

УМСТВЕННАЯ ОТСТАЛОСТЬ: ТРАДИЦИИ И СОВРЕМЕННОСТЬ  
В ОЦЕНКЕ СОСТОЯНИЯ ПРОБЛЕМЫ*Игорь Вениаминович Галанин<sup>1</sup>, Александр Леонидович Горелик<sup>1,2</sup>*<sup>1</sup>Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт  
им. В. М. Бехтерева, 192019, г. Санкт-Петербург, ул. Бехтерева, 3,<sup>2</sup>Институт эволюционной физиологии и биохимии им. И. М. Сеченова РАН,  
194223, г. Санкт-Петербург, пр. Тореца, 44, e-mail: gorelik\_a@mail.ru

Реферат. Проанализированы основные закономерности течения выраженных форм умственной отсталости, указывающие на ее прогрессивный характер. Показано, что в общей практике объективная оценка IQ по Векслеру не воспринимается в качестве значимого критерия при определении степени умственной отсталости. В поле зрения психиатров больные попадают неоправданно поздно, примерно в возрасте 8 лет, быстро становятся инвалидами и на протяжении последующей жизни получают стандартный набор лечебно-коррекционных мероприятий без заметного клинического эффекта. Приведены первые результаты применения в качестве дополнительного метода транскраниальной микрополяризации, и показана ее эффективность, подтвержденная данными углубленного нейрофизиологического обследования.

Ключевые слова: умственная отсталость, динамика, IQ по Векслеру, транскраниальная микрополяризация, пространственная организация ЭЭГ, дистантные интракорткальные взаимодействия, ассоциативные корковые зоны.

MENTAL RETARDATION: TRADITION AND  
MODERNITY IN THE ASSESSMENT OF THE PROBLEMIgor V. Galanin<sup>1</sup>, Alexander L. Gorelik<sup>1,2</sup><sup>1</sup>St. Petersburg scientific research psychoneurologic Institute, named after V. M. Bekhterev, 192019, St. Petersburg, Bekhterev 3, <sup>2</sup>Institute of evolutionary physiology and biochemistry of RAS, named after I.M. Sechenov, 194223, St. Petersburg, Torez Avenue, 44, e-mail: gorelik\_a@mail.ru

There were analyzed basic objective laws of development of mental retardation forms, pointing to the progressive nature of this disease. It was shown that in common practice objective assessment of IQ by Wechsler is not perceived as essential criterion in definition of degree of mental retardation. Very often psychiatric patients become to be examined by psychiatrists too late, at about the age of 8 years, are quickly disabling and during later years are having a standard set of curative and rehabilitative activities, without any noticeable clinical effect. The first results of additional method usage of transcranial micropolarization and its effectiveness were shown, confirmed by the data of detailed neurophysiologies survey.

Key words: mental retardation; dynamics, Wechsler adult intelligence scale; transcranial; the spatial organization of EEG; distant intracortical interactions; associative cortical areas.

По данным Министерства социальной защиты (государственный доклад от 2006 г. «О положении детей в РФ»), на попечении государства в домах ребенка находятся более 300 тысяч детей в возрасте до 4 лет. 80—90% всех выявляемых у них аномалий составляют нарушения интеллектуального развития [6]. В последние годы в связи с изменением социально-экономических условий увеличивается число как самих больных с умственной отсталостью (УО), так и среди них инвалидов [4]. Недостаточное внимание к данной проблеме проявляется в отсутствии четких критериев, определяющих границы данной патологии, в недоработке единых принципов систематики и в подходах к лечению больных этой категории [3, 5]. Продолжаются ожесточенные споры по поводу того, как понимать УО — как нечто большее, чем познавательный дефект, или только как то, что может быть оценено определением интеллектуального коэффициента с помощью психологических тестов. В отечественной литературе преобладает точка зрения о ведущей роли снижения интеллекта как основе УО и не признается равноправная роль адаптивного и познавательного дефицита. Одновременно с этим в последнем определении, данном Американской ассоциацией специалистов [10], УО рассматривается как взаимодействие больных и их окружения в 10 различных сферах приспособления (самообслуживание, досуг, здоровье, безопасность и т. д.), что является, по сути, оценкой уровня социально-бытовой адаптации. Этот подход полностью игнорирует традиционную нозологию, основанную на оценке уровня познавательного дефицита.

Вопрос о динамике течения УО также остается дискуссионным и сводится в основном к двум позициям. Первая рассматривает олигофрению как сборную группу «различных по этиологии,

патогенезу и клиническим проявлениям, непрогредиентных патологических состояний» [5, 11]. При этом под непрогредиентностью подразумевается отсутствие любых изменений в сторону как улучшения состояния, так и его ухудшения. А для того, чтобы подчеркнуть отсутствие динамики при этом заболевании, оно сравнивается с «ампутированной конечностью». Вторая позиция допускает возможность изменений в сторону как ухудшения состояния, так и его улучшения при легких формах УО, однако подобная динамика возможна только при проведении хорошо организованных, комплексных лечебно-реабилитационных мероприятий [3, 9]. В одном из определений УО, предложенном Американской ассоциацией по УО (ААМР, 1992), при ряде спорных утверждений имеются, на наш взгляд, два положительных момента: впервые в дефиницию УО введено понятие длительности течения, а сама патологическая форма определяется как «меняющееся состояние». При обсуждении же собственно лечебных возможностей медикаментозная терапия выраженных форм УО большинством авторов признается неэффективной, а оптимальным считается профилактический подход [3].

В данном исследовании мы попытались найти ответы на несколько взаимосвязанных вопросов. Действительно ли УО является «застывшим» заболеванием? Если существует динамика заболевания, то ограничивается ли она только возрастом пубертата или продолжается в течение дальнейшей его жизни? Какое место занимает формальная оценка уровня развития интеллекта (по тесту Векслера) и социально-бытового статуса в диагностике этих больных? И, наконец, какие дополнительные приемы могут быть применены для коррекции состояния больных с выраженными формами УО?

С этой целью нами было обследовано несколько групп больных. В первую группу вошли больные (471 чел.), которых наблюдали и лечили в районных психоневрологических диспансерах Санкт-Петербурга. Отбор проводился методом сплошной выборки, с анализом медицинской документации и выборочным опросом больных и их родственников, а также врачей и медицинских сестер, осуществляющих их многолетнее наблюдение. Мужчин было 272 (57,7%), женщин — 199 (42,3%). Возраст больных на момент обследования колебался от 9 до 74 лет (в среднем  $27,8 \pm 0,3$  года). Возраст первого обращения к психиатру и впервые установленного диагноза

варьировал от одного года до 36 лет (в среднем  $8,1 \pm 0,3$  года). Всем больным при первом обращении выставлялся стандартный диагноз «дебильность» без дополнительных указаний (БДУ). Как правило, в последующем диагноз углублялся. На момент обследования 367 (77,8%) человек имели различные группы инвалидности. Длительность наблюдения колебалась от одного года до 56 лет (в среднем  $23,7 \pm 0,6$ ). Все больные в разные периоды жизни получали разнообразное медикаментозное лечение. Несмотря на то что на момент исследования 465 (99%) больных уже имели диагноз «имбецильность», только у 122 (26,2%) из них проводилось исследование интеллекта по Векслеру хотя бы один раз в жизни. Иными словами, более чем у  $\frac{3}{4}$  больных диагноз ставился без объективной оценки интеллектуального уровня. Из этих 122 больных только у 29 (23,7%) данное исследование выполнялось неоднократно (минимум дважды) в течение всего времени наблюдения. Интервал между первой и последней оценками был равен в среднем  $5,2 \pm 0,9$  года. Оценка общего IQ при первом исследовании составляла в среднем  $55,3 \pm 1,7$  балла, при последнем —  $48,2 \pm 2,1$  ( $p < 0,01$ ). Вербальный интеллект был оценен соответственно в  $53 \pm 0,7$  и  $45,1 \pm 2,5$  балла ( $p < 0,05$ ), а невербальный — в  $54,4 \pm 1,8$  и  $46,3 \pm 2,2$  ( $p < 0,05$ ). Таким образом, хотя в реальной практике этот способ оценки использовался только у одного из 4 больных, статистически достоверные различия в результатах психологического тестирования убедительно демонстрируют общую тенденцию к их ухудшению в течение жизни больного.

Дальнейшее исследование проводилось у 306 больных этой группы и касалось динамической оценки социально-бытовых характеристик в течение всей жизни — обучаемости, работоспособности, изменения диагноза и группы инвалидности и др. При анализе способности к обучению оказалось, что к 10-летнему возрасту 16,3% больных квалифицировались как необучаемые. Остальные 83,6% учились в специализированных школах; общеобразовательную школу посещали только двое (менее 1%). К 15-летнему возрасту категория необучаемых увеличилась до 26,5%. В специализированных школах к этому времени обучались 236 (73,5%) больных ( $p < 0,001$ ). В возрасте старше 15 лет число больных, перешедших в категорию необучаемых, достигло 33%, учащихся и выпускников специализированных школ — 67% ( $p < 0,01$ ). По мере взросления все большее число больных

переходит таким образом в категорию необучаемых, что косвенно подтверждает изменение их состояния в худшую сторону. Лишь 4% больных в возрасте до 23 лет эпизодически работали в должностях низко квалифицированных (гардеробщик, разнорабочий и т.п.), а в более старшем возрасте не работал никто.

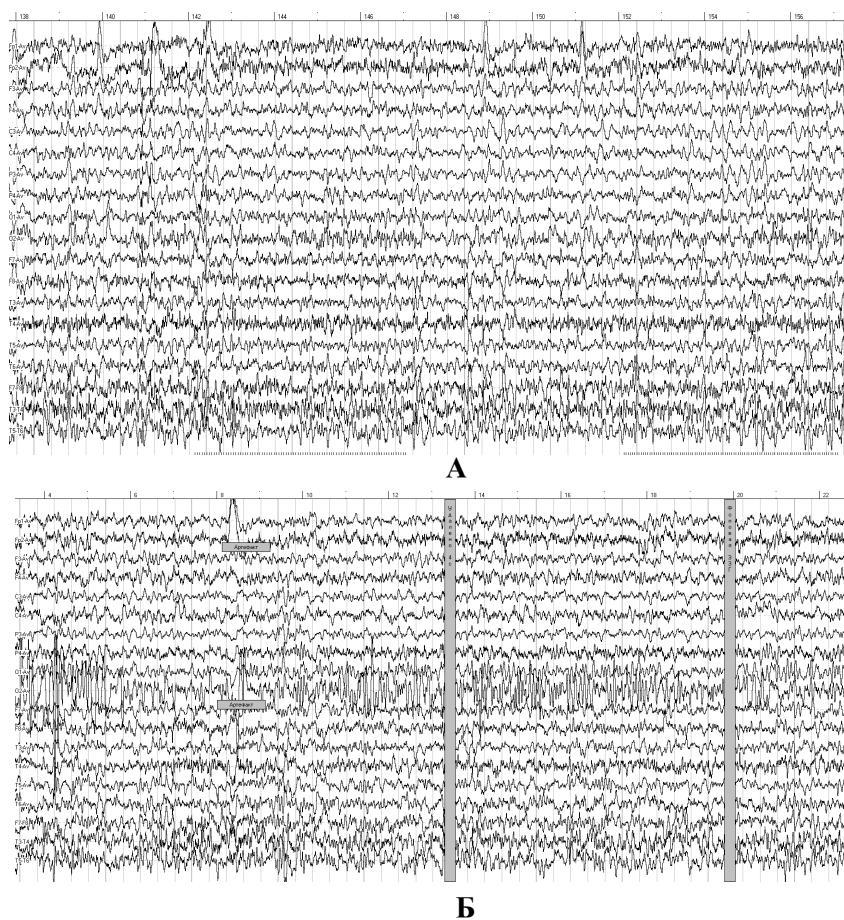
Поскольку диагноз является совокупностью клинических, социально-бытовых и интеллектуальных характеристик, его изменения в процессе наблюдения отражают в определенной степени наличие или отсутствие динамики этих характеристик. По нашим данным, первое изменение диагноза произошло у 22,6 % больных в возрасте 15,4 ( $\pm 1,1$ ) года. При этом у 65,2% из них диагноз «имбецильность» появился впервые. Следовательно, у большинства больных происходит изменение первого диагноза в сторону его утяжеления в среднем через 7,3 ( $\pm 0,9$ ) года после обращения в диспансер. Обнаруженная тенденция к утяжелению диагноза с течением времени оказалась статистически значимой ( $p < 0,001$ ). Наличие инвалидности также оказалось достаточно динамичной характеристикой. На момент обследования инвалидность имели 202 (66,0%) человека, получившие ее впервые в возрасте в среднем 19,5 ( $\pm 0,55$ ) года, причем 46,7% — в интервале от 10 до 20 лет, а 56,2% — к 30 годам. Первичный пересмотр группы инвалидности происходил у 25,2% больных ( $p < 0,001$ ) в возрасте 26,7 ( $\pm 1,01$ ) года. Все изменения группы инвалидности наблюдались только в сторону ее утяжеления. Повторный пересмотр группы инвалидности был отмечен только у 7,8% от тех, у кого она уже однажды менялась и тоже в сторону утяжеления. Таким образом, степень инвалидизации с течением времени обнаруживает стойкую тенденцию к утяжелению.

Анализ лечебно-коррекционной стратегии показал, что до 4-летнего возраста медикаментозное лечение получали лишь 13,4% больных, из них 5,6% — постоянно, 4,9% — во время госпитализаций и эпизодически после выписки, еще 2,9% — только в стационаре. К 10 годам лекарства принимали уже 31,4% больных, из них 23,6% эпизодически и 7,8% постоянно ( $p < 0,01$ ), в возрасте старше 14 лет — 37,2%, из них 25,7% эпизодически и 9,5% постоянно. Следовательно, по мере увеличения длительности заболевания все больше больных (с 13,4 до 37,2%) начинали принимать те или иные медикаменты, однако это не оказывало существенного влияния на

негативные изменения в их клиническом и социально-бытовом статусе.

В последние десятилетия проводится активный поиск дополнительных, в том числе немедикаментозных методов коррекции УО. Ранее мы уже отмечали появление позитивной динамики у больных со средней и тяжелой формами УО после применения клеточной терапии [1, 2]. Кроме того, в детской неврологии накоплен большой опыт использования транскраниальной микрополяризации (ТКМП), основанной на воздействии на нервный субстрат постоянного тока сверхмалой силы (до 1 миллиампера) [8]. Метод показан при целом ряде неврологических заболеваний, в том числе при дизонтогенетических расстройствах у детей, причем с каждым годом круг показаний к его применению неуклонно расширяется. Абсолютных противопоказаний метод практически не имеет (кроме, пожалуй, крайне редких случаев аллергии на электрический ток), а относительными противопоказаниями являются онкологические и острые инфекционные заболевания, острые психозы, агональное состояние, наличие кардио- и вагостимуляторов, а также металлических инородных тел в полости черепа.

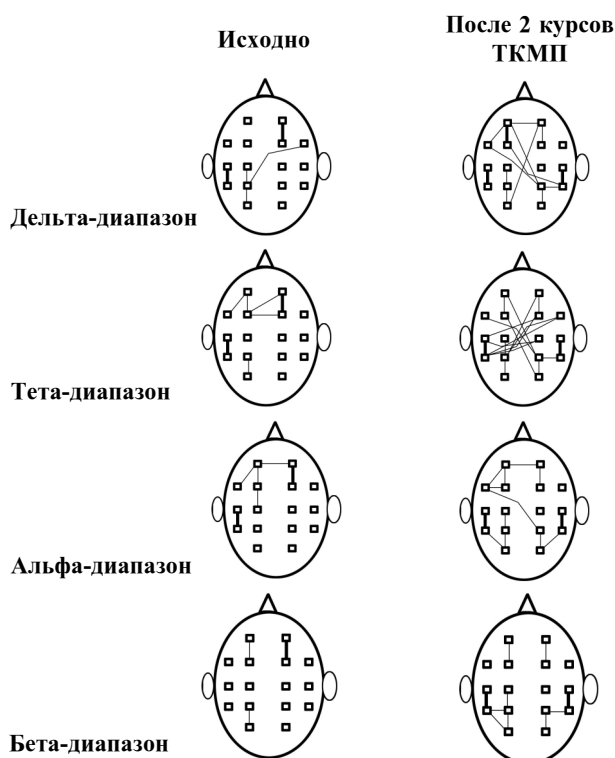
В настоящем исследовании представлены результаты применения ТКМП у 12 детей с официально установленным диагнозом УО тяжелой и средней степени на фоне резидуально-органического поражения головного мозга. В группе было 7 мальчиков и 5 девочек в возрасте от 4 лет 2 месяцев до 7 лет 9 месяцев. В клинической картине, кроме симптомов собственно УО, наблюдались признаки повышенной возбудимости и дефицита внимания, элементы «полевого» поведения. У всех детей отмечалась задержка речевого развития различной степени. Для оценки уровня социально-бытовых навыков в динамике у больных нами применялись пакет модифицированных методик «Социограмма» (форма PAC/SP) и шкала Долла (Doll E.A., 1953) ШИСКДМ (VSMS), которые, помимо измерения уровня развития основных бытовых навыков, самообслуживания, восприятия и речи и т.п., позволяют оценить общую социальную компетенцию, что в большей степени соответствует понятию общего интеллекта, чем собственно IQ. Все больные получали общепринятое медикаментозное лечение и посещали занятия с логопедом, психологом и педагогом-дефектологом. На этом фоне проводились процедуры ТКМП, осуществляемые с помощью сертифицированного аппарата для микрополяризации, гальванизации



**Рис. 1.** ЭЭГ-динамика у ребенка 8 лет с диагнозом: «Резидуально-органическое поражение головного мозга. Умственная отсталость средней степени» под влиянием двух курсов ТКМП в течение 6 месяцев (А — исходная запись, Б — после 2-го курса ТКМП). На рис. 1Б отчетливо заметно формирование основного ритма в затылочных отведениях.

и электрофореза «Реамед-Полярис» (ТУ 944490-001-2312532-01). Информированное согласие родителей на выполнение ТКМП оформлялось в общепринятой форме, утвержденной этическим комитетом СПб НИПНИ им. В.М. Бехтерева. Анодной микрополяризации подвергались проекции основных ассоциативных зон коры головного мозга. Курс лечения варьировал от 8 до 12 ежедневно проводимых процедур с силой тока от 150 до 200 мкА и временем экспозиции от 15 до 30 минут. Параметры воздействия подбирались в зависимости от возраста и антропометрических особенностей конкретного пациента, с учетом рекомендаций литературных источников [7]. Промежутки между курсами составляли от 4 до 6 месяцев. В целом каждый ребенок получал 2-3 курса ТКМП. В результате комбинированной терапии отмечалось отчетливое улучшение состояния у 11 детей, проявлявшееся в повышении упорядоченности и управляемости поведения, появлении и нарастании интереса к занятиям, улучшении результатов выполнения заданий, а

также в некотором расширении словарного запаса. При этом наблюдалась положительная ЭЭГ-динамика в виде нарастания физиологических и частичного регресса патологических видов биоэлектрической активности и оживления функциональной реактивности корковых процессов (рис. 1). Исследование пространственной организации ЭЭГ показало, что под влиянием ТКМП облегчается формирование дистантных, в первую очередь межполушарных, интракортикальных взаимодействий, что может отражать усиление ассоциативных процессов в коре головного мозга (рис. 2). У 10 детей из контрольной группы, получавших только стандартную терапию, клиническая динамика на протяжении контрольного периода не отличалась от состояния больных, состоявших на учете в ПНД. Значимых изменений нейрофизиологических показателей у них также не отмечалось (архивные данные). Таким образом, первый опыт применения метода ТКМП у детей с УО показал определенную перспективность данного направления и



**Рис. 2.** Динамика пространственной организации ЭЭГ у того же ребенка. Отчетливо видно существенное усиление дистантных интракортикальных взаимодействий, особенно выраженное в тета-диапазоне.

целесообразность дальнейших исследований в этой области.

Представленная выборка больных по своим демографическим показателям является достаточно типичной. В поле зрения психиатров больные попадают неоправданно поздно, примерно в возрасте 8 лет, и к 15 годам подавляющее большинство (93%) уже состоит на учете в ПНД. Все больные при первом обращении получают стереотипный диагноз «дебильность». Измерение IQ (по Векслеру) используется лишь в 1/4 всех случаев и, по-видимому, не является значимым критерием при определении степени УО в общей практике. Примерно в 16 лет у 23% больных происходит изменение диагноза в сторону утяжеления. В интервале между 10 и 30 годами 85% больных уже имеют группу инвалидности, которая с возрастом меняется в сторону утяжеления примерно у 28% больных. Параллельно и практически одновременно с клинической ухудшается и социально-бытовая ситуация, что, на наш взгляд, убедительно свидетельствует о прогрессивном характере заболевания. Лечиться эти больные начинают в среднем с 8-летнего возраста, при этом число больных, получающих различные виды терапии, растет главным образом

за счет выраженных форм олигофрении, а более «благополучные» больные в 97% случаев вообще остаются без лечения. Таким образом, по результатам нашего исследования, УО представляется прогрессирующим заболеванием, которое не «застывает» после достижения пубертатного возраста, а продолжает с эпизодическими обострениями прогрессировать в течение всей жизни с некоторой стабилизацией негативных изменений к 30-40 годам. Приходится констатировать, что традиционный протокол ведения таких больных, как правило, не ведет к заметному клиническому эффекту. Однако привлечение в качестве дополнительного метода коррекции ТКМП приводит к отчетливым положительным изменениям в состоянии этих больных. Представляется перспективным изучение возможностей этого метода и при других психоневрологических заболеваниях, особенно резистентных к традиционной терапии.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Галанин И.В. Клиническое применение тканевой и клеточной трансплантации // Актуальные вопросы тканевой и клеточной трансплантологии: сб. тез. IV Всеросс. симпозиума с международным участием [под ред. акад. РАН и РАМН С.П. Миронова]. — СПб: Человек и его здоровье, 2010. — С. 253—254.
2. Галанин И.В., Незнанов Н.Г., Скоромец Т.А. и др. Клинические и позитронно-томографические сопоставления при лечении тяжелых форм олигофрении методом интрацеребральной нейротрансплантации / Уч. записки СПб ГМУ им. И.П. Павлова. — 2004. — Т. 11, № 2. — С. 47—51.
3. Исаев Д.Н. Умственная отсталость у детей и подростков. — СПб, 2003. — 389 с.
4. Киндрас Г.П. Инвалидность вследствие психических расстройств / XIV съезд психиатров России (мат. съезда). — М., 2005. — С. 57.
5. Ковалев В.В. Психиатрия детского возраста. — М.: Медицина, 1995. — 560 с.
6. Лапшин В.А., Пузанов Б.П. Основы дефектологии. — М.: Медицина, 1990. — 138 с.
7. Шелякин А.М., Пономаренко Г.Н. Микрополяризация мозга [под ред. О.В. Богданова]. — СПб: ИЦЦ Балтика, 2006. — 223 с.
8. Шелякин А.М., Преображенская И.Г., Богданов О.В. Микрополяризационная терапия в детском возрасте. — М.: Медкнига, 2008. — 118 с.
9. Штилицына Л.М. «Необучаемый» ребенок в семье и обществе. — СПб, 2002. — 494 с.
10. Luckason R., Coulter D.L., Polloway E.A. et al. Mental retardation: definition, classification and system of supports / American Association Retardation. — Washington. — DC, 1992. — P. 374.
11. Szymanski L., King B. H. Practice parameters for the assessment and treatment of children, adolescents, and adults with mental retardation and comorbid mental disorders / American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. — Washington. — DC, 1999. — P. 293.

Поступила 07.07.11.

ИЗМЕНЕНИЯ УЛЬТРАСТРУКТУРЫ АКСОДЕНДРИТНЫХ СИНАПСОВ ПОЛЯ  
CA<sub>1</sub> ГИППОКАМПА ПРИ 96-ЧАСОВОЙ ДЕПРИВАЦИИ ПАРАДОКСАЛЬНОГО СНА

Бабек Магомед оглы Абушов

*Институт физиологии им. А.И. Караева НАН, лаборатория функциональной цитохимии,  
Азербайджан, AZ 1012, г.Баку, 2-я Алатава д. 58 Б, e-mail: babushov@rambler.ru*

Реферат. Электронномикроскопическим методом исследована морфология аксодендритных синапсов в поле CA<sub>1</sub> гиппокампа крыс при 96-часовой депривации парадоксального сна. На основании качественного и количественно-морфометрического анализа установлено, что 96-часовая депривация парадоксального сна приводит к глубоким поражениям ультраструктуры компонентов большинства симметрических и асимметрических аксодендритных синапсов. Наблюдаемые субмикроскопические изменения в аксодендритных синапсах поля CA<sub>1</sub> можно рассматривать как синаптический уровень нарушений нейрофизиологических механизмов процессов обучения и памяти.

Ключевые слова: депривация парадоксального сна, поле CA<sub>1</sub> гиппокампа, синапс, дистрофические изменения, обучение и память.

ULTRASTRUCTURAL CHANGES IN AXON-DENDRITIC  
SYNAPSES OF CA<sub>1</sub> OF HIPPOCAMPUS UNDER 96-HOUR  
PARADOXIAL SLEEP DEPRIVATION

Babek M. Abushov

A.I. Karajev Physiology Institute of NAS, laboratory of  
functional cytochemistry, Azerbaidjan, AZ 1012, Baku,  
2-nd Alatava, 58 B, e-mail: babushov@rambler.ru

With the application of electron microscope technique the morphology of axon-dendritic synapses in area CA<sub>1</sub> of rat hippocampus under 96-hour paradoxical sleep deprivation has been studied. On the basis of quantitative and qualitative-morphometric analysis it has been stated that the ultrastructure of the components of most symmetrical and asymmetrical axon-dendritic synapses were deeply affected in response to the 96-hour paradoxical sleep deprivation. The revealed ultrastructural alterations in axon-dendritic synapses of CA<sub>1</sub> area can be considered as synaptic level of disturbances of neurophysiological mechanisms of learning and memory processes.

Key words: deprivation of paradoxical sleep, CA<sub>1</sub> area of hippocampus, synapse, dystrophic changes, learning and memory.

Нейрофизиологическими исследованиями установлено, что в процессах консолидации следов памяти парадоксальный сон играет важную роль [9, 11]. Так, при лишении этой фазы сна у человека и животных происходит нарушение обучения и памяти [12]. Имеются данные, что в

процессах обучения и памяти поле CA<sub>1</sub> гиппокампа играет очень важную роль [7]. Однако в литературе отсутствуют сведения об ультраструктурных изменениях межнейронных связей, возникающих в ЦНС и, в частности, в поле CA<sub>1</sub> гиппокампа при депривации парадоксального сна (ДПС).

В данной работе изучалась качественная и количественно-морфометрическая ультраструктура аксодендритных синапсов в поле CA<sub>1</sub> гиппокампа при 96-часовой ДПС. Опыты проводились на 20 белых крысах-самцах линии Вистар с исходной массой 220-230 г. Подопытных животных (10 крыс) брали для исследования после 96-часовой ДПС, которую проводили по методу водного бассейна [4]. Контрольную группу составляли 10 крыс, которые находились в нормальном режиме бодрствования и сна. Мозг наркотизированных эфиром животных перфузировали 2,5%-ным глутаральдегидом и 2%-ным параформальдегидом. Материал для электронномикроскопического исследования обрабатывали по стандартной прописи. На фотографиях при конечном увеличении в 30 000 подсчитывали симметрические и асимметрические аксодендритные синапсы на 100 мкм<sup>2</sup> нейропиля и синаптические везикулы на площади 0,05 мкм<sup>2</sup>, непосредственно прилежащие к активной зоне пресинаптической мембраны. Морфометрически изучены длина активной зоны синаптических мембран и ширина синаптической щели. В каждом животном изучено 30 синапсов. Результаты обрабатывали по правилам вариационной статистики с использованием пакета программы Excel 2003. Достоверность различий между группами вычисляли t-критерием Стьюдента [1]. Достоверным считали значение при  $p < 0,05$ .

При 96-часовой ДПС количество симметрических и асимметрических аксодендритных синапсов достоверно уменьшается (рис.1). У подопытных животных на каждые 100 мкм<sup>2</sup>

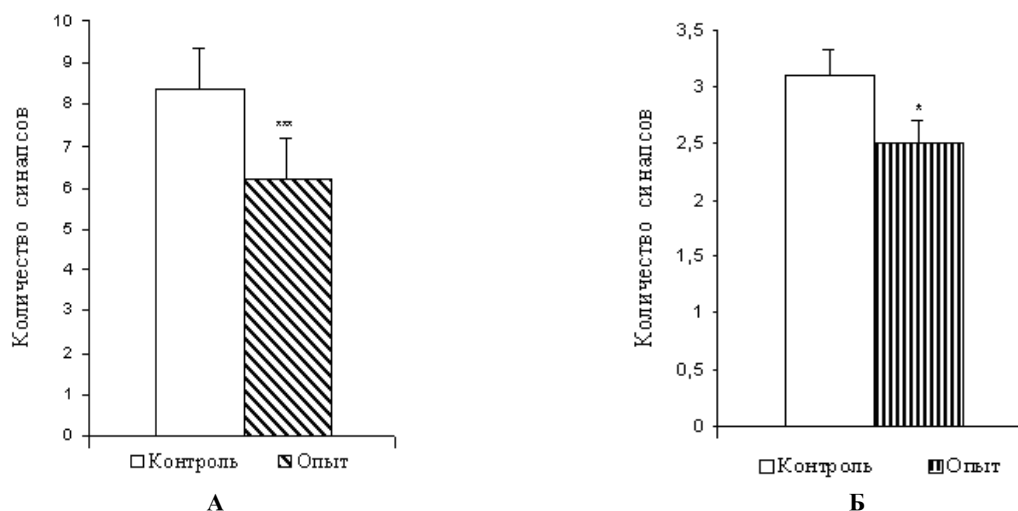


Рис. 1. Изменение количества асимметрических (А) и симметрических (Б) аксодендритных синапсов в поле CA<sub>1</sub> гиппокампа после 96-часовой депривации парадоксального сна. \*  $p < 0,05$ ; \*\*\*  $p < 0,001$ .



Рис. 2. Просветление и вакуолизация аксоплазмы, резкое уменьшение количества синаптических везикул в пресинаптическом аксоне аксодендритного синапса в поле CA<sub>1</sub> гиппокампа крыс после 96-часовой депривации парадоксального сна: А — аксон, Д — дендрит.  $\times 18000$ .

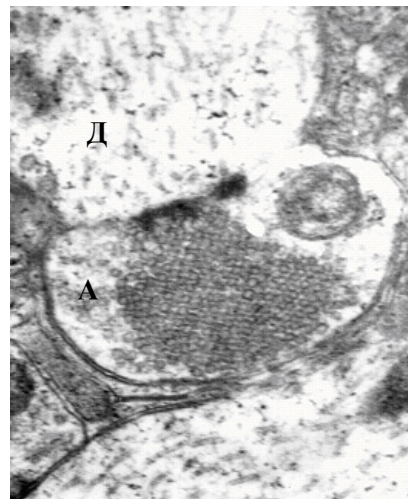


Рис. 3. Инвагинация части аксона внутрь цитоплазмы дендрита в поле CA<sub>1</sub> гиппокампа крыс после 96-часовой депривации парадоксального сна: А — аксон, Д — дендрит.  $\times 20000$ .

площади 66% оставшихся асимметрических и 54% симметрических аксодендритных синапсов подвергаются дистрофическому изменению, а остальные сохраняют нормальную ультраструктуру. В дистрофически измененных синапсах поражаются как пре-, так и постсинаптические компоненты. В пресинаптических аксонах отмечается просветление аксоплазмы, обнаруживаются различные по форме и величине вакуоли, мембранные образования (рис. 2). Кроме того, в большинстве пресинаптических аксонов выявляется достоверное уменьшение количества синаптических везикул (см. табл.). Встречаются

отростки, в которых отдельные синаптические везикулы сильно набухают, а в некоторых пресинаптических аксонах отмечается их агглютинация (рис. 3). Наиболее характерным изменением дендритов является инвагинация внутрь дендритов прилежащих структур. Обычно инвагинации подвергаются аксонные профили, часто в области синаптического контакта (рис. 4). Деструктивным изменениям подвергаются и органеллы аксонов в участке инвагинации. Кроме пре- и постсинаптических отростков, изменения наблюдаются также в области активных зон синаптических мембран, их длина достоверно



Таблица

Изменения некоторых структурных параметров асимметрических и симметрических аксодендритных синапсов в поле СА<sub>1</sub> гиппокампа при 96-часовой депривации парадоксального сна (M±m)

Типы синапсов	Количество синаптических везикул на площади 0,05 мкм <sup>2</sup>		Длина активной зоны синаптических мембран (в мкм)		Ширина синаптических щелей (в мкм)	
	контроль	опыт	контроль	опыт	контроль	опыт
Асимметрические	16,1±0,2	11,5±0,1	312,6±0,6	271,5±0,9	19,9±0,03	26,5±0,06
p		< 0,001		< 0,001		< 0,001
Симметрические	10,7±0,2	7,7±0,3	314,6±0,3	284,5±0,4	29,5±0,2	36,4±0,3
p		< 0,001		< 0,001		0,001

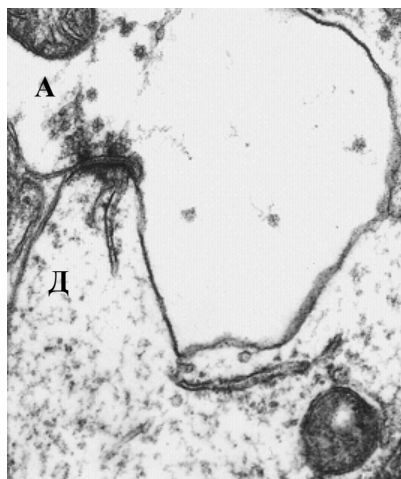


Рис. 4. Инвагинации части пресинаптического аксона внутрь постсинаптического дендрита в поле СА<sub>1</sub> гиппокампа крыс после 96-часовой депривации парадоксального сна: А — аксон, Д — дендрит. ×24000.

