «типичных» для истерического невроза: демонстративный тип — с 55 % первой группы до 32 % ($p<0,05$) второй группы и экзальтированный соответственно:

17 % и 5 % (p<0,05), за счет уменьшения других «неистерических» акцентуаций: гипертимной — 11 % (p<0,05), возбудимой — 3 %, тревожной — 3 %, эмотивной — 2 % (p<0,001).

Все это указывает на изменения преморбидных особенностей личности больных истерическим неврозом в виде акцентуаций характера — от типично-истерических до более полиморфных, сочетанных и менее «классических» — демонстративных. Изменение клиники истерического невроза, по-видимому, связано (один из факторов) с изменением преморбидной акцентуации.

Обследования больных истерическим неврозом при помощи MMPI подтвердили вышеприведенные данные по акцентуациям личности больных. Изучение профилей MMPI больных истерическим неврозом 80-х и 90-х годов показало, хотя и не выраженную, но все же разницу этих обобщенных данных личностных кривых.

В таблице 2 представлены данные обобщенных результатов MMPI у больных истерическим неврозом обеих групп.

Как видно из приведенной таблицы, для больных с диссоциативными расстройствами 90-х годов был более характерен невротический профиль и в основном за счет доминирующей I и III шкалы, что указывает на более выраженную пассивную защиту этих больных от проблем как своего состояния, так и внешнего мира — с более выраженным «уходом в болезнь», чем среди таковых же больных 80-х годов. Пассивное отношение к конфликту, «уход» от решения проблем, сочетались у этих же больных (90-е годы) с депрессией, тревогой, гиподинамией, легкостью возбуждения и недержания аффекта, т. е. сложной полиморфной картиной, что не было так характерно для больных 80-х годов.

Таблица 2

Результаты (данные) обобщенных профилей MMPI у больных с диссоциативными расстройствами группы 1 и 2

Шкала	Обобщенные оценочные данные (Т-баллы)			
	группа 1		группа 2	
	Т-баллы	p	Т-баллы	p
L	51,5±19,6	p< 0,05	45,5±20,5	p< 0,05
F	50,5±20,3	p< 0,05	50,2±19,6	p< 0,01
K	45,5±17,5	p< 0,01	51,3±17,5	p< 0,01
?	4,5±4,1	p< 0,001	5,6±4,5	p< 0,001
F–K (ИУ)	0±5,8	p< 0,001	0±6,0	p< 0,05
I (Hs)	45,5±15,5	p< 0,05	55,6±28,1	p< 0,05
II (D)	40,3±20,5	p< 0,05	50,6±27,5	p< 0,05
III (Hy)	61,5±20,5	p< 0,05	60,3±23,5	p< 0,05
IV (Pd)	40,5±17,8	p< 0,001	50,5±25,3	p< 0,05
V (MF)M	31,6±19,6	p< 0,01	39,5±25,5	p< 0,001
V (MF)F	33,4±25,5	p< 0,05	43,4±21,5	p< 0,05
VI (Pa)	35,6±15,7	p< 0,001	41,4±20,1	p< 0,05
VII (Pt)	36,7±20,5	p< 0,01	52,3±20,1	p< 0,05
VIII (Sc)	44,4±21,4	p< 0,01	51,5±25,1	p< 0,01
IX (Ma)	39,4±25,5	p< 0,05	52,3±28,7	p< 0,01
X (Si)	41,3±20,1	p< 0,05	51,5±23,4	p< 0,01

Следует обратить также внимание на «не характерную» картину профиля для истерического невроза среди больных второй группы, а именно — рост застенчивости, впечатлительности, неудовлетворенности собой (по шкале D без сочетания с другими шкалами), трудности выбора решений, адинамии, «тихости» (рост по шкале D и снижения — Ma), что сочеталось в клинической картине с подавленностью, трудностью выбора решения, испытыванием и осознанием «тяжести» болезни — когда симптоматика в основном сводилась к невыраженным вегетососудистым пароксизмам, «вялости» и адинамичности клинических проявлений.

Подтверждением высокой соматизации у больных с диссоциативными расстройствами является частый (35 % (p<0,01) профиль Hy — D, указывающий на общее беспокойство, тревогу, стремление к повторным терапевтическим обследованиям и процедурам (у мужчин), наличие адинамических явлений, бессонницы, жалоб на общую слабость, усталость.

Следует также отметить, что классический профиль клинической истерии по Prire: Hy — Hs/Sc — D — Pd — Pt/MF — Pa — Ma — K/L — F не наблюдался ни у больных 80-х годов, ни у больных 90-х годов, хотя компоненты данного профиля (доминирование Hy, Hs) были более характерны для больных 80-х годов (53 %; p<0,05), чем для больных 90-х годов (26 %; p<0,05), где диапазон сочетаний заметно расширился за счет других шкал (в первую очередь D, Hs, Pt, MF). Не нашла своего подтверждения и теория о высокой сексуальности больных истерическим неврозом. Так, в группе 1 код Hy-Pd, указывающий на плохую приспособляемость в сексуальном плане, наблюдался в 19 % (p<0,001), а в группе 2 — в 17 % (p<0,01).

Заметно возросло количество больных с доминирующим кодом Hy-Pa среди больных 90-х годов, что указывает на состояние напряжения, соматизацию болезни, трудности в самопонимании и недоверие окружающим (в проблемах здоровья).

Следует отдельно остановиться на результатах шкалы мужественной женственности. Здесь наблюдалась следующая картина: для больных истерическим неврозом группы 1 (мужчин, 80-е годы) были характерны более низкие показатели (p<0,001), чем для больных 90-х годов (p<0,001), что указывает на повышение чувствительности, склонности к волнениям, переживаниям, сентиментальности, любопытства, общительности, эстетической направленности деятельности, склонности придавать большое значение нюансам в межличностных контактах среди больных современности, т. е. образно говоря, больные истерическим неврозом мужского пола в 90-х годах стали более женственны, чем такие же больные 90-х годов. Среди женщин наблюдается совершенно противоположная картина — женщины 90-х годов, больные истерическим неврозом, стали более мужественны, чем в 80-е годы, т. е. у больных женщин 90-х годов более часто (p<0,05) проявлялись такие черты как склонность к риску, «бесшабашности», решительности, некоторой резкости манер, недостаточной женственности в жестах и позах, резкости высказываний. Хотя и следует отметить, что все перечисленные явления не

носили доминирующего характера одинокого пика по MF (M и F) не наблюдалось.

Для больных с диссоциативными расстройствами также более характерно повышение фактора R (высокие Hs, D, Hy при низкой Ma), чем у больных 80-х годов, что указывает на рост плохого самопонимания больных, нерационального подхода к решению проблем, тенденции к «уходу» от решения задач, рост социальной зависимости. Это, по-видимому, также связано с соматизацией диссоциативных расстройств у больных современности по сравнению с 80-ми годами.

Результаты изучения фрустрационных реакций у больных с диссоциативными расстройствами показали, что в целом для этих больных (как в первой, так и во второй группе) была характерна групповая конформность, что свидетельствовало о недостаточной адаптации личности больных к социальному окружению, высокой частоте конфликтных отношений со средой с целью сохранения границ своего «Я» от неопределенности и потери «социального равновесия» (т. е. стабильности социальной иерархии ценностей). Хотя и здесь следует отметить, что вышеперечисленные явления (т. е. повышение групповой конформности) более характерны для больных 90-х годов. Причем у этих больных преобладали экстрапунитивные реакции — направленные на внешний мир и его факторы, в основном, в виде повышенных требований к окружающему, осуждения его, сдвига мотивов действий от внешнего мира к «Я». При этом наблюдалась парадоксальная ситуация — при росте групповой конформности у больных истерическим неврозом от 80-х до 90-х годов уменьшалась степень экстрапунитивности у этих же больных на этом же промежутке времени, т. е. требования и неудовлетворенность социальным окружением возросли, а свои реакции в связи с этими требованиями и неудовольствием больные истерическим неврозом как бы «придушили», ограничили, что свидетельствовало о нарастающей слабости личности и согласуется с данными клинического наблюдения.

Более детальный анализ самих экстрапунитивных реакций показал их отличие у больных первой и второй групп. Для больных 80-х годов были характерны типы реакций с фиксацией на самозащите ED и с фиксацией на удовлетворении потребности NP (соответственно 27,5 % и 29,3 %; $p<0,01$), в то время как для больных 90-х годов более характерными были реакции с фиксацией на удовлетворении потребности и фиксацией на препятствии OD (соответственно 31,4 % и 27,5 %; $p<0,001$).

Результаты данного теста подтвердили общую тенденцию у больных истерическим неврозом — к «уходу» от внешне демонстративных и «обвинительных» действий в отношении фрустрирующеобразующих компонентов внешнего мира; к обращению к своим проблемам, как проблемам своего «Я» через болезненный анализ внешних препятствий (конверсионность). Повышенная OD у больных 90-х годов часто сочеталась с такими особенностями этих реакций как фиксация внимания на фрустраторе, как источнике переживания с зачастую (9 %) неадекватно болезненной оценкой степени созданного переживания. Заметное увеличение реакции фиксации на препятствии, характерное для больных истерическим неврозом 90-х годов, также характеризовалось нечеткостью и сочетанием со степенью оценки угрозы размывания границ «Я», что было не характерным у больных 80-х годов (15,3 %; $p<0,001$).

Экспериментально-психологическое исследование больных с диссоциативными расстройствами было дополнено проективным тестом Роршаха.

Согласно приведенным выше данным и показателям этого теста для диагностики неврозов и, в частности, диссоциативных расстройств, приводятся следующие данные по группам больных 1 (80-е годы) и 2 (90-е годы):

1. Для больных с диссоциативными расстройствами обеих групп была характерна экстравентность, но в то же время наблюдалось различие — в виде уменьшения экстравентности до граничных показателей, когда индекс колебался в области перехода интровентности в экстравентность, хотя и с большей значимостью для экстравентности в группе 1 — C:M (3,5±1,3), в группе 2 — C:M (2,1±1,9; $p<0,05$) при явлениях амбиэквального типа переживаний во второй группе.

2. Цветовые ответы превышали кинестетические (C>M) соответственно по группам больных: 27,5 % и 31,5 % ($p<0,05$), что говорило об уменьшении «логичности» оценки внешнего мира за счет поверхностной оценки, лабильной аффективности и неоднородности (эмоциональной) в контактах с другими людьми.

3. Время ответов не было удлиненным, как это наблюдалось у больных другими видами неврозов, так в группе 1 время ответов было 5,6±3,4 с, а в группе 2 — 10,1±4,4 с ($p<0,05$), что при общей тенденции к сохранению пределов нормы реакции «стимул — ответ» указывало на увеличение времени на ответ у больных 90-х годов.

4. Уменьшение количества ответов было характерно для обеих групп и не являлось информативным для определения разницы в психологической картине истерического невроза 80-х и 90-х годов — группа 1 и 2: 21,4±9,7 ($p<0,05$).

5. Уменьшение ответов W также было характерным для обеих групп: группа 1 — 0–3,5, группа 2 — 0–4,3 ($p<0,05$).

6. Тип восприятия: D — Dd — DW — DdD по цепи часть — целое и, как правило, с комментарием — эмоциями, в особенности, на цветном стимульном материале: группа 1 — 71 %, группа 2 — 81 % ($p<0,05$).

7. Указывания на светотень (F(C) внутри области пятна, а также увеличение Ch, F Ch и Ch F — было более характерным для больных 80-х годов: группа 1 — 24 %, группа 2 — 17 % ($p<0,05$).

8. Увеличение ответов по содержанию A и Pl было заметно более характерным для больных истерическим неврозом 90-х годов. Так, в группе 1 таких ответов было 19 %, а во второй группе уже 23 % ($p<0,05$). Для больных 90-х годов также были характерны ответы Ats, Ad и Cl, чего не наблюдалось в такой степени у больных 80-х годов (группа 1 — 7 %, группа 2 — 25 % ($p<0,05$)

9. Цветной шок также был характерен для больных обеих групп при тенденции к увеличению в группе 2: группа 1 — 2,3±1,7, группа 2 — 5±1,5.

10. Частой реакцией у больных истерическим неврозом являлось обсуждение пятна как реакции «избежания» и появление «отказов», так в первой группе таких явлений наблюдалось по 3, 6 таблицам, а во второй уже 4, 3 ($p<0,01$).

Как видно из вышеприведенных результатов, по данным проективной методики для больных истерическим неврозом обеих групп были характерны как «общеневротические» ответы, так и «свои» особенности. К «общеневротическим» ответам следует отнести уменьшение количества ответов, увеличение времени на ответы, уменьшение W-ответов, доминирование типа восприятия D и DW, а также цветовой и светотеневой шок. К особенностям больных с диссоциативными расстройствами — увеличение ответов A, Pl, Ats, Ad, Cl, а также отказы или интерпретации пятен как реакции избежания. При этом у больных 90-х годов наблюдался как рост времени ответов, так и смещение от экстравентности в сторону интровентности, хотя и в не достигающей интровентности степени; более выраженный цветовой и светотеневой шок; увеличение количества отказов и реакции «избежания» — по-видимому, как ответ на «посягательства» на «Я» на уровне патологического гомеостаза и нарастающей или стабилизирующейся конверсивности и появлении экстравентивных побуждений, резко ограниченных аффективно обусловленной неуверенностью и нарастающей реакцией замыкания вокруг «Я» (по принципу доминирования удовольствия — S. Freud, 1901).

Таким образом, в целом можно утверждать, что со временем происходит уменьшение значения личностной преморбидной фоновости для последующих проявлений диссоциативной симптоматики, которые считались классическими для особенностей гистриорной личности, в особенности таких черт как нерешительность, мнительность, внушаемость, тревожность, ранимость и увеличение «нехарактерных» черт — активности, решительности, смелости, замкнутости, склонности к самоанализу.