уменьшается. В таких синапсах также достоверно расширяются синаптические щели, причем как в асимметрических, так и в симметрических контактах (см. табл.). Привлекает внимание, что в нейропиле поля СА<sub>1</sub> гиппокампа депривированных животных не обнаруживаются аксошипииковые синапсы.

Таким образом, качественный и количественно-морфометрический анализ показывает, что 96-часовая ДПС приводит к глубоким нарушениям ультраструктуры аксодендритных синапсов поля СА<sub>1</sub> гиппокампа крыс. В нейропиле депривированных животных не выявляются аксошипииковые синапсы. По мнению большинства исследователей, эта популяция аксодендритных синапсов играет весомую роль в процессе обучения и памяти [5, 8]. Анализ степени дистрофических изменений аксодендритных синапсов дает возможность предположить, что по сравнению с симметрическими синапсы асимметрического типа являются более чувствительными к депривации парадоксального сна. Известно, что

изменения ультраструктуры аксодендритных синапсов сопровождаются нарушением функции межнейрональных связей [2]. С учетом данных литературы [3, 6, 10] и полученных нами субмикроскопических фактов можно предположить, что в нормальном физиологическом состоянии аксодендритные синапсы поля СА<sub>1</sub> гиппокампа играют важную роль в структурном формировании памяти. Кроме того, наблюдаемые субмикроскопические поражения в аксодендритных синапсах поля СА<sub>1</sub> гиппокампа при 96-часовой ДПС можно рассматривать как синаптический уровень нарушений нейрофизиологических механизмов обучения и памяти.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Лакин Г.Ф. Биометрия. — М., 1990.
2. Семченко В.В., Степанов С.С., Боголепов Н.Н. Пластичность синапсов головного мозга. — Омск, 2008.
3. Brankauk J., Platta B., Riedel G. // *Progr. Neuro-Psychopharmacol. Biol. Psychiat.* — 2009. — Vol. 33. — P. 806—812.
4. Jouvret M. // *Progr. Brain Res.* — 1965. — Vol. 18. — P. 257—258.
5. Kasai H., Fukuda M., Watanabe S. // *Tren. Neurosci.* — 2010. — Vol. 33. — P. 121—129.
6. Kim E.Y., Mahmoud G.S., Grover L.M. // *Neurosci. Let.* — 2005. — Vol. 388, № 3. — P. 163—167.
7. Morgado-Bernal I. // *Neuroscience.* — 2011. — Vol. 176. — P. 12—19.
8. Penzes P., Jones K.A. *Tren. Neurosci.* — 2008. — Vol. 31. — P. 419—427.
9. Ruskin D.N., LaHostea G.J. // *Behav. Brain Res.* — 2008. — Vol. 191. — P. 67—71.
10. Sweatt J.D. *Mechanisms of Memory.* — N. Y., Elsevier LTD, 2010.
11. Walker M.P. // *Progr. Brain Res.* — 2010. — Vol. 185. — P. 49—68.
12. Yang R.H., Hu S.J., Wang Y. et al. // *Brain Res.* — 2008. — Vol. 1230. — P. 224—232.

Поступила 15.07.11.



САМООТНОШЕНИЕ БОЛЬНЫХ И ФОРМИРОВАНИЕ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ  
РЕЗИСТЕНТНОСТИ ПРИ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОМ ТРЕВОЖНОМ РАССТРОЙСТВЕ

*Алексей Анатольевич Атаманов<sup>1</sup>, Владимир Давыдович Менделевич<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Челябинская государственная медицинская академия, кафедра социальной работы, психологии и педагогики, 454092, г. Челябинск, ул. Воровского, 64, e-mail: atamanov\_psy@mail.ru,

<sup>2</sup>Казанский государственный медицинский университет, кафедра медицинской и общей психологии, 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, 49, e-mail: mendelevich\_vl@mail.ru

Реферат. Показан характер паттернов самоотношения, свойственных больным генерализованным тревожным расстройством, в их взаимосвязи с клиникой расстройства и проводимым лечением. Рассмотрен вариант терапевтической резистентности при генерализованном тревожном расстройстве, связанный с включённостью проводимого лечения в структуру внутренней картины болезни, и предложен способ его преодоления.

Ключевые слова: генерализованное тревожное расстройство, самоотношение, терапевтическая резистентность.

SELF-ATTITUDE OF PATIENTS AND THERAPEUTIC  
RESISTANCE FORMATION IN GENERALIZED ANXIETY  
DISORDER

Alexey A. Atamanov<sup>1</sup>, Vladimir D. Mendelevich<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Chelyabinsky state medical academy, department of social work, psychology and pedagogics, 454092, Chelyabinsk, Vorovsky street, 64, e-mail: atamanov\_psy@mail.ru,

<sup>2</sup>Kazan state medical university, department of medical and general psychology, 420012, Kazan, Butlerov street, 49, e-mail: mendelevich\_vl@mail.ru

The article presents self-attitude patterns of generalized anxiety disorder (GAD) patients in relation to clinics and therapy of GAD. A variant of therapeutic resistance, due to involvement of current treatment in disease pattern of GAD is discussed. A way to overcome such therapeutic resistance variant is shown.

Key words: generalized anxiety disorder, self-attitude, therapeutic resistance.

В последние годы увеличилось количество статей, посвященных терапевтической резистентности при генерализованном тревожном расстройстве (ГТР) [2]. В качестве путей преодоления резистентной ГТР рекомендовалось присоединение антипсихотиков 5-го поколения к селективным ингибиторам обратного захвата серотонина (СИОЗС) [6], и даже монотерапия современными антипсихотиками [4]. Вместе с тем известно что причины хронического течения ГТР,

равно как и его склонность к формированию устойчивости к любым фармако- и психотерапевтическим методам, заложена в природе феномена генерализованной патологической тревоги. Так, С. Hunt [3] отмечал рост числа исследований, направленных на изучение процесса беспокойства — ведущей черты ГТР. К. Renshaw [5] выявил обратную зависимость величины экспрессии тревожной эмоции от степени критичности к внутренним переживаниям. J. Constans [1] обнаружил колебания интенсивности и частоты индивидуальных опасений. При этом те опасения, которые подвергались ремиссии, тут же замещались новыми темами переживаний, равными им по силе. S. Yao и J. Cottraux [7] установили глубокий, устойчивый и нереалистичный характер убеждения больных в собственной незначительности. И хотя клиника ГТР редко охватывает более 10 клинических симптомов, характер самосознания больных и его влияние на проводимую терапию остаётся недостаточно изученным.

Цель настоящей работы — изучить влияние паттернов самоотношения больных на формирование терапевтической резистентности при ГТР.

Были обследованы 204 пациента с ГТР по критериям МКБ-10 (среди них 62,7% женщины); средний возраст контингента — 35,2±11,5 года. Для регистрации типичных симптомов расстройства был разработан нешкальный клинико-диагностический опросник, включающий критерии ГТР DSM-IV-TR с дополнениями от разных авторов, названный «Клинический опросник непрерывной тревоги» (КОНТ). Оценивалась выраженность аффективных, когнитивных, вегетативных, моторных и

поведенческих симптомов ГТР, а также подсчитывался суммарный балл КОИТ. Клинико-психологическое исследование проводилось по шкале тревожности Ч.Д. Спилберга—Ю.В. Ханина (изучались реактивная — РТ и личностная — ЛТ тревожность), шкале тревожности Д.В. Шихана (ТШ) и опроснику самооценки С.Р. Панталева (МИС). Шкалы МИС, по указанию автора, формируют 3 фактора. Шкалы «закрытость» (З-МИС), «самоуверенность» (СУ-МИС) и «саморуководство» (СР-МИС) формируют «полюс ответственности» МИС, «отраженное самоотношение» (ОС-МИС), «самоценность» (СЦ-МИС), «самопринятие» (СПН-МИС) и «самопривязанность» (СПВ-МИС) — «полюс нарциссизма» МИС, «внутренняя конфликтность» (ВК-МИС) и «самообвинение» (СО-МИС) — «полюс аутодеструкции» МИС. Выраженность шкал оценивалась в соответствии с рекомендациями автора теста. Значение показателя 1-3 стенов — низкий уровень, 4-7 стенов — средний, 8-10 стенов — высокий. Математическая обработка результатов исследования проводилась в программе SPSS v. 13. Распределение признаков изучалось с помощью критерия Колмогорова—Смирнова, характер связи между переменными — непараметрическим тестом ассоциации  $\chi^2$  Пирсона.

деления двух переменных «полюса нарциссизма» (отраженного самоотношения и самооценки) — в зону средних и низких значений, а у самопринятия и самопривязанности распределение было равномерным. У «полюса аутодеструкции» кривая распределения внутренней конфликтности была сдвинута в область средних и низких значений, а самообвинения — в зону средних и высоких значений.

Среди умеренных показателей (два балла рейтинга) преобладали переменные «полюса аутодеструкции»: внутренняя конфликтность (71,1% от числа наблюдений) и самообвинение (64,2%), а также переменная самоуверенность (63,7%). В зоне низких значений (один балл рейтинга) наиболее часто встречалась самооценки (45,7%), в зоне высоких значений (три балла рейтинга) — закрытость (40,7% от числа наблюдений), отражающая уровень общего самоконтроля над поведением. Иными словами, больные ГТР характеризовались высоким самоконтролем при низкой самооценки с преобладанием умеренно выраженного аутодеструктивного самообвинения, внутренней конфликтности и нереалистичной самоуверенности. Весьма негативный в целом групповой паттерн однако не противоречил литературным данным.

Таблица

Распределение шкал МИС по выраженности признака

Показатели	Низкие значения				Средние				Высокие			
	%	возраст	К-С	p	%	возраст	К-С	p	%	возраст	К-С	p
Закрытость	12,3	36±2,4			47,1	34±1,1	0,19	0,000	<b>40,7</b>	<b>39,6±1,3</b>	<b>0,12</b>	<b>0,003</b>
Самоуверенность	8,3	37,1±1,1			<b>63,7</b>	<b>37±1,1</b>	<b>0,12</b>	<b>0,000</b>	27,9	35,4±1,1	0,22	0,000
Саморуководство	12,3	42,8±2,1			58,3	35,8±1	0,12	0,000	29,4	35,4±1,6	0,2	0,000
Отраженное самоотношение	37,7	38±1,2	0,11	0,023	59,3	35,4±1,1	0,17	0,000	2,9	40±6,6		
Самоценность	<b>47,5</b>	<b>38±1</b>	<b>0,13</b>	<b>0,000</b>	51,5	34,8±1,2	0,17	0,000	1,1	57,5±1,5		
Самопринятие	38,7	38,3±1,1	0,13	0,002	45,1	35,5±1,3	0,15	0,000	16,2	35±2,1	0,2	0,002
Самопривязанность	29,4	38,1±1,3	0,17	0,000	57,4	34,1±1	0,15	0,000	13,2	43,7±2,3	0,18	0,03
Внутренняя конфликтность	12,3	34,2±2,2	0,22	0,004	<b>71,1</b>	<b>35,9±1</b>	<b>0,16</b>	<b>0,000</b>	16,7	41,1±1,8		
Самообвинение	3,4	30,9±3,7			<b>64,2</b>	<b>34,7±1</b>	<b>0,19</b>	<b>0,000</b>	32,4	40,8±1,3	0,14	0,004

Примечание. Шрифтом выделены наиболее частые значения шкал.

Изучение распределения рейтинга шкал МИС по возрасту с использованием критерия Колмогорова—Смирнова представлено в таблице. Для каждой из переменных преобладали умеренные значения — два балла рейтинга. При этом кривая распределения переменных «полюса ответственности» МИС (закрытость, самоуверенность, саморуководство) была смещена в зону средних и высоких значений, кривые распре-

Характер связей  $\chi^2$  Пирсона рассматривался для каждой из шкал МИС отдельно.

**1. Переменная «закрытость»** была слабо связана с возрастом больных, разводами и вдовством во взрослой жизни, умеренно — с высоким профессиональным статусом, длительностью расстройства, характером врачебного наблюдения и терапии, а также общим баллом КОИТ. Умеренная связь с когнитивным

компонентом ГТР по КОНТ была несколько сильнее, чем с вегетативным. Ассоциации с клинико-психологическими показателями тревожности были умеренными: с ТШ больше, чем с РТ. Из шкал МИС сильная связь отмечалась с отражённым самоотношением ( $\chi^2 = 51,2$ ;  $p < 0,0001$ ), умеренная — с тремя другими шкалами «полюса нарциссизма» (СЦ-МИС, СПН-МИС и СПВ-МИС). Также присутствовали умеренные связи с саморуководством и самообвинением. Самоконтроль больных ГТР был теснейшим образом связан с их мнением о том, как к ним обычно относятся другие люди. Связи переменной отражали клинический симптом-критерий ГТР, названный в МКБ-10 сверхбдительностью.

**2. Переменная «самоуверенность»** была умеренно связана с количеством нарушений в профессиональной сфере (увольнения, сокращения и т.п.), слабо — с женским полом, а также с возрастом, сильно — с длительностью заболевания ( $\chi^2=44,8$ ;  $p < 0,0001$ ), характером врачебного наблюдения ( $\chi^2=45,6$ ;  $p < 0,0001$ ) и терапии ( $\chi^2 = 43,8$ ;  $p < 0,0001$ ), умеренно — с общим баллом КОНТ. Присутствовали умеренные связи с вегетативным, когнитивным, поведенческим и аффективным компонентами ГТР по КОНТ (в порядке убывания силы связи). Связь с тревожностью по Д.В. Шихану (ТШ) была резко выраженной ( $\chi^2=77$ ;  $p < 0,0001$ ), с РТ — умеренной. Из шкал МИС резко выраженной была связь с самопринятием ( $\chi^2=111,6$ ;  $p < 0,0001$ ), умеренной — с другими шкалами «полюса нарциссизма» (ОС-МИС, СЦ-МИС, СПВ-МИС). Присутствовали умеренные связи с саморуководством и самообвинением МИС. Иными словами, самоуверенность больных ГТР резко связана с высочайшим уровнем принятия своей личности (СПН-МИС) в сочетании с высочайшим уровнем вегетативной тревоги (ТШ) и не связана с самоконтролем (З-МИС) и внутренней конфликтностью (ВК-МИС). Связи переменной отражали болезненный и нереалистичный характер свойственной больным ГТР самоуверенности.

**3. Переменная «саморуководство»** была умеренно ассоциирована с возрастом, длительностью заболевания, характером врачебного наблюдения, характером терапии и общим баллом КОНТ. С вегетативным компонентом ГТР по КОНТ умеренная связь была сильнее, чем с когнитивным; связь с поведенческим компонентом была слабой. Связь с ТШ была чрезвычайно сильной ( $\chi^2=92,2$ ;

$p < 0,0001$ ), с РТ — умеренной. Наибольшей из шкал МИС была сильная связь с самопривязанностью ( $\chi^2=40,5$ ;  $p < 0,0001$ ); умеренной — с двумя другими шкалами «полюса нарциссизма» (СЦ-МИС и СПН-МИС). Со шкалами «полюса ответственности» МИС (З-МИС и СУ-МИС) присутствовали умеренные связи, как и со шкалой самообвинения. Следовательно, саморуководство больных ГТР тесно ассоциировано с привязанностью к неизменному образу своей личности (СПВ-МИС) в сочетании с высочайшим уровнем вегетативной тревоги (ТШ). Связи переменной отражали болезненную направленность паттернов саморуководства у больных ГТР.

Все шкалы «полюса ответственности» МИС (З-МИС, СУ-МИС и СР-МИС) были тесно связаны с длительностью заболевания, частыми госпитализациями (переменная «характер врачебного наблюдения») и предпочтением фармакотерапии (переменная «характер терапии»). При этом уровень вегетативной тревоги (ТШ) оставался аномально высоким. Несмотря на высокую интенсивность терапевтического вмешательства, больные ГТР не поправлялись. Характер связей переменных «полюса ответственности» МИС отражал свойственный ГТР симптом-критерий, названный в МКБ-10 «избегающее поведение», но у обследованных нами больных он оказался направлен на саму терапию. Будучи относительно адаптированными к своему состоянию, больные предпочитали «подлечиваться», но не «долечиваться», строго следуя всем врачебным предписаниям. Терапевтическая «резистентность» при ГТР зачастую имела причиной неполную комплайентность больных к проводимому лечению.

**4. Переменная «отраженное самоотношение»** была слабо ассоциирована с вегетативным компонентом ГТР по КОНТ. Наиболее сильной из шкал МИС была описанная выше корреляция с закрытостью ( $\chi^2=51,2$ ;  $p < 0,0001$ ). Связи с самоуверенностью, самооценностью, самопринятием и самообвинением были умеренными.

**5. Переменная «самоценность»** была умеренно ассоциирована с возрастом больных, их высоким профессиональным статусом, разводами и вдовством в семейной жизни, обилием соматических заболеваний в преморбиде ГТР, длительностью расстройства, характером

врачебного наблюдения и терапии. Связь с большим количеством нарушений в профессиональной сфере была слабой. С когнитивным и вегетативным компонентами ГТР по КОНТ связь была умеренной, с поведенческим компонентом – слабой. Связь с ТШ была сильной ( $\chi^2=58,8$ ;  $p<0,0001$ ), с РТ — умеренной. Наиболее сильной из шкал МИС была корреляция с самопривязанностью ( $\chi^2=68,7$ ;  $p<0,0001$ ). С другими шкалами «полюса нарциссизма» МИС, а также шкалами «полюса ответственности» и самообвинением присутствовали умеренные связи, т.е. самооценка больных ГТР была тесно ассоциирована с анамнезом их жизни и болезни, увеличивалась с возрастом и по мере роста длительности расстройства. Теснейшая связь обнаруживалась с привязанностью к неизменному образу своего «Я» (СПВ-МИС) в сочетании с высокой выраженностью вегетативной тревоги (ТШ). Характер связей переменной отражал болезненно эгоцентричное искажение системы ценностей больных ГТР.

**6. Переменная «самопринятие»** была слабо ассоциирована с женским полом и умеренно — с разводами в семейной жизни. Связи с длительностью заболевания ( $\chi^2=50,1$ ;  $p<0,0001$ ), характером врачебного наблюдения ( $\chi^2=46,6$ ;  $p<0,0001$ ), характером терапии ( $\chi^2=47,5$ ;  $p<0,0001$ ) и вегетативным компонентом ГТР по КОНТ ( $\chi^2=52,1$ ;  $p<0,0001$ ) были сильными. Корреляция с общим баллом КОНТ и когнитивным компонентом были умеренными, с поведенческим компонентом — слабой. Чрезвычайно сильной была связь с ТШ ( $\chi^2=85,6$ ;  $p<0,0001$ ), связь с РТ была умеренной. Наиболее сильной из шкал МИС была описанная выше чрезвычайно сильная связь с самоуверенностью ( $\chi^2=111,6$ ;  $p<0,0001$ ). С остальными шкалами МИС, за исключением внутренней конфликтности, связи были умеренными. Самопринятие больных ГТР высоко связано с их самоуверенностью, выраженностью вегетативной тревоги, длительностью расстройства, характером врачебного наблюдения и терапии. Связи переменной отражали «симбиоз» самосознания больных, ГТР и его лечения. В сознании больных «жизнь с ГТР» включала лечение как неотъемлемую часть самой клинической картины расстройства. Терапия ГТР никогда не доверялась больными врачу, но регулировалась и управлялась по своему усмотрению.

**7. Переменная «самопривязанность»** была умеренно ассоциирована с возрастом, разводами

и вдовством в семейной жизни, характером врачебного наблюдения и терапии. Корреляция с длительностью заболевания была сильной ( $\chi^2=42,9$ ;  $p<0,0001$ ), с когнитивным и вегетативным компонентами ГТР по КОНТ — умеренной, а с аффективным и поведенческим компонентами и общим баллом КОНТ — слабой. Связь с ТШ была чрезвычайно сильной ( $\chi^2=92,6$ ;  $p<0,0001$ ), с РТ — умеренной. Наиболее сильными из шкал МИС были связи с самооценкой ( $\chi^2=68,7$ ;  $p<0,0001$ ) и саморуководством ( $\chi^2=40,5$ ;  $p<0,0001$ ), с остальными шкалами МИС, за исключением отражённого самоотношения и внутренней конфликтности, — умеренными. Привязанность больных к неизменному образу «Я» была тесно связана с системой ценностей больных (СЦ-МИС), их саморуководством (СР-МИС), высочайшим уровнем вегетативной тревоги и не зависела от мнения больных по поводу внешней оценки. Характер связей переменной показал болезненный и нереалистичный характер установок личности больных ГТР, включённый характер «жизни с болезнью» в образ собственного «Я».

Характер связей четырёх переменных «полюса нарциссизма» МИС выявил незначительное влияние мнения о внешней оценке (ОС-МИС) на клинику ГТР, «симбиотическое» сращивание личности больных (СЦ-МИС, СПН-МИС и СПВ-МИС), клиники генерализованного тревожного расстройства и его лечения в единый «образ жизни с ГТР как часть личности больного». Связи переменных «полюса нарциссизма» показали, что дело далеко не в частичной комплаентности больных, которая обычно рассматривается как преодолемый фактор. Причиной терапевтической резистентности при ГТР зачастую являлось присущее больным произвольное манипулирование терапевтическими усилиями врача. Психиатрам и психотерапевтам хорошо известно, что попытки добиться комплаентности от больных ГТР в амбулаторных условиях зачастую приводят к произвольному разрыву терапевтического альянса со стороны больных, а навык «управления» интенсивностью тревожного состояния у части «опытных» больных чрезвычайно высок.

**8. Переменная «внутренняя конфликтность»** была умеренно связана с гиперопекающей моделью воспитания больных ГТР. Иных связей переменная не обнаруживала.

**9. Переменная «самообвинение»** была умеренно ассоциирована с возрастом больных,

количеством соматических заболеваний в преморбиде, длительностью заболевания, характером врачебного наблюдения и терапии, общим баллом КОНТ, вегетативным и поведенческим компонентами ГТР по КОНТ. Связи с разводами и вдовством в семейной жизни, а также с когнитивным компонентом ГТР по КОНТ были слабыми. Связь с ТШ была сильной ( $\chi^2 = 40,6$ ;  $p < 0,0001$ ). Корреляция со шкалами МИС, за исключением внутренней конфликтности, была умеренной. Самообвинение больных ГТР связано с выраженностью вегетативной тревоги.

Две шкалы «аутодеструктивного полюса» МИС ассоциированы с ГТР в разной степени. Если самообвинение являлось неотъемлемой частью самоотношения больных ГТР и влияло на выраженность вегетативной тревоги, то внутренняя конфликтность, часто встречающаяся у больных (71,1% от числа наблюдений), не была связана с клиникой ГТР непосредственно. Выявлялась связь переменной с таким существенным маркёром общего психического неблагополучия, как гиперопекающее воспитание в детстве.

Ответственное и нарциссичное самоотношение больных ГТР носило в целом взаимосвязанный и соподчинённый характер, непосредственно ассоциированный с клиникой генерализованного тревожного расстройства. Аутодеструктивное самоотношение было связано с анамнезом, клиникой и клинико-психологическими характеристиками ГТР лишь отчасти. Можно обоснованно утверждать, что малодеструктивный, высоконарциссичный и хорошо управляемый паттерн «жизни с болезнью» имел целью самоактуализацию хронически текущего тревожного расстройства. Природа «терапевтической резистентности» при ГТР была зачастую

обусловлена искусственным внедрением проводимого лечения в паттерн «жизни с ГТР». Таким образом, для преодоления терапевтической резистентности, связанной с включённостью терапии в субадаптивный невротический паттерн, необходимо рекомендовать настойчивую психотерапевтическую коррекцию, направленную на его осознание и восстановление полной комплайентности к проводимой фармакотерапии.

Особенности самосознания больных ГТР требуют дальнейшего изучения.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Constans J.I., Barbee J.G., Townsend M.H., Leffler H.* Stability of worry content in GAD patients: a descriptive study // *J. Anxiety Disord.* — 2002. — Vol. 116(3). — P. 311—319.
2. *Davidson J.R., Wittchen H.U., Llorca P.M. et al.* Duloxetine treatment for relapse prevention in adults with generalized anxiety disorder: a double-blind placebo controlled trial // *Eur. Neuropsychopharmacol.* — 2008. — Vol. 18. — P. 673—681.
3. *Hunt C.* The diagnosis and nature of generalized anxiety disorder // *Current Opinion in Psychiatry.* — 2000 March. — Vol. 13(2). — P. 157—161, March 2000.
4. *Lorenz R.A., Jackson C.W., Saitz M.* Adjunctive Use of Atypical Antipsychotics for Treatment-resistant Generalized Anxiety Disorder // *Pharmacotherapy.* — 2010. — Vol. 30(9). — P. 942—951.
5. *Renshaw K.D., Chambless D., Steketee G.* Comorbidity fails to account for the relationship of expressed emotion and perceived criticism to treatment outcome in patients with anxiety disorders // *J. Behav Ther Exp Psychiatry.* — 2001 Sep. — Vol. 32(3). — P. 145—158.
6. *Simon N.M., Connor K.M., LeBeau R.T. et al.* Quetiapine augmentation of paroxetine CR for the treatment of refractory generalized anxiety disorder: preliminary findings // *Psychopharmacology (Berl).* — 2008. — Vol. 197. — P. 675—681.
7. *Yao S.N., Cottraux J.* Inferiority in normal and anxious populations // *Encephale.* — 2002 Jul-Aug. — Vol. 28(4). — P. 321—327.

Поступила 10.06.11.

**ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ СТИЛЕЙ ДЕТСКО-РОДИТЕЛЬСКИХ ОТНОШЕНИЙ  
НА ПРОЯВЛЕНИЕ АГРЕССИВНОГО ПОВЕДЕНИЯ У ПОДРОСТКОВ  
С ДЕВИАНТНЫМ ПОВЕДЕНИЕМ**

*Наталья Михайловна Евлашкина*

*Специальная общеобразовательная школа №6,  
121351, г. Москва, ул. Е. Будановой, д. 18, e-mail: evlashkina-natalya@yandex.ru*

Реферат. Рассмотрено влияние особенностей родительского воспитания на агрессивное поведение подростков с девиантным и условно нормальным поведением. Показано влияние различных стилей детско-родительских отношений на формирование агрессивного поведения у подростков с девиантным и условно нормальным поведением.

Ключевые слова: подростки, агрессия, девиантное поведение, детско-родительские отношения, специальные школы.

INFLUENCE OF VARIOUS STYLES OF CHILDREN-PARENTS RELATIONS ON DISPLAY OF AGGRESSIVE BEHAVIOUR IN TEENAGERS WITH DEVIANT CONDUCT

Natalya M. Evlashkina,

Special comprehensive school № 6,  
121351, Moscow, Ekaterina Budanova st., 18  
e-mail: evlashkina-natalya@yandex.ru

The influence of parenting features on the aggression behavior of deviant teenagers and teenagers with normal behavior is examined. The influence of different styles of children- parents' relations on the formation of aggressive behavior in deviant teenagers and teenagers with normal behavior is shown.

Key words: teenager, aggression, deviant behavior, children-parents relations, special schools.

Изменяющаяся социально-экономическая ситуация в обществе обуславливает рост различных отклонений в личностном развитии и поведении молодежи. Среди них особую актуальность представляют не только высокий уровень тревожности, замкнутости, духовной опустошенности, но и растущая агрессивность и жестокость подростков [6]. Агрессивное поведение подростков вызвано также целым комплексом неблагоприятных факторов: ухудшением социальных условий жизни многих семей, невниманием родителей к подростку, деструктивностью семейного воспитания, частым невниманием школы к нервно-психическому состоянию подростков и т.д. Особенно важными в этом ряду являются семейные факторы.[8]

Семья имеет особое значение в жизни и развитии личности каждого ребенка. П.Ф. Лесгафт считал, что полное развитие всех природных задатков и способностей, формирование разумной личности возможно только при условии, когда детство и юность человека проходят в гармоничной, любящей, занимающейся его духовным и физическим воспитанием семье [9]. В каждый период жизни ребенка родитель для него является и источником эмоционального тепла и поддержки, и высшей инстанцией, и примером для подражания, и другом, и советчиком. Несмотря на то что в любом возрасте во взаимоотношениях родителей с ребенком должны присутствовать все эти четыре функции, с наступлением пубертатного периода все больший вес приобретает значимость родителя как советчика и старшего друга. Для родителей подростков крайне необходимой является перестройка на сотрудничество во взаимоотношениях и общении [7].

Как показывают исследования [3], подростки из социально неблагополучных семей проявляют все виды агрессивного поведения намного чаще, чем дети из благополучных, гармоничных семей. Проблема агрессивности подростков затрагивает общество в целом и ставит ряд острых научных и практических задач перед исследователями и специалистами.

В последние годы психологами и педагогами выполнен ряд исследований по изучению, диагностике и предупреждению педагогической запущенности и правонарушений подростков [1—6, 8, 10, 13, 15, 17]. Однако анализ этих работ показывает, что существующая практика профилактики не в полной мере решает поставленные задачи. Агрессивное поведение детей и подростков имеет сложную многофакторную природу, его изучение возможно с позиций системного подхода, выявляющего



иерархию и взаимосвязь неблагоприятных факторов [16].

Целью настоящего исследования было изучение влияния взаимоотношений родителей и ребенка на проявление агрессивного поведения у девиантных подростков. На основе анализа имеющихся теоретических и эмпирических исследований была выдвинута следующая гипотеза: характер восприятия подростками отношения к ним родителей влияет на проявление агрессивного поведения у подростков с девиантным поведением. В целях проверки указанной гипотезы были применены следующие методы исследования.

1. Формы проявления и выраженность агрессивного поведения изучали с помощью методики диагностики показателей и форм агрессии А. Басса и А. Дарки (адаптированная А.К. Осницким, 1996) [12], позволяющей оценивать физическую, вербальную, косвенную агрессию, негативизм, раздражение, подозрительность, обиду, аутоагрессию и чувство вины. В данном исследовании нами были использованы данные, полученные по шкале «общий индекс агрессивности» [14].

3. Для изучения стилей детско-родительских отношений был использован опросник «Взаимодействие *родитель — ребенок*» И.М. Марковской [11], который давал возможность оценивать нетребовательность — требовательность родителя, мягкость — строгость родителя, автономность — контроль по отношению к ребенку, эмоциональную дистанцию — эмоциональную близость ребенка к родителю, отвержение — принятие ребенка родителем, отсутствие сотрудничества — сотрудничество, несогласие — согласие между ребенком и родителем, непоследовательность — последовательность родителя, авторитетность родителя, удовлетворенность отношениями ребенка с родителем. Для обработки полученных результатов были использованы сравнительный анализ данных и множественный регрессионный анализ (метод backward — обратный), проведенный с помощью программы SPSS 13 версии.

Для эксперимента были отобраны 2 группы подростков: основная и контрольная. Основную группу составили подростки, обучающиеся в специальной общеобразовательной школе г. Москвы открытого типа для детей с девиант-

Таблица 1

Количество семей в группе подростков с девиантным поведением с разными показателями социального неблагополучия

Характеристики социального неблагополучия семьи	Семьи подростков, учащихся специальных школ для детей с девиантным поведением (n=52)	
	абс.	%
Неполная семья (один из родителей или оба умерли и оформлена опека, или родители в разводе)	36	69,2
Многодетная семья (3 и более детей)	4	7,7
Безработные родители или малообеспеченная семья	40	76,9
Низкий образовательный уровень родителей	21	40,4
Наличие психических расстройств или физических заболеваний (инвалидность) у членов семьи	4	7,7
Алкоголизация членов семьи	41	78,8
Жестокое обращение с ребенком	15	28,8
Высокая частота конфликтов в семье	48	92,3
Родительская беспомощность (не могут повлиять на поведение ребенка)	39	75
Выраженная эмоциональная депривация (эмоциональная отстраненность или отвержение родителем ребенка)	16	30,8
Непоследовательность родительского воспитания	19	36,5

2. Особенности взаимодействия между подростками и их родителями выявляли по психологической методике «Подростки о родителях» («ADOR»), адаптированной Л.И. Вассерманом, И.А. Горьковской, Е.Е. Ромициной [2] и позволяющей определять позитивный интерес, директивность, враждебность, автономность, непоследовательность.

В контрольную группу вошли подростки одной из средних общеобразовательных школ г. Москвы. В общей сложности были обследованы 152 подростка (по 76 в каждой группе) в возрасте 12—16 лет, уравненных по полу. Подавляющее большинство подростков экспериментальной группы происходило из социально неблагополучных семей.

Таблица 2

**Показатели агрессивного поведения в выборках подростков с девиантным и условно нормальным поведением (опросник А. Басса и А. Дарки)**

Показатели	Группа нормы				Подростки с девиантным поведением			
	Mean	SD	%	Св.%	Mean	SD	%	Св.%
Индекс агрессии	17,57*	5,27	22,2	(52,4%) 14,5%	20,82*	4,81	71,7	(37,2 %) 21%

М (mean) — среднее значение, SD — стандартное отклонение, % — подростки с высоким уровнем общего индекса агрессии, Св.% — со сверхвысоким уровнем общего индекса агрессии, (...) — со сверхвысоким уровнем агрессии от данной выборки обследованных с высоким уровнем индекса агрессии, \*  $p < 0,05$  — различия между обследованными с девиантным и условно нормальным поведением по критерию Манна—Уитни.

Были проведены экспертные оценки различных аспектов семейной ситуации этих подростков с участием социальных педагогов, психологов и воспитателей этих детей. В результате 52 семьи были оценены как неблагополучные, а 24 — как благополучные. Экспертов просили указать те или иные проявления социального неблагополучия в семьях подростков. В табл. 1 представлены результаты экспертных оценок 52 семей подростков с девиантным поведением, признанных неблагополучными.

Результаты, полученные по опроснику А. Басса и А. Дарки, показали статистически значимые различия между экспериментальной и контрольной группой по параметру агрессивного поведения (табл. 2). Оказалось, что подростков с высоким уровнем агрессивного поведения среди обследованных с девиантным поведением значительно больше. Высокий общий показатель агрессии наблюдался у 71,7% подростков, что почти в 3,5 раза больше, чем в контрольной группе, т.е. подростки с девиантным поведением более склонны к проявлению агрессии. Но если рассматривать отдельно подростков с высокими показателями агрессивного поведения как подвыборки в каждой выборке, то из табл. 2 видно, что процент подростков со сверхвысокими показателями агрессивного поведения выше в подвыборке подростков с условно нормальным поведением (на 15,2%). Возможно, это свидетельствует о том, что у подростков с условно нормальным поведением меньше вариаций интенсивности проявления агрессии и зачастую агрессия, присутствуя у подростка, проявляется гротескно.

Первая серия регрессионного анализа была направлена на эмпирическую проверку влияния показателей шкал опросников «Подростки о родителях» и «Взаимодействие родитель —

ребенок» на показатель «общий индекс агрессии» (зависимая переменная). Для анализа использовались данные выборки подростков с девиантным поведением, обучающихся в специальных школах. В табл. 3 представлены параметры, оказывающие значимое влияние на общий показатель агрессии у подростков с девиантным поведением. В таблицу с результатами регрессионного анализа включены только переменные, попавшие в модель регрессии.

Таблица 3

**Влияние показателей детско-родительских отношений (опросники «Подростки о родителях» и «Взаимодействие родитель — ребенок») на показатель «индекс агрессии» (методика показателей и форм агрессии А. Басса и А. Дарки) у подростков с девиантным поведением**

Независимые переменные шкал	Beta	T	p β
Враждебность	0,170	2,888*	0,005
Строгость — мягкость	0,190	3,216*	0,002
Автономность — контроль	-0,082	-1,927***	0,058
Принятие — отвержение	-0,414	-7,101*	0,000
Последовательность — непоследовательность	-0,329	-5,712*	0,000

Beta (β) — стандартный коэффициент регрессии, T — критерий Стьюдента, p — уровень статистической значимости β, R — коэффициент множественной корреляции (КМК), R<sup>2</sup> — коэффициент множественной детерминации (КМД), F — критерий Фишера, \*  $p < 0,01$ , \*\*  $p < 0,05$ , \*\*\*  $p < 0,1$  — уровень статистической значимости КМК. То же в табл. 4.

Множественный регрессионный анализ показал, что на общий индекс агрессии оказывают совместное влияние шкалы «враждебность», «строгость», «контроль», «непринятие» и «непоследовательность» ( $F=96,743$ ,  $p < 0,001$ ). Данная модель позволяет объяснить 87% дисперсии зависимой переменной ( $R^2=0,874$ ;  $p < 0,001$ ). Как следует из значения β-коэффициента, наибольший вес имеют независимые переменные «принятие — отвержение» ( $\beta = -0,414$ ) и «последовательность — непоследовательность»

( $\beta = -0,329$ ). При этом показатели  $\beta$  независимых переменных «автономность — контроль», «принятие — отвержение», «последовательность — непоследовательность» имеют отрицательное значение, что указывает на обратную связь с зависимой переменной «индекс агрессии». Отсюда чем меньше родители принимают своего ребенка, ведут себя непоследовательно и чем выраженнее сверхконтроль со стороны родителей за подростком, тем выше общий уровень агрессивности подростка. И, наоборот, чем менее враждебно и более мягко настроены по отношению к своему ребенку родители, тем меньше у него уровень агрессии.

Таблица 4

**Влияние показателей детско-родительских отношений (опросники «Подростки о родителях» и «Взаимодействие родитель — ребенок») на показатель «индекс агрессии» (методика показателей и форм агрессии А. Басса и А. Дарки) у подростков с условно-нормальным поведением**

Независимые переменные шкал	Beta	T	p
Требовательность — нетребовательность	-0,319	-3,763*	0,000
Эмоциональная близость — дистанция	-0,198	-2,781*	0,001
Принятие — отвержение	-0,191	-2,581*	0,006
Последовательность — непоследовательность	-0,378	-6,323**	0,011

Вторая серия регрессионного анализа была направлена на изучение влияния шкал опросников «Подростки о родителях» и «Взаимодействие родитель — ребенок» на показатель «общий индекс агрессии» (зависимая переменная). Для анализа использовались данные выборки подростков с условно нормальным поведением, обучающихся в массовых школах. В табл. 4 представлены параметры, оказывающие значимое влияние на общий показатель агрессии у подростков группы нормы. В таблицу с результатами регрессионного анализа включены только переменные, попавшие в модель регрессии.

Множественный регрессионный анализ показал, что на общий индекс агрессии оказывают совместное влияние шкалы «непоследовательность», «непринятие», «эмоциональная дистанция» и «нетребовательность» ( $F=90,437$ ,  $p<0,001$ ). Данная модель позволяет объяснить 84% дисперсии зависимой переменной ( $R^2=0,836$ ;  $p<0,001$ ). Наибольший вес имеют независимые переменные «последовательность — непоследовательность» ( $\beta = -0,378$ ) и «требовательность —

нетребовательность» ( $\beta = -0,319$ ). При этом показатели  $\beta$  всех независимых переменных имеют отрицательное значение, что свидетельствует об обратной связи с зависимой переменной «индекс агрессии».

Интересным и неоднозначным остается тот факт, что низкая родительская требовательность вызывает рост агрессии у подростков с условно нормальным поведением, в отличие от подростков с девиантным поведением, у которых увеличение контроля сопутствует и росту общей агрессивности. Рассматривая другие шкалы окончательной модели мы можем предположить, что данная категория подростков, вероятно, воспринимает низкую требовательность родителей как недостаток внимания и участия в жизни подростка с их стороны. Это предположение подтверждает и наличие в окончательной модели шкал «эмоциональная дистанция» и «отвержение», которые также определяют близость, доверительность и теплоту детско-родительских отношений.

Как показали результаты множественного регрессионного анализа, определенные модели взаимоотношений родителей с детьми являются предпосылкой для развития у последних высокого уровня агрессивности. Но эти модели не являются одинаковыми для всех типов подростков.

Как видно из результатов, в обеих моделях детско-родительских взаимоотношений, способствующих формированию агрессивного поведения, присутствовали факторы непоследовательности родительского воспитания и непринятия ребенка родителями, притом последний занимал в них главенствующее место. Из этого можно предположить, что эти два фактора способствуют формированию агрессивного поведения у большинства подростков и существенно не различаются у подростков с девиантным и условно нормальным поведением.

Таким образом, результаты исследования позволяют констатировать, что подростки с девиантным поведением более склонны к проявлению агрессии, чем подростки с условно нормальным поведением. Они значимо отличаются по общему индексу агрессии, выделенному в опроснике А. Басса и А. Дарки. При этом в семьях подростков с девиантным поведением чаще, чем в семьях подростков с условно нормальным поведением, встречаются нарушения гармоничных детско-родительских отношений. Различны конstellации параметров

родительского воспитания, влияющие на проявление агрессивного поведения у подростков с девиантным и условно нормальным поведением. Так, на проявление агрессивного поведения у подростков с девиантным поведением влияет сочетание таких факторов, как непринятие подростка родителями, непоследовательность родительского воспитания, строгость и враждебность родителей, а у подростков с условно нормальным поведением — непринятие подростка родителями, непоследовательность родительского воспитания, низкая требовательность и эмоциональная дистанция между родителями и детьми.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Беличева С.А. Основы превентивной психологии. — М.: Редакционно-издательский центр Консорциума «Социальное здоровье России», 1994. — 224 с.
2. Вассерман Л.И., Горьковская И.А., Ромицына Е.Е. Психологическая методика «Подростки о родителях» и ее практическое применение: метод. пособие. — 3-е изд. — СПб: ФАРМиндекс, 2001г. — 68 с.
3. Евлашкина Н.М. Дисгармония детско-родительских отношений как фактор, влияющий на проявление агрессивного поведения у подростков с девиантным поведением: мат. IV междунар. конф. дефектологов, 4-я часть. — М., 2009. — С. 35—37.
4. Змановская Е.В. Девиантология (Психология отклоняющегося поведения): учеб. пособие для студ. высш. учеб. заведений. — 2-е изд., испр. — М.: Издательский центр «Академия», 2004. — 288 с.
5. Иванова Л.Ю. Агрессивность, жестокость и отношение старшеклассников к их проявлениям / Проблемы личности, профилактика отклонений в её развитии. — М.— Архангельск, 1993. — 139 с.
6. Клейберг Ю.А. Психология девиантного поведения: учеб. пособие для вузов. — М.: ТЦ Сфера, при участии «Юрайт-М», 2001. — 160 с.
7. Ковалев С.В. Психология современной семьи: книга для учителя. — М.: Просвещение, 1988. — 208 с.
8. Кондрашенко В.Т. Девиантное поведение у подростков: Социально-психологические и психиатрические аспекты. — Минск: Беларусь, 1988. — 265 с.
9. Лесгафт П.Ф. Семейное воспитание ребенка и его значение. — М.: Педагогика, 1991. — 264 с.
10. Личко А.Е., Попов Ю.В. Делинквентное поведение, алкоголизм и токсикомании у подростков. — М., 1988. — 239 с.
11. Марковская И.М. Тренинг взаимодействия родителей с детьми. — СПб: Речь, 2006. — 150 с.
12. Осницкий А.К. Психология самостоятельности. Методы исследования и диагностики. — М. — Нальчик: Издательский центр «ЭльФа», 1996. — 124 с.
13. Паренс Генри. Агрессия наших детей / Пер. с англ. — М.: Издательский Дом «ФОРУМ», 1997. — 167 с.
14. Райгородский Д.Я. Практическая психодиагностика. Методики и тесты: учеб. пособие. — Самара: Изд. «Бахрах-М», 2003. — 678 с.
15. Раттер М. Помощь трудным детям. — М.: Изд. Эксмо-Пресс, 1999. — 432 с.
16. Семенов Л.М. Психологические особенности агрессивного поведения подростков и условия его коррекции: учеб. пособие. — М.: Моск. психолого-социальный ин-т: Флинта, 1998. — 96 с.
17. Шнейдер Л.Б. Девиантное поведение детей и подростков. — М.: Академический проект, Триеста, 2005. — 336 с.

Поступила 10.03.11.

ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СОТРУДНИКОВ  
ОРГАНОВ ВНУТРЕННИХ ДЕЛ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТАЖА СЛУЖБЫ

*Наталья Николаевна Смирнова*

*Северный государственный медицинский университет,  
163000, г. Архангельск, пр-т Троицкий, 51, e-mail: psychology@nsmu.ru*

Реферат. Дана характеристика психофизиологических параметров сотрудников органов внутренних дел, служащих в подразделениях полиции общественной безопасности и криминальной полиции. Проведен анализ психофизиологического состояния сотрудников органов внутренних дел в зависимости от стажа службы. Определено, что лица с различным стажем службы различаются по таким психофизиологическим параметрам, как уровень личностной тревожности, кратковременная слуховая память, точность сенсомоторного реагирования и баланс нервных процессов.

Ключевые слова: сотрудники полиции, профессиональная деятельность, стаж службы, психофизиологические параметры.

SOCIAL-PSYCHOLOGICAL AND PSYCHOPHYSIOLOGIC  
PECULIARITIES OF LAW ENFORCEMENT OFFICIALS  
DEPENDING ON LENGTH OF SERVICE

Natalja N. Smirnova

North state medical university, 163000, Arkhangelsk,  
Troitsky Street, 51, e-mail: psychology@nsmu.ru

There were given characteristics of psychophysiological parameters of law enforcement officials, serving in Public Security Police and in Criminal Police. Analysis of psychophysiological state of law enforcement officials, depending on their service length, has been performed. It was determined that persons with different length of service differ in such psychophysiological parameters as trait anxiety, short-term acoustic memory, accuracy of senso-motor reaction and balance of nervous processes.

Key words: police personnel, professional activity, length of service, psychophysiological parameters.

Деятельность сотрудников органов внутренних дел (ОВД) является экстремальной, так как связана с высокой степенью риска, опасностью для жизни и здоровья, осознанной высокой ответственностью за результаты выполнения служебных задач. Кроме того, происходящие в последнее время в российском обществе процессы предъявляют к уровню профессионализма, морально-нравственному, психофизиологическому состоянию указанных лиц повышенные требования [5], а значит,

возрастает необходимость в поиске путей и средств обеспечения успешного функционирования сотрудников полиции. Как экстремальный характер службы, так и ее продолжительность могут способствовать деформации личности, ухудшению психофизиологического состояния человека, снижающему эффективность деятельности и препятствующему достижению профессиональной цели, что в конечном итоге может привести к развитию «выгорания» и профессиональной непригодности [6].

В связи с нарастающей напряженностью труда сотрудников полиции и необходимостью совершенствования оказываемой им психологической помощи актуальной является оценка их психофизиологического состояния для повышения качества и эффективности профессиональной деятельности.

Целью исследования было выявление психофизиологических параметров сотрудников полиции в зависимости от стажа службы.

Обследовано 120 сотрудников районного ОВД мужского пола, проживающих в г. Архангельске, (срединное значение возраста —  $Me=30$ ;  $Q_1 = 25$ ;  $Q_3 = 36$ ). Экстремальная профессиональная деятельность сотрудников полиции общественной безопасности и криминальной полиции включает наличие следующих основных стресс-факторов: большую ответственность за принятие решения; опасность для жизни; дефицит времени; интенсивность деятельности, недостаток отдыха; травмирующие психику события; напряженность взаимоотношений с правонарушителями, их противодействие при пресечении и расследовании преступлений; конфликтность общения во многих служебных ситуациях, оскорбительные и провоцирующие высказывания и действия; длительное ожидание возможных осложнений обстановки, требующее постоянной бдительности [5]. Для достижения условий, максимально приближенных к профессиональной деятельности сотрудников полиции, исследование проводилось

непосредственно в районном ОВД г. Архангельска. Длительность процедуры, проводившейся в утреннее время, составляла 3 часа. Исследование начиналось с опроса о самочувствии и состоянии здоровья обследуемых и формирования установки на успешное выполнение заданий. Лица после ночного дежурства, а также с жалобами на неудовлетворительное состояние здоровья к обследованию не допускались. Кроме психологических тестов, для объективной оценки психофизиологических показателей, характеризующих состояние ЦНС, нами использовались аппаратные методы психофизиологического тестирования, где невозможен сознательный контроль по критерию «улучшение», а полученные результаты отличаются большей надежностью и достоверностью.

На добровольной основе с подписанием документа о согласии обследованным были предложены следующие методики.

#### *Изучение нейродинамических свойств*

Для исследования активации и функциональной асимметрии полушарий, а также подвижности-инертности, баланса нервной системы и психоэмоционального состояния использовался метод активациометрии. Диагностика проводилась на приборе «Активациометр» («АЦ-6») [11], включённом в перечень обязательных приборов для оснащения психологов МВД России и предназначенном для использования в научных и практических целях. Для оценки свойств высшей нервной деятельности применялся тест Я. Стреляу в адаптации Н.Н. Даниловой и А.Г. Шмелева [7], с помощью которого определялись сила процессов возбуждения и торможения, уровень подвижности нервных процессов, соотношение процессов возбуждения и торможения, характеризующее уравновешенность нервных процессов.

#### *Изучение психомоторных свойств*

Компьютерная методика оценки реакции на движущийся объект (РДО) использовалась для определения точности РДО (степень развития пространственно-временного предвидения) и преобладания реакций опережения или запаздывания при наблюдении за одним движущимся тест-объектом. Время точных, запаздывающих и опережающих реакций характеризовало уравновешенность нервных процессов.

#### *Изучение соматического состояния*

Компьютерная методика определения биологического возраста с использованием программы «TNR BioAge» [12] предназначалась для оценки биологического возраста по методу

Войтенко (с учетом массы тела, систолического и диастолического АД, задержки дыхания на вдохе, статистической балансировки, субъективной оценки здоровья — СОЗ).

#### *Изучения кратковременного и долговременного психического состояния*

Оценка уровня ситуативной и личностной тревожности проводилась с помощью теста Ч. Спилбергера в модификации Ю.А. Ханина [7]. Для оценки толерантности (стрессоустойчивости) к организационному стрессу использовалась шкала организационного стресса Мак-Лина [9].

#### *Исследование состояния психических процессов*

Для анализа невербального интеллекта (наглядно-действенного мышления и комбинаторных способностей) использовался субтест № 9 «Кубики Кооса» методики Д. Векслера [4]. Оценка концентрации и устойчивости внимания, общей эффективности работы, а также динамики умственной работоспособности проводилась с помощью пробы Шульте [10]. Кратковременную зрительную память исследовали по методике «Память на числа» [1]. Для определения кратковременной слуховой памяти предлагалось воспроизвести сразу после прочтения экспериментатором с интервалом в 1 секунду 10 простых и не связанных по смыслу слов. Повторение производилось 5 раз; по полученному протоколу результатов строился график «кривой запоминания» [10].

Статистическая обработка полученных материалов выполнялась на ПЭВМ с использованием статистической программы SPSS (версия 15). Соответствие распределений нормальному рассматривалось по тестам Kolmogorov—Smirnov и Shapiro—Wilk. Достоверность различий между средними величинами количественных данных определялась по критериям ANOVA Kruskal—Wallis analysis of ranks и Mann—Whitney U test [3, 8].

В зависимости от стажа службы все сотрудники были подразделены на группы:

1-я группа — до 5 лет (49 чел.),  $Me = 24$  ( $Q_1 = 23$ ;  $Q_3 = 27$ ), 2-я — от 5 до 10 лет (28 чел.),  $Me = 30$  ( $Q_1 = 28$ ;  $Q_3 = 32$ ), 3-я — больше 10 лет (43 чел.),  $Me = 38$  ( $Q_1 = 35$ ;  $Q_3 = 42$ ). Выявлено, что в среднем во всей выборке объем кратковременной зрительной памяти был близок к нижней границе нормы ( $Me = 5,00$ ;  $Q_1 = 4,00$ ;  $Q_3 = 6,00$ ), объем слуховой памяти при пяти предъявлениях находился также в пределах нормы ( $Me = 6, 8, 9, 9, 9$ ). Сравнительный анализ показателей кратковременной памяти в группах с различным стажем службы показал, что ее длительность не влияла на объем зрительной



памяти, слуховая же была оптимальной в группе со стажем от 5 до 10 лет и с дальнейшим его увеличением ухудшалась ( $p < 0,05$ ), но только в промежуточном звене — на третьем этапе предъявления теста.

При исследовании невербального интеллекта — особенностей наглядно-действенного мышления и комбинаторных способностей было установлено, что у всех обследованных временные параметры выполнения теста находились в пределах нормы ( $Me = 44$ ,  $Q_1 = 39$ ,  $25$ ;  $Q_3 = 46$ ) и между группами статистически мало различались.

Исследование концентрации и устойчивости внимания с использованием пробы Шульте выявило, что в основном во всех группах временные параметры выполнения пробы находились в нормативном разбросе и со временем статистически значимо не изменялись.

Динамика умственной работоспособности во всех группах показала преобладание нормостенического варианта, без резких колебаний устойчивости внимания, в том числе со временем службы. При исследовании толерантности (стрессоустойчивости) к организационному стрессу с использованием шкалы организационного стресса Мак-Лина было установлено, что в целом для сотрудников полиции был характерен средний уровень стрессоустойчивости, который также статистически значимо в группах не менялся.

Оценка показателей тревожности выявила умеренный уровень личностной ( $Me = 32$ ,  $Q_1 = 28$ ;  $Q_3 = 37$ ) и низкий уровень ситуативной ( $Me = 17$ ,  $Q_1 = 12$ ,  $25$ ;  $Q_3 = 21$ ) тревожности у всех сотрудников. С ростом стажа службы наблюдалось увеличение уровня личностной тревожности ( $p < 0,05$ ), а значит, возрастали количество и частота переживаемых эмоциональных состояний, характеризующихся беспокойством и тревожными предчувствиями, что может быть обусловлено влиянием целого комплекса негативных воздействий в процессе службы и их когнитивной переработки.

При оценке свойств высшей нервной деятельности при помощи теста Я. Стреляу во всех группах нами были обнаружены достаточная сила и подвижность нервных процессов. Согласно данному тесту, показатель уравновешенности нервных процессов (соотношения процессов возбуждения и торможения) с увеличением срока службы максимально приближался к оптимальному уровню за счет смещения в сторону торможения: в 1 и 2-й группах — на уровне значимых различий ( $p = 0,003$ ), во 2 и 3-й группах — на уровне тенденции.

С помощью метода активациометрии также установлены значимые различия между 1 и 3-й группами в величине коэффициента торможения — с увеличением стажа процесс торможения в ЦНС стал более подвижен ( $p = 0,011$ ), что свидетельствует о некоторой его стабилизации.

Согласно методике оценки РДО, определение направления смещения в сторону опережения или запаздывания при контроле за движущимся объектом выявило частоту встречаемости опережающих реакций у 87,5%, запаздывающих — у 12,5% состава выборки. Преобладание опережающих реакций показывает, что у большинства сотрудников возбуждение доминирует над торможением, однако величина опережения при этом небольшая:  $Me = -15$ ,  $35$  мс ( $0,015$  с);  $Q_1 = -29,77$ ;  $Q_3 = -5,19$ ). Во 2-й группе по сравнению с 1-й величина опережающих реакций снижалась статистически существенно ( $p = 0,006$ ) по сравнению с 3-й группой (на уровне тенденции), что также указывало на изменение баланса нервных процессов в оптимальную сторону за счет усиления тормозных реакций в процессе увеличения стажа службы.

При замере точности восприятия временных и пространственных характеристик установлено, что для всех сотрудников полиции характерна точность РДО в пределах нормы ( $Me = 31,68$ ;  $Q_1 = 26$ ,  $23$ ;  $Q_3 = 42,04$ ). Представлялось необходимым выяснить, как изменялись показатели сенсомоторных реакций с увеличением продолжительности службы. Так, время РДО (точность сенсомоторного реагирования) изменилось в 3-й группе по сравнению со 2-й группой в сторону статистически значимого увеличения ( $p = 0,003$ ) и стало ниже нормативного. Таким образом, анализ сенсомоторных реакций выявил с увеличением срока службы некоторую их дестабилизацию.

Определение биологического возраста показало, что во всех группах частота встречаемости ускоренного старения составляла в среднем 69,2%, замедленного — 4,2%, соответствия календарному возрасту — 26,6%. Тенденция ускоренного старения организма является, видимо, следствием повышенной психологической и физиологической нагрузки в условиях экстремальной профессиональной деятельности.

Исследование функциональной асимметрии полушарий показало, что у 60,5% сотрудников полиции преобладала активация правого полушария, что свидетельствовало о доминировании эмоционально-образного компонента

мышления над абстрактно-логическим, а у 35,3% — левого полушария, что указывало на обратный по характеру процесс.

В ходе диагностики психоэмоционального состояния методом регистрации активации полушарий головного мозга были определены присущие сотрудникам полиции индивидуально-типологические показатели, называемые эмоциональной реактивностью, отражающие типичный для каждого психоэмоциональный фон. Анализ частоты встречаемости выявил, что оптимальное психофизиологическое состояние свойственно только 5,0% сотрудников. Для большей части (55,5%) обследованных характерно отклонение от оптимума в сторону увеличения психоэмоциональной напряженности, а для 39,5% — в сторону понижения психоэмоционального тонуса, свидетельствующее о появлении монотонии или утомления и подтверждавшее сложный характер работы сотрудников полиции.

Таким образом, у обследованных нами сотрудников полиции уровень развития познавательных процессов находится в целом в пределах нормы, стрессоустойчивость — на среднем уровне, личностная тревожность — на умеренном, а ситуативная — на низком, подвижность нервных процессов была достаточной, точность сенсомоторных реакций в пределах нормы. У большинства сотрудников возбуждение доминирует над торможением со значительным по частоте и незначительным по величине проявлением, а также эмоционально-образный компонент мышления над абстрактно-логическим; кроме того, имеют место отклоненное от оптимума психоэмоциональное состояние и тенденция ускоренного старения организма.

Длительность службы разнонаправленно влияла на психофизиологические параметры служащих в полиции. Уровень их личностной тревожности и точность восприятия временных и пространственных характеристик с повышением продолжительности службы увеличивались. Оптимальным для кратковременной слуховой памяти (в середине предъявления тестового задания) оказался период от 5 до 10 лет, в дальнейшем стаж службы негативно отражался на данном параметре. Процесс торможения в ЦНС, наоборот, стал более подвижен, за счет этого баланс нервных процессов изменился в оптимальную сторону. Продолжительность службы не влияла на такие психофизиологические параметры, как кратковременная зрительная память, комбинаторные способности,

концентрация, устойчивость внимания, динамика умственной работоспособности и толерантность (стрессоустойчивость) к организационному стрессу. Статистически значимых взаимосвязей между биологическим возрастом, функциональной асимметрией полушарий головного мозга, эмоциональной реактивностью и стажем службы не выявилось.

Полученные данные позволяют разрабатывать рекомендации по повышению эффективности оказания психологической помощи в условиях экстремальной профессиональной деятельности.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Ахмеджанов Э.Р. Психологические тесты. Составление, подготовка текста, библиография. — М., 1996. — С. 90—91.
2. Бодров В.А. Психология профессиональной деятельности. Теоретические и прикладные проблемы. — М.: Институт психологии РАН, 2006. — 623 с.
3. Гланц С. Медико-биологическая статистика. Пер. с англ. Ю.А. Данилова под ред. Н.Е. Бузикашвили, Д.В. Самойлова. — М.: Практика, 1998. — 459 с.
4. Исследование интеллекта у взрослых: метод Векслера, тест зрительной ретенции Бентона / Мет. мат. для клин. психолога. — Архангельск: Изд. центр Северного гос. мед. ун-та, 2004. — С. 29—30.
5. Коноплева И.Н., Богданович Н.В. Детерминанты психологической готовности к применению оружия сотрудниками правоохранительных органов // Электронный журнал PSYEDU.ru. 2010. №2. URL: [http://psyjournals.ru/psyedu\\_ru/2010/n2/27875.shtml](http://psyjournals.ru/psyedu_ru/2010/n2/27875.shtml) (дата обращения: 6.01.2011).
6. Коноплева И.Н. Организация психологической подготовки сотрудников милиции к оперативно-служебной деятельности // Электронный журнал PSYEDU.ru. 2010. №3. URL: [http://psyjournals.ru/psyedu\\_ru/2010/n3/Konopleva.shtml](http://psyjournals.ru/psyedu_ru/2010/n3/Konopleva.shtml) (дата обращения: 6.01.2011).
7. Менделевич В.Д. Клиническая и медицинская психология. — МЕДпресс-информ, 2008. — 432 с.
8. Наследов А.Д. Математические методы психологического исследования. Анализ и интерпретация данных: уч. пособие. — 3-е изд., стереотип. — СПб: Речь, 2007. — 392 с.
9. Сидоров П.И., Соловьев А.Г., Новикова И.А. Синдром профессионального выгорания: учебное пособие [под ред. П.И. Сидорова]. — Архангельск: Сев. гос. мед. ун-т, 2007. — С. 148—163.
10. Сидоров П.И., Парняков А.В. Клиническая психология. — 2-е изд. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. — С. 395—399.
11. Цагарелли Ю.А. Теория системной психологической диагностики и коррекции и ее реализация в аппаратно-программном комплексе «Активациометр» [Электронный ресурс] — Режим доступа: [http://www.actseptor.ru/part1\\_1text.html](http://www.actseptor.ru/part1_1text.html)
12. TNR BioAge - Расчет биологического возраста [Электронный ресурс]. — Режим доступа: <http://www.softportal.com/software-5088-tnr-bioage-raschet-biologicheskogo-vozrasta.html>

Поступила 12.04.11.

ПЕРВИЧНАЯ ЛОКАЛИЗАЦИЯ И ГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА  
МЕТАСТАТИЧЕСКИХ ОПУХОЛЕЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ  
У БОЛЬНЫХ В РЕСПУБЛИКЕ ТАТАРСТАН

Абдулгани Али Нашер<sup>1</sup>, Валерий Иванович Данилов<sup>1,2</sup>, Андрей Георгиевич Алексеев<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Казанский государственный медицинский университет, кафедра неврологии и нейрохирургии  
ФПК и ППС, 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, 49, e-mail: abdulgany@mail.ru,

<sup>2</sup>Межрегиональный клинико-диагностический центр,  
420101, г. Казань, ул. Карбышева, 12 а, e-mail: a.alekseev@list.ru

Реферат. Изучены частота метастазирования в центральную нервную систему различных по локализации злокачественных опухолей и их гистологические варианты у больных в Республике Татарстан за период с 1998 по 2007 г. Больным группы высокого риска метастазирования в центральную нервную систему следует проводить регулярно неврологический и нейрохирургический осмотры и нейровизуализацию.

Ключевые слова: центральная нервная система, метастатические опухоли, гистологическая структура опухолей.

PRIMARY LOCALIZATION AND HISTOLOGICAL  
CHARACTERISTICS OF METASTATIC TUMORS OF  
CENTRAL NERVOUS SYSTEM IN PATIENTS OF THE  
REPUBLIC OF TATARSTAN

Abdulgani Ali Nasher<sup>1</sup>, Valery I. Danilov<sup>1,2</sup>,  
Andrei G. Alexeev<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Kazan state medical university, department of neurology and  
neurosurgery, 420012, Kazan, Butlerov Street, 49,  
e-mail: abdulgany@mail.ru, <sup>2</sup>Interregional clinical-diagnostic  
centre, 420101, Kazan, Karbyshev Street, 12 a,  
e-mail: a.alekseev@list.ru

There were studied frequency of metastasis to central nervous system of different (in localization) malignant tumors and their histological variants in patients of the Republic of Tatarstan for the period of 1998—2007. High-risk-CNS-metastasis patients should regularly undergo neurological and neurosurgery examination and neurovisualization.

Key words: central nervous system, metastatic tumors, histological structure of tumors.

**Ч**астота метастазирования раковых опухолей в ЦНС возрастает пропорционально увеличению продолжительности жизни больных с новообразованиями [14, 23]. К сожалению, истинная частота метастазирования значительно выше, чем выявляется при клинической диагностике. Метастазы злокачественных опухолей в ЦНС обнаруживаются прижизненно у

15—25% от общей численности онкологических больных в Европе и США и являются наиболее частой причиной их смерти [7, 9, 22]. Практически любая злокачественная опухоль может метастазировать в головной мозг. По данным литературы, наиболее частые опухоли, которые метастазируют в ЦНС — рак легкого, молочной железы, меланомы и почки. Рак легкого метастазирует в головной мозг в 20—50% случаев. У больных с раком легкого, которые выживают больше 2 лет, в 80% случаев выявляются метастазы в головной мозг. По данным центра рака Слоана—Кеттеринга в США, частота церебральных метастазов при первичном раке легкого составляла 44%, молочной железы — 10%, меланомы — 16% и почки — 7%. У 10% больных не была определена локализация первичного очага [1—10, 13, 20, 22, 24].

Метастатические опухоли позвоночника и спинного мозга наблюдаются более чем у 10% онкологических больных. При вскрытии больных с онкологической патологией, метастатическое поражение позвоночника определяется у 30% больных. Наиболее часто (3—7,4%) метастазы в позвоночник встречаются у больных раком молочной железы, легких, предстательной железы. Источником метастазов также могут стать лимфомы, саркомы, опухоли яичка, рак почки, надпочечников, желудка, кишки, миеломная болезнь [11, 15, 22]. Несмотря на увеличение внимания к проблеме комплексного лечения больных с метастатическими опухолями ЦНС, многие вопросы остаются недостаточно изученными, в частности частота метастатического поражения ЦНС в зависимости от гистологического характера первичных опухолей.

Цель работы — изучить частоту метастазирования в ЦНС различных по локализации злокачественных опухолей и их

гистологические варианты у больных в Республике Татарстан.

Материалом исследования служили 179 историй болезни пациентов, получивших комплексное лечение в нейрохирургических отделениях Республиканской клинической больницы (РКБ), Межрегиональном клиничко-диагностическом центре (МКДЦ), и база данных канцер-регистра в Республиканском клиническом онкологическом диспансере МЗ РТ (РКОД) за период с 1997 по 2007 г.