Надійшла до редакції 9.10.2001 р.

Преморбідні особистісні особливості у хворих з дисоціативними розладами сучасності

О. С. Чабан, О. П. Венгер

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

Згодом відбувається зменшення значення особистісної преморбідної фоновості для наступних проявів дисоціативної симптоматики, що вважалися класичними для особливостей істероїдної особистості, особливо таких рис як нерішучість, помисливість, сугестивність, тривожність, ранимість і збільшення «нехарактерних» рис — активності, рішучості, сміливості, замкнутості, схильності до самоаналізу.

Personality predisorders features at the Patients with dissociative Disorders of contemporary

O. S. Chaban, O. P. Venger (Ternopii)

Ternopil state medicine academy by I. Y. Gorbachevsky, Ternopil

In due course the meaning of the personality predisorders background for the subsequent displays of the dyssociative symptomatic, which were considered classical for features of the histerical person, in particular of such features as indecision, uneasiness, increase of "not characteristic" features — activity, resoluteness, boldness, isolation, propensities to the self-analysis, have reduce.

УДК 616.858—08

Н. В Карасевич, Е. П. Луханина, В. В. Гаркавенко, Н. В. Карабань, М. Т. Капустина, И. Н. Карабань
Институт геронтологии, г. Киев

ВЛИЯНИЕ АЛЬФА-АДРЕНОБЛОКАТОРА (СЕРМИОН) НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМПЛЕКСНОЙ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА

Паркинсонизм — хроническое прогрессирующее нейродегенеративное заболевание ЦНС, проявляющееся нарушениями преимущественно двигательной сферы в виде симптомов гипокинезии, ригидности и тремора. В популяции паркинсонизм встречается с частотой 60–187 на 100.000 населения [3]. Типичный возраст манифестации клинических симптомов болезни 45–52 года, когда происходит возрастное, нередко значительное, снижение активности дофаминергической нигростриатной системы. Согласно современным данным болезнь Паркинсона считают болезнью нейромедиаторного обмена [4].

Лекарственные аспекты болезни Паркинсона в настоящее время достаточно многогранны в связи с разработкой все новых препаратов для комплексной патогенетической терапии заболевания. Радикального этиопатогенетического лечения болезни Паркинсона до настоящего времени не существует, однако имеется значительный арсенал средств, правильное применение которых весьма эффективно препятствует прогрессу паркинсонизма и преждевременной инвалидизации больных.

Лекарственная терапия паркинсонизма основана на коррекции двигательных нарушений с помощью препаратов, влияющих на дофаминергическую трансмиссию. В последние годы в комплексной патогенетической терапии паркинсонизма наряду с прекурсорами дофамина (леводопа/карбидопа), агонистами дофаминовых рецепторов и препаратами, влияющими на синтез и катаболизм дофамина (ДА), достойное применение находят непрямые активаторы обмена ДА. Назначение последних имеет не только патогенетическое значение на разных этапах течения паркинсонизма, но и дает возможность качественно потенцировать эффективность базисной терапии. В последние годы в зарубежной литературе появились сообщения об эффективном применении Ницерголина (Сермиона) в лечении больных паркинсонизмом, преимуществах его использования среди множества вазоактивных средств, у этой категории пациентов в связи со спецификой фармакотерапевтической активности препарата [5].

Согласно классификационной системе АТС (Anatomical Therapeutic Chemical Classification, WHO, 1988) Ницерголин — алкалоид спорыньи отнесен к *периферическим вазодилататорам*. Однако данные исследований последних лет свидетельствуют о более широком спектре его фармакотерапевтической активности [6]. В качестве фармакологических свойств препарата рассматривается α-адреноблокирующее действие и активация метаболизма, а также снижение сопротивления сосудов мозга, усиление артериального кровотока, увеличение потребления кислорода и глюкозы тканями мозга, снижение сопротивления легочных сосудов, повышение скорости кровотока в сосудах верхних и нижних конечностей, постепенное антигипертензивное действие [10].

В мировой литературе 90-х годов отмечается повышенное внимание к Ницерголину, связанное с рядом новых клинических эффектов препарата, выявленных при использовании больших суточных доз (30–60 мг/сут.) [8].

Экспериментально установлено, что Сермион повышает выживаемость животных за счет предупреждения снижения *церебрального кровотока* и метаболизма вследствие ишемии мозга [9]. Повторные инъекции Ницерголина в дозе 1 мг/кг приводили к значительному увеличению содержания *фактора роста нервов* в лобных долях головного мозга [7]. Сермион обладает выраженной *нейропротекторной активностью* в отношении *оксидативного стресса*. В культуре нейронов, подвергшихся нейротоксическому действию перекиси водорода, Ницерголин значительно повышал активность каталазы и снижал содержание продуктов перекисного окисления липидов [2].

Получены убедительные экспериментальные данные о том, что Сермион оказывает *полинейромедиаторный эффект*. Препарат влияет на *дофаминергическую систему*, повышая обмен дофамина, уровень норадреналина и метаболитов дофамина в определенных участках головного мозга. Даже введение единичной дозы Сермиона вызывало увеличение концентрации метаболитов дофамина в коре большого мозга, полосатом теле и мезолимбической области, возможно, в результате адренергической блокады. При этом малые дозы Сермиона, в отличие от больших, не влияли на обмен дофамина в мозге [1, 5]. Можно полагать, что применение Сермиона в комплексной патогенетической терапии больных БП на фоне базисных препаратов (леводопа/карбидопа, холиноблокаторы, адамантаны) будет способствовать регуляции мозгового кровообращения, оказывать нейропротекторное действие и, как следствие, улучшать двигательную активность пациентов, снижать степень их инвалидизации.

Цель исследования — изучить эффективность препарата Сермион в комплексной патогенетической терапии больных БП.

Для объективизации степени эффективности препарата были выбраны следующие методы обследования больных: оценка клинической симптоматики по унифицированной рейтинговой шкале Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS), исследование мозгового кровообращения методом ультразвуковой допплерографии (УЗДГ), компьютеризированные электроэнцефалография и электромиография, определение сенсомоторной реакции и моторного темпа, оценка мнестических функций с

помощью шкалы Mini Mental State Examination (MMSE) и психоэмоционального статуса с помощью шкалы Гамильтона.

Был обследован 21 пациент болезнью Паркинсона среднего и пожилого возраста от 49 до 75 лет со стадией заболевания 1,5–3,0 (согласно Международной классификации Hoehn and Yahr,1967). Средняя длительность заболевания 6±1,2 лет. Все больные принимали базисную противопаркинсоническую терапию леводопа-содержащими препаратами (леводопа/карбидопа), адамантанами и холиноблокаторами. Доза Леводопы у разных больных варьировала в зависимости от стадии заболевания от 250 до 750 мг в сутки.

Базисная терапия оставалась неизменной в течение 1 месяца до начала исследования и на протяжении всего курса приема Сермиона.

Исследование проводилось в условиях Центра паркинсонизма Института геронтологии в 2-х направлениях:

1. Изучение влияния Сермиона на показатели церебральной гемодинамики и биоэлектрической активности мышц при однократном в/венном введении 4 мл препарата — т. наз. острый опыт (11 пациентов) .

2. Определение эффективности Сермиона при курсовом назначении препарата в дозе 30 мг в сутки в течение 25 дней.

Результаты исследования

1. Клиническая симптоматика

Двигательную активность оценивали по шкале UPDRS, часть 3 (Unified Parkinson's Disease Rating Scale, Fahn a. Elton, 1987). Суммарный моторный балл вычисляли на основании 4-балльной градации каждого из симптомов, характеризующих речь больного, выражение лица, тремор в покое, ригидность, движение рук, скорость ходьбы и вставания, осанку, стабильность позы, походку, бради- и гипокинезию. Результаты исследования представлены в табл. 1.

Улучшение общей неврологической симптоматики сочеталось с выраженными изменениями двигательной активности пациентов. У всех обследуемых наблюдалось улучшение походки, осанки, темпа движения, мимики, уменьшение проявлений акинетико-ригидного синдрома, что соответствовало снижению суммарного моторного балла по шкале UPDRS с 45,3±2,0 до 39,4±1,8 (p<0,01).

Отмечалась положительная динамика субъективных проявлений дисциркуляторной энцефалопатии, сопутствующих основной симптоматике, характерной для БП (табл. 2).

Таблица 1

Изменение показателей в результате курсового лечения препаратом Сермион

Показатель	до лечения	после лечения
Баллы по шкале UPDRS	45,32 ± 1,98	39,37 ± 1,81 **
Время сенсомоторной реакции, мс (N=15)	519 ± 48,7	444 ± 47,3 *
Моторный темп, мс (N=15)	672,3 ± 22,3	633,5 ± 23,7 *
Баллы по шкале Гамильтона	17,42 ± 1,35	12,11 ± 1,36 *
Баллы по шкале MSE	24,63 ± 0,62	26,05 ± 0,62*

* — статистическая достоверность p<0,05; ** — p<0,01

Таблица 2

Динамика субъективных симптомов у больных БП под влиянием курсового лечения Сермионом

Симптом	Количество больных с данным симптомом	
	до лечения, %	после лечения, %
Головная боль	71	10
Головокружение	90	10
Общая слабость, быстрая утомляемость	86	10

2. Мозговое кровообращение методом ультразвуковой допплерографии (УЗДГ)

Определяли линейный кровоток по магистральным артериям головы: общей сонной артерии (ОСА), надблоковой артерии (НБА), средней мозговой (СМА), сифону внутренней сонной артерии (ВСА). Артериальный кровоток оценивали по максимальной систолической (МСЧ) и минимальной диастолической (МДЧ) частотам (кГц). Также оценивалась межполушарная асимметрия мозгового кровотока, которая определялась в абсолютных значения (*abs*) и в процентах от средней частоты.

$$K_{as} = \frac{abs(Fd - Fs)}{(Fd + Fs)/2}, \%$$

где: K_{as} — коэффициент асимметрии; *Fd, Fs* — значения частоты исследуемой артерии соответственно в правом и левом полушарии.

УЗДГ использовали для оценки эффективности курсового приема Сермиона и для изучения влияния этого препарата на мозговую гемодинамику в результате однократной в/в инфузии.

Результаты исследования до и после курсового лечения препаратом Сермион представлены в таблицах 3 и 4.

У всех обследованных пациентов отмечали изменения мозгового кровообращения по атеросклеротическому типу, что выражалось в умеренном снижении скорости кровотока, особенно в диастолическую фазу.

Таблица 3

Динамика гемодинамических показателей в результате курсового приема Сермиона

Артерия	Средняя скорость кровотока (M±m), кГц	
	до лечения	после лечения
ОСА систол. D<2,5 N=23	1,96 ± 0,06	2,23 ± 0,1 *
ОСА диастол. N=42	0,6 ± 0,04	0,7 ± 0,04 *
ВСА систол. D<1,5 N=24	1,32 ± 0,05	1,58 ± 0,05 **
ВСА диастол. D<1.0 N=31	0,56 ± 0,03	0,74 ± 0,03 **
СМА систол. D<1,5 N=12	1,11 ± 0,05	1,51 ± 0,09 *
СМА диастол. D<0,8 N=28	0,57 ± 0,02	0,76 ± 0,03 **
НБА систол. D>2,0 N=19	2,70 ± 07	2,44 ± 0,07 *
НБА диастол. D<0,5 N=19	0,56 ± 0,03	0,74 ± 0,04 *

D — скорость кровотока в кГц до лечения,
N — количество случаев

У всех обследованных пациентов отмечали изменения мозгового кровообращения по атеросклеротическому типу, что выражалось в умеренном снижении скорости кровотока, особенно в диастолическую фазу.

Скорость артериального кровотока измерялась по экстракраниальным (ОСА, НБА) и интракраниальным (ВСА, СМА) сосудам головного мозга. После курсового приема Сермиона отмечалась нормализация скорости кровотока по всем исследуемым сосудам. Однако наиболее выраженными и статистически достоверными эти изменения были у тех пациентов, у которых скорость кровотока до лечения не попадала в границы возрастных норм (табл. 3). Так установлено, что у пациентов, у которых систолическая скорость по ОСА составляла 2,5 кГц и меньше (D<2,5 является границей возрастной нормы) после курсового приема Сермиона этот показатель достоверно увеличивался с 1,96±0,06 до 2,23±0,1 (количество таких случаев было 23, N=23). Диастолическая скорость кровотока достоверно увеличилась у всех пациентов с D<1 кГц, N=42). Гемодинамика в надблоковой артерии наоборот, характеризовалась высокими значениями МСЧ (2,7–3,0 кГц), что является признаком компенсаторной перегрузки кровотока. Курсовой прием Сермиона вызывал достоверное снижение этого показателя. Характерным также является достоверное уменьшение асимметрии по МСЧ с 41 % до 28 %, что расценивается как положительный результат. Отмечено достоверное увеличение МДЧ по этой же артерии у пациентов с пониженным показателем. Такое изменение соотношения МСЧ к МДЧ свидетельствует об улучшении церебральной гемодинамики в этом бассейне под влиянием курсового приема Сермиона и о более стабильном кровотоке в фазе диастолы, являющейся наиболее чувствительной к нарушению артериального кровотока.

Таблица 4

Показатели коэффициента асимметрии кровотока по основным артериям головного мозга до и после курсового лечения препаратом Сермион

Артерия	средний коэффициент асимметрии (M±m), %	
	до лечения	после лечения
ОСА систол.	18 ± 3,1	18 ± 4,0
ОСА диастол.	50 ± 8,0	20 ± 6,7 **
НБА систол.	25 ± 4,2	17 ± 3,4
НБА диастол.	41 ± 10,2	28 ± 7,6 *
ВСА систол.	24 ± 4,6	14 ± 2,4
ВСА диастол.	24 ± 6,5	9 ± 3,4 *
СМА систол.	23 ± 5,2	14 ± 3,5
СМА диастол.	25 ± 7,4	9 ± 3,8 *

Кровоток по ВСА характеризовался разными значениями МСЧ (от 1 до 2 кГц). У пациентов со значениями МСЧ 1,5 кГц и меньше после лечения Сермионом отмечалось достоверное ее увеличение с 1,32±0,04 кГц до 1,58±0,04 (p<0,01). Значения МДЧ ниже 1кГц также достоверно увеличивались. Отмечалось снижение асимметрии по МДЧ с 24 % до 9 %. Такая же тенденция прослеживалась и в значениях МСЧ и МДЧ по средней мозговой артерии. Достоверно уменьшалась асимметрия по МДЧ с 25 % до 9 %.

Таким образом, анализ скорости кровотока по ОСА, НБА, ВСА, СМА показал, что после курсового приема Сермиона отмечалось достоверное увеличение МСЧ у тех пациентов, у которых этот показатель был ниже возрастной нормы. Эти изменения были наиболее выражены в сифоне ВСА и средней мозговой артерии. Значение МДЧ достоверно увеличивалось по всем исследуемым сосудам, что можно расценивать как улучшение кровотока в диастолическую фазу и нормализацию гемодинамики в целом.

Однократная инфузия Сермиона не вызывала достоверных изменений в скорости кровотока по магистральным артериям. Отмечалась тенденция к снижению скорости кровотока в случаях её превышения над максимально допустимыми возрастными значениями. Также существенно уменьшалась асимметрия кровотока, особенно в диастолическую фазу. Можно полагать, что отсутствие резких колебаний мозгового кровотока в результате в/в инфузии Сермиона является благоприятным фактором, характеризующим Сермион как препарат без резкого вазоактивного действия. Это особенно важно для пожилых пациентов, которые нуждаются в препаратах регулирующего действия, не вызывающих синдрома обкрадывания.

3. Биоэлектрическая активность головного мозга методом компьютеризированной энцефалографии (ЭЭГ)

Различия между измеряемыми показателями мощности ритмов до и после курсовой терапии не были в высокой степени статистически достоверными. В то же время для показателя мощности тета-активности необходимо отметить выраженную тенденцию к снижению после курсового лечения. Такая динамика наблюдалась у 65 % пациентов. (t =1,81; $t_к$ = 2,09 для P<0,05) . Наблюдалось незначительное повышение PA_f и довольно заметное (в среднем на 19,8 %; t =1,7) повышение мощности альфа-активности в теменно-затылочных отведениях. Соотношение мощностей альфа-волн передних и задних отделов мозга достаточно четко снижалось (t=2,14; P<0,05). Выраженная тенденция к снижению после курсового лечения проявлялась и для соотношения мощности PT/PA_0 (у 70 % больных, t =1,96). После лечения наблюдалось также снижение коэффициента асимметрии для мощности тета-активности (у 65 % больных; t = 2,14) и заметная тенденция к снижению для коэффициента асимметрии для PA_0 (у 60 % больных; t =1,6).

Результаты анализа исследуемых параметров ЭЭГ свидетельствуют о наличии определенных сдвигов в электрической активности мозга у больных БП после проведенного курсового лечения. Уменьшение соотношения PA_f/PA_0 (мощностей альфа-волн передних и задних отведений) при заметной тенденции к росту PA_0 свидетельствует об усилении относительного вклада в электрическую активность головного мозга основного стволового генератора альфа-ритма и, таким образом, может являться признаком нормализации функционального состояния стволовых структур. Как известно, для выраженной стадии

БП характерно увеличение мощности тета-активности, причем максимум такой активности наблюдается преимущественно в передних отведениях [11]. Возможно, что рост тета-колебаний при БП отражает усиление активности патологических генераторов, определяющих формирование патологических систем паркинсонического синдрома. В таком случае тенденция к снижению мощности тета-волн может являться отражением процесса снижения патологических форм активности и нормализации функционального состояния передних отделов мозга. Снижение уровня асимметрии в передних отделах мозга тета- и альфа-колебаний также свидетельствует о влиянии лечения на межполушарный баланс электрической активности передних отделов головного мозга.

4. Биоэлектрическая активность мышц методом глобальной и компьютеризированной электромиографии (ЭМГ)

4.1. Результаты компьютеризированной электромиографии до и после однократной инфузии Сермиона.

Записывали поверхностную ЭМГ сгибательных и разгибательных мышц плеча правой и левой рук (*m. biceps brachii, m. triceps brachii*). Исследования проведены у 11 больных БП (7 мужчин, 4 женщины, в возрасте 49–77 лет, средний возраст 62,2±2,7 лет).

Клиническая оценка симптомов БП согласно II, III разделам UPDRS и регистрация ЭМГ осуществлялись у больных дважды: через один час после приема индивидуальной разовой дозы леводопа/карбидопа и через 1 час после дополнительного введения 4 мл раствора Сермиона.

Запись ЭМГ была проведена также в контрольной группе (КГ) — у 15 практически здоровых испытуемых (4 мужчин, 11 женщин, в возрасте 49–80 лет, средний возраст 64,0±2,0 лет). Все испытуемые были правшами.

Объективные ЭМГ-показатели выявили эффективное лечебное воздействие Сермиона на амплитудные характеристики ЭМГ покоя. На фоне базисной леводопа/карбидопа терапии усредненные значения средней амплитуды ЭМГ покоя (A_c) в спокойном состоянии больных БП на более пораженной стороне составляли 24,4±7,2 мВ для *mm. biceps brachii* и 8,9±2,5 мВ для *mm. triceps brachii*, максимальной амплитуды ЭМГ покоя ($A_м$) — 132,1±34,7 и 31,2±15,5 мВ соответственно. Для сравнения, в КГ A_c указанных мышц колебалась в пределах 5,0±0,4–6,1±0,7 мВ и $A_м$ — 12,0±2,0–13,3±1,8 мВ. Отличительной особенностью ЭМГ у больных БП являлось наличие всплесков биоэлектрической мышечной активности и большая дисперсия амплитудных значений, достигающая у некоторых пациентов 649–4834 мВ^2, в то время как в КГ испытуемых ЭМГ имела монотонный характер, дисперсия амплитуд не превышала 20–57 мВ^2 (рис. 1 А, Б).

Под влиянием Сермиона отмечалось существенное уменьшение амплитуды ЭМГ и ее дисперсии, как правило до значений, близких к нормальным. После инфузии препарата усредненные значения A_c на более пораженной стороне снижались до 7,6±0,9 мВ и $A_м$ — до 24,4±5,6 для *m. biceps brachii* ($p< 0,05$). Для *m. triceps brachii* значения A_c и $A_м$ после введения Сермиона уменьшались соответственно до 6,4±1,1 мВ и 18,1±7,6 мВ ($p>0,05$). Дисперсия амплитуд не выходила за пределы 115–311 мВ^2 (рис. 2).

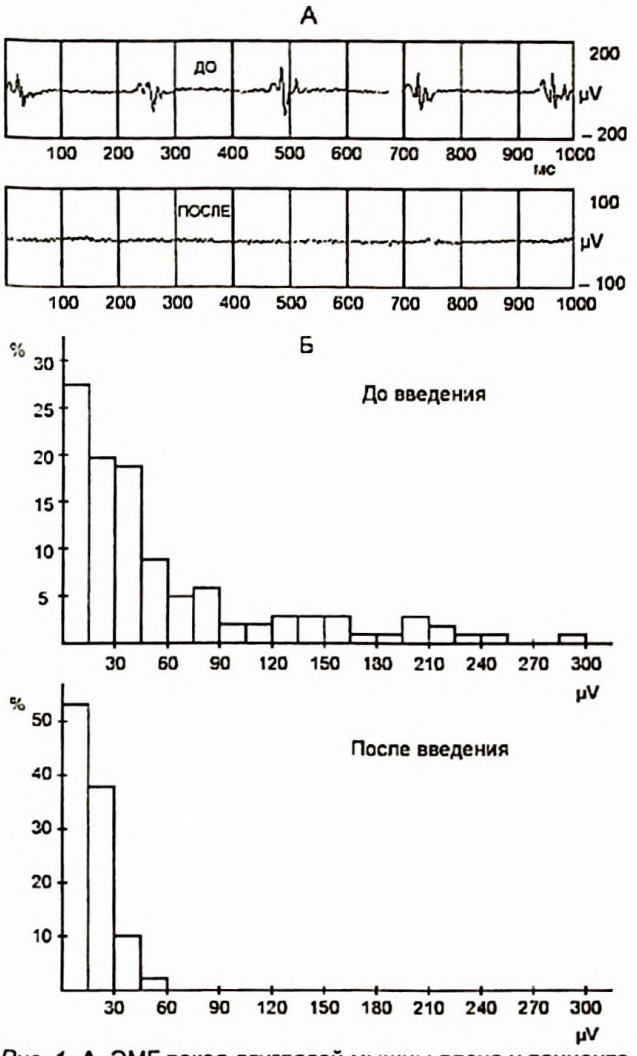


Рис. 1. **А.** ЭМГ покоя двуглавой мышцы плеча у пациента с болезнью Паркинсона до и после однократного введения Сермиона. **Б.** Гистограммы амплитудных значений ЭМГ у больного БП до и после однократного введения Сермиона.

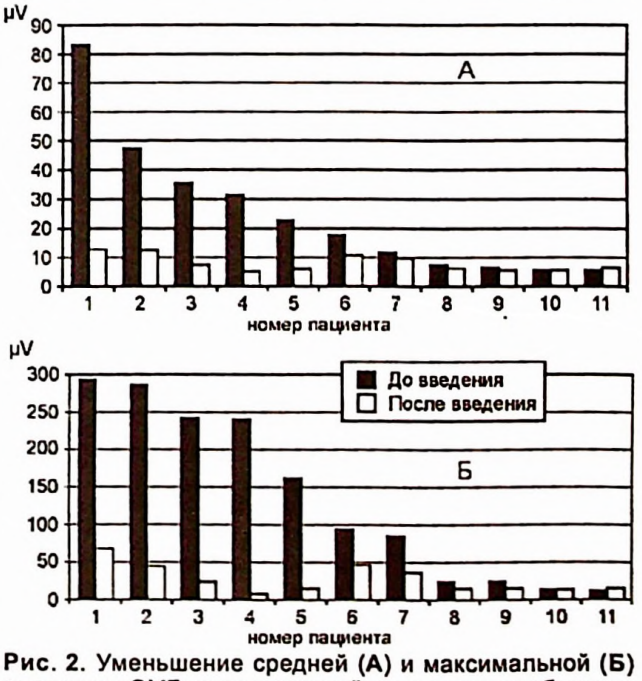


Рис. 2. Уменьшение средней (А) и максимальной (Б) амплитуды ЭМГ покоя двуглавой мышцы плеча у больных БП после однократного введения Сермиона.

Введение Сермиона оказывало также положительное терапевтическое воздействие на характерные для больных БП «залповые» мышечные разряды (ЗМР), имеющие частоту тремора (4–7 Гц). Прием леводопа/карбидопа в исследуемой группе больных БП часто не устранял тремор верхних конечностей и, соответственно, ЗМР. Они продолжали регистрироваться в 10 из 44 (23 %) всех записей. Средняя частота ЗМР составляла 5,8±0,1Гц.

После введения Сермиона количество случаев регистрации ЗМР уменьшалось вдвое — до 11 % (в 5 из 44 записей). Средняя частота ЗМР не изменялась (5,6±0,2 Гц).

При функциональной пробе в виде удерживания груза на вытянутой руке у больных БП наблюдалось более значительное вовлечение мышц — агонистов и антагонистов, чем в КГ. После приема леводопа/карбидопа такое повышенное рефлекторное вовлечение сохранялось у 5 из 11 исследованных больных. Изменения средней амплитуды ЭМГ этих мышц на фоне функциональной пробы относительно состояния покоя у указанных больных БП варьировали от –35 до +36 мкВ, в то время как у здоровых испытуемых они колебались в пределах от –5 до +7 мкВ.

Введение Сермиона оказало благоприятный эффект на реципрокные мышечные взаимоотношения у 4 из 5 упомянутых выше больных БП — в виде уменьшения величины рефлекторного вовлечения мышцы-антагониста (у двух больных — до нормальных значений).

Со стороны рефлекторного вовлечения мышц-агонистов не было выявлено заметных изменений.

4.2. Биоэлектрическая активность мышц (глобальная электромиография) до и после курсового лечения Сермионом.

Использование глобальной ЭМГ дает возможность нейрофизиологического анализа центральных механизмов изменения двигательных функций. Результаты исследования ЭМГ на стороне доминирующего гемисиндрома паркинсонизма показывают, что в результате курсового лечения Сермионом достоверно уменьшалась частота выявления III типа ЭМГ активности (1,74±0,23 до лечения и 1,11±0,11 после), что свидетельствовало о снижении залповой активности мышц у исследуемых больных. Также достоверно уменьшалась средняя амплитуда мышц в покое (с 18±6,1 до 8±2,3 мкв), что клинически соответствовало уменьшению выраженности акинетико-ригидного синдрома.

5. Определение сенсомоторной реакции и моторного темпа

Простая сенсомоторная реакция или время реакции (ВР) — элементарный вид произвольной реакции, которая осуществляется как простое (например, нажатие кнопки) движение в ответ на простой (например, световой стимул) сигнал. Соотношение «сигнал — движение» всегда определяется инструкцией. ВР считается критерием объективизации брадикинезии, а также показателем для оценки состояния центрального моторного контроля.

Среднее время реакции определялось как время между моментом предъявления зрительного сигнала на мониторе компьютера и моментом нажатия пациентом клавиши в ответ на сигнал. В качестве сигнала предъявлялись геометрические фигуры (квадрат, окружность, овал) красного или белого цвета. Стимулы предъявлялись в случайном порядке в интервале времени от 2 до 4 секунд. Тестирование проводилось для каждой руки отдельно.