Таблица 1

**Информация об общем числе больных с онкологической патологией, а также выявленных и леченных больных с метастазами в ЦНС в Республике Татарстан за 1997—2007 гг.**

Годы	Общее число онкологических больных	Число выявленных больных с метастазами в ЦНС в РКОД	Больные с метастазами в ЦНС, получившие нейрохирургическое лечение
1997	-	—	14
1998	9389	12	10
1999	9385	17	11
2000	9806	36	18
2001	10038	40	16
2002	10538	62	14
2003	11115	72	19
2004	11256	59	20
2005	11042	92	11
2006	11035	79	11
2007	11298	72	35
Итого	104902	541	179

время ежегодно за период исследования в онкологическом диспансере лечение получали от 9385 до 11298 пациентов, страдавших раком различной локализации (табл. 1).

Из табл. 1 видно, что число выявленных больных с метастазами в ЦНС достигло 541 (0,5%) от общей численности онкологических больных и только 179 (0,17%) получили лечение в специализированных нейрохирургических отделениях, а у 30% от числа обнаруженных больных с метастазами в ЦНС в РКОД было проведено специализированное нейрохирургическое лечение. В 1998 г. число больных, получивших нейрохирургическое лечение, составило 83% от числа выявленных больных с метастазами в ЦНС в РКОД, но с 2000 г. процент такого контингента резко уменьшался и составил 12% в 2005 г. и 14% в 2006 г. В 2007 г. в связи с открытием МКДЦ число леченных больных с метастазами в ЦНС увеличилось. Из 179 больных с метастазами рака мужчин было 111 (62%), женщин 68 (38%). 86% больных были в возрасте от 40 до 69 лет, 10% — до 40 лет, 4% — от 70 до 79 лет.

Проведенный нами анализ показал, что наиболее часто метастазы в головной мозг дают злокачественная опухоль кожи (меланома), рак легких, молочной железы, почек и органов малого таза. Как представлено в табл. 2, злокачественная опухоль легких была причиной метастатического новообразования у 65 (36%) больных, причем наиболее часто опухоль локализовалась в головном

Таблица 2

**Локализация первичного очага у больных с метастатическими опухолями ЦНС**

Первичный очаг	Головной мозг		Позвоночник и спинной мозг		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Гортань	1	0,5	0	0	1	0,5
Толстый кишечник	2	1	0	0	2	1
Кожа	16	9	0	0	16	9
Легкое	60	33,5	5	2,5	65	36
Молочная железа	15	8	0	0	15	8
Не определено	52	29	8	4	60	33,5
Органы малого таза	5	3	5	3	10	6
Надпочечник	0	0	1	0,5	1	0,5
Почка	4	2	3	1,5	7	3,5
Лимфома	0	0	1	0,5	1	0,5
Средостение	0	0	1	0,5	1	0,5
Всего	155	87	24	13	179	100

За анализируемый период времени из 2626 пациентов с объемными образованиями ЦНС, леченных в нейрохирургических отделениях, у 2447 были первичные новообразования и лишь у 179 — метастатические опухоли в ЦНС. В то же

мозге (33,5%), реже регистрировались множественные метастазы (2,5%) в спинной мозг и позвоночник. В качестве первичной опухоли с меньшей частотой метастазирования выступали злокачественные новообразования кожи (мела-

**ПЕРВИЧНАЯ ЛОКАЛИЗАЦИЯ И ГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МЕТАСТАТИЧЕСКИХ ОПУХОЛЕЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ В РЕСПУБЛИКЕ ТАТАРСТАН**

нома) — 16 (9%), молочной железы — 15 (8%), органов малого таза — 10(6%), почек — 7 (3,5%), толстого кишечника — 2 (1%), надпочечника — 1 (0,5%), средостения — 1 (0,5%) и гортани — 1 (0,5%).

Особую группу метастатических поражений ЦНС составляют злокачественные новообразования без выявленного первичного очага. У этих пациентов первичный очаг невозможно установить ни на основании анамнеза, ни при объективном обследовании. У 60 (33,5%) пациентов с метастазами в ЦНС первичный очаг выявлен не был. Сводные данные по источнику первичной опухоли представлены в табл.2.

аденокарцинома — 23 (12,8%) случая, далее по частоте следует низкодифференцированный эпителиальный рак — 15 (9,4%), с меньшей частотой регистрируются плоскоклеточный и мелкоклеточный рак — 6 (3,3%) и 7 (4%). В 11 (6,1%) случаях гистологическая картина была не определена из-за неоперабельности больного или его отказа от хирургического лечения.

У больных с невыявленной первичной опухолью наиболее часто отмечался низкодифференцированный эпителиальный или неопределенный рак — у 19 (10,6%), аденокарцинома, мелкоклеточный, переходноклеточный, светлоклеточный, крупноклеточный рак

Таблица 3

**Гистологическая картина первичного очага метастазов в центральную нервную систему**

Первичный орган, пораженный опухолью	Вариант гистологической картины метастазов в ЦНС	Абс.	%
Легкое	Аденокарцинома	23	12,8
	Мелкоклеточный	7	4
	Низкодифференцированный	17	9,4
	Плоскоклеточный	6	3,3
	Эпидермальный	1	0,55
	Неоперированные	11	6,1
Неопределенный первичный очаг	Аденокарцинома	8	4,5
	Низкодифференцированный	19	10,6
	Мелкоклеточный	6	3,4
	Переходноклеточный	2	1,1
	Светлоклеточный	2	1,1
	Крупноклеточный	2	1,1
	Фибросаркома	1	0,55
	Неоперированные	20	11,2
Молочная железа	Аденокарцинома	11	6,1
	Низкодифференцированный	1	0,55
	Неоперированные	3	1,7
Надпочечники	Неоперированные	1	0,55
Матка	Аденокарцинома	1	0,55
	Низкодифференцированный	2	1,1
Простата	Аденокарцинома	2	1,1
	Низкодифференцированный	1	0,55
Кожа	Меланома	11	6,1
Яичник	Аденокарцинома	4	2,2
Почка	Аденокарцинома	4	2,2
	Неоперированные	1	0,55
Гортань	Мелкоклеточный	1	0,55
Кишечник	Аденокарцинома	2	1,1
Средостение	Аденокарцинома	1	0,55
Лимфома	Лимфома	1	0,55

Изучение канцерогенеза метастатических опухолей невозможно без анализа гистологической картины злокачественных новообразований. Проведенные наблюдения показали, что при раке легкого наиболее часто метастазы в ЦНС дает

наблюдались реже и составляли соответственно 8 (4,6%), 6 (3,5%), 2 (1,1%), 2 (1,1%) случаев. Более подробная информация о гистологической картине остальных первичных опухолей представлена в табл. 3.

Таблица 4

## Информация о больных с опухолями, наиболее часто метастазирующих в ЦНС, леченных в РКОД

Годы	Легкие	Молочная железа	Меланома	Почки
1998	1315	983	992	253
1999	1245	1045	911	260
2000	1307	1019	992	304
2001	1297	970	1065	315
2002	1337	1028	1221	360
2003	1353	1161	1147	320
2004	1402	1119	1278	345
2005	1310	1184	1198	390
2006	1310	1288	1225	363
2007	1307	1221	1304	433

Аденокарцинома как гистологическая структура первичных опухолей была источником метастатического поражения ЦНС у 47 (35%) оперированных больных.

Гистологическое исследование метастатического поражения ЦНС показало, что у больных раком почки аденокарцинома была в 100% случаев, у больных раком молочной железы, органов малого таза и легкого — соответственно в 92%, 70% и 43%.

Согласно литературным данным и результатам проведенного нами исследования, метастатические опухоли в ЦНС в РТ преобладают при раке легкого, молочной железы, почек и меланоме.

Сведения о больных со злокачественными опухолями легких, молочной железы, меланомы и почек, поступивших в РКОД, представлены в табл. 4.

Полученные нами результаты показывают необходимость выделения больных со злокачественными заболеваниями легких, молочной железы и почки, а также с меланомами как основных групп риска метастатического поражения в ЦНС и обязательность для них регулярных неврологического и/или нейрохирургического осмотров и РКТ или МРТ-исследования головного и спинного мозга.

## ВЫВОДЫ

1. Метастатические опухоли в ЦНС в РТ аналогично мировой тенденции преобладают при раке легкого, молочной железы, почки и меланоме.

2. Наиболее часто метастазы в ЦНС дают первичные опухоли с гистологической структурой аденокарциномы.

3. Больным группы высокого риска метастатического поражения в ЦНС следует регулярно проводить неврологический и/или нейрохирургический осмотры и нейро-визуализацию.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Андреева А.Ф., Балицкая Е.К., Касьяненко И.В. Новые подходы в диагностике злокачественных опухолей и их метастазов / *Метастазирование злокачественных опухолей: новые подходы*: Мат. II Всесоюз. симп. (22—24 окт., 1991) АН УССР; Ин-т проблем онкологии и радиологии. — Киев, 1991. — С. 61.
2. Арутюнов А.И. Современное состояние учения о клинике и диагностики опухолей головного мозга. — М., 1970. — С. 4—11.
3. Ахмедов Б.П. Метастазирование злокачественных опухолей желудочно-кишечного тракта / *Совр. методы профилактики и лечения в практической медицине*: Мат. к годовщине XXXX науч. конф. Тадж. гос. мед. ин-та. — Душанбе, 1991. — С. 16—17.
4. Ахмедов Б.П. Метастатические опухоли. — М., 1984. — 182 с.
5. Бабчин И.С., Бабчина И. П., Калкун В.Р. Метастатический рак мозга. — М., 1974. — С. 9—190.
6. Бычков М.Б. Мелкоклеточный рак легкого: эволюция химиотерапии за последние 20 лет / *Мат. III съезда онкологов и радиологов СНГ* (Минск, 25—28 мая 2004 г.). — Ч. I. — С. 151—153.
7. Войнарович А.О. Сравнительная характеристика метастатического поражения головного мозга при различных видах опухолей // *Онкол.* — 1992. — №1. — С. 21—25.
8. Зозуля Ю.А., Пацко Я.В., Никифорова А.Н. Эпидемиологические исследования в нейроонкологии: современное состояние в Украине и за рубежом // *Вопр. нейрохир. им. Н.Н. Бурденко.* — 1998. — №3. — С. 50—54.
9. Идрисова М.И. Поражение головного мозга при раке легкого: Дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1980 — 212 с.
10. Кариев М.Х., Халимова Х.М., Маджидов Н.М. Метастатические опухоли головного мозга бронхопульмонального происхождения // *Метод. реком.* — Ташкент, 1993. — 16 с.



**ПЕРВИЧНАЯ ЛОКАЛИЗАЦИЯ И ГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МЕТАСТАТИЧЕСКИХ ОПУХОЛЕЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ В РЕСПУБЛИКЕ ТАТАРСТАН**

11. Кузнецова Е.Г., Ильичев А.Г. Метастатические опухоли ЦНС: актуальные вопросы диагностики / Сб. научных трудов «Актуальные вопросы неврологии и нейрохирургии». — Ростов-на-Дону, 2002. — С. 43—44.
12. Лошаков В.А. Интракраниальные метастатические опухоли // Основы нейрохирургии [под ред. А.Н.Коновалова]. — М.: Медицина, 2004. — Т.3. — С. 402—407.
13. Лященко В.И., Идрисова М.И. О метастазировании рака легкого в головной мозг // Клин. мед. — 1979. — Т. 57, №5. — С. 36—41.
14. Никифоров А.С., Коновалов А.Н., Гусев Е.И. Клиническая неврология. — 2003, Т.3. — С. 402—406.
15. Оглезнев К.Я. Опухоли нервной системы / Справочное руководство по онкологии для врачей. Изд. 4. — М., 1996. — С. 510—539.
16. Arbit E., Wronski M. The treatment of brain metastases // Neurosurg. — 1995. — № 5. — P. 117.
17. Arnold S.M., Patchell R.A. Diagnosis and management of brain metastases // Hematol. Oncol. Clin. North. Amer. — 2001. — Vol. 15. — P. 1085—1107.
18. Black P. Brain metastases: current status and recommended guidelines for management // Neurosurgery. — 1979. — Vol. 5 (5). — P. 617—631.
19. Hall W.A et al. Long-term survival with metastatic cancer to the brain // Med. Oncol. 2000 Nov. — Vol. 17(4). — P. 279—286.
20. Gavrilovic I.T., Posner J.B. Brain metastases: epidemiology and pathophysiology // J. Neurooncol. — 2005. — Vol. 75(10). — P. 5—14.
21. Lutterbach J., Spetzger U., Bartelt S., Pagenstecher A. Malignant germ cell tumors metastatic to the brain: a model for a curable neoplasm / The Freiburg experience and a review of the literature // J. Neurooncol. — 2002. — Vol. 58(2). — P. 147—156.
22. Mark S. Greenberg Handbook of Neurosurgery Sixth Edition. — Thieme. — P. 484—491, 516—521.
23. Peretti Viton P., Margain D., Murayama N. et al. Brain metastases // J. Neuroradiol. — 1991. — Vol. 18. — P. 161—172.
24. Solis I., Davis K.R., Adair L.B. et al. Intracerebral metastatic melanoma // CT evaluation. Comput To-mogr 1. — 1977. — P. 135—143.
25. Van De Bent M. J. The diagnosis and management of brain metastases // Curr. Opin. Neurol. — 2001. — Vol. 14. — P. 717—723.
26. Vieth R.G., Odom G.L. Intracranial metastases and their neurosurgical treatment // J. Neurosurg. — 1965. Vol. 23. — P. 375—383.

Поступила 12.04.11.

БИОХИМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НЕВРОТИЧЕСКИХ  
И НЕВРОЗОПОДОБНЫХ РАССТРОЙСТВ

*Игорь Николаевич Бабури<sup>1</sup>, Анна Владимировна Васильева<sup>1</sup>, Сергей Глебович Дагаев<sup>2</sup>,  
Елена Ефимовна Дубинина<sup>1</sup>, Татьяна Артуровна Караваева<sup>1</sup>, Лариса Георгиевна Кубарская<sup>2</sup>,  
Ирина Сергеевна Лысенко<sup>1</sup>, Нина Агвановна Соколян<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт  
им. В.М. Бехтерева, 192019, Санкт-Петербург, ул. Бехтерева, 3, e-mail: spbinstb@bekhterev.ru,

<sup>2</sup>Институт токсикологии федерального медико-биологического агентства,  
192019, Санкт-Петербург, ул. Бехтерева, 1, e-mail: institute@toxicology.ru

Реферат. В 2007—2010 гг. на базе отделения неврозов и психотерапии НИПНИ им. В.М. Бехтерева было обследовано 50 больных с невротическими расстройствами, 25 с неврозоподобными и 13 здоровых добровольцев (контрольная группа) в возрасте от 18 до 61 года. В крови определялся уровень отдельных гормональных и биохимических показателей, исследовалось состояние окислительного стресса. Показано, что у больных с невротическими расстройствами в результате стрессорных воздействий формируются процессы адаптации организма, приводящие к изменению метаболического фона в клетках и обеспечивающие выживаемость организма в экстремальных условиях, снижение риска развития сердечно-сосудистой патологии.

Ключевые слова: невротические расстройства, неврозоподобные расстройства, биохимические показатели, гормоны, окислительный стресс.

BIOCHEMICAL ASPECTS OF NEUROTIC  
AND NEUROSIS-LIKE DISORDERS

Igor N. Baburin<sup>1</sup>, Anna V. Vasilyeva<sup>1</sup>, Sergey G. Dagaev<sup>2</sup>,  
Elena E. Dubinina<sup>1</sup>, Tatyana A. Karavaeva<sup>1</sup>, Larisa G.  
Kubarskaya<sup>2</sup>, Irina S. Lysenko<sup>1</sup>, Nina A. Sokolyan<sup>1</sup>

<sup>1</sup>St. Petersburg V.M. Bekhterev Psychoneurological Research  
Institute, 192019, St.-Petersburg, Bekhterev Street, 3,  
e-mail: spbinstb@bekhterev.ru, <sup>2</sup>“Institute of Toxicology”  
Federal State Research Institution of the Federal  
Medicobiological agency, St.-Petersburg, Bekhterev street, 1,  
e-mail: institute@toxicology.ru

Fifty patients with neurotic disorders, 25 patients with neurosis-like disorders and 13 healthy volunteers (control group) aged from 18 to 61 years were studied during 2007-2010 year period in the Unit of neuroses and psychotherapy of the St. Petersburg V.M. Bekhterev Psychoneurological Research Institute. All the studied people passed special hormone and biochemical blood tests, indicating the level of oxidative stress as well. It was discovered that influence of stress in neurotic patients resulted in organism's adaptation that changed metabolic background in cells providing human survival in extreme conditions and reducing the risk of a cardiovascular pathology formation.

Keywords: neurotic disorders, neurosis-like disorders, biochemical indicators, hormones, oxidative stress.

Ускоряющийся темп жизни, мировые политические и экономические проблемы, социально-экономические перемены в нашей стране меняют структуру клинических проявлений невротических расстройств. Реже встречаются затяжные формы, однако при этом растёт количество случаев госпитализации пациентов с невротическими реакциями (до 3 месяцев от начала). С одной стороны, это позволяет констатировать улучшение ранней диагностики, а с другой — возможность проведения более качественной терапии невротических расстройств. Вопрос о дифференциальной диагностике невротических и неврозоподобных расстройств носит принципиальный характер. От этиологического происхождения (при невротических расстройствах — психогенные факторы, при неврозоподобных — чаще резидуальные органические изменения головного мозга с похожей во многом симптоматикой) напрямую зависит основное лечение: психотерапевтическое в первом случае и фармакотерапевтическое или в целом биологическое во втором. Диагностика невротических расстройств строится на принципах «негативной» и «позитивной» диагностики [1, 2, 8, 12, 13]. Необходимо исключить органические заболевания, которые могут давать сходную клиническую картину и, главное, найти психологически понятную связь между клиническими проявлениями заболевания, особенностями личности больного и характером психотравмирующей ситуации.

Известно, что хроническое психоэмоциональное перенапряжение (хронический психоэмоциональный стресс) является ведущим патогенетическим звеном развития невротических нарушений у больных, что приводит к изменениям направленности метаболических процессов в тканях. Стрессорная реакция организма сопровождается изменением гормонального фона организма, развитием окислительного стресса, что сопровождается включением стресс-реализующих систем, к которым относятся гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая и симпатико-адреномодулярная системы. Стресс-реакция организма обеспечивает включение эволюционно выработанной и генетически реализованной программы с четкой адаптационной направленностью. А это, в свою очередь, приводит к изменениям метаболического фона и окислительно-восстановительного статуса в клетках организма. Исходя из этого анализ гормонального, антиоксидантного статуса, отдельных показателей углеводного, липидного и минерального обменов позволит охарактеризовать на молекулярном уровне степень адаптации к состоянию психоэмоционального стресса у больных с невротическими расстройствами и дифференцировать их с неврозоподобными состояниями.

Ранее проводившиеся исследования свидетельствуют о наличии у больных с невротическими расстройствами определенного спектра биохимических изменений [8, 9]. Сравнительный анализ биохимических показателей крови у больных с невротическими и неврозоподобными расстройствами в клинической практике не проводился. В представленной работе исследовались уровни кортизола, дегидроэпиандростерон сульфата (ДГЭА-С), активность антиоксидантной и прооксидантных систем, которые характеризуют состояние окислительного стресса, отдельные биохимические показатели, отражающие особенности углеводного, белкового, липидного и минерального обменов в крови больных с невротическими расстройствами и неврозоподобными состояниями.

В 2007—2010 гг. на базе отделения неврозов и психотерапии НИПНИ им. В.М. Бехтерева нами было обследовано 50 больных с невротическими

расстройствами, 25 с неврозоподобными и 13 здоровых добровольцев (контрольная группа) в возрасте от 18 до 61 года. У всех пациентов кровь из вены брали натощак утром. Содержание кортизола и ДГЭА-С в сыворотке крови определяли методом иммуноферментного анализа (реактивы фирмы «АлкорБио и ВекторБест», Россия; ридер-Elx-800, фирма «BioTek», США), биохимических показателей — на автоматическом анализаторе «Сапфир 400» (Воeki, Япония) с использованием реактивов фирмы Randox (Великобритания). Активность ферментов антиоксидантной защиты устанавливали в эритроцитах крови: супероксиддисмутазы (СОД) — с помощью кверцетинового метода [10], каталазы — по методу E. Beutler [14]. Интенсивность окислительной деструкции белков плазмы — спонтанной и металл-катализируемой — оценивали по уровню карбонильных производных [5]. Статистическая обработка производилась с использованием комплекса программ «Статистика 6» и непараметрического метода сравнения двух независимых выборок U-критерия Манна—Уитни. Различия считались достоверными при уровне  $p \leq 0,05$ .

Нами было выявлено статистически достоверное повышение уровня кортизола у больных с невротическими и неврозоподобными расстройствами по сравнению с таковым в контрольной группе. Проявление невротических реакций связано с состоянием хронического стресса, для которого характерно нарушение гипоталамо-надпочечниковой оси гормональной регуляции. Повышение уровня кортизола является одним из показателей состояния хронического стресса у больных. Возможно, это обусловлено гипертрофией коры надпочечников, а также снижением в тканях реактивности к кортикостероидам [11].

Содержание ДГЭА-С в сыворотке крови больных не изменялось по сравнению с таковым у здоровых людей. Однако у больных с невротическими расстройствами был выявлен статистически достоверно более низкий уровень ДГЭА-С, чем у лиц с неврозоподобными расстройствами. При анализе соотношения кортизола и ДГЭА-С установлено статистически достоверное его повышение у больных с

невротическими расстройствами по сравнению с лицами с неврозоподобными нарушениями и группой здоровых. Всё это является своего рода свидетельством преобладания катаболических процессов у больных с невротическими расстройствами. О сдвиге процессов метаболизма в сторону распада и высвобождения энергии при гиперсекреции кортизола отмечают и при психических расстройствах [3, 7].

неврозоподобными расстройствами от контроля не отличались.

Следует отметить характерные особенности изменений со стороны показателей липидного обмена у больных с невротическими расстройствами по сравнению с лицами, страдающими неврозоподобными нарушениями и здоровыми. У больных этой категории были выявлены более низкие величины липопротеинов низкой

Таблица 1

Гормональные показатели в крови обследованных больных (среднее  $\pm$  ошибка среднего;  $M \pm m$ )

Показатели	1. Больные с невротическими расстройствами	2. Больные с неврозоподобными расстройствами	3. Здоровые	$P_1$ (1 и 2) $P_2$ (1 и 3) $P_3$ (2 и 3)
Пролактин	619,98 $\pm$ 77,27	551,73 $\pm$ 106,43	137,47 $\pm$ 72,63	0,45 0,02* 0,03*
Кортизол	802,80 $\pm$ 37,83	854,36 $\pm$ 58,01	484,83 $\pm$ 79,17	0,48 0,0002* 0,0002*
Дегидроэпиандростерон сульфат	3,12 $\pm$ 0,25	4,25 $\pm$ 0,41	3,57 $\pm$ 0,40	0,03* 0,58 0,62
Соотношение кортизола и дегидроэпиандростерон сульфата	301,57 $\pm$ 27,71	226,27 $\pm$ 27,67	122,84 $\pm$ 7,60	0,02* 0,0006* 0,04*

\*  $p < 0,05$ . То же в табл. 2 и 3.

В обеих группах больных наблюдалось статистически достоверное повышение уровня пролактина, что может быть связано с состоянием психологического стресса и приемом психотропных средств (табл. 1) [4].

На фоне повышенного уровня кортизола в сыворотке крови у больных обеих групп было обнаружено статистически достоверное понижение уровня общего белка и альбумина, глюкозы, мочевины и повышение концентрации креатинина по сравнению с контролем, что является своего рода косвенным показателем катаболической направленности биохимических процессов в организме больных с невротическими и неврозоподобными состояниями. Активность ферментов аспаратаминотрансферазы (АСТ), аланинаминотрансферазы (АЛТ), гамма-глутамилтрансферазы (ГГТ), креатинфосфокиназы (КФК), концентрация общего билирубина, холестерина, показатели минерального обмена — Na, K, Zn, Cu, Ca, Mg, фосфаты, хлориды в сыворотке крови больных с невротическими и

плотности (ЛПНП), триглицеридов, коэффициента атерогенности, апоВ и более высокий уровень липопротеинов высокой плотности (ЛПВП). Таким образом, у больных с невротическими расстройствами снижена концентрация основных атерогенных липидов, которые в клинической практике рассматриваются в качестве маркеров атеросклероза и ишемической болезни сердца (табл. 2).

Состояние окислительного стресса (ОС) является составляющим компонентом стрессорной реакции организма. Исходя из этого, нами были проведены исследования общей антиоксидантной активности сыворотки крови, активности ферментативной антиоксидантной защиты (супероксиддисмутазы и каталазы эритроцитов) и окислительной деструкции белков плазмы крови (спонтанной и металл-катализируемой). Изменения отдельных показателей ОС были выявлены только в крови больных с невротическими расстройствами. Так, в крови больных 1-й группы наблюдались статистически

Таблица 2

Сравнение биохимических показателей крови больных с невротическими и неврозоподобными расстройствами, а также у здоровых лиц (среднее ± ошибка среднего; M±m)

Показатели	1. Больные с невротическими расстройствами	2. Больные с неврозоподобными расстройствами	3. Здоровые	P <sub>1</sub> (1 и 2) P <sub>2</sub> (1 и 3) P <sub>3</sub> (2 и 3)
Общий белок	69,07±0,73	68,74±0,85	76,12±1,25	0,625 0,00001* 0,00001*
Альбумин	44,02±0,44	44,96±0,68	46,61±0,67	0,19 0,004* 0,06
Глюкоза	4,70±0,07	4,75±0,10	5,52±0,18	0,67 0,0002* 0,001*
Мочевина	3,87±0,19	3,72±0,15	4,93±0,36	0,87 0,01* 0,006*
Креатинин	95,29±1,27	99,24±2,58	90,43±1,58	0,22 0,06 0,04*
Триглицериды	0,91±0,11	1,22±0,13	1,87±0,53	0,02* 0,04* 0,80
Липопротеины высокой плотности	1,39±0,07	1,18±0,04	1,09±0,08	0,07 0,02* 0,35
Липопротеины низкой плотности	2,91±0,14	3,29±0,20	3,63±0,24	0,16 0,02* 0,26
Коэффициент атерогенности	2,54±0,14	3,13±0,25	3,67±0,43	0,08 0,051* 0,38
Аполипопротеин В	75,18±4,19	80,32±5,34	96,96±6,77	0,44 0,01* 0,051

достоверное повышение спонтанной окислительной модификации белков и снижение активности одного из ферментов антиоксидантной защиты — каталазы (табл. 3).

Состояние ОС сопровождается нарушением сбалансированности компонентов антиоксидантной защиты. При анализе соотношения активности СОД к каталазе в эритроцитах крови нами были выявлены более высокие величины у больных с невротическими и неврозоподобными расстройствами, чем у здоровых лиц. Такие результаты свидетельствуют о повышенной ферментативной дисмутации супероксид-анион-радикала – родоначальника всех активных форм кислорода и повышении содержания конечного продукта ферментативной реакции СОД — перекиси водорода, разрушаемой каталазой (табл. 4).

Более интенсивное ферментативное разрушение супероксидного анион-радикала предотвращает проявление его токсического действия, но этот процесс сопряжен с генерацией другого токсического продукта — перекиси водорода. Известно, что перекись водорода в норме и в условиях легкой степени стресса активно участвует в функциональной активности клеток, регулируя процессы пролиферации, дифференцировки, апоптоза, адгезии и т.д. [6]. Не исключено, что именно у больных с невротическими расстройствами незначительное повышение содержания перекиси водорода включается в механизмы адаптации организма к психоэмоциональному стрессу на уровне клетки. Возможно, это обеспечивает сохранение функциональной активности жизненно важных

Таблица 3

**Показатели, характеризующие состояние ОС (среднее ± ошибка среднего; M±m)**

Показатели	1. Больные с невротическими расстройствами	2. Больные с невротоподобными расстройствами	3. Здоровые	P <sub>1</sub> (1 и 2)
				P <sub>2</sub> (1 и 3)
				P <sub>3</sub> (2 и 3)
Каталаза (МЕ/мл эритроцитов)	2,08±0,06	2,10±0,07	2,28±0,05	0,75 0,02* 0,07
Каталаза (МЕ/мл крови)	15,70±0,71	15,97±1,06	16,63±0,75	0,94 0,13 0,30
Окислительная модификация белков, спонтанная (УЕ/мл плазмы)	4,18±0,16	4,01±0,20	3,44±0,25	0,60 0,04* 0,19
Окислительная модификация белков, спонтанная (УЕ/г белка)	54,26±2,61	56,21±2,46	49,36±3,63	0,66 0,39 0,26
Металкатализируемая окислительная модификация белков (УЕ/мл плазмы)	34,43±0,70	33,26±0,78	36,47±1,53	0,43 0,22 0,048*
Металкатализируемая окислительная модификация белков (УЕ/г белка)	483,48±10,71	477,72±18,41	474,75±19,55	0,67 0,88 0,94

Таблица 4

**Показатели соотношения активности супероксиддисмутазы и каталазы**

Группы	Активность антиоксидантных ферментов				Соотношение активности СОД/каталаза	
	супероксиддисмутазы		каталаза		на 1 мл эритроцитов на 1 г Нб	
	УЕ/мл эритроцитов	УЕ/г Нб	МЕ/мл эритроцитов	МЕ/г Нб		
Больные с невротическими расстройствами	176,24±6,30	1330,32±26,52	2,08±0,06	15,70±0,71	81,86±4,07	88,05±3,96
Больные с невротоподобными расстройствами	177,44±9,70	1332,89±41,29	2,10±0,07	15,97±1,06	85,40±3,41	90,91±3,80
Здоровые	145,33±14,97	1204,00±124,13	2,28±0,05	16,63±0,75	68,17±10,80	82,81±27,21

систем и поддержание длительного существования организма, сопряженных с образованием новых ассоциативных связей в головном мозге. Последние являются основой для возникновения новых навыков и изменения поведенческих реакций организма, которые приводят к формированию определенной функциональной доминирующей системы в виде невротических расстройств [11].

У обследованных нами больных с невротическими расстройствами обнаружались незначительные изменения отдельных показателей окислительного стресса, что свидетельствует о легкой выраженности стрессорной реакции, направленной на адаптацию организма к меняющимся условиям существования. В процессе

высших адаптационных реакций организма на уровне головного мозга возбуждение определенных корковых нейронов при выработке временных связей сопровождается активацией синтеза рибонуклеиновых кислот и белка, предопределяющих реорганизацию межнейронных синаптических связей. Косвенным подтверждением наших заключений являются исследования К. Соорег, который еще в 80-х годах прошлого века показал, что в результате адаптации организма к физической нагрузке в плазме снижаются уровни ЛПНП, глюкозы, мочевой кислоты и повышается содержание ЛПВП [15].

Таким образом, у больных с невротическими расстройствами в результате стрессорных воздействий происходит формирование процессов

адаптации организма, приводящих к изменению метаболического фона в клетках и обеспечивающих выживаемость организма в экстремальных условиях, снижение риска развития сердечно-сосудистой патологии. Однако ценой такой специализированной нагрузки является функциональная невротическая перестройка организма.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Абабков В.А., Карвасарский Б.Д., Морозов В.И., Пиль Б.Н. Компьютерная томография головного мозга при неврозах / Тез. обл. научно-практ. конф. (16—17 ноября 1988 г.). — Донецк, 1988. — С. 70—71.
2. Александровский Ю.А. Пограничные психические расстройства. — М., 2000. — 496 с.
3. Гончаров Н.П., Кацяя Г.В., Нижник А.Н. Дегидроэпиандростерон и функции мозга (обзор литературы) // Вестн. Российской АМН. — 2005. — № 8. — С. 37—43.
4. Горобец Л.Н. Нейроэндокринные дисфункции и нейролептическая терапия. — М.: Медпрактика-М, 2007. — 312 с.
5. Дубинина Е.Е., Бурмистров С.О., Ходов Д.А., Порохов И.С. Окислительная модификация белков сыворотки крови человека. Методы ее определения // Вопр. мед. химии. — 1995. — № 1. — С. 24—26.
6. Дубинина Е.Е. Продукты метаболизма кислорода в функциональной активности клеток. — СПб: Медицинская пресса, 2006. — 400 с.
7. Иванова С.А., Стигирёва Г.Я., Гусев С.И., Сёмке В.Я. Соотношение гориональных показателей и агрессии у пациентов с психическими расстройствами в условиях пенитенциарной системы /Актуальные вопросы теоретической и клинической психоэндокринологии: сб. научных тр. [под ред. В.Н. Краснова, Л.Н. Горобец]. — М.: Московский НИИ психиатрии Росздрава, 2007. — С. 143—149.
8. Карвасарский Б.Д. Неврозы. — М.: Медицина, 1990. — 576 с.
9. Карвасарский Б.Д. Патогенетические механизмы и дифференциальная диагностика головных болей в клинике неврозов: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. — Л.: ВМедА им. С.М. Кирова, 1967. — 25 с.
10. Костюк В.А., Потапович А.И., Ковалева Ж.В. Простой и чувствительный метод определения супероксиддисмутазы, основанный на реакции окисления кверцетина // Вопр. мед. химии. — 1990. — № 2. — С. 88—91.
11. Меерсон Ф.З., Пшенинкова М.Г. Адаптация к стрессорным ситуациям и физическим нагрузкам. — М.: Медицина, 1988. — 256 с.
12. Менделевич В.Д. Клиническая и медицинская психология. — М.: Медпресс, 2005. — 426 с.
13. Мясцев В.Н. Личность и неврозы. — Л., 1960. — 426 с.
14. Beutler E. Red cell metabolism. — New York; London, 1975. — P. 89—90.
15. Cooper K. Physical training programs for mass scale use: effects on cardiovascular disease – facts and theories // Ann. Clin. Res. — 1982. — Vol. 14, № 34. — P. 25—32.

Поступила 16.04.11.

## ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ НА СРЕДНЕМ УХЕ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГНОЙНЫМ СРЕДНИМ ОТИТОМ

*Галина Рустемовна Каспранская, Андрей Станиславович Лопатин,  
Светлана Вячеславовна Морозова*

*1-й Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова,  
кафедра болезней уха, горла и носа, 119991, г. Москва, ул. Большая Пироговская, д. 6, стр. 1,  
e-mail: kaspanskaya-gr@yandex.ru*

Реферат. Проанализирована частота жалоб на головокружение у пациентов с хроническим гнойным средним отитом до операции и в разные сроки после нее, а также изучена их связь с наличием спонтанного нистагма. Выявлено увеличение частоты головокружений и спонтанного нистагма при обследовании на 7—10-е сутки после операции, которое можно рассматривать как реакцию внутреннего уха на хирургическое вмешательство. При обследовании через 30 дней после операции отмечалось достоверное уменьшение частоты головокружений, однако частота спонтанного нистагма достоверно не уменьшалась. Показано положительное влияние оперативного вмешательства на частоту головокружения, однако у 48,8% пациентов через 5—6 месяцев после операции, несмотря на значительное субъективное улучшение, сохранялся спонтанный нистагм.

Ключевые слова: головокружение, спонтанный нистагм, хронический гнойный средний отит, хирургическое лечение.

### GIDDINESS AT OPERATIVE TREATMENT OF EAR DRUM IN PATIENTS WITH CHRONIC OTITIS

Galina R. Kaspranskaya, Andrei S. Lopatin,  
Svetlana V. Morozova

The first Moscow medical university, named after  
I.M. Sechenov, otorhinolaryngologic department,  
119991, Moscow, Bolshaya Pirogovskaya Street, 6,  
building 1, e-mail: kaspanskaya-gr@yandex.ru

Frequency of patients' complains of giddiness with otitis before operation and at different terms after it has been analyzed; their connection with presence of spontaneous nystagmus has been studied. It was revealed increase of giddiness frequency and spontaneous nystagmus during 7-10-th day study; and this can be considered as inner ear response to operative treatment. After 30-day investigation it was seen a reliable decrease of giddiness frequency, though rate of spontaneous nystagmus has not truly decreased. It was shown a positive influence of operative treatment on giddiness frequency, but in 48,8% patients there was preserved a spontaneous nystagmus after 5—6 operation months despite their subjective improvement.

Key words: giddiness, spontaneous nystagmus, chronic otitis, operative treatment.

Головокружение — вторая после головной боли причина обращения к врачу. Не являясь нозологической формой, оно сопровождается самыми разными состояниями, различающимися по этиологии и патогенезу [1] и встречается при более чем 80 различных неврологических, отоневрологических, кардиологических, психических и других заболеваниях [3]. Выделяют четыре основных типа головокружения: вертиго (истинное или системное головокружение), ощущение приближающейся потери сознания, неустойчивость и ощущение дурноты (чувства опьянения) [5]. Считается, что при периферической вестибулярной дисфункции (в том числе при хроническом гнойном среднем отите) возникает вращательное головокружение, четко коррелирующее с другими признаками вестибулярной дисфункции (в том числе со спонтанным нистагмом). Вращательное, или вестибулярное, головокружение представляет собой ощущение мнимого вращения или движения предметов вокруг больного или самого больного в пространстве [3].

Степень и частота головокружений до операции при хроническом гнойном среднем отите обусловлены наличием или отсутствием фистулы лабиринта, интоксикацией внутреннего уха, кариозным процессом, наличием перфорации барабанной перепонки, частотой обострений и длительностью самого заболевания [4]. Как правило, saniрующая операция на ухе обеспечивает положительную динамику в отношении вестибулярной функции. Но у некоторых больных вестибулярные нарушения после операции усиливаются при их наличии до



операции или появляются при их отсутствии до операции. Причины нарушения вестибулярной функции при этом различны: результат шумового и теплового воздействия при сверлении кости, манипуляции в области окон лабиринта, разрыв вторичной мембраны, перелом, подвывих или удаление стремени, травма сосудистой полоски при удалении матрикса холестеатомы с фистулы улитки, фиброз овального окна, попадание крови в преддверие и т.д. [2].

Целью нашей работы являлось изучение частоты и особенностей головокружения при хирургических вмешательствах на среднем ухе у больных хроническим гнойным средним отитом.

Под наблюдением находились 43 пациента с хроническим гнойным средним отитом (эпитимпанитом), поступивших в ЛОР-отделение 1-го МГМУ им. И.М. Сеченова для хирургического лечения. Среди обследованных был 21 мужчина и 22 женщины в возрасте от 16 до 76 лет (в среднем 43,4 года). Всем пациентам выполнялось стандартное предоперационное обследование — лабораторные исследования крови и мочи, оториноларингологический осмотр (включая отомикроскопию), аудиометрия, компьютерная томография височных костей, осмотр отоневрологом, видеоокулография (Micromedical Technologies VisualEyes™, США), стабилметрия («Стабилан 01», ОКБ «Ритм», г. Таганрог). При стабилметрии оценивали показатель «качество функции равновесия», при видеоокулографии — наличие спонтанного нистагма (СН) при исключении фиксации взора. При сборе анамнеза и выяснении жалоб особое внимание уделяли характеру головокружений, их интенсивности, условиям возникновения, а также связи с наличием спонтанного нистагма. В послеоперационном периоде пациенты ежедневно осматривались лечащими врачами, выполнялись перевязки. Отоневрологическое обследование проводилось на 7—10-е сутки (после удаления тампонов из уха), через 30 дней и через 5-6 месяцев после операции.

Для оценки достоверности различий в частоте жалоб на головокружения и частоте спонтанного нистагма в разные сроки после операции применялись непараметрические методы статистического анализа: расчет относительной

доли выявляемого признака и 95 % доверительный интервал доли (рассчитывался по «точным» формулам Клоппера—Пирсона, Clopper—Pearson). Достоверность различий определялась с использованием критерия Q Кокрена (Q Cochran test); для попарного сравнения использовался критерий Мак-Немара (McNemar's test) с учетом поправки Йэйтса на непрерывность (Yates' correction for continuity). В ходе статистического анализа проверялась нулевая гипотеза об отсутствии различий в частоте наблюдаемого признака, нулевая гипотеза отклонялась при  $p < 0,05$ .

У большинства пациентов (76%) начало воспалительного процесса среднего уха наблюдалось в детском возрасте, и у 14% длительность процесса достигала 10—20 лет, у 10% — в течение 1—7 лет. При аудиологическом исследовании кондуктивная тугоухость была выявлена в 53,6% случаев, смешанная — в 46,4%. По данным компьютерной томографии, фистула лабиринта определялась в 8,9% случаев, холестеатома — в 55,4%. При анализе стабилграмм и расчете показателя «качество функции равновесия» были получены следующие результаты: при открытых глазах — 84,8% (нижний 95% ДИ среднего — 82,2%, верхний — 87,4%), а при закрытых — 76,9% (нижний 95% ДИ среднего — 72,3%, верхний — 81,5%). Данные показатели приближались к нормальным значениям.

До операции на периодические приступы системного головокружения жаловались 21% пациентов (9 чел.), однако при активном расспросе частота данного симптома достигала 40% (17 чел.). На 7—10-е сутки после хирургического вмешательства среди пациентов с предшествующим операции головокружением у 5 (11,6%) больных оно купировалось, у 3 (7%) — уменьшилось, у 4 (9,3%) — усилилось, а у 5 (11,6%) осталось без динамики (табл. 1).

Среди 26 больных с отсутствующим до операции головокружением выявлены следующие симптомы: у 6 (14%) пациентов оно появилось, у 20 отсутствовало как до операции, так и после. Следовательно, у 10 (23,3%) пациентов отмечалось ухудшение после операции в отношении головокружения, у 8 (18,6%) — улучшение,

Таблица 1

**Динамика головокружения (в абс./%) в зависимости от послеоперационных сроков (n=43)**

Головокружение до операции	Динамика после операции	На 7—10-е сутки после операции	Через один месяц после операции	Через 5-6 месяцев после операции
17/39,5	нет	25/58,1	29/67,5	32/74,4
	появилось	6/14	5/11,6	—
	уменьшилось	3/7	8/18,6	11/25,6
	без динамики	5/11,6	1/2,3	—
	усилилось	4/9,3	—	—

у 5 (11,6%) пациентов с головокружением и у 20 (46,5%) без головокружения динамика не было. Ни в одном случае появления или усиления головокружения после операции не было повреждения структур внутреннего уха, а само хирургическое вмешательство проводилось без каких-либо осложнений и особенностей.

Через месяц после операции головокружение появилось у 5 (11,6%) пациентов, однако оно возникало только при туалете уха в виде приступов системного головокружения, в остальное время головокружения не было. У 4 (9,4%) больных оно купировалось, у 8 (18,6%) уменьшились его интенсивность и частота, и только у одного (2,3%) пациента осталось без динамики. В целом через месяц после операции наблюдалась значительная положительная динамика в отношении интенсивности и частоты системного головокружения у большинства пациентов. Через 5-6 месяцев после операции на среднем ухе головокружение сохранялось у 11 (25,6%) пациентов, однако у 9 из них появлялось редко с уменьшением его интенсивности, у 2 — только при туалете уха.

Динамика жалоб на головокружение в разные сроки после операции представлена в табл. 2.

Как видно из табл. 2, при обследовании на 7—10-е сутки частота жалоб на головокружение была максимальной (46,5%;  $p=0,25$ ), что можно рассматривать как реакцию внутреннего уха на хирургическое вмешательство. Однако через месяц после операции частота симптома значительно сокращалась (25,6%;  $p=0,008$ ) и оставалась стабильной даже через полгода (25,6%;  $p>0,5$ ). При сравнении частоты головокружения у пациентов до операции (46,5%) и через 5-6 месяцев после хирургического вмешательства (25,6%) были

Таблица 2

**Головокружение у пациентов с хроническим гнойным средним отитом до и в разные сроки после хирургического лечения (n=43)**

Сроки	Головокружение, абс./%
До операции	17/40
После операции	
на 7-10-е сутки	20/46,5
через один месяц	11/25,6*
через 5-6 месяцев	11/25,6**

\*Достоверность различий в сравнении с данными предыдущего обследования, \*\* по сравнению с данными дооперационного обследования.

получены достоверные различия ( $p=0,041$ ), что свидетельствует о положительном влиянии оперативного вмешательства на субъективную симптоматику (головокружение).

Наряду с оценкой жалоб на головокружение проанализирована частота горизонтального спонтанного нистагма в разные сроки после операции (табл. 3).

Таблица 3

**Спонтанный нистагм у пациентов с хроническим гнойным средним отитом до и в разные сроки после хирургического лечения (n=43)**

Сроки	Наличие спонтанного нистагма, абс./%
До операции	20/46,5
После операции	
через 7-10 суток	35/81,4**
один месяц	33/76,5
5-6 месяцев	21/48,8**

\*\*Достоверность различий в сравнении с данными дооперационного обследования.

При попарном сравнении данных обследования до операции и на 7—10-е сутки после нее было выявлено достоверное различие в частоте спонтанного нистагма (СН) — она становилась достоверно выше (81,4% и 46,5%). Попарное сравнение данных на 7—10-е сутки и через 30 дней после операции показало отсутствие достоверных различий ( $p=0,48$ ), т.е. несмотря на значительное субъективное улучшение частота СН через месяц после операции достоверно не уменьшалась. Но еще через 5-6 месяцев достоверное различие в его частоте ( $p=0,0015$ ) было очевидным, она уменьшалась до 48,8%. При сравнении данных, полученных до операции и через 5-6 месяцев после нее, достоверные различия отсутствовали ( $p>0,5$ ).

Таким образом, в раннем послеоперационном периоде наблюдалось увеличение частоты жалоб на головокружение и СН, что можно рассматривать как реакцию внутреннего уха на хирургическое вмешательство. Через месяц после операции частота и интенсивность головокружения уменьшались, у части больных оно купировалось, однако частота горизонтального СН достоверно не снижалась.

Через полгода после хирургического вмешательства у некоторых больных сохранялись вестибулярные жалобы, однако головокружение не носило четкого системного характера и описывалось как впечатление колебания предметов или ощущение неустойчивости при резких движениях и ходьбе, затруднение ориентировки, особенно на улице при виде движущегося транспорта. Частота СН достоверно уменьшалась по сравнению с данными обследования, проведенного через месяц после операции.

В целом оперативное вмешательство оказывает выраженный положительный эффект в отношении головокружения у пациентов с хроническим гнойным средним отитом. Однако у 48,8%

пациентов через 5-6 месяцев после операции, несмотря на значительное субъективное улучшение, сохранялся горизонтальный СН. В отдаленном послеоперационном периоде у пациентов с сохранявшимися жалобами на головокружение оно носило, как правило, несистемный характер.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Брандт Т., Дитерих М., Штрупп М. Головокружение: Пер. с англ. — М.: Практика, 2009. — 200 с.
2. Загорская Е.Е. Послеоперационные кохлеарные нарушения у больных, перенесших операции по поводу отосклероза и хронического гнойного среднего отита: Дисс. ... канд. мед. наук. — М., 2003. — 113 с.
3. Замерград М.В. Вестибулярное головокружение // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. — 2009. — №1. — С. 14—18.
4. Петлинов А.П. Вестибулярная дисфункция у больных хроническим гнойным средним отитом и способы ее коррекции: Дисс. ... канд. мед. наук. — М., 2005. — 128 с.
5. Hanley K., O'Dowd T., Considine N. A systemic review of vertigo in primary care // British J. of General Practice. — 2001. — Vol. 51. — P. 666—671.

Поступила 30.05.11.

СЛУХОВЫЕ ВЫЗВАННЫЕ ПОТЕНЦИАЛЫ В ДИАГНОСТИКЕ  
ДЕТСКОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Сергей Михайлович Карпов<sup>1</sup>, Анна Евгеньевна Лубенец<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Ставропольская государственная медицинская академия, кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики, 355017, г. Ставрополь, ул. Мира, 310, e-mail: karpov25@rambler.ru,

<sup>2</sup>Петровская ЦРБ, 356500, Ставропольский край, г. Светлоград, проспект Воробьева, 1

Реферат. Обследовано 122 школьника в возрасте от 12 до 16 лет, получивших черепно-мозговую травму: сотрясение головного мозга (1-я группа) и ушиб головного мозга легкой степени (2-я). Всем больным в остром периоде и спустя 6 месяцев проводились слуховые вызванные потенциалы. Исследование выявило удлинение латентного периода преимущественно во 2-й группе. Показатели амплитуды волны P2 указывают, что слуховые корковые регионы находятся в состоянии возбуждения длительное время.

Ключевые слова: слуховые вызванные потенциалы, черепно-мозговая травма, дети.

THE ACOUSTICAL EVOKED POTENTIALS IN  
DIAGNOSTICS OF THE CHILDREN'S  
CRANIOCEREBRAL TRAUMA

Sergey M. Karpov<sup>1</sup>, Anna E. Lubenets<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Stavropol State Medical Academy, department of neurology, neurosurgery and medical genetics, 355017, Russia, Stavropol, Mir Street, 310, e-mail: karpov25@rambler.ru, <sup>1</sup>Petrovskiy Central Hospital, 356500, Russia, Stavropol Territory, Svetlograd city, Vorobjev prospect, 1.

122 schoolchildren at the age of from 12 till 16 years, having suffered a craniocerebral trauma, were surveyed: the 1st group with brain concussion and the 2nd group with brain contusion of an easy degree. All the patients in the acute period and after 6 months had the acoustical caused potentials. The research revealed increase of the latent period mainly in the 2nd group. Parameters of amplitude of P2 wave show that acoustical cortex regions are in a state of agitation for a long time.

Key words: the acoustical evoked potentials, a craniocerebral trauma, children.

Детская черепно-мозговая травма (ЧМТ) занимает особое место среди детского нейротравматизма. Так, по утверждению зарубежных авторов [14], травма головы находится на третьем месте среди причин смерти у детей в возрасте до одного года и является основной причиной гибели детей старше одного года жизни. По данным департамента по чрезвычайным ситуациям США, 250 тысяч детей и подростков ежегодно получают ЧМТ: из них

7 тысяч погибают, 29 тысяч становятся инвалидами, а 131 человек на 10000 населения госпитализируется по поводу лёгкой черепно-мозговой травмы [15]. По утверждению отечественных исследователей [8], нейротравма среди детей встречается в 25—45% случаев. Детская ЧМТ является стрессовым раздражителем практически для всех уровней нервной системы. Наиболее уязвимыми в данных условиях оказываются корковые структуры, незрелая, формирующаяся мозговая ткань [1, 6, 7, 8]. В этой связи представляет интерес изучение состояния корковых слуховых областей по результатам вызванных потенциалов мозга, которые, к сожалению, в настоящее время в неврологической практике используются крайне редко.

Целью настоящего исследования являлось сопоставление клинических проявлений и динамики нейрофизиологических показателей по данным длиннотатентных слуховых вызванных потенциалов (ДСВП) в остром и отдаленном периодах ЧМТ у детей.

Под наблюдением в возрасте от 13 до 16 лет находились 122 школьника, получивших ЧМТ. Среди них было 87 мальчиков и 35 девочек, средний возраст которых составлял 14,55±2,3 года. В 91 (74,6%) случае дети перенесли сотрясение головного мозга (1-я группа), в 31 (25,4%) — его ушиб в легкой степени. Более половины всех травм (53%) были следствием уличных происшествий. Клинико-нейрофизиологическое обследование проводилось в остром периоде, спустя 3—6 месяцев и более года после травмы. Для оценки функции слухового анализатора регистрировались ДСВП на звуковой стимул по стандартной методике на приборе «Нейро-Спектр-3М» производства фирмы «НейроСофт» с компьютерной обработкой, разработанном в

Академии МТН РФ (г. Иваново). В остром периоде было обследовано 30 детей 1-й группы и 26 детей 2-й группы. Контрольную группу составляли 15 практически здоровых детей того же возраста. Данные ряда авторов [1, 9], проводивших исследование с использованием дипольной локализации источников, показали, что корковая "V" волна, формирующаяся при стимуляции, является суперпозицией потенциалов ближнего поля от зон первичной слуховой коры, дающей максимальный суперпозированный ответ в вертексной области [2].

Регистрация производилась по следующей методике: активный электрод располагали в Cz (вертексе) международной схемы «10—20%», референтный — в мочке уха. Использовалось отведение Cz-A2 (A1). Заземляющий электрод устанавливали на лобный полюс — Fpz при импедансе не более 10 кОм. Эпоха анализа — 500 мс, число усреднений — 100. Звуковой сигнал подавался поочередно на каждое ухо.

Клиническое обследование позволило выделить ряд неврологических синдромов. Наиболее часто у детей данной возрастной группы встречался синдром вегетативной дистонии (СВД), который характеризовался акрогипотермией, диффузным гипергидрозом, гипотонией, общей слабостью в 1-й группе у 52 (57,1%) детей, во 2-й группе у 2 (6,5%). Синдром рассеянной церебральной микросимптоматики (РЦМС) был выявлен у 18 (58,1%) детей 2-й группы и характеризовался умеренной недостаточностью черепной иннервации, легкой недостаточностью VII и XII пар черепных нервов. Кроме того, в структуру данного синдрома входили умеренные вестибулярные и стагоатактические расстройства. Общемозговой синдром (ОМС) был представлен преимущественно в виде астенических, невротических состояний, снижение фонастроения с наличием головной боли, которую до травмы больной у себя не отмечал. В 1-й группе он проявлялся у 25 (27,5%) детей, во 2-й — у 11 (35,4%). В формировании ОМС заложена многофакторность происходящих процессов в нервной системе при ЧМТ, но ведущим, на наш взгляд, являются стрессовая ситуация и подростковый возраст. Трудности в диагностике детской ЧМТ определяются отсутствием в большинстве случаев факта потери сознания, затрудняющим диагностику самой травмы. Так, по

нашим данным, в 27% случаев ЧМТ протекала без потери сознания. Данный факт диктует поиск более объективных методов исследования и диагностики нейротравмы.

Анализ ДСВП проводился по следующим показателям: латентный период волн N1, P2, N2 (мс); межпиковый интервал — МПИ (мс); амплитуда "V"(P2) волны (мкВ), а также осуществлялась визуальная оценка получаемых графических ответов/волн на предъявляемый стимул. Наибольший интерес представляло изучение корковой "V" волны, так как объективно данный графический компонент наиболее четко определяет функциональное состояние корковых слуховых зон, а при нормальном ответе ствола мозга изменение параметров ДСВП может служить интегральным показателем наличия функционального/органического нарушения в центральных слуховых структурах мозга.

Острый период характеризовался незначительным увеличением латентного периода (ЛП) в обеих группах по данному компоненту. Необходимо заметить, что в определенной мере менялась графическая структура волны и наиболее значимо данные изменения определялись во 2-й группе. На нисходящей и восходящей части волны, в отличие от таковых в контрольной группе, в 21% случаев появлялись дополнительные волны как на нисходящей, так и на восходящей частях волны. Данные изменения меняли в отдельных случаях волновую характеристику изучаемого компонента до необходимости дифференцировать составные волны по другим отведениям. В 14% случаев отмечалась некачественная графическая составляющая волны.

Спустя 3—6 месяцев корковые вызванные ответы показали быстрые изменения в морфологии и времени ожидания. Достоверное ( $p < 0,01$ ) увеличение ЛП выявлено как в 1-й, так и во 2-й группах. Эти изменения наиболее четко обнаруживались во 2-й группе — соответственно  $95,5 \pm 3,81$  мс в 1-й группе и  $110,9 \pm 3,96$  мс во 2-й, контроль —  $93,8 \pm 2,67$  мс. В данном периоде визуальное графическое изменение волны в 67% случаев (2-я группа) носило выраженный характер. Такие изменения в 1-й группе наблюдались в 27% случаев. Результаты визуальной оценки позволяют предполагать, что в формировании "V" волны, особенно на ранних этапах, возможно, участвует ответная нейронная

реакция близлежащих корковых регионов. Возможно, измененная направленность отдельных групп нейронов, входящих в структуру данной специализированной корковой области, генерирует ответную реакцию приводящих к изменению структуры потенциалов в формировании “V” волны. В данном периоде отмечалась хорошая неврологическая компенсация в обеих группах. Частота обращаемости родителей с жалобами у детей не превышала 15—18%, т.е. была в пределах таковой в общей популяции.

Через год после ЧМТ фиксировалась четкая направленность показателей ЛП, указывающая на восстановительные процессы, происходящие в структурах слухового анализатора в обеих группах. Слабее данные процессы протекали у пострадавших 2-й группы и характеризовались патологически-отсроченными акустическими корковыми ответами на предъявляемый стимул. Спустя год после травмы проводимость по «акустической слуховой тропе» у детей, перенесших ушиб головного мозга легкой степени, имела тенденцию к умеренному восстановлению. Необходимо отметить, что отклонение от нормы отмечалось в 65% случаев. Лучшие временные характеристики наблюдались в 1-й группе — соответственно  $95,1 \pm 2,44$  мс в 1-й группе и  $105,1 \pm 3,38$  мс во 2-й (контроль —  $93,8 \pm 2,67$  мс). Отмечено, что графическое воспроизведение волны в этот период носило более четкий характер, и в большинстве случаев было воспроизводимо по параметрам контрольной группы в обеих группах.

Анализ амплитуды волны P2 позволил оценить ирритативно-депрессивные корковые изменения. По результатам наших исследований, корковые «возмущения» регистрировались в различные периоды посттравматического периода. Наиболее выраженными они были спустя 3 месяца после травмы. Через год после травмы происходило частичное восстановление коркового ответа ( $p < 0,01$ ). На наш взгляд, у детей с УГМЛС в этот период происходят преимущественно процессы истощения корковой генерации, в отличие от детей с СГМ (через 3—6 месяцев после ЧМТ в 1-й группе —  $5,5 \pm 0,81$  мкВ, во 2-й —  $7,1 \pm 0,91$ , через год — соответственно  $3,9 \pm 1,39$  и  $3,1 \pm 1,63$  мкВ, в контроле —  $3,5 \pm 0,77$  мкВ). Исходя из результатов наших исследований, ирритативные процессы в слуховой корковой зоне имеют место на всем

протяжении посттравматического периода в виде длительного, стойкого возбуждения.

Использование межпиковых интервалов (МПИ) является основной ценностью для оценки нейрофизиологического состояния слухового анализатора, так как отражает время проведения импульса от начального пункта к центральным генераторам [2]. Использование МПИ в ДВСП несколько ограничено, так как не позволяет дифференцировать стволовые отрезки проводимого импульса. В этой связи нами изучался МПИ N1-N2, характеризующий латентный период формирования корковой волны. Достоверное ( $p < 0,05$ ) увеличение ЛП МПИ на разных этапах восстановительного процесса после ЧМТ дает суммарную оценку о состоянии «слуховой акустической тропы», участвующей в формировании коркового ответа (спустя год в 1-й группе —  $95,0 \pm 4,62$  мс, во 2-й —  $110,9 \pm 4,32$ , контроль —  $94,8 \pm 3,72$ ). Частичное восстановление ЛП МПИ через год после травмы указывает на уязвимость нейрональных связей, позволяя оценивать нарушения, возникающие в системе нейрональных взаимоотношений проведения импульса, что свидетельствует о патологических изменениях после ЧМТ.

Таким образом, основу неврологических расстройств, развивающихся после ЧМТ у детей среднего школьного возраста составляют синдром вегетативной дистонии и общемозговой синдром. Исследование вызванных слуховых потенциалов в разные периоды выявило изменения в виде удлинения ЛП преимущественно в группе детей, перенесших УГМЛС. Показатели амплитуды волны P2 на протяжении всего посттравматического периода указывают на то, что слуховые корковые регионы длительно находятся в состоянии возбуждения. Показатели ЛП МПИ дают возможность оценивать дисфункцию в морфофункциональном звене проводящей системы нейронов слухового анализатора в посттравматическом периоде.

Технология вызванных слуховых потенциалов является простым, неинвазивным методом, позволяющим оценивать состояние нейронных взаимоотношений слухового анализатора и в большинстве случаев уточнять характер и выраженность происходящих нейрофизиологических процессов в головном мозге при легкой ЧМТ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бадалян Л.О. Детская неврология. — М.: Медицина, 1984. — 576 с.
2. Гнездицкий В.В. Анализ потенциальных полей и трехмерная локализация источников электрической активности мозга человека: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — М., 1990. — 41 с.
3. Гнездицкий В.В. Вызванные потенциалы мозга в клинической практике. — Таганрог: ТРТУ, 1997. — 252 с.
4. Гнездицкий В.В., Ерохина Л.Г., Контелов Ю.М., Щекутьев Г.А. Спектральный и интегрально-временной анализ ВП у больных эпилепсией // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. — 1979. — Т.79, № 6. — С. 673—679.
5. Зеньков Л.Р., Ронкин М.А. Функциональная диагностика нервной системы. — М.: Медицина, 1991. — 546 с.
6. Карпов С.М. Нейрофизиологические аспекты детской черепно-мозговой травмы: монограф. — Ставрополь: Изд-во Ставропольской ГМА, 2010. — 184 с.
7. Пальчик А.Б. Эволюционная неврология: — СПб: Питер, 2002. — 384 с.
8. Трошин В.М., Трошин В.Д., Трошин О.В. Неотложные психоневротические состояния у детей. — М.: Триада-Х, 1998. — 752 с.
9. Иваницкий А.М. Мозговые механизмы оценки сигналов. — М.: Медицина, 1976. — 263 с.
10. Batty M., Taylor M.J. Visual categorization during childhood: an ERP study // Psychophysiology Toulouse, France. — 2002. — Vol. 39, № 4. — P. 482—490.
11. Ceponiene R., Rinne T., Naatanen R. Maturation of cortical sound processing as indexed by event-related potentials // Clin. Neurophysiol Helsinki, Finland. — 2002. — Vol. 113, № 6. — P. 870—882.
12. Picton T.W., Hillyard S.D. Acoustical Evoked Potential at the person; II influence of attention // EEG Clin. Neurophys. — 1974. — Vol. 36. — P. 191—199.
13. Scherg M., Cramon V. Новая интерпритация генераторов АСВП волны I–V: результаты пространственно-временного дипольного моделирования // EEG and clin. Neurophys. — 1986. — Vol. 62. — P. 344—361.
14. Sarah J., Gaskill., Arthur E. Merlin. Hadbook of Pediatric Neurology and Neurosurgery. — Little, Brown and Company, 1993. — P. 163—174.
15. Zollman S. Manual of Traumatic Brain injury Management Felise. — New-York, 2011. — P. 496.

Поступила 01.06.11.

ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ МОДЕЛИ АДДИКТИВНОГО ВЛЕЧЕНИЯ:  
СВЯЗЬ С МЕХАНИЗМАМИ ЗАВИСИМОСТИ И ЛЕЧЕНИЕМ  
ЧАСТЬ I

Михаил Леонидович Зобин

Медицинский центр по лечению наркотической и алкогольной зависимости,  
г. Москва, ул. Суцневская, 21, e-mail: dr.zobin@mail.ru

Реферат. Рассмотрены основные биологические, психобиологические, психологические и психопатологические модели аддиктивного влечения. Проанализирована их связь с механизмами возникновения и клиническими проявлениями зависимого поведения. Указано на отсутствие единой концепции, способной объяснить все многообразие характеристик феномена влечения и обеспечить тем самым универсальную терапевтическую стратегию. Дана критическая оценка односторонних психопатологических трактовок аддиктивного влечения и проистекающих из них психофармакологических подходов к лечению наркотической зависимости.

Ключевые слова: аддиктивное влечение, теоретическая модель, зависимость, наркотическое лечение.

THEORETICAL MODELS OF CRAVING AND THEIR  
RELATION TO MECHANISMS OF ADDICTION AND  
TREATMENT APPROACHES

Mikhail L. Zobin

Medical Centre for treatment of addiction,  
Moscow, Sushevskaya street, 21,  
e-mail: dr.zobin@mail.ru

The principal biological, psychobiological, psychological and psychopathological models of craving are reviewed. Their connections with the genesis and clinical implications of compulsive-habitual behavior are considered. It is pointed out that no single model explains craving completely or provides a universal therapeutic strategy. A one-sided psychopathological interpretation and resulting psychopharmacological approaches to the treatment of addiction are critically evaluated.

Key words: craving, theoretical model, dependence, addiction treatment.

**Р**убрика «психические расстройства и расстройства поведения, связанные с употреблением психоактивных веществ» прочно заняла свое место в международных классификациях [4, 111]. Болезненному пристрастию к употреблению психоактивных веществ\* (ПАВ),

\*Под психоактивными веществами в контексте обсуждаемой проблемы подразумеваются наркотические вещества, алкоголь и никотин.

посвящено множество исследований. Несмотря на это, важнейшие аспекты аддиктивного поведения все еще остаются недостаточно выясненными. Так, из-за различий в теоретических подходах не удастся сформулировать единую концепцию одного из ключевых феноменов аддикции — влечения к ПАВ. Разрешение вопроса относительно роли влечения в аддиктивных процессах и способах его выявления наталкивается на множество концептуальных и методологических трудностей. При этом проблема выходит за рамки сугубо академического интереса, поскольку понимание фундаментальных механизмов аддиктивного влечения и его содержательных характеристик является базой для разработки научно обоснованных подходов к лечению зависимости.

Само аддиктивное влечение, в просторечии называемое «тягой», а в большинстве отечественных изданий «патологическим влечением к ПАВ», в англоязычной литературе традиционно обозначается термином “*craving*” [33, 43]. Изначально сам термин (крэйвинг) был признан неудачным из-за множества сопутствующих разговорных значений. Поэтому комитет экспертов ВОЗ по психическому здоровью и алкоголизму [105] в свое время предложил называть влечение к алкоголю при абстинентном синдроме «физической зависимостью» (“*physical dependence*”), а в периоде ремиссии — «патологическим желанием» (“*pathological desire*”). Однако в последующем эти рекомендации были проигнорированы и не в последнюю очередь Jellinek, который сам был членом комитета ВОЗ [37]. Вопросы, связанные с определением феномена влечения, еще неоднократно и остро дискутировались, но термин “*craving*” все же закрепился в научной литературе, иногда заменяясь близким по значению термином “*urge*” [34, 44, 51, 81, 103].



В МКБ-10 термин “*craving*” не используется, но сам феномен определяется как непреодолимое желание или компульсивное влечение к употреблению ПАВ и выступает одним из диагностических критериев зависимости [111]. Однако отсутствие аналогичного формализованного критерия в DSM-IV отражает отсутствие единого подхода в оценке этого феномена среди членов Американской психиатрической ассоциации [4].