По результатам тестирования было выявлено, что время реакции, усредненное для обеих рук, в результате курсового лечения Сермионом уменьшилось с 519±48,7 мс до 444±47,3 мс ($p<0,05$).

Моторный темп определялся как время между последовательными нажатиями одним и тем же пальцем двух клавиш на клавиатуре, разнесенных на расстояние 20 см. Тестирование проводилось для каждой руки отдельно. Больному давалась инструкция нажимать клавиши в максимально быстром темпе. В процессе исследования было выявлено (табл. 1), что моторный темп после курсового лечения Сермионом существенно увеличился, а именно, время между двумя последовательными нажатиями клавиш, усредненное для обеих рук, уменьшилось с 672,3 ± 22,3 мс до 633,5 ± 23,7 мс ($p<0,05$).

6. Мнестические функции (шкала Mini Mental State Examination (MMSE) и психоэмоциональный статус (шкала Гамильтона)

К характерным изменениям психических функций при болезни Паркинсона относится деменция и депрессия. Использовали общепринятый метод измерения мнестических функций с помощью количественных показателей шкалы Mini Mental State Examination (MMSE). Суммарная оценка уровня ментальности в норме равняется 30 баллам. Снижение общего оценочного балла ниже 25 свидетельствует о начальных признаках деменции.

Степень депрессии определяли стандартизированной шкалой Гамильтона (Hamilton Depressions Rating Scale). В норме суммарная оценка, отражающая отдельные показатели, не должна превышать 10 баллов.

Результаты исследования по описанным выше шкалам больных БП до и после курсового лечения Сермионом приведены в таблице 1.

Суммируя полученные данные, следует отметить, что результаты проведенных исследований свидетельствуют о высокой эффективности курсового лечения Сермионом на фоне базисной терапии больных болезнью Паркинсона. Это проявляется в улучшении функционального состояния ЦНС и двигательной активности больных. Необходимо отметить положительную динамику субъективных симптомов дисциркуляторной энцефалопатии, сопутствующих основному клиническому синдрому, характерному для БП. Так, в результате лечения отмечалось значительное уменьшение выраженности головной боли, головокружения, общей слабости и утомляемости.

Высокодостоверные изменения установлены после проведенного курса лечения методом УЗДГ. Улучшение мозгового кровотока наблюдалось во всех гемодинамических бассейнах: в общей сонной артерии, внутренней сонной артерии, среднемозговой и надблоковой. Это выражалось также в значительном уменьшении коэффициента асимметрии кровотока по основным артериям головного мозга.

Установлено, что после однократной в/венной инфузии препарата на фоне стабильного мозгового кровотока отмечались значительные изменения ЭМГ-показателей Это проявлялось в положитель-

ном терапевтическом действии на характерные для больных БП «залповые» мышечные разряды, имеющие частоту тремора 4–7 Гц. После введения Сермиона количество случаев регистрации «залповых» разрядов уменьшалось вдвое. Под влиянием Сермиона отмечалось также существенное уменьшение средней и максимальной амплитуды ЭМГ до значений, близких к нормальным.

Выраженное улучшение ЭМГ-показателей, косвенно отражающих центральную регуляцию двигательной активности, при отсутствии существенных сдвигов церебральной гемодинамики, полученные в результате в/в инфузии Сермиона, дают основания полагать, что улучшение двигательной активности у больных БП в основном реализуется за счет влияния препарата непосредственно на нейромедиаторную активность дофаминергических нейронов.

Отмечена положительная динамика количественных показателей функциональной активности ЦНС у больных болезнью Паркинсона под влиянием курсового лечения Сермионом. С высокой степенью достоверности изменялось латентное время сенсомоторной реакции, моторный темп, суммарные параметры, характеризующие двигательную активность по шкале UPDRS, улучшались мнестические функции, уменьшалась выраженность психоэмоциональных нарушений.

Таким образом, Сермион можно считать патогенетически значимым препаратом для комплексной терапии больных БП, что дает основание рекомендовать более широкое его применение в лечении нейродегенеративных заболеваний в качестве активатора дофаминового метаболизма. Следует полагать, что курсовое назначение Сермиона больным БП будет способствовать нейропротекторному влиянию препарата в отношении ДА-нейронов нигростриатного комплекса и уменьшению степени прогресса заболевания.

Список литературы

1. *Iliff L. D., Du Boulay G. H., Marshall J. R.* et al. The effect of nicergoline on cerebral blood flow // Arzneimittelforschung. — 1979, 29, 1277–1278.
2. *Iwata E., Miyazaki I., Asanuma M.* e. a. Protective effect of nicergoline against hydrogen peroxide toxicity in rat neuronal cell line // Neurosci. Lett., 1998, 251(1), 49–52.
3. *Marttila R. J.* Diagnosis and epidemiology of Parkinson's disease // Acta Neurologica Scandinavica. — 1983, 95. — V. 68, p. 9–17.
4. *Mizuno Y., Mori H. & Kondo T.* Potential of neuroprotective therapy in Parkinson's disease // CNS Drugs. — 1997.— N 1.— 45–56.
5. *Moretti A., Carfagna N., Caccia C.* et al. Effects of ergolines on neurotransmitter system in the rat brain // Arch. int. Pharmacodyn., 1988, 294; p. 33–45.
6. Nicergoline (Sermion). A Product Monograph, 1996, ADIS International, Milano, 56 p.
7. *Nishio T., Sunohara N., Furukawa S.* et al. Repeated injections of nicergoline increase the nerve growth factor level in the aged rat brain // Jpn. J. Pharmacol., 1998, 76(3), 321–323.
8. *Saletu B., Paulus E., Linzmayer L.* et al. Nicergoline in senile dementia of Alzheimer type and multiinfarct dementia: a double-blind, placebo-control clinical and EEG/ERP mapping study // Psychopharmacology, 1995, 117(4) 385–395.
9. *Veda T., Ishikawa T., Kawata K. e. a.* Nicergoline, an ergot alkaloid, improves ishemic brain damage by ameliorating the decreased cerebral blood flow and metabolism in spontaneously hypertensive rats.— 1992, No To Shinkei, 44 (12), 1095–1101.
10. *Логановский К. Н.* Применение Сермиона в клинической неврологии // Український медичний часопис.— 1999, №1(9).— С. 33–38.
11. *Гаркавенко В. В., Карабань И. Н., Капустина М. Т., Карабань Н. В., Лиманская Л. И.* Изменения параметров ЭЭГ, связанные с наличием заболевания паркинсонизмом и возрастом. Нейрофизиология / Neurophysioligy,1995, № 5/6 (27), 396–402.

Надійшла до редакції 14.03.2001 р.

Ефект альфа-адреноблокатора (Серміон) на ефективність комплексної патогенетичної терапії у пацієнтів з хворобою Паркінсона

Н. В. Карасевич, О. П. Луханіна, В. В. Гаркавенко, Н. В. Карабань, М. Т. Капустіна, І. М. Карабань
Інститут геронтології, Київ

Нами був вивчений ефект курсу лікування Серміоном порівняно з основною терапією леводопа/леводопа-вміщуючими препаратами у 21 пацієнта (45–75 років) з хворобою Паркінсона у стадії 1,5–2,5 (шкала Hoehn and Yahr).

Ефективність Серміону була об'єктивно оцінена на основі клінічних показників плюс оцінки церебральної гемодинаміки, біоелектричної активності м'язів, церебрального електрогенезу, мнестичних функцій, психоемоційного статусу і часу сенсомоторних реакцій. Серміон можна рекомендувати як частину комплексної терапії ПД з огляду на його нейропротективний ефект на дофамінергічні нейрони нігростріарного комплексу і покращання таким чином дофамінового метаболізма та наявність ефекту збереження дії леводопи.

Effect of alpha-adrenoblocker (Sermion) on the effectiveness of complex pathogenetic therapy in patients with Parkinson's disease

N. V. Karasevich, E. P. Lukhanina, V. V. Garkavenko, N. V. Karaban, M. T. Kapoustina, I. N. Karaban
Institute of Gerontology, Kyiv

In 21 patients (45–75 years of age) with Parkinson's disease stage 1,5–2,5 (Hoehn and Yahr scale), we studied the effect of the course treatment with Sermion against basic levodopa / levodopa-containing drugs therapy. The Sermion effectiveness was judged objectively based on the clinic plus evaluations of cerebral hemodynamics, bioelectrical activity of muscles, cerebral electrogenesis, mnestic functions, psychoemotional status, and sensorimotor reaction time. The Sermion can be recommended as part of a complex PD pathogenetic therapy in view of its neuroprotective effect on dopaminergic neurons of the nigrostriatal complex, thus improving the dopamine metabolism and producing levodopa-saving effect.

УДК 616.89—008.434.35

Е. Н. Куценок, В. А. Демченко
Психологический диспансер, г. Киев

МАГНЕ-B_6 В ЛЕЧЕНИИ ЗАИКАНИЯ И НАРУШЕНИЙ РАЗВИТИЯ РЕЧИ

Заикание — это нарушение ритма, темпа и плавности речи, связанное с судорогами мышц речедвигательного аппарата. Кратковременное преходящее заикание встречается у 4 % детей, а относительно стойкое — у 1 % всех детей. Возникает в 3 раза чаще у мальчиков, чем у девочек. Преимущественный возраст начала 4–5 лет, когда происходит значительное усложнение фразовой речи, интенсивное формирование мышления. Заикание нередко возникает на фоне минимальной мозговой недостаточности. Это — неполноценность речедвигательной системы, отсутствие автоматизации моторного звена речи, отсутствие стабильной программы действий в речевых функциональных системах (кора, базальные ядра, гипоталамус, лимбическая система). В таком случае заикание часто сочетается с тиками лицевой мускулатуры, энурезом.

По данным Сикорского И. А. заикание у девочек встречается реже, чем у мальчиков, потому что доминантное речевое полушарие головного мозга развито несколько лучше у женщин, чем у мужчин, в пропорции 3:1.

Другими причинами возникновения заикания могут служить психотравмы, которые вызывают быструю поломку сформированного речевого автоматизма в виде диссенергии мышц речевого аппарата. Основной регулирующей системой, которая обеспечивает адаптацию к меняющимся условиям среды, в т. ч. и эмоциональному стрессу, считается гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая. Активация этой системы при эмоциональном стрессе воздействует на гормональную через гипофиз — надпочечники и подтверждает нейрогуморальный и нейрофизиологический механизмы развития синдрома заикания с предрасположенностью у мальчиков.

При неблагоприятной психологической ситуации для личности формируется логоневроз — реакция человека на наличие речевого дефекта. При этом возникает страх речи, резкое усиление заикания в ситуации эмоционального напряжения и фиксации внимания на дефектной речи. В клинике отмечается наличие неврастенического, астенического, фобического синдромов.

В комплексе расстройств развития речи часто имеет место задержка речевого развития, что выражается в замедленном формировании, в основном, экспрессивной речи. Это сенсорная, моторная, оптическая алалия, общее недоразвитие речи различных уровней. Связаны эти нарушения с задержкой созревания мозговых структур и функциональных систем, отвечающих за развитие речи и их межполушарные связи.

Но в большинстве случаев заикание и нарушение развития речи встречаются в смешанной форме как проявление органически-функциональных нарушений ЦНС.

Это подтверждается проведенными функциональными исследованиями детей, страдающих речевыми расстройствами. На ЭЭГ фиксируются такие патологические изменения биоритмов мозга как грубая диффузная патология, признаки дисфункции гипоталамуса в виде диффузных β-колебаний, ирритативные пароксизмы стволового, диэнцефального и экстрапирамидного происхождения.

С начала 70-х годов за рубежом оживился интерес к магнетерапии, возросший благодаря фармакологическим подтверждениям ее потенцирования с помощью пиридоксина гидрохлорида (витамин B_6).

Роль ионов магния как стабилизирующего катиона мембраны, снижающего нервную возбудимость гладкой и поперечно-полосатой мышечной ткани, известна. Магний является жизненно важным элементом, который содержится во всех тканях организма и необходим для нормального функционирования клеток, способствует производству и потреблению энергии, играет важную физиологическую роль в поддержании ионного баланса в мышцах, передаче нервных импульсов и сокращении мышц. Дефицит магния в организме — это повышенная возбудимость нервных и мышечных клеток, быстрая утомляемость, склонность к судорогам в мышцах, раздражительность, бессонница. А астения и заторможенность являются составляющими патологической тревожности. Активность магния на клеточном уровне, его проницаемость и эффективность потенцируются витамином B_6.

Действительно, витамин B_6 выступает в качестве агента, регулирующего цикл Кребса, и формирует с аминокислотами соединение, которое проникает в клетку и играет роль магнефиксатора. Кроме того, магний облегчает внеклеточное удаление натрия, выступая в соединении Mg — B_6 — АТФ в качестве субстрата для натриевого насоса. Кроме того, витамин B_6 активизирует синтез гамма-масляной кислоты, тормозного медиатора и серотонина участвуя в регуляции настроения и поведения.

Учитывая фармакокинетические свойства магния, витамина B_6 и их синергическое сочетание, клиницисты определили действие препарата Магне-B_6 как миорелаксирующее, нервно-седативное, анксиолитическое, без снижения внимания, уменьшения активности человека, сосудорасширяющее.

Поэтому показанием для назначения Магне-B_6, учитывая эти его действия, послужили речевые расстройства в виде заикания, нарушений развития речи, т. к. они тесно связаны с органическими недоразвитиями мозговых функциональных структур, гиперкинетическим судорожным компонентом мышц речевого аппарата ребенка, астеническим фобическим тревожным синдромом личности ребенка.

Другим показанием к применению Магне-B_6 в детской практике является использование транквилизаторов-бензодиазепинов, ставших неблагоприятными ввиду вторичного и токсикоманического эффекта длительного применения их, в т. ч. у маленьких пациентов.