Несмотря на то что выраженная субъективная потребность в употреблении вещества знакома любому индивидууму с признаками зависимости, многоуровневый характер влечения затрудняет его феноменологическую квалификацию [1, 58, 68, 87, 92, 93]. Известно также, что крэйвинг может сохраняться в течение месяцев и даже лет после прекращения наркотизации. Однако взаимосвязи самого аддиктивного влечения и основных проявлений компульсивно-зависимого поведения (*compulsive-habitual behavior*) остаются до конца не выясненными и во многом противоречивыми [21, 55, 65, 76].

Множественные попытки психометрической оценки крэйвинга выявили необходимость учета как динамических временных характеристик состояния, так и индивидуально различных сочетаний субъективно осознаваемого влечения и объективно регистрируемых психофизиологических показателей [6, 12, 16, 18, 28, 38, 56, 67, 72, 77].

Безотносительно к механизму возникновения крэйвинга принято считать, что именно характер аддиктивного влечения определяет переход от контролируемого употребления к зависимости как хроническому рецидивирующему заболеванию [39, 108]. С феноменом крэйвинга связываются и рецидивы, обрывающие длительные ремиссии [23, 63]. Между тем в ряде исследований не было обнаружено ожидаемой корреляции между крэйвингом и поведением, связанным с употреблением ПАВ [21, 76, 94].

На первых этапах исследования крэйвинга фокусировались преимущественно на механизмах отрицательного подкрепления (*negative reinforcement*), связанных с купированием проявлений синдрома отмены и нормализацией психофизического состояния [48, 62, 106]. В этой модели основой зависимости является не достижение состояния, характерного для первичного употребления ПАВ, а стремление к уменьшению проявлений его предшествующего

употребления [66, 83, 88, 107]. Кроме того, было установлено, что нейтральные стимулы, ассоциированные с симптомами абстиненции, могут в последующем вызывать схожие проявления психофизического дискомфорта по механизмам условного рефлекса [8, 20, 62]. В рамках рефлекторной модели Drummond (2000) выделял два различающихся механизма возникновения крэйвинга: влечение, возникающее в ответ на ключевой стимул (например, предъявление ПАВ), и влечение как компонент абстинентного синдрома. Первый вариант он определял как условный рефлекс, второй — как безусловный, полагая, что условный рефлекс с большей вероятностью ведет к рецидиву из-за возможностей доступа к веществу [19]. В случаях отсутствия физических симптомов абстиненции, например при употреблении кокаина или амфетаминов, механизм отрицательного подкрепления связывался с уменьшением проявлений «психологического дистресс-синдрома» [30]. Отрицательное подкрепление подобных (вторичных) симптомов рассматривалось как способ «самолечения» состояний, связанных с болью, тревогой или депрессией, возникающих уже без связи с непосредственным употреблением ПАВ [40, 49].

В этой же парадигме, ориентированной на избегание дискомфорта, была выдвинута концепция *конкурирующего процесса* [88, 89]. Суть ее сводится к тому, что на любую первичную реакцию позитивного или негативного свойства (a-process) нервная система генерирует противоположную по основным свойствам реакцию (b-process). В случае употребления ПАВ первичные гедонистические эффекты убывают по мере нарастания толерантности и перекрываются длительно существующими психофизиологическими эффектами противоположного свойства, что влечет за собой актуализацию крэйвинга. Дальнейшие исследования в этом направлении позволили уточнить механизм конкурентного процесса, в который вовлекаются нейроадаптивные реакции гормонально-медиаторных мозговых стресс-систем, определяющих компульсивный характер стресс-индуцированного влечения [41].

Близкой по содержанию концепцией аддиктивного влечения, основанного на отрицательном подкреплении, является теория *компенсаторных реакций* (*compensatory response model*), предложенная Siegel (1983). В соответствии с этой моделью агонистические эффекты ПАВ

сопровождаются физиологическими антагонистическими эффектами, направленными на сохранение гомеостаза и ответственными за возникновение толерантности. Эти компенсаторные реакции превосходят по длительности непосредственные эффекты ПАВ, обеспечивая длительную персистенцию аверсивной симптоматики, которая и лежит в основе сохраняющегося влечения [8, 83, 84].

Таким образом, и концепция конкурирующего процесса, и концепция компенсаторных реакций, постулируя развитие противодействующих нейроадаптивных механизмов, связывают их с толерантностью и симптомами абстиненции, т.е. с признаками физической зависимости.

Сомнения в универсальности механизма отрицательного подкрепления как основы возникновения крэйвинга связывались с отсутствием устойчивых корреляций между выраженностью абстиненции и наркоманической мотивацией [8, 36]. Преодоление синдрома отмены далеко не всегда сопровождается снижением риска развития рецидива. Иными словами, многие пациенты не испытывают абстинентных расстройств в период возникновения аддиктивного влечения. Несмотря на признание того, что абстинентная симптоматика не является единственной причиной крэйвинга, теория отрицательного подкрепления по-прежнему привлекает внимание исследователей [3, 9, 29, 42].

В качестве альтернативной основы механизма отрицательного подкрепления была предложена побудительная модель (*incentive model*), основанная на позитивном подкреплении [35, 70, 90, 108, 109, 110]. В рамках этой концепции зависимое поведение рассматривается как результат первичного влечения к веществу, способному обеспечить состояние комфорта. В качестве нейрофизиологической основы влечения была выдвинута модель «поддерживающего процесса» (*“proponent-process”*), в противоположность «конкурирующему процессу» (*“opponent process”*) при отрицательном подкреплении [91]. Постулировалось, что «вкус» самого ПАВ и предшествующий опыт употребления формирует ощущение субъективного удовольствия и запускает мотивацию к возобновлению употребления. Акцент делался на эффектах вознаграждения, связанных с высвобождением дофамина в подлежащем ядре. По существу, речь шла о механизме научения, основанного на воздействии стимулов с

положительным подкреплением (*positive reinforcement*). Факторы, сопутствующие употреблению ПАВ (предметы, обстановка и т.п.), приобретают характер ключевых стимулов, актуализируя гедонистический аддиктивный мотив [5]. Так, например, проявляет себя феномен «игломании» у инъекционных опиоидных аддиктов, готовых в поисках желаемых эффектов вводить себе нейтральные вещества [64, 71]. Однако побудительная модель, основанная на позитивном подкреплении, не объясняет, почему лица, имевшие в прошлом зависимость от алкоголя или наркотиков и сохранившие воспоминания о субъективно приятных эффектах употребления, не обнаруживают в последующем неодолимого влечения и даже в ряде случаев демонстрируют способность к контролируемому употреблению без признаков зависимости [7, 113]. Труднообъяснимой остается и устойчивость влечения при очевидных негативных последствиях употребления.

В целом базовые положения условно-рефлекторной модели возникновения аддиктивного влечения не нашли однозначного и всестороннего подтверждения в экспериментально-психологических работах [47, 57, 80, 112]. В этих исследованиях было показано, как в контролируемых условиях происходят фиксация внимания и актуализация воспоминаний на переживаниях, связанных с употреблением ПАВ. Реакцию на ключевые стимулы (фото- и видеоматериалы соответствующего содержания) принято оценивать по изменению психофизиологических показателей и самоотчету об актуализации влечения. Результаты мета-анализа 41 исследования по специфической реактивности у лиц, зависимых от различных ПАВ (10 исследований по влечению к табаку, 18 — к алкоголю, 9 — к героину и 4 — к кокаину), приводят Carter и Tiffany (1999). Было установлено, что динамика физиологических показателей (пульс, потоотделение, температура кожи) всякий раз оказывалась однонаправленной вне зависимости от фармакологических характеристик ПАВ и в основном соответствовала активации состояния, характерного для позитивной стимуляции (*positive incentive state*). При этом в большинстве наблюдений объективные показатели сопровождалась нарастанием осознанного аддиктивного влечения. Вместе с тем больные алкоголизмом демонстрировали значительно меньшую корреляцию между осознаваемым

крэйвингом и физиологическими отклонениями по сравнению с обследуемыми, зависимыми от других ПАВ. Важно, однако, отметить, что реакция на ключевые стимулы в условиях отсутствия ПАВ может отличаться по ряду признаков от крэйвинга в условиях свободного доступа к веществу [54].

Результаты специального обзора 38 экспериментальных исследований (30 по алкоголизму и 8 по наркотической зависимости), выполненных с предъявлением обследуемым ключевых стимулов, показали невысокий уровень корреляции между субъективным восприятием влечения и объективными физиологическими изменениями, а также отсутствие обязательной связи между крэйвингом и употреблением ПАВ [96].

В целом определения крэйвинга фокусируются на интенсивном стремлении к осуществлению негативно или позитивно подкрепляемого, условно-рефлекторно и/или оперантно обусловленного поведения, связанного с употреблением ПАВ. Многомерность содержания аддиктивного влечения обусловлена сложными структурными взаимосвязями поведенческих, когнитивных эмоциональных и физиологических характеристик этого феномена [5, 79, 82, 86].

Данные значительного числа исследований оставляли, однако, открытыми несколько принципиальных вопросов. Во-первых, что является доказательством существующего влечения? Его субъективное восприятие, регистрируемые физиологические отклонения или сам факт употребления? Во-вторых, если физиологические характеристики влечения не коррелируют с его субъективным восприятием, существуют ли основания утверждать, что наблюдаемые вегетативные реакции являются манифестацией крэйвинга? Не могут ли автономные физиологические показатели отражать лишь неспецифическую стрессорную реакцию [27]? И, наконец, может ли аддиктивное влечение вовсе не осознаваться и обнаруживать себя только результирующим поведением, через бессознательные механизмы оперантного обусловливания?

Частично разрешить эти вопросы были призваны когнитивно ориентированные модели, предлагавшие в качестве основных конструкторов влечения теорию социального научения, процессы обработки информации, память и механизмы принятия решения [59, 93, 94]. Так, Marlatt (1985) полагал, что в основе аддиктивного влечения лежат антиципационные механизмы, связанные с

ожиданием позитивных результатов употребления ПАВ (*outcome expectancy model*). Внешние ключевые стимулы способны провоцировать усиление ожиданий, связанных как с первичными эффектами удовольствия, так и с уменьшением проявлений дискомфорта. Кроме условно-рефлекторного, предлагалось учитывать когнитивный мотивационный компонент, который проявляется осознанным намерением употребления. При этом “*craving*” как аддиктивная предрасположенность в целом отделялся от “*urge*” как актуального намерения, обусловленного множественными взаимосвязями стимула и реакции [51]. Важным аспектом результирующего поведения, помимо крэйвинга оставалась способность индивидуума к преодолению влечения [10]. Было установлено, что владение этими навыками во многом определяет риск развития рецидива при воздействии ключевых стимулов [52].

В контексте когнитивной парадигмы была выдвинута модель двойственного воздействия (*dual-affect model*), предложенная Baker, Morse и Sherman (1986). По мнению авторов, влечение определяется аффективной окрашенностью мотива. Модель предполагает конкурирующие взаимоотношения позитивной (стремление к удовольствию) и негативной (избегание дискомфорта) конфигураций мотива в зависимости от преобладающих интер- и экстероцептивных стимулов. Предрасположенность к употреблению провоцируется либо позитивно окрашенным ожиданием удовольствия, либо негативными переживаниями ожидания абстинентных проявлений. Несмотря на то что функциональные особенности нервной системы не позволяют одновременно осуществлять переработку эмоционально насыщенной и разнонаправленной (негативной и позитивной) информации, имеющей нейрональную основу, аддиктивное влечение в любом случае получает необходимое подкрепление [8]. Эта теория хорошо согласовывалась с условно-рефлекторными моделями, но не объясняла, почему часть потребителей алкоголя или наркотиков не становятся аддиктами.

Расширенным дополнением к двойственной модели, интегрирующей разнонаправленные процессы эмоциональной реактивности, является модель аффективной переработки негативного подкрепления (*affective processing model of negative reinforcement*), выдвинутая Baker позднее с другими соавторами (2004). Основой этой

концепции служит фокусирование внимания на негативных аффективных характеристиках состояния, связанных с воздействием ключевых стимулов. При этом используется балансная модель функции самоконтроля с противодействующими процессами: холодным (“cool”) рассудочным и горячим (“hot”) эмоциональным [53]. Холодная когнитивная система характеризуется дискурсивностью, эмоциональной нейтральностью, гибкостью, интегрированностью и последовательностью, являясь одновременно стратегически ориентированной, «медленной» и непостоянно активированной. Эта система — база саморегуляции и самоконтроля. Горячая система представляет собой эмоциональные характеристики состояния, отличается импульсивностью и контролируется врожденными ключевыми раздражителями. Кроме того, она является основой аффективного сопровождения классических условных рефлексов и противостоит усилиям самоконтроля. Баланс двух систем определяется стрессом, уровнем их развития и индивидуальной динамикой саморегуляции. Исследования продемонстрировали, что аддиктивное влечение провоцируется не только любым психофизическим дискомфортом, но и рефлекторно закрепленным и избирательным восприятием, предшествующим этим состояниям, interoцептивных сигналов [9, 22]. Реакция на interoцептивные и/или экстероцептивные стимулы зависит от уровня интенсивности негативного аффекта. Низкоинтенсивный аффект на уровне невыраженной ангедонии с доступом к наркотику влечет за собой употребление без достаточного осознания. Слабые interoцептивные сигналы незначительно сниженного аффекта схожи с ранними симптомами абстиненции, потому и актуализируют влечение. Негативный аффект высокой интенсивности, возникающий, например, при межличностном конфликте, характеризуется «горячей» эмоциональной переработкой со снижением когнитивной критической составляющей и нарастанием субъективной ценности аддиктивных стимулов. Характерная для аффекта импульсивность мгновенно реализуется возобновлением употребления. Умеренная интенсивность негативного аффекта оставляет больше шансов для когнитивной обработки и реализации копинг-стратегий, уменьшая риск рецидива.

Как и другие подходы, основанные на негативном подкреплении, эта концепция не

полностью объясняет случаи рецидивов через длительный период после исчезновения абстинентной симптоматики при отсутствии провоцирующих факторов [21, 55, 76].

В модели когнитивной переработки (*cognitive processing model*), предложенной Tiffany (1990, 1999), регулярное употребление ПАВ рассматривается как автоматизированное поведение, не требующее когнитивных усилий. Для крэйвинга необходимо возникновение препятствия к употреблению — отсутствие доступа или сознательное самоограничение, только тогда возникает неавтоматизированная, требующая усилий реакция. В зависимости от того, как это препятствие будет восприниматься и интерпретироваться, ключевые стимулы будут провоцировать возникновение крэйвинга и риск рецидива [93]. Некоторые авторы полагают, что крэйвинг нарушает когнитивные функции. В эксперименте больным алкоголизмом требовалось большее время для решения задачи в условиях предъявления ключевых стимулов в сравнении с нейтральными стимулами [78]. Период воздержания от употребления ПАВ характеризуется субъективным ощущением замедленного течения времени [100]. Вероятно, это является причиной убежденности некоторых больных, нередко поддерживаемое врачами, что синдром отмены метадона протекает более тяжело, чем при героине. Симптомы абстиненции при отмене метадона, объективно не более выраженные, но более длительные, переживаются тяжелее, так как кажутся бесконечными.

В рамках когнитивной модели существует предположение, что психические процессы, контролирующие влечение и употребление представляют собой две независимые системы, т.е. поиск и употребление ПАВ может не сопровождаться крэйвингом, а крэйвинг может не приводить к употреблению [95, 96]. Компульсивный характер употребления ПАВ, являясь автоматизированным поведенческим паттерном, объясняет возможность рецидива после периода длительной ремиссии. Усвоенные после многократного повторения, моторные и когнитивные навыки активируются специфической конфигурацией внутренних и внешних стимулов, что ведет к возобновлению употребления без предшествующих намерений, без осознанного влечения и без противодействующих усилий [93, 95].

Модель когнитивного процессинга совпадает с моделью аффективной переработки в двух

аспектах. Оба подхода признают значимость когнитивных усилий для поддержания абстиненции, в том числе в условиях возмущающих аффективных воздействий. Обе модели допускают, что в условиях свободного доступа к наркотику употребление происходит без когнитивных задержек, на «предсознательном» уровне [9].

Представление о том, что наркоманическое поведение является в значительной степени автоматизированной активностью поддерживается и другими авторами. В рамках биоинформационной модели, связанные с ПАВ эффекты представлены «пропозициональными» нейрональными связями, которые кодируют когнитивные, физиологические и поведенческие аспекты зависимого поведения и реализуют их при воздействии соответствующих стимулов, порой не осознаваемых [60].

Модель, предложенная White (1996), основана на представлении о трех параллельных нейропсихологических процессах: 1) об условно-рефлекторном научении, когда нейтральные раздражители, совпадающие с употреблением наркотиков, становятся специфическими стимулами дальнейшего поведения; 2) об «эксплицитном научении» — установлении связи между ключевыми сигналами и 3) о формировании привыкания — укреплении связи между стимулом и реакцией.

Модели социального научения, связывающие крэйвинг с позитивным подкреплением, в свою очередь, ограничены рамками представлений о том, что продолжение наркотизации ассоциировано с гедонистическими эффектами употребления. Однако этому противоречат данные исследований, показавших возможность сохранения зависимого поведения при отсутствии позитивного сенсорного подкрепления [24, 45].

Известно также об отсутствии прямой связи между способностью отдельных веществ вызывать эйфорию и их аддиктивным потенциалом. Так, например, кокаин заметно превосходит героин по эйфоризирующему эффекту, но уступает ему в способности вызывать привыкание и в этом отношении сопоставим с никотином, который вовсе не вызывает эйфории [61]. При этом кокаин вызывает однотипные эффекты удовольствия у зависимых субъектов и у лиц без признаков зависимости, увеличивая у тех и других концентрацию дофамина в области стриатума [101]. Частично эти противоречия были

преодолены в ряде работ, указывающих на то, что разные пациенты обнаруживают различные эмоционально-мотивационные и когнитивно-поведенческие характеристики крэйвинга, сопряженные как с негативным, так и позитивным подкреплением [2, 14, 32, 69, 70, 99]. Вместе с тем без удовлетворительного объяснения остаются некоторые существенные особенности аддиктивного поведения. В частности, что лежит в основе рецидива, если не удается установить его причинной связи ни с негативным (избегание абстинентных проявлений), ни с позитивным (стремление к эйфоризирующим эффектам) подкреплением? Что обеспечивает стойкость влечения при серьезных негативных последствиях употребления и преходящих, минимальных эффектах удовольствия? Каким образом сверхмалые дозы наркотика, субъективно не отличимые от плацебо, поддерживают наркозависимое поведение [45]? Почему рецидив провоцируется таким разнообразием стимулов как негативного, так и позитивного содержания [25, 31, 85, 102]?

В качестве теории, отвечающей на эти вопросы, Robinson и Berridge (1993) выдвинули психобиологическую концепцию побудительной сенсibilизации (*incentives sensitization theory*). Согласно этой модели, длительное употребление алкоголя и наркотиков приводит к устойчивой гиперсензитивности системы нейрональной дофаминовой трансмиссии, вовлеченной в механизм формирования побудительной мотивации. Прекращение употребления нарушает нейроадаптивный гомеостаз и как результат усиливает влечение. Крэйвинг может возникать как в раннем периоде синдрома отмены, когда он направлен на устранение или уменьшение проявлений нейромедиаторного дисбаланса, так и во время длительной ремиссии, когда он проявляется специфической реакцией на стресс. Механизмы памяти, связанные с системой вознаграждения, реактивируют соответствующие нейрхимические процессы, избирательно фокусируя внимание на ключевых, средовых и эмоциональных стимулах. Важнейшим положением концепции побудительной сенсibilизации, разрабатываемой авторами более 15 лет, является разделение понятий “*wanting*” как необходимой потребности и “*liking*” как стремления к достижению непосредственных гедонистических эффектов употребления. Несмотря на то что оба этих феномена могут

проявляться одновременно, нейropsychическая база их возникновения различна [74]. Аддиктивное поведение (*wanting*) может проявляться без ожидания эффектов удовольствия (*liking*) вопреки очевидным негативным социальным последствиям. Указанный механизм опосредуется не эйфоризирующими эффектами употребления и не абстинентной симптоматикой, а потребностной мотивацией. Этим объясняется компульсивный характер аддиктивного влечения, обусловленный не стремлением к удовольствию, а «нехваткой» наркотика. Этот феномен приобретенной потребностной мотивации (*“incentive salience”*) имеет как эксплицитные, так и имплицитные характеристики. Первые проявляют себя осознанным влечением и соответствующим целевым поведением, вторые провоцируются ключевыми, условно-рефлекторными и оперантными стимулами, актуализируя неосознанный характер влечения [75]. Стремление к гедонистическим эффектам ПАВ (*“liking”*) может представлять собой личностную характеристику и в качестве таковой выступать эксплицитно, как определенное мировоззрение, но может и реализоваться имплицитно без осознания воздействующих стимулов [11].

Результаты других независимых исследований также подтверждают, что мезолимбическая дофаминовая система опосредует потребностные биологические механизмы, а не субъективные гедонистические эффекты употребления [13, 46].

В целом теория побудительной сенсibilизации объединяет эмоциональные (*liking*) и мотивационные (*wanting*) аспекты, механизмы научения и условно-рефлекторные стимулы в единую модель с акцентом на биологической основе аддиктивного влечения. Эта модель удовлетворительно объясняет механизм крэйвинга как в период проявлений абстинентной симптоматики, так и во время ремиссии [97]. При этом указывается, что автоматизированный характер аддиктивных психобиологических реакций в условиях зависимости может не сопровождаться утратой контроля над поведением.

Трехвариантная психобиологическая модель крэйвинга была представлена голландскими исследователями, изучавшими механизмы влечения к алкоголю [99]. В основе этой концепции лежит признание индивидуальных различий в стратегии переживания аффектов, в характере условно-рефлекторных механизмов

активности, в восприимчивости к эффектам алкоголя и в особенностях дисрегуляции отдельных нейрональных медиаторных систем. Сочетание этих факторов, по мнению авторов, определяет природу крэйвинга, его механизмы и три основных паттерна проявлений. Первый вариант, или путь возникновения, опосредуется эффектами вознаграждения, которые достигаются в результате употребления алкоголя (*reward craving*). Этот вариант связан либо с дофаминергической/опиоидергической дисрегуляцией, либо с индивидуальным стилем переживаний, характеризующимся поиском награды, либо с комбинацией двух этих механизмов. Склонность к поиску позитивной поддержки и вознаграждающих событий является компенсацией низкого уровня кортикальной активности. Второй путь возникновения аддиктивного влечения обусловлен стремлением к уменьшению состояний напряжения или ирритативного возбуждения (*relief craving*) и связывается с ГАМКергической/глутаматергической дисрегуляцией или с индивидуальнотипологической реакцией на стресс, или с комбинацией обоих составляющих. Стрессовые реакции при этом могут возникать как на внешние воздействия, так и на внутреннее физиологическое возбуждение. Подобный вариант возникновения крэйвинга обусловлен нарушением нормального функционирования аверсивной мотивационной системы (*aversive motivational system*), именуемой также системой поведенческого подавления (*behavior inhibition system*). В норме эта система ингибирует гедонистически мотивированное поведение используя антиципационный механизм, сигнализирующий о негативных последствиях аддиктивного ответа на провоцирующие стимулы [99]. На нейробиологическом уровне этот механизм не срабатывает из-за нейрональной гиперчувствительности, обусловленной неэффективной ингибирующей активностью глутаматергической и ГАМКергической нейротрансмиссии.

Третий вариант (*obsessive craving*), характеризуется недостаточной способностью контролировать навязчивые мысли о выпивке и связывается либо с дефицитом серотонина, либо с личностным радикалом неустойчивого типа, либо и с тем, и с другим. Обсессивно-компульсивный характер аддиктивного поведения связывался с дефицитом серотонина (5-НТ) и в других

исследованиях [17]. Система серотонинергической трансмиссии связана, однако, с разнообразными психическими расстройствами и 5-НТ дисфункция не являются нозологически специфичной, коррелируя с импульсивными расстройствами, аффективной патологией, нарушением внимания и других когнитивных процессов [26, 98]. В данном случае перечисленные психопатологические расстройства способствуют возникновению навязчивого аддиктивного влечения, повышая риск рецидива [99].

В целом авторы этой концепции высказываются против расширенного толкования феномена крэйвинга, определяя его просто как выраженное желание, предполагающее соответствующее намерение, сфокусированное на употреблении. Традиционное объединение механизмов негативного и позитивного подкрепления в этой модели не связано с ограничением этиологии крэйвинга рамками представлений об условно-рефлекторных и когнитивных антиципационных механизмах, обусловленных опытом предшествующего употребления. Оригинальность этой теории придает попытка привнести личностно-типологические характеристики в понимание природы аддиктивного влечения и связать их с нейрохимическими механизмами зависимости. К недостаткам, возможно, следует отнести некоторую эвристическую упрощенность и схематичность предложенной концепции. отождествление крэйвинга с осознанным намерением употребления оставляет без объяснений возникновение этого феномена вне контекста употребления, а также обратную ситуацию, когда употребление происходит без предшествующего влечения.

**Продолжение в следующем номере журнала  
(вып. 4, 2011 г.).**

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Abrams D.B.* Transdisciplinary concepts and measures of craving: commentary and future directions // *Addiction*. — 2000. — Suppl. 2. — P. 237—246.
2. *Addolorato G., Leggio L., Abenavoli L., Gasbarrini G.* Neurobiochemical and clinical aspects of craving in alcohol addiction: A review. // *Addict Behav.* — 2005. — Vol. 30. — P. 209—224.
3. *Ahmed S.H., Koob G.F.* Transition to drug addiction: a negative reinforcement model based on an allostatic decrease in reward function // *Psychopharmacology (Berl)*. — 2005, Jul. — Vol.180(3). — P. 473—490.
4. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 4<sup>th</sup> ed. — Washington, DC: the Association, 1994.
5. *Anton R.F.* What is craving? Models and implications for treatment // *Alcohol Res Health*. — 1999. — Vol. 23(3). — P. 165—173.
6. *Anton R.F., Moak D.H., Latham P.* The Obsessive Compulsive Drinking Scale. A new method of assessing outcome in alcoholism treatment studies // *Archives of General Psychiatry*. — 1996. — Vol. 53. — P. 225—231.
7. *Armor D.J., Polish J.M., Stambul H.B.* Alcoholism and treatment. — New York: John Wiley & Sons, 1980. — 361 p.
8. *Baker T., Morse E., Sherman J.* The motivation to use drugs: a psychological analysis of urges // *Nebraska Symp Motiv.* — 1986. — Vol. 34. — P. 257—323.
9. *Baker T.B., Piper M.E., McCarthy D.E. et al.* Addiction motivation reformulated: an affective processing model of negative reinforcement // *Psychol Rev.* — 2004, Jan. — Vol. 111(1). — P. 33—51.
10. *Bandura A.* Self-efficacy: toward a unifying theory of behavioral change // *Psychol Rev.* — 1977. — Vol. 84. — P. 191—215.
11. *Berridge K., Winkielman P.* What is an unconscious emotion? (The case for unconscious 'liking') // *Cogn Emotion*. — 2003. — Vol. 17. — P. 181—211.
12. *Bottlender M., Soyka M.* Impact of craving on alcohol relapse during, and 12 months following, outpatient treatment // *Alcohol and Alcoholism*. — 2004. — Vol. 39. — P. 357—361.
13. *Brauer L.H., Goudie A.J., de Wit H.* Dopamine ligands and the stimulus effects of amphetamine: animal models versus human laboratory data // *Psychopharmacology (Berl)*. — 1997. — Vol. 130. — P. 2—13.
14. *Carey K.B., Correia C.J.* Drinking motives predict alcohol-related problems in college students // *J. Stud. Alcohol*. — 1997, Jan. — Vol. 58(1). — P. 100—105.
15. *Carter B.L., Tiffany S.T.* Meta-analysis of cue-reactivity in addiction research // *Addiction*. — 1999. — Vol. 94. — P. 327—340.
16. *Chang C.W., Huang C.W., Wu W.H. et al.* Psychometric properties of the Chinese craving beliefs questionnaire for heroin abusers in methadone treatment // *BMC Psychiatry*. — 2011, Mar. — Vol. 9. — P. 11—39.
17. *Ciccocioppo R.* The role of serotonin in craving: from basic research to human studies // *Alcohol Alcohol*. — 1999. — Vol. 34. — P. 244—253.
18. *Connolly K.M., Coffey S.F., Baschnagel J.S., Drobos D.J., Saladin M.E.* Evaluation of the Alcohol Craving Questionnaire-Now factor structures: application of a cue reactivity paradigm // *Drug Alcohol Depend.* — 2009, Jul 1. — Vol. 103(1-2). — P. 84—91.
19. *Drummond D.* What does cue-reactivity have to offer clinical research? // *Addiction*. — 2000. — Vol. 95 (Suppl. 2). — S.129—144.
20. *Drummond D., Cooper T., Glautier S.* Conditioned learning in alcohol dependence: implications for cue exposure treatment // *Br. J. Addict.* — 1990. — Vol. 85. — P. 725—743.
21. *Drummond D.C., Litten R.Z., Lowman C., Hunt W.A.* Craving research: future directions // *Addiction*. — 2000. — Suppl. 2. — P. 247—255.

22. *Eissenberg T.* Measuring the emergence of tobacco dependence: the contribution of negative reinforcement models // *Addiction*. — 2004 Jun. — Vol. 99, Suppl 1. — P. 5—29.
23. *Everitt B.* Craving cocaine cues: Cognitive neuroscience meets drug addiction research // *Trends Cogn Sci*. — 1997, Apr. — Vol. 1 (1). — P. 1—2.
24. *Fischman M.W.* Relationship between self-reported drug effects and their reinforcing effects: studies with stimulant drugs // *NIDA Res. Monogr.* — 1989. — Vol. 92. — P. 211—230.
25. *Fortuna J.L., Smelson D.A.* The phenomenon of drug craving // *J. Psychoactive Drugs*. — 2008, Sep. — Vol. 40 (3). — P. 255—261.
26. *Fowles D.* Psychophysiology and psychopathology: a motivational approach // *Psychophysiology*. — 1988. — Vol. 25. — P. 373—391.
27. *Franken I.H.A., Hendriks V.M., van den Brink W.* Craving and addiction: theory, limitations and future research // *Nederlands Tijdschrift voor de Psychologie*. — 1998. — Vol. 53. — P. 85—94.
28. *Franken I.H., Hendriks V.M., Vanden B.W.* Initial validation of two opiate craving questionnaires: the Obsessive Compulsive Drug Use Scale (OCDUS) and the Desires for Drug Questionnaire (DDQ) // *Addic Disord*. — 2002. — Vol. 27. — P. 675—685.
29. *Frenois F., Le Moine C., Cador M.* The motivational component of withdrawal in opiate addiction: role of associative learning and aversive memory in opiate addiction from a behavioral, anatomical and functional perspective // *Rev. Neurosci*. — 2005. — Vol. 16 (3). — P. 255—276.
30. *Gawin F.H., Ellinwood E.J.* Cocaine and other stimulants. Actions, abuse and treatment // *N. Engl. J. Med.* — 1988. — Vol. 318. — P. 1173—1182.
31. *Grusser S.M., Morsen C.P., Wolfing K., Flor H.* The relationship of stress, coping, effect experiences and craving // *Eur. Addict Res*. — 2007. — Vol. 13. — P. 31—38.
32. *Heinz A., Lyber S., Georgi A., Wrase J. et al.* Reward craving and withdrawal relief craving: assessment of different motivational pathways to alcohol intake // *Alcohol Alcohol*. — 2003 Jan-Feb. — Vol. 38 (1). — P. 35—39.
33. *Hormes J.M., Rozin P.* Does “craving” carve nature at the joints? Absence of a synonym for craving in many languages // *Addict Behav*. — 2010 May. — Vol. 35 (5). — P. 459—63.
34. *Hughes J.* Craving as a psychological construct // *Br. J. Addict*. — 1987. — Vol. 82. — P. 38—39.
35. *Jaffe J.H.* Drug addiction and drug abuse / In A.G. Gilman, T.W. Rall, A.S. Nies, P. Taylor (Eds.) *The Pharmacological Basis of Therapeutics*. — Pergamon Press, New York, 1990. — P. 522—573.
36. *Jaffe J.H.* Current concepts of addiction / In C.P. O'Brien and J.H. Jaffe (Eds.) *Addictive States*. — Raven Press, New York, 1992. — P. 1—21.
37. *Jellinek E.M.* The disease concept of alcoholism. — Hillhouse Press, New Haven. — 1960.
38. *Jimenez M., Graca J.L., Montes V., Rubio G.* Alcohol craving scale based on three factors // *Eur. Addict Res*. — 2009. — Vol. 15 (3). — P. 135—142.
39. *Kenny P.J., Chen S.A., Kitamura O. et al.* Conditioned withdrawal drives heroin consumption and decreases reward sensitivity // *J. Neurosci*. — 2006, May. — Vol. 26(22). — P. 5894—5900.
40. *Khantzian E.J.* The self-medication hypothesis of addictive disorders: focus on heroin and cocaine dependence // *Am. J. Psychiatry*. — 1985. — Vol. 142. — P. 1259—1264.
41. *Koob G.F., Le Moal M.* Addiction and the brain antireward system // *Annu Rev Psychol*. — 2008. — Vol. 59. — P. 29—53 (a).
42. *Koob G.F., Le Moal M.* Review. Neurobiological mechanisms for opponent motivational processes in addiction // *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*. — 2008 Oct. 12. — Vol. 363 (1507). — P. 3113—3123 (b).
43. *Kozlowski L.T., Mann R.E., Wilkinson D.A., Poulos C.X.* “Cravings” are ambiguous: ask about urges or desires // *Addict Behav*. — 1989. — Vol. 14 (4). — P. 443—445.
44. *Kozlowski L., Wilkinson D.* Use and misuse of the concept of craving by alcohol, tobacco and drug researchers // *Br J. Addict*. — 1987. — Vol. 82. — P. 31—36.
45. *Lamb R.J., Preston K.L., Schindler C. et al.* The reinforcing and subjective effects of morphine in post-addicts: a dose-response study // *J. Pharmacol. Exp. Ther*. — 1991. — Vol. 259. — P. 1165—1173.
46. *Leyton M., Boileau I., Benkelfat C. et al.* Amphetamine-induced increases in extracellular dopamine, drug wanting and novelty seeking: a PET/[11C]raclopride study in healthy men // *Neuropsychopharmacology*. — 2002. — Vol. 27. — P. 1027—1035.
47. *Lubman D.I., Peters L.A., Mogg K. et al.* Attentional bias for drug cues in opiate dependence // *Psychological Medicine*. — 2000. — Vol. 30. — P. 169—175.
48. *Ludwig A., Wikler A., Stark L.* The first drink: psychobiological aspects of craving // *Arch Gen Psychiatry*. — 1974. — Vol. 30. — P. 539—547.
49. *Markou A., Kosten T.R., Koob G.F.* Neurobiological similarities in depression and drug dependence: a self-medication hypothesis // *Neuropsychopharmacology*. — 1998 Mar. — Vol. 18 (3). — P. 135—174.
50. *Marlatt G.* Cognitive factors in the relapse process / In: Marlatt G., Gordon J. (Eds.), *Relapse Prevention: Maintenance Strategies in the Treatment of Addictive Behaviors*. — Guilford Press, New York, 1985. — P. 128—200.
51. *Marlatt G.* Craving notes // *Br J. Addict*. — 1987. — Vol. 82. — P. 42—43.
52. *Marlatt G., Witkiewitz K.* Relapse prevention for alcohol and drug problems / In: Marlatt G.A., Donovan D.M. (eds.), *Relapse prevention: maintenance strategies in the treatment of addictive behaviors*. — Guilford Press, New York, 2005. — P. 1—44.
53. *Metcalf J., Mischel W.* A hot/cool-system analysis of delay of gratification: dynamics of willpower // *Psychol Rev*. — 1999. — Vol. 106. — P. 3—19.
54. *Meyer R.E.* Craving: what can be done to bring the insights of neuroscience, behavioral science and clinical science into synchrony // *Addiction*. — 2000 Aug. — Vol. 95. — Suppl 2. — P. 219—227.
55. *Mezinskis J.P., Honos-Webb L., Kropp F., Somoza E.* The measurement of craving // *J. Addict Dis*. — 2001. — Vol. 20 (3). — P. 67—85.



56. Modell J. G., Glaser F. B., Cyr L., Mountz J. M. Obsessive and compulsive characteristics of craving for alcohol in alcohol abuse and dependence // *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*. — 1992. — Vol. 16. — P. 272—274.
57. Mogg K., Bradley B.P., Field M., De Houwer J. Eye movements to smoking-related pictures in smokers: relationship between attentional biases and implicit and explicit measures of stimulus valence // *Addiction*. — 2003. — Vol. 98. — P. 825—836.
58. Monti P.M., Rohsenow D.J., Hutchison K.E. Toward bridging the gap between biological, psychobiological and psychosocial models of alcohol craving // *Addiction*. — 2000. — Suppl. 2. — P. 229—236.
59. Niaura R. Cognitive social learning and related perspectives on drug craving // *Addiction*. — 2000 Aug. — Vol. 95, Suppl 2. — P. 155—163.
60. Niaura R., Goldstein M., Abrams D. A bioinformational systems perspective on tobacco dependence // *British Journal of Addiction*. — 1991. — Vol. 86. — P. 593—597.
61. Nutt D., King L.A., Saulsbury W., Blakemore C. Development of a rational scale to assess the harm of drugs of potential misuse // *Lancet*. — 2007 Mar 24. — Vol. 369 (9566). — P. 1047—1053.
62. O'Brien C. Experimental analysis of conditioning factors in human narcotic addiction // *Pharmacol Rev*. — 1976. — Vol. 27. — P. 533—543.
63. O'Brien C.P. Anticraving medications for relapse prevention: A possible new class of psychoactive medications // *American Journal of Psychiatry*. — 2005. — Vol. 162 (8). — P. 1423—1431.
64. O'Brien C., Chaddock B., Woody G., Greenstein R. Systematic extinction of narcotic drug use using narcotic antagonists // *Psychosom Med*. — 1974. — Vol. 36. — P. 458.
65. O'Brien C., Childress A., Ehrman R., Robbins S. Conditioning factors in drug abuse: can they explain compulsion? // *J. Psychopharmacol*. — 1998 January. — Vol. 12. — P. 15—22.
66. O'Brien C., Ternes J., Grabowski J., Ehrman R. Classically conditioned phenomena in human opiate addiction / In: Thompson T., Johnson C. (Eds.) *Behavioral Pharmacology in Human Opiate Addiction*. — US Government Printing Office, Washington, DC. — 1981.
67. Ooteman W., Koeter M.W., Vserheul R. et al. Measuring craving: an attempt to connect subjective craving with cue reactivity // *Alcohol Clin Exp Res*. — 2006 Jan. — Vol. 30(1). — P. 57—69.
68. Perkins K.A. Does smoking cue-induced craving tell us anything important about nicotine dependence? // *Addiction*. — 2009, Oct. — Vol. 104 (10). — P. 1610—1616.
69. Potgieter A.S., Deckers F., Geerlings P. Craving and relapse measurement in alcoholism // *Alcohol Alcohol*. — 1999 Mar-Apr. — Vol. 34 (2). — P. 254—260.
70. Powell J., Bradley B., Gray J. Classical conditioning and cognitive determinants of subjective craving for opiates: an investigation of their relative contributions // *Br J. Addict*. — 1992 Aug. — Vol. 87 (8). — P. 1133—1144.
71. Powell J., Gray J., Bradley B., Kasvikis Y. et al. The effect of exposure to drug-related cues in detoxified opiate addicts: a theoretical review and some new data // *Addict Behav*. — 1990. — Vol. 15. — P. 339—354.
72. Raabe A., Grösser S.M., Wessa M. et al. The assessment of craving: psychometric properties, factor structure and a revised version of the Alcohol Craving Questionnaire (ACQ) // *Addiction*. — 2005 Feb. — Vol. 100 (2). — P. 227—234.
73. Robinson T.E., Berridge K.C. The neural basis of drug craving: an incentive-sensitization theory of addiction // *Brain Res Brain Res Rev*. — 1993 Sep-Dec. — Vol. 18 (3). — P. 247—291.
74. Robinson T., Berridge K. *Addiction* // *Annu Rev Psychol*. — 2003. — Vol. 54. — P. 25—53.
75. Robinson T.E., Berridge K.C. Review. The incentive sensitization theory of addiction: some current issues // *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*. — 2008. — Vol. 363. — P. 3137—3146.
76. Rohsenow D.J., Monti P.M. Does urge to drink predict relapse after treatment? // *Alcohol Res Health*. — 1999. — Vol. 23 (3). — P. 225—232.
77. Rosenberg H. Clinical and laboratory assessment of the subjective experience of drug craving // *Clinical Psychology Review*. — 2009. — Vol. 29. — P. 519—534.
78. Sayette M., Monti P., Rohsenow D. et al. The effects of exposure on reaction time in male alcoholics // *J. Stud Alcohol*. — 1994. — Vol. 55. — P. 629—633.
79. Shadel W.G., Niaura R., Brown R.A. et al. A content analysis of smoking craving // *J. Clin Psychol*. — 2001 Jan. — Vol. 57 (1). — P. 145—150.
80. Sharma D., Albery I.P., Cook C. Selective attentional bias to alcohol related stimuli in problem drinkers and non-problem drinkers // *Addiction*. — 2001 Feb. — Vol. 96 (2). — P. 285—295.
81. Shiffman S. Craving: don't let us throw the baby out with the bathwater // *Br. J. Addict*. — 1987. — Vol. 82. — P. 37—38.
82. Shiffman S. Comments on craving // *Addiction*. — 2000. — Suppl. 2. — P. 171—175.
83. Siegel S. Classical conditioning, drug tolerance and drug dependence / In: Smart R., Glaser F., Israel Y., Kalant H., Popham R., Schmidt W.E. (Eds.) *Research Advances in Alcohol and Drug Problems*. — Plenum Press, New York, 1983.
84. Siegel S. Drug anticipation and drug tolerance / In M. Lader (Eds.) *Psychopharmacology of Addiction*. — Oxford University Press, New York, 1988. — P. 73—97.
85. Sinha R., Garcia M., Kreek M.J., Rounsaville B.J. Stress-induced cocaine craving and hypothalamic-pituitary-adrenal responses are predictive of cocaine relapse outcomes // *Arch. Gen. Psychiatry*. — 2006. — Vol. 63. — P. 324—331.
86. Singleton E.G., Gorelick D.A. Mechanisms of alcohol craving and their clinical implications // In: Galanter M. ed. *Recent developments in alcoholism: Volume 14. The Consequences of Alcoholism*. — New York: Plenum Press, 1998. — P. 177—195.
87. Singleton E.G., Henningfield J.E., Heishman T.E. et al. Multidimensional aspects of craving for alcohol. Proceedings of the 57<sup>th</sup> Annual Meeting of the College on Problems of Drug Dependence, 1995.
88. Solomon R., Corbit J. An opponent – process theory of motivation II: cigarette addiction // *Journal of Abnormal Psychology*. — 1973. — Vol. 81. — P. 158—171.

89. Solomon R., Corbit J. An opponent-process theory of motivation: temporal dynamics of affect // *Psychol Rev.* — 1974. — Vol. 81. — P. 119—145.
90. Stewart J., de Wit H., Eikelboom R. Role of unconditioned and conditioned drug effects in the self-administration of opiates and stimulants // *Psychol. Rev.* — 1984. — Vol. 91. — P. 251—268.
91. Stewart J., Wise R.A. Reinstatement of heroin self-administration habits: morphine prompts and naltrexone discourages renewed responding after extinction // *Psychopharmacology.* — 1992. — Vol. 108. — P. 79—84.
92. Swift R.M., Stout R.L. // *J. Subst Abuse.* — 1992. — Vol. 4 (1). — P. 19—26.
93. Tiffany S.T. A cognitive model of drug urges and drug-use behavior: role of automatic and nonautomatic processes // *Psychological Review.* — 1990. — Vol. 97. — P. 147—168.
94. Tiffany S.T. Cognitive concepts of craving // *Alcohol Res Health.* — 1999. — Vol. 23 (3). — P. 215—224.
95. Tiffany S., Carter B. Is craving the source of compulsive drug use? // *J. Psychopharmacol.* — 1998. — Vol. 12. — P. 23—30.
96. Tiffany S.T., Conklin C.A. A cognitive processing model of alcohol craving and compulsive alcohol use // *Addiction.* — 2000. — Suppl. 2. — P. 145—153.
97. Vanderschuren L.J., Pierce R.C. Sensitization processes in drug addiction // *Curr Top Behav Neurosci.* — 2010. — Vol. 3. — P. 179—195.
98. Van Praag V., Kahn R., Asnis G., Wetzler S. et al. Denosologization of biological psychiatry or the specificity of 5-HT disturbances in psychiatric disorders // *J. Affect Disord.* — 1987. — Vol. 13. — P. 1—8.
99. Verheul R., van den Brink W., Geerlings P. A three-pathway psychobiological model of craving for alcohol // *Alcohol Alcohol.* — 1999, Mar-Apr; Vol. 3, 4 (2). — P. 197—222.
100. Vohs K., Schmeichel B. Self-regulation and the extended now: controlling the self alters the subjective experience of time // *J. Personal Soc Psychol.* — 2003. — Vol. 85. — P. 217—230.
101. Volkow N.D., Fowler J.S., Wang G.J. The addicted human brain: Insights from imaging studies // *The Journal of Clinical Investigation.* — 2003. — Vol. 111 (10). — P. 1444—1451.
102. Weiss F., Ciccocioppo R., Parsons L.H. et al. Compulsive drug-seeking behavior and relapse. Neuroadaptation, stress, and conditioning factors // *Ann N Y Acad Sci.* — 2001, Jun. — Vol. 937. — P. 1—26.
103. West R. Use and misuse of cravings // *Br J. Addict.* — 1987. — Vol. 82. — P. 39—41.
104. White N.M. Addictive drugs as reinforcers: multiple partial actions on memory systems // *Addiction.* — 1996. — Vol. 91. — P. 921—949.
105. WHO Expert Committees on Mental Health and on Alcohol, 1955. The 'craving' for alcohol // *Q. J. Stud Alcohol.* — Vol. 16. — P. 33—66.
106. Wikler A. Recent progress in research on the neurophysiological basis of morphine addiction // *Am. J. Psychiatry.* — 1948. — Vol. 105. — P. 329—338.
107. Wikler A. Conditioning processes in opioid dependence and in relapse / In: Wikler A. (Ed.), *Opioid dependence: mechanisms and treatment.* — Plenum Press, New York, 1980.
108. Wise R.A. The neurobiology of craving: implications for the understanding and treatment of addiction // *J. Abnorm. Psychol.* — 1988. — Vol. 97. — P. 118—132.
109. Wise R.A., Bozarth M.A. Brain mechanisms of drug reward and euphoria // *Psychiatr Med.* — 1985. — Vol. 3. — P. 445—460.
110. Wise R.A., Bozarth M.A. A psychomotor stimulant theory of addiction // *Psychol. Rev.* — 1987. — Vol. 94. — P. 369—392.
111. World Health Organization. *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines.* — Geneva, Switzerland: the Organization, 1992.
112. Zack M., Tonetto T. Implicit activation of alcohol concepts by negative affective cues distinguishes between problem Drinkers with high and low psychiatric distress // *Journal of Abnormal Psychology.* — 1999. — Vol. 108. — P. 518—531.
113. Zinberg N. *Drug, Set and Setting: The basis for controlled intoxicant use.* — Yale University Press, 1984.

Поступила 18.08.11.

ОСОБЕННОСТИ НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ  
ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА*Оксана Владимировна Абрамова, Борис Михайлович Коган**Московский городской педагогический университет, Институт психологии, социологии  
и социальных отношений, кафедра клинической и специальной психологии,  
127287, г. Москва, Петровско-Разумовский проезд, д. 27, e-mail: boriskogan@mail.ru*

Реферат. Изучены современные методы нейропсихологической диагностики детей раннего возраста. Представлены особенности онтогенеза, на основании которых строится принцип формирования диагностического инструментария. Приведена классификация методов с описанием возможностей дальнейшего применения полученных результатов. Рассмотрены риск и подходы к нейропсихологическому исследованию ребенка раннего возраста.

Ключевые слова: нейропсихология раннего развития, нейропсихологическая диагностика, прогностические возможности нейропсихологического обследования, влияние окружающей среды на развитие ребенка.

SPECIAL FEATURES OF NEUROPSYCHOLOGICAL  
EVALUATION OF YOUNG CHILDREN

Oxana V. Abramova, Boris M. Kogan

Clinical and Special psychology department, Institute of psychology, sociology and social relationships, Moscow State Educational University, Russia, Moscow 127287, Petrovsko-Razumovsky pr, 27, e-mail: boriskogan@mail.ru

Special features and methods in young children neuropsychological evaluation were examined. Ontogenesis peculiarities were shown, on which principle diagnostic principle formation is based. Classification of methods was offered with description of further usage of the obtained results. There were considered risks and approaches to neurological study of early age children.

Key words: neuropsychology of early age, neuropsychological assessment, prognostic abilities in neuropsychological study, environmental influence on development of infants and young children.

**В** 1988 г. в США появился термин «Нейропсихология раннего развития» при исследовании взаимосвязи мозга и поведения в контексте изменений в развитии и взрослении» [20], что связано с тем, что в раннем периоде у ребенка происходят множество изменений, бурное развитие мозга, отражающиеся в психике и обуславливая предпосылки для становления новых форм психической активности. В этом временном интервале формируются ходьба, общие движения,

мелкая моторика, за счет которых существенно расширяются возможности познания окружающего мира, развиваются ситуативно-деловое общение со взрослыми и общение со сверстниками, когнитивные процессы, овладение пассивной и активной речью, самосознание; более определенными становятся аффективная и волевая сферы. Вместе с тем эти закономерности и нормальные изменения в строении ткани мозга совпадают с первыми кризисами в развитии психики ребенка, повышая ее чувствительность к вредным воздействиям различного рода. Отечественные публикации подтверждают возможность нейропсихологической диагностики детей с 3-летнего возраста [10], но ее применение осложнено тем, что дети этого возраста плохо понимают инструкцию [2, 6, 10, 14]. Практически все авторы работ по детской нейропсихологической диагностике сообщают о необходимости проведения дополнительных исследований и разработки иного подхода к нейропсихологическому исследованию ребенка раннего возраста [1, 8, 12, 15, 16]. В зарубежных странах имеется гораздо больший опыт нейропсихологического диагностирования детей этого возрастного периода [19, 20, 21, 39].

Большой поведенческий репертуар детей раннего возраста в сочетании с развитием когнитивных, моторных и неврологических функций устанавливает определенные возможности нейропсихологической диагностики детей раннего возраста, направленные на определение уровня развития ребенка, выделение группы детей, которым необходима медико-психологическая помощь, фиксирование динамики в нервно-психическом развитии ребенка, прогноз течения следующих этапов в развитии, контроль за качеством лечения.

Цель нейропсихологического обследования ребенка — подтвердить или исключить

неврологическую основу имеющихся симптомов. Адаптированное к возрасту ребенка обследование должно оценить все основные неврологические функции адекватным, полноценным и надежным способом. Чем младше ребенок, тем труднее решить, какие компоненты исследования уместно применить.

Нейропсихологическое обследование ребенка может выявить общую незрелость центральной нервной системы (ЦНС) без признаков ее поражения [13]. К признакам незрелости относятся сохранение характеристик, соответствующих младшему возрасту и/или отсутствие формирования определенных функций в нормальные сроки. Существенно отклоняющиеся от нормы неврологические функции в сочетании с симптомами поведенческих и нейропсихологических нарушений могут указывать на сложный патологический процесс. Важно отметить также лево- или правосторонний характер симптомов; некоторые симптомы свидетельствуют о нарушении функций коры, другие — мозолистого тела или мозжечка. Методология обследования ребенка в значительной степени зависит от возраста: исследования младенцев показали, что существуют различия между доношенными и недоношенными детьми, результаты осмотра зависят от поведения ребенка (спит, бодрствует, плачет); при обследовании новорожденного выявляются различные факторы, которые действуя совместно могут негативно отразиться на состоянии ЦНС.

Различные возрастные неврологические изменения продемонстрированы в хорошо разработанном количественном тесте для детей до 2 лет и тесте для детей дошкольного возраста [33]. Методика, предложенная Touwen (исследование ребенка с малой мозговой дисфункцией) [39], основана на опыте изучения неврологических симптомов у детей, накопленном в 1960—1970 гг. и применяется до сих пор. Методика была создана для определения неврологических нарушений в сравнении с возрастными нормативами (оценка «оптимальности») у детей с малой мозговой дисфункцией и наблюдения за этими пациентами в динамике и, как нам представляется, была явно недооценена при применении у детей с серьезными нарушениями развития, позволяя обнаруживать нечто большее, чем только малую мозговую дисфункцию [20, 28]. Работа подвергалась критике, но между тем Kakebeeke et al. обнаружили довольно высокое совпадение у разных

исследователей в отношении суммарной оценки оптимальности у детей 6 лет [27].

При взрослении ребенок приобретает новые моторные и речевые навыки, способность к чтению и письму, что заметно сказывается на дальнейшем его развитии [13, 16, 20, 43]. Для того чтобы формирование этих функций стало возможным, необходимы изменения со стороны ЦНС, которые регулируются геномом, но также находятся под эпигенетическими влияниями, в особенности педагогическими, дидактическими и аффективными [13, 27, 33]. С учетом этого неврологическое обследование ребенка должно быть дополнено исследованиями таких функций, как речь и праксис. Возрастной диапазон нейропсихологии раннего возраста — от неонатального периода (первый месяц жизни) через младенчество до 3 лет (в США до 5 лет). Несмотря на такой малый диапазон, каждый небольшой период времени показателен и требует точной диагностики, базирующейся на знаниях в области медицины, биологии, психологии и педагогики. Нейропсихологическая проблема может быть скрыта до тех пор, пока функция не проявит себя определенным дефицитом. Что же определяет необходимость ранней нейропсихологической диагностики? Это прежде всего резкое возрастание числа детей, испытывающих трудности в обучении, необходимость разработки специальных программ по обучению и воспитанию младенцев, родившихся до срока или с небольшой массой тела и соответственно с незавершенным внутриутробным становлением мозга. Естественно, при этом наиболее ранимыми оказываются те составляющие психической деятельности, которые функционально связаны с дефицитарными структурами мозга. Могут регрессировать недостаточно закрепленные в прошлом опыте ребенка психические функции, в том числе еще не установившиеся формы и способы регуляции и контроля собственной активности. Слабые, недостаточно сформированные и закрепленные в дошкольном детстве составляющие психических функций оказываются наиболее уязвимыми в условиях, требующих мобилизации психической активности в связи с адаптацией к новым требованиям в связи с кризисом развития сменной ведущей деятельности. Это указывает на необходимость более ранней диагностики базисных составляющих психической сферы ребенка с целью профилактики дезадаптационных проявлений. Своевременное выявление

причин таких проявлений и соответствующая коррекция могут уменьшить вероятность перерастания временных проблем в хронические.

В нейропсихологии раннего развития известна концепция риска [38], автор которой выделяет три категории риска: установленные, условия окружающей среды и биологические. Установленный риск — это хорошо документированные медицинские расстройства с известной этиологией и последствиями в развитии, риск условий окружающей среды включает качество взаимодействий матери с младенцем, возможности развивающей стимуляции и заботу о здоровье. Биологический риск включает потенциально опасные пренатальные, перинатальные и постнатальные события, такие как асфиксия, интравентрикулярное кровоизлияние и низкая масса тела при рождении ( $\leq 800$  г считается наибольшим биологическим риском). Специалисты-практики в нейропсихологии младенчества и раннего возраста должны учитывать все 3 категории риска, особенно у тех детей, которые имеют более чем один тип риска [41, 20, 42].

Таким образом, в области нейропсихологии раннего развития следует внимательно относиться к тому, как риск окружающей среды влияет на нейропсихологические данные [24] и понимать взаимоотношения между типами риска. Результат нейропсихологического обследования должен как минимум на 12 месяцев вперед прогнозировать исход развития и учитывать все типы риска и факторы в развитии ребенка.

В настоящее время большое внимание уделяется модели влияний окружающей среды, названной транзактным подходом, в которой степень пластичности определяется неотъемлемостью существования и ребенка и окружающей среды. Ребенок постоянно реорганизуется и «самонастраивается»: бедная развивающая (стимулирующая) среда будет действовать на возможности адаптации и постепенно улучшит состояние ребенка. Более позитивная окружающая среда, как утверждает авторы, увеличивает гибкость, эластичность психики ребенка. Эта управляемая окружающей средой модель привела к появлению термина «континуум отсутствия необходимого ухода». Различные вариации этой модели входят в концепцию риска [20, 41], что требует, в свою очередь, обследования ребенка несколько раз в трех областях: медицинской/биологической, окружающей среды/психосоциальной, поведенческой/развивающей.

Окружающая среда включает в себя такие понятия, как «процесс» и «статус». Первое — это особые аспекты окружения, которые переживаются непосредственно (объекты, люди, события), тогда как фактор статуса шире и является фоном (социальный класс, место проживания) [20, 41]. Факторы процесса определяются более проксимальными, так как в них вовлечены на постоянной основе и ребенок, и тот, кто о нем заботится. Факторы статуса же дистальны, вторичны. Эффекты статуса различны, как и результаты воздействия условий окружающей среды и материнских навыков, и становятся очевидными в возрасте ребенка между 18 и 36 месяцами. Однако эффекты окружающей среды проявляются уже на первом году жизни. Единичные или изолированные негативные факторы окружающей среды обладают малым, но постепенно увеличивающимся эффектом на более поздние когнитивные функции, что является аккумуляцией факторов риска, представляющей собой основной источник нейропсихологических проблем в более позднем возрасте.

Непостоянство окружающей среды значительно сильнее всего влияет на вербальные и основные когнитивные функции, тогда как медицинские/биологические факторы связаны в основном с неврологическим статусом и процессом восприятия. Медицинские/биологические факторы могут влиять на результаты когнитивной диагностики, если тесты и пробы основаны на анализе показателей восприятия и, возможно, памяти. Данные исследований показывают, что вербально-экспрессивные и рецептивные нейропсихологические функции, которые обсуждаются ниже, как и когнитивные процессы, подвергаются влиянию непостоянства условий окружающей среды [24]. Базовые неврологические функции, общая и тонкая моторика, визуальное и акустическое, но не вербальное, восприятие не подвергаются влиянию среды.

Результаты, полученные при реализации Texas Adoption Project [30], показывают, что эффекты окружающей среды, влияющие в раннем возрасте, снижают свое влияние на IQ по мере взросления ребенка. Показано, что пренатальные стрессовые факторы, с которыми столкнулась мать, могут влиять на внутриутробное развитие мозга. В данном случае используется понятие синдрома пренатального стресса [31]. Такие дети демонстрируют неоптимальные неонатальные неврологические реакции. В то же время

пренатальные биологические влияния на развитие ребенка, связанные с приемом беременной женщиной гормональных препаратов и психоактивных веществ, перенесенные ею вирусные заболевания и т.п., могут быть неверно интерпретированы как симптомы генетических заболеваний, хотя являются их фенотипами.

Недавние исследования 350 пар близнецов в лонгитюдном исследовании [23] показали сложные взаимодействия наследственного и средового при анализе основных когнитивных способностей ребенка в возрасте от 14 до 24 месяцев, что позволяет утверждать, что общие влияния окружающей среды на фоне генетической «почвы» обеспечивают непрерывность психического развития. Вполне возможно, что новые, генетически детерминированные процессы развития проявляются в переходе от младенчества к раннему детскому возрасту.

Как уже было отмечено, нейропсихологический подход может быть применен к любому возрасту. Данное положение подтверждает предложенная классификационная схема [20], которая синтезирована из нескольких предыдущих классификаций [28], с возможностью применения в неонатальном периоде развития и раннем возрасте. Поскольку нейропсихологическое обследование должно быть ориентировано по возрасту, все функции одновременно не тестируют. Некоторые из них (рефлексы, мышечный тонус) доминируют в течение неонатального периода, тогда как поведение еще менее сложное и более неврологически ориентированное. Другие функции, такие как серийная организация или способность воспринимать речевые абстрактные понятия, не обследуют до определенного времени созревания необходимых структур. Предложенная классификационная схема включает в себя 5 блоков и 14 различных методик диагностирования новорожденных, младенцев и детей раннего возраста [20]. Первый блок — «базовые неврологические функции». Этот блок подразумевает измерение неврологической и функциональной целостности таких компонентов, как ранние рефлексы, мышечный тонус, удержание головы, присутствие защитных рефлексов (в ответ на перемещение тела ребенка в пространстве) и, конечно, определение отсутствия показателей отклонения от нормы (стереотипии в движениях, чрезмерное слюнотечение, двигательная гиперактивность).

Второй блок — «рецептивные функции» — включает в себя обработку информации, поступающей прежде всего по зрительной, слуховой и тактильной модальностям и приводящей к формированию и развитию ощущений и восприятия. С возрастом этот блок функций становится более сложным и содержит также пункт вербального восприятия.

Третий блок — «экспрессивные функции» — имеет отношение к поведению ребенка, которое наблюдается во время обследования. Дефицит мелкой моторики и зрительно-моторной координации, оральной (вокализация, вербализация) и общей моторики (как ребенок сидит, стоит, ходит, бегает, прыгает) часто выражен в апраксиях, афазиях, амимиях или дискинезиях.

«Обработка информации» — 4-й блок в данной классификации — включает анализ основных характеристик памяти, научения и суждений. В нем исследуются такие промежуточные функции, как выработка привычек, постоянство цели, подражание и способность к решению проблем, а также вариации взаимодействия когнитивных процессов, что в комплексе является весьма объективным показателем реального потенциала ребенка. 5-й блок — психическая активность — включает направленность к цели, внимание и уровень активности. Эти компоненты требуют более внимательного обследования и знания возрастных особенностей поведения. В эту же область также включена интеграция различных функций мозга.

Представленная концептуальная группировка в каждом возрасте измеряется неодинаково. Так, в период новорожденности доминируют неврологические функции, общая моторика и составляющие психической активности, что исследуется большинством доступных тестов. В младенчестве и раннем детстве значение рецептивных, экспрессивных функций и обработки информации существенно возрастают; особенно уделяется внимание сенсомоторным навыкам. К сожалению, мало внимания в этом возрасте обращают на связь неврологических функций и психической активности. В период раннего детства гораздо большее внимания оказывается состоянию восприятия, экспрессивных функций и процессу обработки информации и полностью исключаются из анализа 1 и 5-й блоки. Эта методология легла в основу ENORS (оптимальная шкала нейропсихологической

оценки раннего возраста) и BINS (нейроповеденческий динамический срез) [20].

Необходимо подчеркнуть, что в нейропсихологии младенчества и раннего возраста включение раздела в соответствующий блок — неисключающая процедура, так как многие разделы конкретного блока имеют первичную связь с одними блоками и вторичную или даже третичную с другими. В связи с тем, что сложность поведенческого репертуара ребенка расширяется многозначно в течение первых нескольких лет онтогенеза, нет данных об абсолютной продолжительности в представлении каждого блока по возрасту.

С помощью предложенного методологического подхода можно оценить и степень поражения данной функции, и зависимость обнаруженных отклонений от других условий. Например, интравентрикулярное кровоотечение чаще проявляется в моторике ребенка, чем в более высокоорганизованных когнитивных процессах [29, 30]. В данном конкретном случае неврологические функции (например, повышение тонуса в нижних конечностях) должны анализироваться в пределах первого блока вне обнаружения связей с разделами других блоков. Однако для более острых биологических типов риска, таких как развитие II или III стадии гипоксико-ишемической энцефалопатии, вовлеченность разделов всех блоков становится очевидной.

На протяжении нескольких последних десятилетий нейропсихологическое обследование детей раннего возраста изменялось от чисто неврологического до нейроповеденческого из-за острой необходимости в изучении нейропсихологического статуса новорожденных, что индуцировало включение большего количества нейроповеденческих разделов в комплексное обследование для объективной прогностической оценки выявленных отклонений. Основным аргументом включения в нейропсихологическое обследование детей периода новорожденности — получение достоверной информации о функционировании нервной системы ребенка до того, как другие факторы нарушат неврологическую и нейроповеденческую целостность. McKeith отметил, что хотя история младенца свидетельствует о риске, «только неврологическая оценка позволяет выяснить состояние функционирования мозга». Более того, автор поднял вопрос о том, «почему, когда в первые

10 дней жизни можно обнаружить дисфункцию нервной системы, окно, через которое мы смотрим в нервную систему, часто закрывается, и мозг функционирует нормально, а через несколько месяцев дисфункция появляется снова?» [22].

В настоящее время сформировался арсенал методов, позволяющих всесторонне проводить нейропсихологическое обследование новорожденных, основными из которых можно считать неврологическое обследование [18, 20, 22, 33], краткую шкалу оптимальности для младенцев [40], шкалу оценки поведения новорожденных (NBAS) [26], поведенческий тест для новорожденных [34], нейроповеденческую шкалу обследования новорожденных (ENNAS) [36].

Ранее указывалось на то, что низкая масса тела при рождении ( $\leq 2500$  г), очень низкая ( $\leq 1500$  г), чрезвычайно низкая ( $\leq 1000$  г —  $\leq 800$  г) определяются как фактор значимого биологического риска формирования и развития различных неврологических расстройств. Все это послужило основой для разработки специального набора методик обследования недоношенных и маловесных детей: нейроневрологическое обследование новорожденных [22], неврологическое обследование недоношенных и доношенных детей [20, 22], оценка поведения недоношенных детей (APIB) [37], нейроневрологическая оценка недоношенных детей (NAPI) [25].

В течение периода от 0 до 24 месяцев нейропсихологические функции определяются по неврологическим и нейроповеденческим показателям. В то же время информация о нейропсихологическом статусе может быть «извлечена» из тестов, характеризующих уровень развития ребенка. Например, такую возможность предлагает методика Милани—Компаретти [20, 22] — «мотоскопическое» обследование (от итальянского *motoscopia* — буквально *наблюдение движения*), которое требует 5—10 минут на обработку и может быть включено в исследование диагностики развития детей от 0 до 24 месяцев. Данная методика основана на анализе спонтанного поведения (контроль положения головы и тела, активные движения) и вызванных ответов (примитивные рефлексy, парашютные реакции и т.д.). Кроме этой методики, для нейропсихологического обследования ребенка раннего возраста возможно применение нейропсихологических шкал оценки оптимальности формирования ребенка и его нейропсихологического развития (BINS) [20];

данные об уровне развитии ребенка можно получить при использовании методик графики развития [22], шкалы развития ребенка раннего возраста [20], шкалы психического развития [40] и шкалы раннего обучения (Infant MSEL) [32].