Клинические испытания методом рандомизации препарата Магне-B_6 в дозе 6 таблеток в день показали эффективность, равную эффективности лоразепама 3 таблетки в день (по данным американских и европейских исследователей).

Таким образом, применение препарата Магне-B_6 в лечении различных форм заикания и задержки развития речи в детском возрасте целиком оправданы.

Нами в клинике детского речевого центра обследовано и пролечено 138 детей с речевыми расстройствами. Для диагностики степени выраженности речевых расстройств применялись клинико-психопатологический, клинико-катамнестический, экспериментально-психологический, электроэнцефалографический методы.

62 ребенка страдали заиканием неврозоподобного характера, а 13 из них — в сочетании с тиками лицевой мускулатуры, гиперкинезами, энурезом. 14 из них были девочки, 38 — мальчики.

По возрасту пациенты распределились так:
4 года — 7 человек;
от 5 до 10 лет — 24 человека;
от 10 до 12 лет — 33 человека.

С задержкой речевого развития в виде общего нарушения развития речи разных уровней, алалий, дислалий, дислексий, дизартрий лечилось 76 детей: 24 девочки и 52 мальчика.

По возрасту:
4 года — 20 человек;
от 5 до 10 лет — 42 человека;
от 10 до 12 лет — 14 человека.

Лечение препаратом Магне-B_6 проводилось в дозе 1–2 таблетки в день, курсом (в основном) 3 недели, а в отдельных случаях у детей старше 10 лет — до 4 недель.

Транквилизаторы-бензодиазепины не применялись ни в одном случае.

Проводилось сопутствующее медикаментозное общеукрепляющее лечение, витаминотерапия, ноотропы в виде пирацетама, ноотропила, фенибута, настойки эхинацеи, пустырника, электрофорез с хлористым кальцием, платифиллином, препараты, улучшающие микроциркуляцию крови — кавинтон, актовегин.

Из 48 заикающихся детей 47 человек выписано с улучшением, в т. ч. 5 — со стойким улучшением. Сопутствующая неврозоподобная патология в виде тиков, расстройств сна, энуреза редуцировалась у 11 из 12 больных. У 62 пациентов с нарушениями развития речи из 76 значительно улучшилась речь, уменьшилась степень задержки развития речи, расширился словарный запас, улучшилась чёткость произношения звуков, артикуляция речи. Уменьшились проявления тревожности, фобий перед речью, степень социальной дезадаптации в связи с речевыми нарушениями.

Осложнений или побочных эффектов медикаментозного лечения не отмечено ни в одном случае.

Таким образом, применение препарата Магне-B_6 в лечении заикания и нарушения развития речи патогенетически и клинически обосновано.

Список литературы

1. *Власова Т. А., Певзнер М. С.* О детях с отклонениями в развитии.— М., 1973.
2. *Ковалёв В. В.* Семиотика и диагностика психических заболеваний у детей и подростков.— М., 1985.
3. *Личко А. В.* Подростковая психиатрия.— Л., 1985.
4. *Машковский М. Д.* Лекарственные средства.— М.: медицина, 1986.
5. *Миссулович Л. Я.* Лечение заикания.— Ленинград, 1988.
6. *Підкоритов В. С.* Патогенетична діагностика та лікування затяжних форм заїкання у дітей і підлітків.— Харків, 1999.
7. *Рихард М.* Синдром депривации и психопатология дефицитарности в раннем детском возрасте: Психиатрия, психосоматика, психотерапия / Под редакцией К. П. Киснер, Г. Фрайбергер, Т. К. Розе.— М., 1999.
8. *Сикорский И. А.* О заикании.— 1889.
9. *Судаков К. В.* Системные механизмы эмоционального стресса.— М., 1981.
10. *Телле Р.* Неврозы, типичные для детского возраста.— Минск, 1999.
11. *Шкловский В. М.* Заикание.— М., 1994.

Надійшла до редакції 28.09.2001 р.

Магне-B_6 у лікуванні заїкання та порушення розвитку мови

Є. Н. Куценок, В. А. Демченко
Психоневрологічний диспансер, м. Київ

У статті надані дані про застосування Магне-B_6 у терапії заїкання різноманітного генезу і затримці мовного розвитку. Дані, які отримали автори, свідчать про ефективність Магне-B_6 у терапії вказаної патології.

Magne-B_6 in treatment of stuttering and disorders of speech development

E. N. Kutsenok, V. A. Demchenko
Psychoneurological Dispensary, Kyiv

In the article data on Magne-B_6 usage to treat stuttering of different genesis and delay of speech treatment are reported. The data obtained evidence an efficacy of Magne-B_6 in treatment of this pathology.

УДК 616.8—009.836—08: 615.03

Н. А. Марута, Т. В. Панько
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, г. Харьков

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ИВАДАЛА У БОЛЬНЫХ С ПЕРВИЧНОЙ БЕССОННИЦЕЙ

Стойкое нарушение сна встречается достаточно часто и носит различный характер: затруднение засыпания, короткая продолжительность сна, раннее пробуждение, поверхностный, чуткий и тревожный сон [1].

Как правило, при нарушениях сна встречается сочетание двух или более перечисленных симптомов. Нарушение сна может быть как самостоятельным расстройством, так и проявляться в структуре того или иного заболевания [2]. Бессонница может возникать вследствие многих причин: работы в ночные часы, психотравмирующих переживаний, употребление кофе в вечернее время и т. п. Очень важным аспектом являются последствия, к которым приводит нарушение сна. У пациентов, длительно страдающих нарушением сна, нарастает хроническая усталость, вялость, утомляемость. У них нарушается концентрация внимания, фиксационная память, отвлекаемость. Все это приводит к резкому снижению работоспособности, меняется настроение, эмоциональное состояние, нарастает тревога и обеспокоенность за свое состояние [3, 4].

Больные, страдающие нарушением сна, зачастую прибегают к употреблению различных фармакологических безрецептурных препаратов, которые нередко оказывают обратный эффект.

Именно поэтому продолжаются исследования, направленные на изучение терапевтических возможностей препаратов, улучшающих сон.

Целью настоящего исследования явилась оценка эффективности и безопасности амбулаторного лечения пациентов с бессонницей Ивадалом (Sanofi-Synthelabo) при прерывистом режиме приема «по необходимости» в привычных для больного условиях.

В комплексе методов исследования применяли клинико-психопатологический метод, Питтсбурский индекс качества сна (ПИКС), анкету общеклинической оценки лечения (ОКО), в которой с помощью дневника лечения оценивались следующие пункты: тяжесть состояния, общее улучшение, индекс эффективности, количество таблеток, принятых в течение каждой недели.

Ивадал назначали больным в дозе 10 мг на ночь в режиме «по необходимости».

Длительность периода наблюдения для каждого включенного в исследование больного составляла 28 дней. Применение препарата ограничивалось 7–10 днями за весь период наблюдения. В случае применения препарата в течение 6–7 ночей в неделю пациент предупреждался о необходимости дополнительного визита к врачу. Препарат принимался пациентами за 40 мин. до сна.

Объектом исследования явились 20 больных с первичной бессонницей (F 51.0) — бессонница неорганической природы по МКБ-10. Возраст больных находился в пределах от 27 до 51 года (средний возраст — 40 лет), среди исследованных было 11 женщин и 9 мужчин. Социальное положение больных было различным: 4 работали в сфере обслуживания, 3 — в малом бизнесе, 3 — домохозяйки, 6 — ИТР-работники и преподаватели ВУЗов, 4 — временно не работали.

Основными клиническими признаками заболевания в группе обследованных были: плохое засыпание (85 %), снижение продолжительности и качества сна (95 %), озабоченность последствиями нарушения сна в виде подавленного настроения (80 %), опасений (40 %), тревоги (85 %), раздражительности (100 %).

Длительность нарушений сна колебалась от 3,5 до 1 месяца и в среднем составляла 8,5 недель. Пациенты с длительностью бессонницы менее 1 месяца в исследование не включались. Среди сопутствующих заболеваний у 3 больных отмечалась ДЭ II, обусловленная ГБ, у 2 больных — последствия перенесенных нейроинфекций, 3 — ИБС, астеросклеротический кардиосклероз.

Оценивая полученные результаты необходимо подчеркнуть, что все пациенты группы выдержали режим приема Ивадала «по необходимости», случаи дополнительного визита в группе не зарегистрированы.

Анализ количества таблеток, принятых пациентами в течение недели показал снижение этой величины в ходе лечения. Среднее количество таблеток, принятых на первой неделе, составило 3,75±1,23, на 2-ой — 2,80±0,97, на 3-ей — 1,9±0,72, на 4-ой — 0,85±0,33.

Результаты оценки ПИКС показали, что до лечения пациенты тратили на засыпание от 0,4 часа до 3,5 часов (в среднем 1,9±0,4 часа, время подъема утром колебалось диапазоне от 4 до 6^{30} утра, количество реального сна за ночь составляло 5,7±1,2 часов. При оценке качества сна за последнюю перед лечением неделю все обследованные отметили невозможность заснуть в течение 30 минут три и более раз в неделю, пробуждение в середине ночи или рано утром три и более раз в неделю, причем эти пробуждения у больных не были связаны с необходимостью воспользоваться туалетом, невозможностью свободно дышать, кашлем или громким храпом, ощущением холода или жара, плохими сновидениями, головными болями.

При анализе качества сна до лечения у 11 (55 %) больных была дана оценка «довольно плохо», а у 9 (45 %) — очень плохо. Пациенты отмечали, что им приходилась пользоваться снотворными препаратами один-два раза в неделю — 15 (75 %) человек, три и более раз — 5 (25 %) человек. При этом большинство больных 18 (90 %) человек отметили, что длительное бодрствование не связано у них с

необходимостью находиться за рулем, заниматься общественными делами и т. д.

Показатели ПИКС после лечения свидетельствовали о положительной динамике качественных и количественных показателей сна.

Так, время уходившее на засыпание, сократилось с 1,9±0,4 часа до 0,5±50,23 часа, время утреннего подъема сместилось до 5^{40} – 7^{20} (4 – 6^{30} до лечения), существенно удлинилась продолжительность сна (с 5,7±1,2 часа до 7,8±1,4 часа). После проведенного лечения, оценивая невозможность заснуть в течение 30 минут, 13 (65 %) больных отметили, что в последнюю неделю такой проблемы не испытывали, 7 (35 %) пациентов указали, что столкнулись с ней один-два раза в неделю.

Важным, на наш взгляд, является значительная положительная динамика качества сна среди обследованных, что подтверждалось оценкой качества сна после лечения как «очень хорошее» у 14 (70 %) больных и как «неплохое» у 6 (30 %). Улучшение качества сна подтверждалось также и тем, что 11 (55 %) больных указали, что в последнюю неделю принимали Ивадал менее одного раза в неделю, 5 (25 %) — не принимали, 3 (15 %) принимали 3 раза и более.

Положительная динамика показателей сна подтверждалась и изменениями шкалы ОКО. Согласно данным этой шкалы тяжесть расстройств сна до лечения составляла 4,2±1,2 балла, что соответствовало наличию выраженных нарушений, после лечения этот показатель составлял 1,3±0,57 баллов, что отражало наличие нормального состояния.

Оценивая общее улучшение мы отметили, что очень выраженное улучшение выявлено у 6 (30 %) пациентов, значительное улучшение — у 13 (65 %), минимальное улучшение — у 1 (5 %).

При оценке индекса эффективности выраженный эффект зарегистрирован у 3 (65 %) больных, умеренный — у 6 (30 %), минимальный — у 1 (5 %).

Анализ побочных эффектов показал, что у 17 больных побочные эффекты не выявлены. У 3-х пациентов отмечалась одноразовая сонливость в утренние часы, которая была кратковременной (до 2-х часов) и не снижала трудоспособности.

Серьезных побочных эффектов в группе исследованных не выявлено.

В целом, полученные результаты позволяют сделать выводы о том, что препарат Ивадал является эффективным и безопасным средством, улучшающим качественные и количественные показатели сна. Препарат отличается высокой терапевтической эффективностью и отсутствием побочных эффектов при приеме в режиме «по необходимости», что позволяет рекомендовать его для широкого применения в амбулаторной практике.

Список литературы

1. *Ротенберг В. С.* Адаптивная функция сна — при эмоциональном стрессе и невротических состояниях: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук — М., 1979. — 33 с.

2. *Посохов С. И.* Клинико-физиологический анализ нарушений сна при неврозах: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1986 — 21 с.

3. *Марута Н. А.* Эмоциональные нарушения при невротических расстройствах: Монография. — Харьков: Арсис, 2000. — 160 с.

4. *Кабанов М. М.* Проблема реабилитации психически больных и качество их жизни // Социальная и клиническая психиатрия.— 2001.— Т. 11 (вып. 1).— Москва.— С. 22–28.

Надійшла до редакції 17.10.2001 р.

Досвід застосування Івадалу у хворих з первинним безсонням

Н. О. Марута, Т. В. Панько
Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України, Харків

Застосування Івадалу у режимі «за необхідністю» показало ефективність та безпеку препарату, його здатності покращувати якісні та кількісні показники сну. Препарат відрізняється високою ефективністю і відсутністю побічних ефектів, що дозволяє рекомендувати його для широкого застосування в амбулаторній практиці.

Experience of usage Ivadal in patients with primary insomnia

N. O. Maruta, T. V. Panko
Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of AMS of Ukraine, Kharkiv

Usage of Ivadal in "by necessity" regimen demonstrated an efficacy and safety of the Medication, its abilities to improve quantitative and qualitative parameters of sleep. The medication have a high efficacy and have not any side effects, that allows to recommend it for wide usage ambulatory practice.

УДК 616.895.4—053.2

Б. В. Михайлов, В. А. Федосеев, В. С. Филык, И. В. Харченко
Харьковская медицинская академия последипломного образования
Центральная клиническая больница № 5, г. Харьков

ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА ДЕПРИМ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С НЕВРОТИЧЕСКИМИ И СОМАТОФРМНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ

Современный этап социального развития Украины характеризуется чрезвычайно высоким уровнем психоэмоционального напряжения населения. Это привело к существенному ухудшению уровня психического здоровья в популяции.

За последнее десятилетие (1990–1999) заболеваемость нарушениями психики и поведения в Украине увеличилась на 7 % (с 248,0 на 100 000 населения в 1990 г. до 265,8 на 100 000 населения в 1999 г.). В структуре психической заболеваемости в 1999 г. группа нарушений психики непсихотического характера составляла 71,1 %, а нарушения психотического характера составляли 15,6 % общей психической заболеваемости [1].

Уровень и структура нервно-психической заболеваемости обусловлены действием мощных деструктивно-дестабилизирующих факторов.

В условиях социально-политической, экономической и идеологической нестабильности общества потеря старых ориентиров и отсутствие новых приводят к массовой невротизации населения.

Структура изменения заболеваемости свидетельствует, что в Украине в последние годы отмечается значительный рост психогенных по происхождению, соматизированных, психосоматических и нейросоматических заболеваний с хроническим течением, пограничных состояний [2].

Традиционные терапевтические подходы в отношении этих состояний требуют активизации личности, перестройки жизненных ориентаций и категорий самооценки, что вызывает подчас психологический отпор и личностное неприятие со стороны больных.

Это происходит на фоне традиционной ориентации населения на стационарную медицинскую помощь, а также отсутствия в общесоматической сети отделений психосоматического, нейросоматического профиля для лечения пограничных состояний, посттравматических стрессовых расстройств и пр.

Определенную негативную роль играют также дистанцирование психиатрической службы от иных социальных структур с концентрацией на контингенте пациентов с психотическими расстройствами, отсутствие профилактической направленности деятельности диспансеров и внедиспансерных форм психиатрической помощи, в частности, консультативно-диагностических центров.

Нельзя также не отметить явлений кризиса биологических методов лечения, прежде всего — психофармакологии. Характер и выраженность побочных эффектов традиционных антидепрессантов, частично используемых и как препараты психоэнергезирующего действия, потенцируют постоянный поиск новых, более специализированных и действенных лекарственных препаратов [3].

В этой связи внимания заслуживает новый лекарственный препарат растительного происхождения — Деприм (фирмы Lek, Словения). Деприм содержит экстракт зверобоя, основные действующие вещества: гиперицин, гиперфорин, кверцетин, эфирные масла, ксантоны. По своему терапевтическому спектру действия гиперицин подобен обратимым селективным ингибиторам МАО (его А-изофермента), а гиперфорин — реаптейкерам серотонина. В целом препарат обладает сбалансированным анксиолитическим, тимоаналептическим и психоэнергезирующим действием.

За последние 20 лет были опубликованы результаты многих исследований, в том числе плацебоконтролируемых, где особо подчеркивается хорошая переносимость препарата Деприм [4]. В Великобритании в 23 рандомизированных двойных слепых исследованиях экстракт гиперицина сравнивался с плацебо и стандартными антидепрессантами в лечении легких и умеренных депрессивных расстройств у 1757 амбулаторных пациентов. Результаты показали, что его антидепрессивная активность в этих группах подобна таковой у стандартных антидепрессантов, а побочные эффекты встречались почти в 3 раза реже [5].

Целью нашего исследования было изучение эффективности применения и спектра действия препарата Деприм при невротических и соматоформных расстройствах и разработка критериев его дальнейшего применения в психиатрической и общесоматической практике.

Нами было проведено клиническое исследование препарата Деприм в психиатрической практике, в котором приняли участие 42 пациента, находящиеся на стационарном лечении (28 женщин и 14 мужчин в возрасте от 22 до 65 лет) с наличием различных психопатологических расстройств невротического регистра.

Исследование проводилось на базе кафедры психотерапии Харьковской медицинской академии последипломного образования и Центральной клинической больницы № 5.

Препарат назначался по единой схеме: 1 таблетка Деприма (0,3 мг гиперицина) три раза в день — утром, днем и вечером до приема пищи. Курс лечения продолжался 4 недели с последующей постепенной отменой препарата в течение 2-х недель. Назначение сопутствующих психотропных препаратов не допускалось. Лишь при бессоннице эпизо-

дически назначались снотворные (транквилизаторы короткого действия).

Обследование пациентов проводилось 1 раз в неделю. С целью клинической диагностики психического состояния пациентов использовался клинико-психопатологический метод исследования больных. Кроме клинического исследования применялись шкала Гамильтона — для оценки тяжести депрессии со дня начала лечения с недельными интервалами и до окончания курса; шкала общего клинического состояния. Данные оценивались и заносились в анкету раз в неделю.

Сведения о нежелательных явлениях заносились в учетную форму больного еженедельно. Тщательно анализировалась их возможная связь с приемом препарата. Кроме того, оценивались его переносимость и безопасность (по количеству побочных явлений).

Длительность психических расстройств у обследованных пациентов до применения препарата колебалась от нескольких месяцев до 3 лет.

Данные о нозологической и синдромологической представленности психических расстройств у больных согласно МКБ-10 представлены в табл. 1. У всех больных базисным был астенический синдром.

Таблица 1

Распределение больных по характеру психических расстройств

Психические расстройства	Кол-во больных
Дистимия (F 34.4)	2
Паническое расстройство (F41.0)	3
Обсессивно-компульсивное расстройство (F42.0)	2
Затяжная депрессивная реакция (F43.1)	1
Смешанная тревожно-депрессивная реакция (F43.22)	7
Ипохондрическое расстройство (F45.2)	2
Соматоформная вегетативная дисфункция сердечно-сосудистой системы (F45.30)	7
Соматоформная вегетативная дисфункция желудочно-кишечного тракта (F45.32)	6
Хроническое соматоформное болевое рас строй-ство (F45.4)	4
Неврастения (F48.0)	8
Всего	42

Легкая (гипотимная, дистимическая) степень выраженности депрессивного синдрома была диагностирована у 21 пациента, средняя (циклотимная) — у 13.

Характеристика психопатологических синдромов с ведущей депрессивной симптоматикой представлена в табл. 2

Таблица 2

Распределение ведущих психопатологических синдромов

Ведущий психопатологический синдром	Количество больных
1. Астено-депрессивный	14
2. Тревожно-депрессивный	15
3. Астено-ипохондрический	6
4. Депрессивный	5
5. Диссоциативно-конверсионный	2
Всего	42

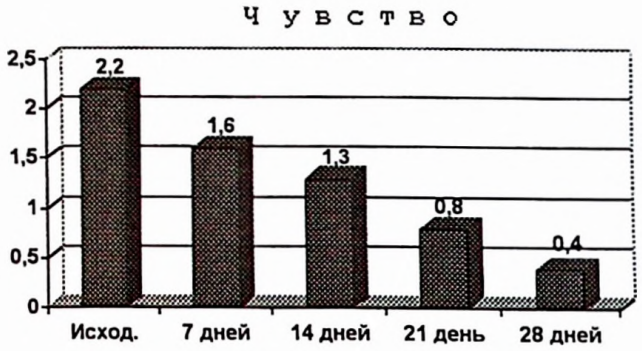
Оценка динамики психопатологического состояния больных путем клинико-психопатологического метода выявила следующее: у пациентов, получавших Деприм, к 7 дню исследования наблюдалось существенное улучшение субъективного спектра ощущений, повышались настроение и активность. К 14 дню терапии было зафиксировано выраженное снижение астенической, тревожной и депрессивной симптоматики, в частности, витальных компонентов депрессии и тревоги, утомляемости, слезливости, раздражительности, гиперестезий, беспричинных страхов или конкретных опасений о состоянии своего здоровья. У большинства больных купировались диссомнические расстройства, антивитальные переживания. К концу 4-недельного курса применения Деприма практически полностью исчезли соматизированные проявления депрессии: купировались болевые ощущения и соматовегетативные дисфункции. Сохранившиеся к концу курса единичные случаи наличия фрагментарных элементов депрессии были характерны для больных с ипохондрической симптоматикой и в случаях затяжной депрессивной реакции, что было обусловлено специфическими проявлениями патопсихологического развития личности.

Постепенная отмена препарата в течение последующих 2-х недель с постепенным снижением дозировки при катамнестическом наблюдении выявили стойкую сохранность полученных результатов. В то же время при резкой отмене препарата отмечался незначительный возврат имеющейся, преимущественно соматовегетативной и диссомнической, симптоматики у 35 % пациентов.

Объективизированная оценка динамики психопатологических расстройств в процессе терапии препаратом Деприм согласно шкале Гамильтона выявила достоверное существенное снижение уровня тревожно-депрессивных расстройств уже к 14 дню по всем критериям. К концу курса (к 28 дню исследования) уровень депрессивного настроения снизился на 79 %; чувства вины — на 81 %; антивитальных переживаний — на 83 %; соматоформная вегетативная дисфункция желудочно-кишечного тракта — на 90 %, соматоформная вегетативная дисфункция сердечно-сосудистой системы — на 87 %. Эти данные представлены на рис. 1, 2, 3, 4.

Рис. 1. **Регресс симптомов депрессии (по шкале Гамильтона) в процессе лечения препаратом Деприм**





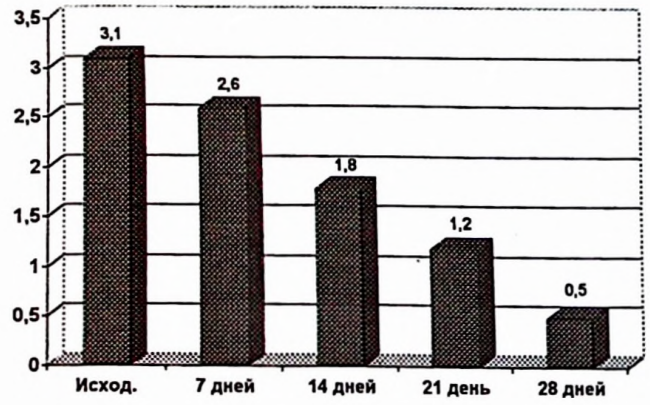


Рис. 2. **Регресс симптомов соматоформной вегетативной дисфункции сердечно-сосудистой системы (по шкале Гамильтона) в процессе лечения препаратом Деприм**

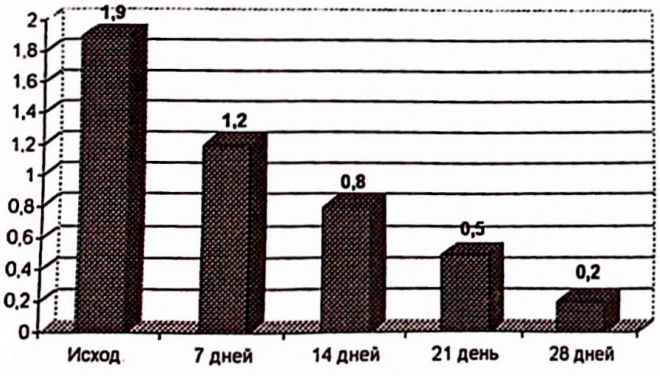


Рис. 3. **Регресс симптомов соматоформной вегетативной дисфункции желудочно-кишечного тракта (по шкале Гамильтона) в процессе лечения препаратом Деприм**

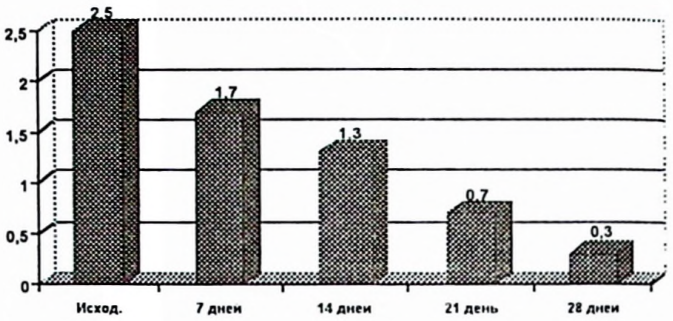
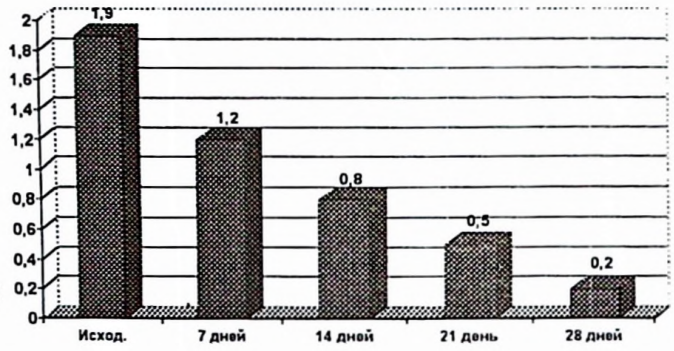


Рис. 4. **Регресс депрессивной симптоматики (по шкале Гамильтона) в процессе лечения препаратом Деприм (Харьков, 2001)**



В процессе проведения клинического исследования были обнаружены незначительные побочные эффекты терапии. У 3 больных в течение первой недели лечения были зафиксированы проявления тревожности, и у 1 больной — жалобы на плохое засыпание, которые уменьшались к концу второй недели.

Результаты проведенных исследований позволили сделать следующие выводы:

Деприм обладает сбалансированным эффектом, главными компонентами которого являются антидепрессивное, анксиолитическое и психоэнергезирующее действие.

Деприм является эффективным антидепрессантом при терапии невротических и соматоформных нарушений разной этиологии (преимущественно при желудочно-кишечных и сердечно-сосудистых расстройствах).

Наиболее эффективной терапевтической схемой применения Деприма должно быть использование его в течение 4-х недель с последующей постепенной отменой в течение 2-х последующих недель.

Деприм не имеет побочных эффектов, безопасен в применении, не снижает качества жизни пациентов.

Деприм может применяться как в стационарных, так и в амбулаторных условиях не только в психиатрической, но и в общесоматической практике.

Список литературы

1. *Табачников С. І.* До всесвітнього дня здоров'я, присвяченого охороні психічного здоров'я /Архів психіатрії.— Київ, 2001.— № 1–2.— С. 5–6.
2. *Б. В. Михайлов, В. М. Козидубова, Н. А. Марута* и др. Актуальные проблемы социальной психиатрии, психотерапии и медицинской психологии в Украине // Вісник психічного здоров'я.— № 1.— 1999. — С. 6–8.

Надійшла до редакції 5.09.2001 р.

Застосування препарату Депрім в лікуванні хворих з невротичними та соматоформними розладами

Б. В. Михайлов, В. А. Федосєєв, В. С. Філик, І. В. Харченко

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

В роботі наведені дані про застосування препарату Депрім в лікуванні невротичних та соматоформних захворювань. Проведений аналіз купірування симптомів депресії при різних симптомокомплексах, які зустрічаються в сучасних умовах. Виділені критерії для призначення препарату та проаналізована редукція симптомів, розроблені схеми прийому препарату. Надані рекомендації щодо застосування препарату.

3. *Linde K., Ramirez G.* e. a. St John wort for depression — an overview and meta-analysis of randomized clinical trials // BMJ, 1996; 313; 252–258.
4. *Volz H. P.* Controlled clinical trials ofHypericum Extracts in depressed patients — an overview.
5. *Точилов В. А.* Опыт лечения депрессии Депримом // Журн. неврологии и психиатрии.— 2000.— Т. 100, № 5.— С. 63.

Application of a drug Deprim in treatment of the patients with neurotic and somatoformic disorders

B. V. Mikhailov, V. A. Fedoseev, V. S. Filyk, I. V. Kharchenko

Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education, Central klinical hospital № 5, Kharkiv

In paper the outcomes of the analysis of application of a drug Deprim in treatment neurotic and somatic of disorders represented in view of clinical psychopathologic manifestations, duration of application, and also periods of cancellation of a drug. The comparative characteristic with usage of antidepressants of other pharmacological groups is carried out spent.

УДК 616.831.321—08—02: 615.214.2

В. С. Подкорытов, О. И. Серикова
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, г. Харьков

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПАРКОПАНА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ЭКСТРАПИРАМИДНЫХ РАССТРОЙСТВ, ВЫЗВАННЫХ НЕЙРОЛЕПТИКАМИ

Развитие экстрапирамидных расстройств при терапии нейролептиками различных классов (в первую очередь, фенотиазинами и бутирофенонами) обусловлено теми же механизмами, которыми осуществляется их антипсихотическое действие — видимо, блокадой дофаминовых рецепторов базальных ядер. Выраженность экстрапирамидных расстройств коррелирует с локализацией и количеством занятых D_2-рецепторов. Именно этим объясняется характерная для этой группы лекарств закономерность: чем сильнее антипсихотическое действие лекарства, тем выше вероятность развития побочных эффектов неврологического характера. Многие из вызванных нейролептиками неврологических осложнений сохраняются и после прекращения их введения, иногда в течение нескольких месяцев и лет. В связи с этим правильное и дифференцированное назначение препаратов, корригирующих побочное действие нейролептиков, остается актуальным.

Из известных шести типов экстрапирамидных расстройств, вызываемых нейролептиками, четыре типа (острая дистония, акатизия, паркинсонизм, периоральный тремор) нуждаются в назначении Паркопана производства фирмы «Гексал АГ» (Германия).

Острая дистония — самое неприятное из экстрапирамидных расстройств, проявляется внезапными спазмами затылочных, ротовых, глазодвигательных мышц и мышц туловища. Обычно она развивается через 1–5 дней после начала лечения нейролептиками. Чаще всего острая дистония вызывается пиперазиновыми производными (фенотиазанами и тиоксантенами) и бутирофенонами. У молодых, физически здоровых лиц (особенно мужчин) дистония может возникать даже после однократного приема этих препаратов.

Акатизия и паркинсонизм — это менее острые, постепенно развивающиеся экстрапирамидные расстройства. Обычные сроки развития — через 1–4 недели после начала лечения. Их могут вызвать все нейролептики, кроме атипичных.

Акатизия — неконтролируемое двигательное беспокойство, постоянная патологическая неусидчивость («беспокойные ноги»), для нее характерна непрерывность совершаемых движений (тахикинезия, походка «робота»). Акатизия развивается примерно у 20 % больных, принимающих нейролептики. Субъективно она переживается как тревожность, напряженность или внутренний дискомфорт, а внешне проявляется неусидчивостью, постоянной переменной позы, иногда сопровождается ажитацией или чувством страха.

Нейролептический паркинсонизм возникает примерно у 40 % больных, принимающих нейролептики. Первым признаком его развития может служить изменение почерка — ригидность, укорочение строк, элементы микрографии, дрожание линий. Далее он проявляется классической триадой (гипокинезией, повышением мышечного тонуса и тремором покоя) и нередко сопровождается слюнотечением. Развивается паркинсонический синдром через 2-4 недели после начала лечения нейролептиками, причем у женщин в два раза чаще, чем у мужчин.

Наиболее частым гиперкинезом, развивающимся спустя несколько месяцев и даже лет после начала лечения, является периоральный тремор. Он проявляется гиперкинезом круговой мышцы рта «кроличий синдром», легко купируется Паркопаном.

Паркопан (тригексифенидил) в течение многих лет в отделе психиатрии ИНПН АМН Украины применяется в качестве одного из ведущих препаратов для коррекции экстрапирамидных нарушений, вызванных нейролептиками.

Паркопан — центральный n-холиноблокатор, обладающий также периферической антихолинергической активностью. Фармакологические эффекты паркопана связаны с его сродством к центральным n-холинорецепторам (в основном локализующимся в *corpus striatum*) и периферическим m-холинорецепторам и блокадой их активности. Назначают его при паркинсонических синдромах различного происхождения, в том числе и лекарственного. Паркопан обладает способностью уменьшать акатизию и тахикинезию, тремор, слюноотделение, в меньшей степени — мышечную ригидность, брадикинезию, сальность кожных покровов.

В настоящее время существует представление о том, что в терапии нейролептиками центральные холиноблокаторы (включая Паркопан) должны применяться по мере возникновения экстрапирамидных нарушений, а превентивное назначение препаратов этой группы нецелесообразно. Наш опыт показывает, что при опасности возникновения вышеперечисленных экстрапирамидных расстройств необходимо профилактически назначать тригексифенидил (Паркопан) в начальной дозе 0,001 г в день, затем через каждые 3–5 дней дозу постепенно повышать на 0,002 г в день до 0,005–0,015 г. Высшая суточная доза Паркопана — 0,02 г. Кратность приема может составлять 1–3 раза в сутки, следует избегать назначения Паркопана в вечерние и ночные часы.

При назначении Паркопана, как и любого лекарственного средства, необходимо учитывать его противопоказания (закрытоугольная глаукома, аритмии, гипертоническая болезнь и др.), а также побочные действия, которые при соблюдении правил назначения практически не наблюдаются.

Надійшла до редакції 6.09.2001 р.

Використання Паркопана для лікування екстрапірамідних розладів, обумовлених нейролептиками

В. С. Підкоритов, О. І. Серікова
Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України, м. Харків

Розглянуто багаторічний досвід застосування Паркопана (тригексифенідила) як головного препарату для корекції екстрапірамідних порушень, обумовлених нейролептиками (гостра дистонія, акатізія, паркінсонізм, періоральний тремор).

Using of Parcopan for Treatment of extrapyramidal Disorders Caused by Neuroleptics

V. S. Pidkorytov, O. I. Serikova
Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology AMS of Ukraine, Kharkiv

It is consecrated the necessity and urgency of parcopan application for treatment extrapyramidal disorders (sharp dystonia, akathisia, Parkinson's syndrome, perioral diskinesia) caused by neuroleptics.

УДК 616.895:615.214—08: 616.89—008.441.44

Е. Н. Харченко
Украинский НИИ социальной, судебной психиатрии и наркологии, г. Киев

ПРИМЕНЕНИЕ ЗОЛОФТА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ АФФЕКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ, СОПРОВОЖДАЮЩИХСЯ СУИЦИДАЛЬНЫМИ ДЕЙСТВИЯМИ

Неуклонный рост числа суицидов, наблюдаемый в большинстве стран мира, особенно в последние годы, заставляет считать настоящую проблему одной из ведущих в современной психиатрии. Ежегодно в результате суицидов в мире погибает более 800 тыс. человек [1. 2]. Украина в этом отношении входит в группу стран с высоким уровнем суицидогенеза. По данным 2000 г. число суицидов в стране составило 29,8 на100 тыс. населения при критическом международном стандарте до 20 инцидентов. Исходя из этого, в Украине в год по причине самоубийства погибает около 14 тыс. человек, число же незавершенных суицидальных поступков в 10–20 раз больше. Показательным является то, что основная масса суицидов (более 60 %) совершается в непсихотическом состоянии, чаще это различные аффективные расстройства ситуационного генеза [3, 4].

Как известно, имеется два возрастных пика суицидальной активности — молодой и инволюционный, каждому свойственны свои клинико-психопатологические особенности, при этом молодой возраст значительно преобладает по численности совершения суицидальных действий.

Одним из распространенных видов суицидов в молодом возрасте являются так называемые «реакции протеста» — аффективные состояния непсихотического характера, возникающие в ответ на негативные насильственные действия (морального или физического порядка) по отношению к индивиду, — преимущественно в семейной обстановке. Данные расстройства остаются малоизученными как в лечебно-диагностическом, так и в плане профилактики.

Целью нашей работы являлась апробация препарата Золофт в комплексной терапии аффективных расстройств непсихотического уровня, сопровождающихся суицидальными действиями, возникающими как ответная реакция пассивной защиты на насильственные проявления в семье.

Задачи исследования:

1. Выявление ведущей психопатологической симптоматики у суицидентов указанной категории.

2. Определение эффективности действия и характера переносимости Золофта исследуемыми больными.

3. Клинико-психологическое обоснование использования Золофта в комплексном лечении аффективных расстройств непсихотического порядка, сопровождающихся суицидальными действиями.

Препарат Золофт (сертралин) был взят нами для исследования по следующим соображениям. Золофт является высокоэффективным ингибитором обратного захвата серотонина, действенным при депрессивных расстройствах различной степени выраженности (в том числе осложненных тревогой, суицидальными тенденциями); панических состояниях, обсессивно-компульсивных и др.; не оказывает влияния на психомоторную функцию, практически не вызывает побочных действий.

Методы исследования: социометрический, анамнестический, клинико-психопатологический, экспериментально-психологический (метод неоконченных предложений, самооценки личности — ТРАНС, метод Гамильтона).

Объектом исследования стали 66 пациентов, поступивших в психиатрическую больницу №1 г. Киева после совершения суицидальных попыток в непсихотическом состоянии, возникшем как реакция протеста в ответ на насильственные действия по отношению к ним в семье. Для изучения все исследуемые больные были разделены на 2 группы поровну. Больные первой (основной группы) получали Золофт по 50 мг один раз в сутки утром. Курс лечения составлял от 1 до 4 недель в зависимости от выраженности психопатологической характеристики, больные второй (контрольной) группы получали плацебо-терапию; больным обеих групп проводилась соответствующая психотерапия, преимущественно рационального характера. По завершении лечения показатели в обеих группах сравнивались, результаты оценивались по шкале эффективности (CGI), методике Гамильтона и другим экспериментально-психологическим методам.

В социометрическом плане больные распределились следующим образом: большинство суицидентов составили женщины — 73 %, мужчины — 27 %; средний возраст женщин 23,3 года; мужчин — 19,4; состоящие в браке, соответственно, — 63,7 и 12,3 %; работающие — 28,6 и 32,4 %; уровень образования чаще средний — 64,3 и 58,8 % или среднетехнический — 33,9 и 38,8 %; редко — высший — 1,8 и 2,3 %.

Клинически 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)	12	36,3	13	39,3
2.	Пролонгированная депрессив ная реакция (F43.21)	6	18,2	5	15,1
3.	Смешанное расстройство эмоций и поведения (F43.25)	0	0	1	3,1
4.	Состояние тревожно-фобического расстройства (F40.8)	7	21,2	8	24,2
5.	Обсессивно-компульсивное расстройство (F42.0)	3	9,1	2	6,2
6.	Паническое расстройство (F41.0)	5	15,1	4	12,1
	Всего	33	100	33	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 — 38,8 %; во 2 — 44,3 %; на втором месте была тревожно-фобическая реакция, соответственно 27,7 и 33,2 %, затем паническая — 16,5 и 11,5 %, реже — другие.

Клинически представленные нозологические формы характеризовались следующим: тревожно-депрессивное расстройство (F43.22) — сочетанием тревоги (физиологической, витальной, ситуационной) с депрессивными состояниями разной степени, обусловленными преимущественно осознанием кризисной ситуации (соматической и социальной) и непредсказуемостью исхода; из других признаков расстройства адаптации отмечались: диссомния, снижение интеллектуальной и физической продуктивности, порой сохранение суицидальных мыслей. Пролонгированная депрессивная реакция (F43.21) характеризовалась затяжным депрессивным состоянием. 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, при этом психическая тревога преобладала над соматической. Обсессивно-компульсивное и паническое расстройство наблюдались реже. Во всех указанных вариантах психологически звучало выраженное чувство оскорбления, негативизма по отношению к «обидчику», обвинение его в происшедшем, старание убедить окружающих в правоте свои действий.

По ведущему психопатологическому синдрому больные распределились следующим образом (табл. 2). Как видно из таблицы, ведущим психопатологическим синдромом являлся тревожно-депрессивный, соответственно по группам — 36,3 и 39,3 %; тревожно-фобический — 27,8 и 30,3, астено-депрессивный — 18,2 и 15,1 %, депрессивно-апатический и обсессивно-депрессивный наблюдались реже, в целом синдромальная характеристика отражала нозологическую.

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	12	36,3	13	39,3
2.	Астено-депрессивный	6	18,2	5	15,1
3.	Тревожно-фобический	9	27,8	10	30,3
4.	Депрессивно-апатический	3	9,1	3	9,1
5.	Обсессивно-депрессивный	3	9,1	2	6,2

Первичное экспериментально-психологическое обследование показало следующее. С помощью методики определения степени нарушения отношений выявлены акценты, характеризующие причинные факторы межперсональных отношений. Преимущественно это были конфликты семейного порядка, возникающие как следствие насильственных (моральных или физических) воздействий на потерпевшего, вызывающие у индивида психологически реакцию протеста, реализующуюся в форме пассивной защиты в виде суицидальной попытки или аутоагрессивного действия. Показатели конфликта в данных случаях характеризовали преимущественно эксцессы межперсонального типа: жена — муж; дети — родители, при этом фактор морального насилия был нередко не менее выражен по значимости, нежели физические воздействия; показатели межперсональных конфликтов составляли в среднем — 1,66±0,3 в семейных парах или 1,54+0,4 с родителями; $p<0,05$.

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 7–8 дню исследования наблюдалось существенное улучшение субъективных ощущений, повышалось настроение и активность; суицидальные мысли теряли звучание; через 2 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 больных купировались диссомнические расстройства, исчезали суицидальные намерения или антивитальные переживания. К окончанию 3–4 недели применения Золофта у большинства больных практически полностью нивелировали тревожно-депрессивное, фобическое и обсессивное расстройство. Побочные действия в виде сухости во рту, подташнивания наблюдались у двух больных в течение первых дней приема препарата, в последующем они прошли и больные завершили курс лечения.

Во 2-ой (контрольной) группе в процессе лечения основной характер психопатологических расстройств претерпевал незначительное улучшение, а в ряде случаев психическое состояние больных даже 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.; суицидальные мысли носили ремиттирующий характер.

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). Убедительно видно существенное улучшение в клинической симптоматике по ведущим психопатологическим синдромам: тревожно-депрессивный — на 28,6 %; тревожно-фобический — на 19,5; обсессивно-депрессивный — 9,2 % и астено-депрессивный — 5,4 %.

Во 2 (контрольной) группе динамика клинических синдромов представлена на рис. 2.

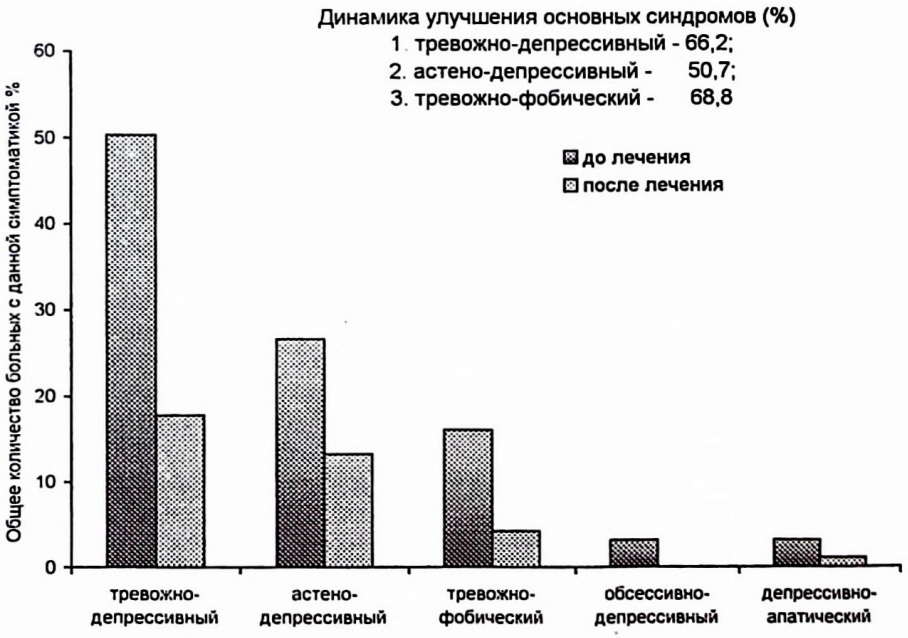


Рисунок 1. **Клиническая динамика ведущих психопатологических синдромов у больных 1 группы**

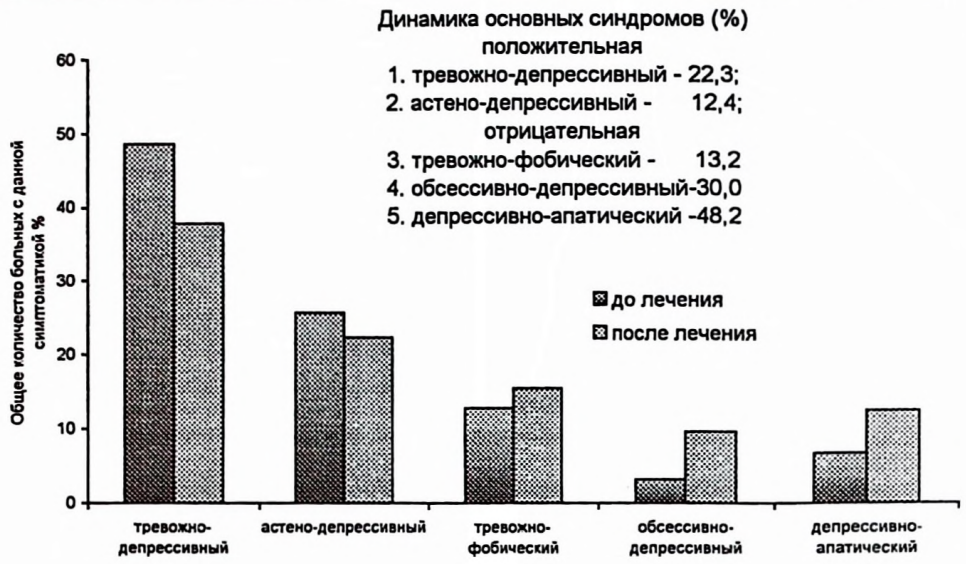


Рисунок 2. **Клиническая динамика ведущих психопатологических синдромов у больных 2 группы**

Как видно на диаграмме, у больных 2 (контрольной) группы положительная динамика по ведущим психопатологическим синдромам была незначительной: по тревожно-депрессивному на 6,1 %; тревожно-фобический — 5,8 %, астено-депрессивный — 4,2; при обсессивно-депрессивном отмечалась отрицательная динамика в объеме 5,5 % усугубления симптоматики. 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).

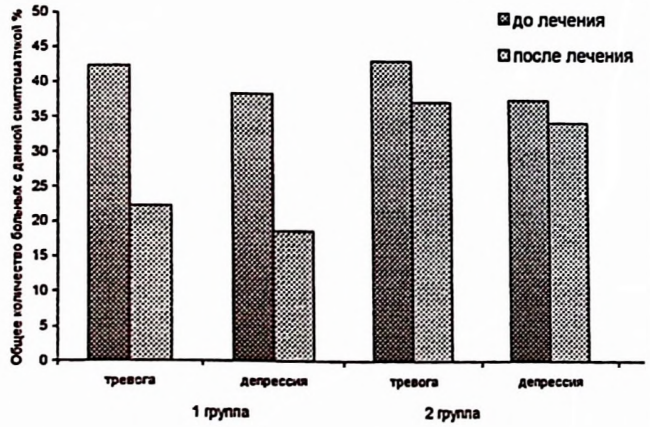


Рисунок 3. **Динамика клинического состояния больных по методике Гамильтона**

Как видно из диаграммы, у больных основной группы уровень тревоги в процессе лечения значительно снизился, в целом на 46,28 %; депрессии — на 54,32 %. В контрольной группе изменения были незначительные: снижение показателя тревоги составило 8,62 %; депрессии 6,73 %. 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 уровень депрессивного состояния у данных больных снизился на 54,32 %; суицидальных намерений — на 97,6 %; диссомнических расстройств — на 27,4 %; общий балл по шкале Гамильтона снизился на 83,5 %. В контрольной группе больных достоверные изменения в психическом состоянии пациентов были зафиксированы только к концу исследуемого периода, при этом общий балл снизился всего на 12,3 % (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 декомпенсации) данное положение относилось к больным обеих групп, но на разных уровнях выраженности психических расстройств (рис. 4).

Характеристика самооценки личности, проведенная в динамике (по завершении курса лечения) выявила следующее: показатель тревоги у больных 1 группы снизился на 62,5 %; во 2 — на 13,4 %; работоспособность возросла соответственно на 40,7 и 8,5 %; активность — на 55,6 и 12,3 %; настроение улучшилось на 65,45 и 13,2 %; самочувствие — на 64,4 и 14,5 %. Полученные данные динамики самооценки личности соответствовали структурному содержанию показателей, выявленных по методике Гамильтона, и общей клинической характеристике.

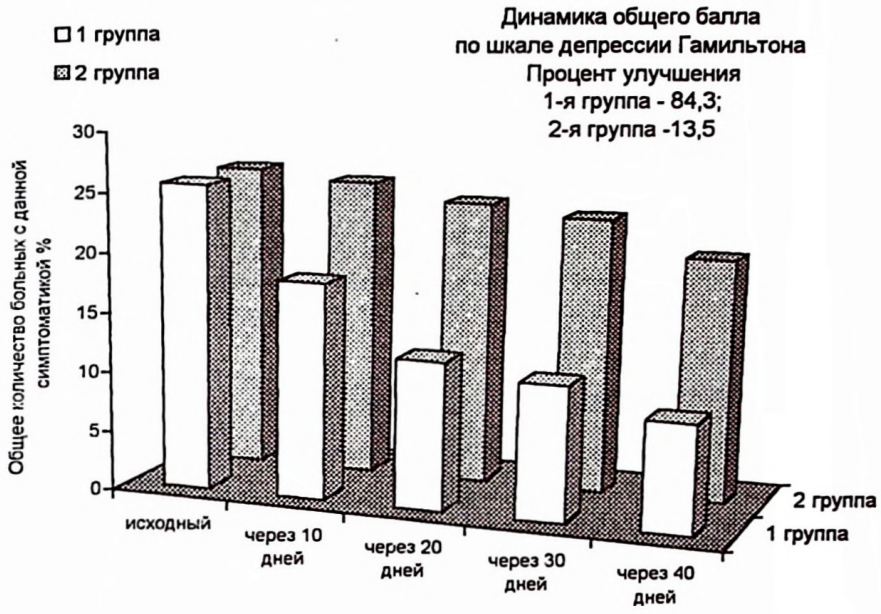


Рисунок 4. **Динамика общего балла по шкале депрессии Гамильтона**

Таким образом, проведенное клинико-психопатологическое и экспериментально-психологическое исследование суицидентов с аффективными реакциями непсихотического порядка выявило у них характерную симптоматику невротического регистра, преимущественно тревожно-депрессивную, поддающуюся эффективной комплексной терапии препаратом Золофт на фоне психотерапии, при этом лечебный курс составляет в среднем от 2 до 4 недель. Ближайший эффект действия препарата у респондентов наблюдается через 7–8 дней и стабилизируется в последующем, отрицательных побочных действий при приеме данного препарата практически не отмечается, что дает возможность рекомендовать применение Золофта в комплексном лечении аффективных расстройств непсихотического уровня.

В свою очередь, характер возникновения реакции протеста в виде аффективных состояний непсихотического уровня, сопровождающихся суицидальными попытками или аутоагрессивными действиями в ответ на насильственные тенденции (морального или физического порядка) по отношению к индивиду требует своевременной комплексной терапевтической коррекции в условиях психиатрического стационара.

Список литературы

1. Клиническая психиатрия / Под ред. Т. Б. Дмитриевой (пер. с англ.). — М.: ГЭЭТАР-Медицина, 1999. — С. 67–74.

2. *Каплан Г. И., Сэдок Б. Д.* Клиническая психиатрия / Под ред. Б. В. Стрелец (пер. с англ.) — М.: Медицина, 1998. — С. 279–300; 587–594.

3. *Подкорытов В. С.* Фармакотерапия при депрессивных расстройствах — актуальные проблемы психиатрии XXI века // Архів психіатрії. — № 3 (26), 2001. — С. 12–17.

4. *Юрьева Л. Ю.* Кризисные состояния. — Днепропетровск: Арт-пресс, 1998, 162 с.

5. *Дмитров Х., Герджиков И.* Промлемы за самоубийства от психиатрично и соц. гледище. — Совр. мед., 1996, 22. 11. 52–57.

6. *Dobias J.* Motivase a sposobe sebevrareducho jeduani. Gas. Lek. ces. 1998. 110.56. 106–112.

Надійшла до редакції 20.10.2001 р.

Застосування Золофту у комплексній терапії афективних розладів, що супроводжуються суїцидальними діями

С. Н. Харченко

Український НДІ соціальної і судової психіатрії та наркології, м. Київ

Клінічно та експериментально-психологічно досліджено амбулаторно 66 пацієнтів, що звершили суїцидальні дії у відповідь на насильницькі моральні або фізичні вчинки відносно них у сім'ї. Проведено апробацію препарату Золофт у комплексному лікуванні таких хворих. Доведено високу ефективність препарату в терапії афективних розладів непсихотичного типу, що супроводжуються суїцидальними діями.

Using Zoloft in the complex therapy of affective upsets with suicide behavior

E. N. Kharchenko

Ukrainian SRI of social and forensic psychiatry and narcology, Kyiv

The clinical and experimental psychological investigation of 66 suicident, who made an autoaggressive acts done as an answer for the abuse (moral or physical) in the family. The high effectiveness of treatment by Zoloft the nonpsychotic affective disorders together with suicidal behavior was opened.