Таким образом, в настоящее время имеется крайне немного инструментов, разработанных специально для нейропсихологического обследования детей раннего возраста. Однако нужную информацию можно получить из методик смежных специальностей формируя комбинацию из неврологических данных и оценки развития ребенка психолого-педагогическими приемами. Большинство традиционных нейропсихологических методик, разработанных для детей старшего возраста, неприменимы для дошкольников и в более младшем возрасте, так как они рассчитаны на исследование поведенческих паттернов и состояния мозговой организации взрослых людей. Несомненно, что понимание сильных и слабых сторон развития ребенка в сочетании с его неврологическими характеристиками приведет к более точной качественной оценке, а это — ключевой элемент в нейропсихологическом обследовании детей раннего и младшего дошкольного возраста.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Ахутина Т.В., Игнатьева С.Ю., Максименко М.Ю. и др. Методы нейропсихологического обследования детей // Вестник МГУ, серия 14 «Психология». — 1996. — № 2. — С. 51—58.
2. Ахутина Т.В., Яблокова Л.В., Полонская Н.Н. Нейропсихологический анализ индивидуальных различий у детей: параметры оценки. Нейропсихология и психофизиология индивидуальных различий [под ред. Е.Д. Хомской, В.А. Москвина]. — М. — Оренбург, 2000. — С. 132—152.
3. Вассерман Л.И., Ананьева Е.И. Стандартизация «Теста интеллектуального потенциала» (ТИП) на детской выборке. Развитие специальной (коррекционной) психологии в изменяющейся России: Мат. научно-практ. конф. «Ананьевские чтения-2005» [под ред. Л. А. Цветковой, Л. М. Шипициной]. — СПб: Изд. СПбГУ, 2005. — С. 227—229.
4. Вассерман Л.И., Дорофеева С.А., Меерсон Я.А. Разработка стандартизованной нейропсихологической методики для топической диагностики локальных поражений мозга. *Вопр. диагностики псих. развития.* — Таллин, 1974. — С. 36—38.
5. Вассерман Л.И., Дорофеева С.А., Меерсон Я.А. и др. Диагностическая нейропсихологическая методика: Мет. реком. — Л., 1977. — С. 15—22.
6. Вассерман Л.И., Дорофеева С.А., Меерсон Я.А. и др. Стандартизованный набор диагностических нейропсихологических методик: Мет. реком. — Л., 1987. — 24 с.
7. Вассерман Л.И., Дорофеева С.А., Меерсон Я.А. Методы нейропсихологической диагностики. — СПб, 1997. — 304 с.
8. Вассерман Л.И., Щелкова О.Ю. Медицинская психодиагностика: Теория, практика и обучение. — СПб: Филологический факультет СПбГУ. — М.: Издательский центр «Академия», 2003. — 736 с.
9. Выготский Л.С. Игра и её роль в психическом развитии ребёнка // *Вопр. психологии.* — 1966, № 6. — С. 62—76.
10. Глоzman Ж.М., Потанина А.Ю., Соболева А.Е. Нейропсихологическая диагностика в дошкольном возрасте. — СПб: Питер, 2006. — 80 с.
11. Корнев А.П. Применение нейропсихологических методов исследования у детей / Л.И. Вассерман, С.А. Дорофеева, Я.А. Меерсон: Методы нейропсихологической диагностики: практ. руковод. — СПб, 1997. — С. 232—274.
12. Микадзе Ю.В. Дифференциальная нейропсихология детского возраста // *Вопр. психол.* — 2002. — № 4. — С. 111—119.
13. Ньюкиркен Ч. Детская поведенческая неврология. В 2 т. [под ред. Заваденко Н.Н.]. — М.: Тервинф, 2009. — С. 288—335.
14. Семенович А.В. Нейропсихологическая диагностика и коррекция в детском возрасте. — М: Академия, 2002. — 232 с.
15. Семенович А.В., Цыганок А.А. Нейропсихологический подход к типологии онтогенеза. Нейропсихология сегодня [под ред. Е.Д. Хомской]. — М: Изд-во МГУ, 1995. — С. 170—183.
16. Симерницкая Э.Г. Мозг человека и психические процессы в онтогенезе. — М.: Изд-во МГУ, 1985. — 192 с.
17. Цветкова Л.С. (ред.) Актуальные проблемы нейропсихологии детского возраста. — М. — Воронеж: Московский психолого-социальный институт, 2006. — С. 91—151.
18. Amiel-Tison C., Grenier A. Neurological evaluation of newborns and the infant. — Masson Pub., USA, 1983. — P. 54—60.
19. Anderson V., Northam E., Hendy J., Wrennall J. Developmental neuropsychology: A clinical approach. — Hove, UK: Psychology Press, 2001. — 555 p.
20. Aylward G. Infant and early childhood neuropsychology. — New York, Plenum Press, 1997. — 1500 p.
21. Baron I.S. Neuropsychological evaluation of the child. — New York: Oxford University Press, 2004. — 429 p.
22. Dubowitz & Dubowitz. The neurological assessment of pre-term and full-term newborn infant. 2nd edition. — Cambridge University Press., 2000. — 160 p.
23. Emde R., Hewitt J.K. (eds.). Infancy to early childhood: genetic and environmental influences on developmental change. — Oxford University Press, 2001. — 387 p.
24. Escalona S.K. Babies at double hazard: Early development of infants at biological and social risk // *Pediatrics.* — 1982. — Vol. 70. — P. 670—676 p.
25. Field T., McCape Ph., Schneiderman N. Stress and coping in infancy and childhood // *Stress and coping.* — Vol. 4. Lea's Communication. — Rautledge. London, 1992. — 251 p.



26. *Hellgard Rauh*. Psychobiology and early development // *Advances in psychology*. — Vol. 46. — Elsevier, 1987. — 291 p.
27. *Kakebeeke T.H., Jongmans M.J., Dubovitz L.M.S. et al.* Some aspects of the reliability of Touwen's examination of the child with minor neurological disfunction // *Developmental Medicine and child neurology*. — 1993. — Vol. 35, Issue 12. — P.1097—1105 .
28. *Levine M.D.* The developmental assessment of the school-age child / In: M.D. Levine, W.B. Carey, A.C. Crocher and R.T. Gross (Eds.). *Developmental-behavioral pediatrics*. — Philadelphia: Saunders, 1983. — P. 938—947.
29. *Lewis M., Bendersky M.* Cognitive and motor differences among low birth weight infants: Impact of intraventricular hemorrhage, medical risk, and social class // *Pediatrics*. — 1989. — Vol. 83. — P. 187—192.
30. *Loehlin J.C.* Partitioning environmental and genetic contributions to behavioral development // *Am. Psychologist*. — 1989. — Vol. 44. — P. 1285—1292.
31. *Lou H.C., Hanson D., Nordentoft M., Pryds O.* Prenatal stressors of human life affect fetal brain development // *Developmental Medicine and Child Neurology*. — 1994. — Vol. 36. — P. 836—832.
32. *Mullen M.* Infant MSEL manual: Infant Mullen Scales of Early Learning. — T.O.T.A.L Child Inc., 1991. — P. 32—34.
33. *Precht H.F.R.* The study of neural development as a perspective of clinical problems. — Philadelphia — London and Lippincot, 1981. — P. 198—215.
34. *Rosenblith J.* In the beginning: development from conception to age two. — Sage Publication. USA, 1992. — 592 c.
35. *Selzer D.C., Lindgren S.D. and Blackman J.A.* Long-term neuropsychological outcome of high risk infants with intracranial hemorrhage // *J. of Pediatric Psychology*. — 1992. — Vol. 17. — P. 407—422.
36. *Singer L.T.* Biobehavioral assessment of the infant. — Guilford Press. USA, 2001. — 476 p.
37. *Sparshott M.* Pain, distress and the newborn baby. — Wiley Blackwell. USA, 1997. — 199 p.
38. *Tjossem T.* Intervention strategies for high risk infants and young children. — Baltimore: University Park Press, 1986. — 787 p.
39. *Towen B.C.L.* Neurological development in infancy. — Philadelphia. — London and Lippincot, 1987. — 150 c.
40. *Tramontana, Michael G., Hooper, Stephen R.* Assessment issues in Child Neuropsychology. — Springer, USA, 1988. — 383 p.
41. *Weisglas-Kuperus N., Baerts W., Smorkovsky M., Sauer P.J.* Effects of biological and social factors on the cognitive development of very low birth weight children // *Pediatrics*. — 1993. — Vol. 92. — P. 685—665.
42. *Whiteside L., Bradley R.N., Mundform D.J., Blevis-Kwabe B.* Home environment and adaptive social behavior among premature, low birth weight children: Alternative models of environmental action // *J. of Pediatric Psychology*. — 1995. — Vol. 20. — P. 347—362.
43. *Wilson B.A., Ivani-Chalian R., Aldrich F.* The Rivermead Behavioral Memory Test for Children Aged 5-10 years: Manual. — Bury St. Edmunds, UK: Thames Valley Test Company, Ltd., 1991. — 54 p.

Поступила 31.03.11.

**КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА:  
ВОЗМОЖНОСТИ ИХ ДИАГНОСТИКИ С ПОМОЩЬЮ  
ВОКСЕЛ-ОРИЕНТИРОВАННОЙ МОРФОМЕТРИИ***Татьяна Сергеевна Баранова, Сергей Николаевич Иллариошкин**Научный центр неврологии РАМН,  
125367, г. Москва, Волоколамское шоссе, д. 80, e-mail: shadow84@inbox.ru*

Реферат. Рассмотрены особенности когнитивных нарушений при болезни Паркинсона, современные методы нейровизуализации и дифференциальной диагностики болезни Паркинсона и сходных паркинсонических синдромов. Показаны возможности воксел-ориентированной морфометрии при диагностике когнитивных нарушений у пациентов с болезнью Паркинсона и мировые достижения в этой области.

Ключевые слова: болезнь Паркинсона, воксел-ориентированная морфометрия, когнитивные нарушения, деменция.

**COGNITIVE DISORDERS AT PARKINSON DISEASE.  
DIAGNOSIS POSSIBILITIES BY VOXEL-GUIDED  
MORPHOMETRY**

Tatjana S. Baranova, Sergei N. Illarioshkin

RAS Scientific Centre, 125367, Moscow, Volokolamsky  
highway, 80, e-mail: shadow84@inbox.ru

Peculiarities of cognitive disorders in Parkinson disease, modern neurovisualization methods in differential diagnostics of Parkinson disease and parkinsonian syndromes were studied. Possibilities of Voxel-Guided Morphometry were shown in diagnostics of cognitive disorders in Parkinson disease patients, as well as world achievements in this field.

Key words: Parkinson disease, Voxel-Guided Morphometry, cognitive disorders, dementia.

**Б**лезнь Паркинсона (БП) — неуклонно прогрессирующее нейродегенеративное заболевание, связанное с преимущественным поражением и гибелью нигростриарных нейронов, нарушением функции базальных ганглиев и ряда других структур ствола и полушарий головного мозга, дисбалансом различных центральных медиаторных систем. Частота встречаемости БП составляет 150—250 случаев на 100 тысяч населения, или 2—4% в популяции лиц старше

65 лет [8, 29]. Согласно данным ВОЗ, в мире общее число больных БП составляет около 3,7 миллиона, ежегодно регистрируется более 300 тысяч новых случаев болезни.

Свыше 90% случаев БП являются спорадическими; на долю семейно-наследственных форм заболевания приходится, по разным данным, не более 5—10% случаев. Наиболее часто из наследственных форм встречается аутосомно-рецессивный ювенильный паркинсонизм, тогда как моногенные аутосомно-доминантные варианты БП с поздним началом сравнительно редки [2, 3, 4, 5, 8, 31, 33, 42]. Значительных клинических и патоморфологических различий между генетически детерминированными и идиопатическими спорадическими случаями БП не отмечается, что позволяет рассматривать их в рамках одной нозологической формы [4, 5, 8].

Ядром клинической картины БП служит классическая триада симптомов: акинезия, ригидность и тремор покоя, к которой, согласно последним критериям, добавляется обычно нарушение постуральных реакций. Важной составной частью клинического синдрома являются немоторные нарушения, в большинстве своем развивающиеся уже на ранней и даже латентной стадии нейродегенерации: когнитивные расстройства, депрессия, дис- и гиперсомния, нарушения обоняния и разнообразные болевые синдромы, вегетативные расстройства (запоры, артериальная гипотензия, гипергидроз, дизурия и др.) [2, 7, 8].

Патоморфологической основой БП является гибель нейронов компактной части черной субстанции и образование внутриклеточных синуклеин-позитивных включений — телец Леви

[20,30]. Особенности нейродегенеративного процесса при БП обуславливают появление клинически значимой двигательной симптоматики при гибели 60—70% нейронов черной субстанции и таком же снижении уровня дофамина в полосатом теле, что свидетельствует о значительных компенсаторных возможностях базальных ганглиев. Гибель нейронов и образование телец Леви наблюдаются также в области голубого пятна, ножко-мостовых ядер, ядер шва, дорсального двигательного ядра блуждающего нерва, ядра Мейнерта, миндалевидного ядра, коры больших полушарий, а также на периферии — в симпатических и парасимпатических постганглионарных нейронах [2, 8, 31]. Согласно концепции Braak et al. [9, 17, 35], стадийное восходящее распространение синуклеин-ассоциированной патологии от обонятельных ядер и нижних отделов ствола мозга к среднему мозгу и далее к лимбической системе и неокортексу, а также нарастающий церебральный холинергический дефицит обуславливают развитие немоторных нарушений еще на додвигательной стадии БП.

#### **Особенности нервно-психических нарушений при болезни Паркинсона**

Когнитивные нарушения в той или иной степени выявляются у большинства пациентов с БП. В первые годы заболевания преобладают легкие и умеренные когнитивные нарушения, но по мере прогрессирования заболевания может развиваться деменция [7]. Гетерогенность когнитивных нарушений при БП заключается в различии сроков развития деменции от начала заболевания. В основном деменция развивается через 10—12 лет от начала заболевания, но у части больных — через 6—7, а также через 15 и более лет. Исследования показали, что в среднем через 15—17 лет от начала заболевания деменция возникает у 78% больных [29]. Риск развития деменции у больных БП в 5—6 выше, чем в той же возрастной группе в общей популяции, и возрастает с каждым годом течения болезни [7, 29].

Наиболее важным предиктором быстрого когнитивного снижения является возраст, при этом скорость нарастания когнитивного дефицита особенно высока у лиц старше 70 лет. К установленным предикторам относятся также

продолжительность заболевания и тяжесть двигательного дефекта. Установлено, что при дрожательной форме БП деменция развивается реже, чем при акинетико-ригидной форме [7, 29]. Риск деменции повышается при трансформации дрожательной формы в преимущественно акинетико-ригидный фенотип, наличии депрессии или апатии, бредовых расстройств, галлюциноза, вегетативной дисфункции, а также при общем низком уровне образования и наличии родственников, страдающих деменцией или паркинсонизмом [7].

Характерной особенностью когнитивных нарушений при БП является раннее развитие зрительно-пространственных и регуляторных нарушений, которые могут выражаться в нарушении способности копировать рисунки, узнавать лица и изображения, нарушении пространственного внимания и способности планировать многоэтапные операции, инициировать и контролировать свою деятельность, правильно и своевременно реагировать на изменения в окружающей среде, подавлять неадекватные реакции. Все это связано с дисфункцией теменно-затылочных и лобных отделов коры [7, 8, 29].

В диагностике характерной для БП деменции «лобного» типа имеет значение сопоставление результата шкал FAB (шкала оценки лобной дисфункции) и MMSE (краткая шкала оценки психического статуса): о лобной деменции свидетельствует крайне низкий результат FAB (менее 11 баллов) при относительно высоком результате MMSE (24 и более баллов). Для сравнения: при деменции альцгеймеровского типа легкой выраженности, напротив, снижается прежде всего показатель MMSE (20—24 балла), а показатель FAB остается максимальным или снижается незначительно [1, 7, 26].

При начальных проявлениях когнитивной дисфункции при БП наиболее чувствительными тестами являются тест «рисования часов» и цветные прогрессивные матрицы Raven (*Raven Colored Progressive Matrices — RCPM*), тогда как показатели тестов MMSE и FAB могут оставаться в пределах нормальных значений. По мере прогрессирования заболевания происходит нарастание признаков дисфункции корковых

отделов и возникновение когнитивных флуктуаций и психотических расстройств [26].

Таким образом, быстрое прогрессирование когнитивных нарушений и развитие деменции указывало на более распространенный и агрессивный характер дегенеративного процесса.

Важнейшей составной частью клиники БП является депрессия. При БП она встречается у 45% больных (что превышает частоту депрессии в популяции и при других хронических заболеваниях), в том числе у 12—37% больных еще на премоторной стадии болезни [22]. Депрессия легкой степени, или дистимия, не оказывает значительного влияния на когнитивные функции, тогда как более выраженная симптоматика может существенно снизить результаты нейропсихологического исследования. По мере прогрессирования когнитивных нарушений становится труднее диагностировать депрессивное расстройство в силу развития сходной симптоматики: снижение внимания, концентрации, потеря интереса к происходящему, общее снижение активности [19, 22].

Определенный уровень церебральной атрофии закономерно свойственен лицам пожилого и старческого возраста. Инволюционная атрофия носит относительно симметричный характер у женщин, тогда как у мужчин в атрофический процесс вовлекается преимущественно левое полушарие [1, 2, 6]. Патологическая церебральная атрофия, характерная для первично-дегенеративных заболеваний (болезнь Паркинсона, болезнь Гентингтона, болезнь Альцгеймера, мультисистемные атрофии и др.), носит нередко асимметричный и/или кластерный (селективный) характер, что может послужить критерием диагностики нейродегенеративных заболеваний [1, 2, 6].

Проблема ранней диагностики атрофических изменений головного мозга приобрела особую актуальность в последнее десятилетие. Технический прогресс в области лучевой диагностики, появление ряда новейших режимов КТ- и МРТ-исследования позволили оценивать метаболические и функциональные состояния различных структур головного мозга. Появилась возможность мониторинга дегенеративного процесса с помощью позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) и однофотонно-эмиссионной компьютерной томографии (ОФЭКТ). Однако данные методы до

сих пор остаются чисто исследовательскими из-за их малой доступности в широкой клинической практике [1, 6, 39].

МРТ в диагностике паркинсонизма до недавнего времени рассматривалась в основном с точки зрения исключения или подтверждения заболеваний, вызывающих вторичный паркинсонизм – опухолей, субдуральных гематом, сосудистого поражения мозга, гидроцефалии и др. [1,6]. Были описаны некоторые характерные нейровизуализационные признаки нейродегенеративных процессов при разных формах паркинсонизма. Ряд специальных МРТ-исследований показал связь деменции и когнитивных нарушений у больных БП с объемными изменениями в черной субстанции, ядре Мейнерта, гиппокампе, а также снижение общего церебрального объема [32, 35, 39], однако результаты этих работ в силу относительно невысокой специфичности применяемых методик плохо воспроизводимы и не могут иметь существенного диагностического значения, особенно в ранней стадии болезни.

#### **Воксел-ориентированная морфометрия — перспективный метод диагностики нейродегенеративного процесса**

Одним из новых и весьма перспективных методов оценки объема поражения вещества мозга является воксел-ориентированная морфометрия (ВОМ) — новая чувствительная технология, позволяющая количественно оценивать минимальные изменения вещества мозга и представить их топографически [1, 6, 12, 13, 39]. С момента изобретения в начале 2000 г. [12, 13] методика ВОМ использовалась для определения паттерна церебральной атрофии у больных с деменциями различного генеза, рядом форм нейродегенерации (болезни Альцгеймера и Паркинсона, прогрессирующий надъядерный паралич и др.), а также для анализа взаимосвязи церебральной атрофии с различными клиническими симптомами [1, 6, 39].

Одно из первых исследований когнитивных нарушений у больных БП с помощью метода ВОМ было проведено в 2003 г. Burton et al. обследовали группы больных с деменцией при БП, болезни Альцгеймера, деменции с тельцами Леви, а также группу больных БП без деменции. С помощью ВОМ был зафиксирован четкий паттерн потери

объема серого вещества билатерально в височной доле (поля Бродмана 20, 21, 22, 37, 38, 41, 42) и в затылочной доле (зоны 18 и 19), а также в правой средней и нижней лобных извилинах (поле 9, 10, 46, 47). Значительные изменения были отмечены в левой и нижней теменной доле (поле 5 и 7). В подкорковых зонах выявлялись значительные изменения в области хвостатого ядра и скорлупы справа и в области таламуса билатерально [21]. У больных БП с сохраненными когнитивными функциями или начальными проявлениями когнитивных нарушений определены кластеры сниженного объема серого вещества по сравнению с контрольной группой в области верхних и нижних лобных извилин справа (поле 10, 45, 47) [21].

Более позднее исследование Beuer et al. выявило распространенную атрофию серого вещества у больных БП. Наибольшие атрофические изменения зафиксированы в группе больных с деменцией, они затрагивали область лобных долей, медиальные отделы височных долей, особенно гиппокамп и миндалины, а также таламус и подкорковые ядра [15]. У больных с более агрессивным течением атрофического процесса, проявляющимся ранним развитием деменции, атрофические изменения носили наиболее выраженный характер [15, 16, 24, 25, 34].

Summerfield et al. [40] также обнаружили связь между уменьшением объема левого таламуса и деменцией. Таламус считается одной из главных «мишеней» для патологических включений при нейродегенеративной патологии (телец Леви, сенильных бляшек и т.п.). Но в данном исследовании больные БП с деменцией имели более выраженную двигательную симптоматику, чем пациенты без деменции, поэтому наблюдаемая атрофия таламуса может быть связана как с двигательными, так и с когнитивными нарушениями [36, 40].

Помимо отмеченных изменений, у больных БП с деменцией отмечалась выраженная утрата серого вещества в области левой верхней височной извилины и билатеральное уменьшение объема гиппокампа, более выраженное справа. Анализ корковых отделов методом ВОМ у больных БП с деменцией выявил уменьшение объема серого вещества в области передней поясной извилины по сравнению с контрольной группой. Больные БП

без деменции также отличались от контроля снижением объема серого вещества в области передней поясной извилины и гиппокампа справа, но изменения имели менее выраженный характер, чем у больных с деменцией [23, 24, 25, 40].

По данным Ibarretxe-Bilbao et al. [27], атрофические изменения гиппокампа, в основном в передней его части, присутствуют уже на относительно ранних стадиях БП. По мере прогрессирования заболевания диффузное снижение плотности серого вещества распространяется вдоль оси гиппокампа. Наиболее выраженная атрофия наблюдается у больных с деменцией в области головки гиппокампа и в меньшей степени в области тела и хвоста [11, 27].

Атрофические изменения медиальных отделов височных долей, в особенности гиппокампа и миндалин, возможны при различных формах деменции. В связи со значительной функциональной полимодальностью гиппокампа, связанной с его филогенетическим происхождением, атрофия данной области приводит не только к нарушению консолидации памяти, но и к снижению эмоциональности, инициативности, замедлению основных нервных процессов (брадифрения), повышению порога эмоциональных реакций [8].

Клинические проявления атрофии таламуса напрямую зависят от вовлечения тех или иных групп ядер в патологический процесс. Медиальное дорсальное ядро таламуса, относящееся к лимбической системе и связанное прямыми двусторонними связями с миндалевидным ядром, обонятельной системой, базальными ганглиями и префронтальной ассоциативной корой, играет важную роль в формировании эмоциональных и поведенческих реакций, когнитивных процессов, запоминания и обучения. Дегенеративный процесс данной области, а также нарастающий дофаминергический, норадреналинергический и серотонинергический дефицит приводят к формированию стойких нервно-психических расстройств, в частности депрессии [8, 19]. Поражение же вентральной группы ядер таламуса клинически проявляется возникновением двигательной симптоматики. Данная группа ядер входит в состав мозжечково-таламо-кортикального круга, замыкающегося в области моторной коры, причем через вентральное интермедиальное ядро

(Vim) осуществляется связь квадратной дольки мозжечка с корковым представителем кисти. Неслучайно столь эффективными при экстрапирамидных синдромах являются стереотаксические нейрохирургические операции и глубокая высокочастотная стимуляция в области Vim [8, 28].

ПЭТ-исследования больных БП с тремором покоя показали не только повышение метаболической активности таламуса контрлатерально стороне тремора, но и прямую связь гиперметаболизма с амплитудой тремора [28]. Основываясь на этих данных, Kassubek et al. с помощью ВОМ выявили кластеры снижения плотности серого вещества в области Vim и задней части вентролатерального ядра (VLp) таламуса контрлатерально стороне тремора; зона атрофических изменений затрагивала также лентиккулярное ядро [28]. Позднее ВОМ для изучения тремора покоя при БП использовали также Benninger et al.: были получены данные об уменьшении объема и плотности серого вещества в области правой квадратной дольки и ската червя мозжечка у больных БП с тремором покоя по сравнению с больными без тремора [14]. Напротив, у больных с эссенциальным тремором (ЭТ) отмечается лишь тенденция к снижению объема серого вещества в основном в паравермальной зоне справа. У больных ЭТ с преимущественным дрожанием головы выявлены атрофические изменения в области передней доли мозжечка на уровне червя [38, 41]. Полученные данные могут служить дифференциально диагностическим критерием БП и других заболеваний с доминирующей дрожательной симптоматикой.

#### **Возможности ВОМ в дифференциальной диагностике различных форм паркинсонизма**

Особый интерес представляют возможности ВОМ в дифференциальной диагностике БП и других нейродегенеративных заболеваний, характеризующихся синдромом паркинсонизма. Эти заболевания носят название «паркинсонизм-плюс»-синдромы, к ним относятся деменция с тельцами Леви (ДТЛ), прогрессирующий надъядерный паралич (ПНП), множественная системная атрофия (МСА), комплекс *паркинсонизм-БАС-деменция* и др. Помимо паркинсонизма, для данной группы заболеваний

характерны вегетативная недостаточность, мозжечковые и пирамидные знаки, когнитивные и поведенческие нарушения [10]. Несмотря на клиническое и нейропсихологическое сходство деменции при БП и деменции при ДТЛ, последняя характеризуется значительно более обширным дегенеративным процессом, захватывающим подкорковые и корковые зоны головного мозга (в частности, теменно-затылочные отделы коры), но с относительной сохраненностью гиппокампа [7, 21]. Атрофические изменения серого вещества головного мозга, по данным ВОМ, отмечались в области затылочной коры с распространением на височную и теменную доли и чечевицеобразного ядра билатерально. Белое вещество также оказалось подвержено атрофическому процессу в зоне височных, затылочных и теменных долей билатерально [30, 34, 36].

Когнитивный профиль больных ПНП по своим качественным характеристикам весьма напоминает таковой при БП, но при одинаковых возрасте и длительности болезни выраженность когнитивных и мнестических расстройств больше при ПНП. Однако только дисфункцией лобных долей нельзя объяснить всю картину когнитивных расстройств при ПНП (как и при БП) [7, 10]. Столь же сложным является субстрат когнитивных нарушений при МСА. Price et al. [37] использовали методику ВОМ для определения паттерна атрофии и проведения дифференциальной диагностики БП, ПНП и МСА. Было выявлено специфичное для ПНП снижение плотности серого и белого вещества в области субталамического ядра, среднего мозга и ножек мозга [18, 37]. При МСА обнаружена атрофия как в кортикальных, так и в субкортикальных областях большого мозга [37]. Эти данные представляются чрезвычайно ценными, поскольку диагностика МСА и ПНП на ранних стадиях с помощью рутинных методов затруднительна, а порой и невозможна.

Таким образом, ВОМ является доступным информативным методом дифференциальной диагностики нейродегенеративных заболеваний, сопровождающихся развитием синдрома паркинсонизма, в том числе на ранних стадиях патологического процесса.

Имеющиеся на сегодняшний день данные свидетельствуют о выраженной гетерогенности

БП, которая проявляется не только наличием спорадических и генетически обусловленных вариантов болезни, но и возможностью развития различных клинических форм заболевания, выделяемых на основании доминирования той или иной двигательной симптоматики. Отдельно выделяется группа немоторных нарушений, являющихся важным фоном для двигательных расстройств и существенно снижающих качество жизни больных. Когнитивные нарушения как одни из основных немоторных проявлений БП также гетерогенны с точки зрения сроков (темпов) их развития и особенностей структуры развивающейся деменции, что является отражением различного характера нейродегенеративного процесса при разных фенотипах первичного паркинсонизма.

Результаты большого числа ВОМ-исследований подтверждают вовлечение в когнитивные процессы не только структур лимбической системы и лобных долей, но и базальных ядер и таламуса. Зафиксированная атрофия медиальных отделов височных долей, миндалина и гиппокампа у большинства больных БП присутствует уже на ранних стадиях заболевания и соответствует легким когнитивным нарушениям, характеризующимся замедлением психических процессов, снижением эмоциональности и инициативности. У больных БП с более выраженным когнитивным дефицитом фиксируются ВОМ-изменения лобной коры. Можно заключить, что когнитивные нарушения при БП носят сложный характер и обусловлены дисфункцией различных корковых и подкорковых структур головного мозга. Данные ВОМ могут быть полезны в дифференциальной диагностике БП со сходными экстрапирамидными заболеваниями, а также для объективного мониторинга нейродегенеративного процесса, в том числе на фоне нейропротективной терапии.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Баранова Т.С., Коновалов Р.Н., Юдина Е.Н., и др. Воксел-ориентированная морфометрия: новый метод прижизненного мониторинга нейродегенеративного процесса / Мат. Всероссийск. конф. с международным участием «Современные направления исследований функциональной межполушарной асимметрии и пластичности мозга». — М., 2010. — С. 540—543.
2. Иллариошкин С.Н. Конформационные болезни мозга. — М.: Янус-К, 2003.
3. Иллариошкин С.Н., Загоровская Т.Б., Иванова-Смоленская И.А., Маркова Е.Д. Генетические аспекты болезни Паркинсона // Неврол. журн. — 2002. — №5. — С. 44—52.
4. Иллариошкин С.Н. Молекулярные основы болезни Паркинсона / В сб.: Болезнь Паркинсона и расстройство движений: Рук-во для врачей по материалам I Нац. конгресса. — М., 2008. — С. 8—17.
5. Иллариошкин С.Н., Сломинский П.А. Иванова-Смоленская И.А. и др. Генетическая гетерогенность первичного паркинсонизма / В сб.: Болезнь Паркинсона и расстройство движений: Рук-во для врачей по материалам I Нац. конгресса. — М., 2008. — С. 60—64.
6. Колесниченко Ю.А., Машин В.В., Иллариошкин С.Н. и др. Воксел-ориентированная морфометрия: новый метод оценки локальных вторичных атрофических изменений головного мозга // Анн. клин. и экспер. неврол. — 2007. — №4. — С. 35—41.
7. Левин О.С. Диагностика и лечение деменции в клинической практике. — М.: МЕДпресс-информ, 2010.
8. Мументалер М., Матле Х. Неврология. 11-е изд. [под ред. О.С. Левина]. — М.: МЕДпресс-информ, 2007.
9. Нодель М.П. Недвигательные нарушения при болезни Паркинсона: возможности дофаминергической коррекции // Атмосфера: Нервные болезни. — 2009. — №3. — С. 13—17.
10. Яхно Н.Н., Захаров В.В., Елкин М.Н. Прогрессирующий надъядерный паралич. Нейропсихологические и электрофизиологические характеристики // Неврол. журн. — 1997. — №16. — С. 13—17.
11. Apostolova L.G., Beyer M.K., Green A.E. et al. Hippocampal, caudate, and ventricular changes in Parkinson's disease with and without dementia // Mov. Disord. — 2010. — №25. — P. 687—695.
12. Ashburner J., Friston K.J. Voxel-based morphometry — the methods // NeuroImage. — 2000. — №11. — P. 805—821.
13. Ashburner J., Friston K.J. Why voxel-based morphometry should be used. // NeuroImage. — 2001. — №14. — P. 1238—1243.
14. Benninger D.H., Thees S., Kollias S.S. et al. Morphological differences in Parkinson's disease with and without rest tremor // J. Neurol. — 2009. — Vol. 256. — P. 256—263.
15. Beyer M.K., Janvin C.C., Larsen J.P. et al. A magnetic resonance imaging of patients with Parkinson's disease with mild cognitive impairment and dementia using voxel-based morphometry // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 2007. — №78. — P. 254—259.
16. Beyer M.K., Aarsland D. Grey matter atrophy in early versus late dementia in Parkinson's disease // Parkinsonism Relat. Disord. — 2008. — Vol.14. — P. 620—625.
17. Braak H., Ghebremedhin E., Rub U. et al. Stages in the development of Parkinson's disease-related pathology // Cell. Tissue Res. — 2004. — Vol. 318. — P. 121—134.
18. Brenneis C., Seppi K., Schocke M. et al. Voxel based morphometry reveal a distinct pattern of frontal atrophy in progressive supranuclear palsy // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 2004. — Vol. 75. — P. 246—249.

19. *Burke W.J., Wengel S.P., Bohac D.* Depression. In: Pfeiffer R.F., Bodis-Wollner I. (eds.) *Parkinson's disease and nonmotor dysfunction*. — Totowa, New Jersey: Humana Press, 2005. — P. 3—12.
20. *Burn D.J.* Parkinson's disease dementia: what's in a Lewy body? // *J. Neural. Transm.* — 2006 (suppl.70). — P. 361—165.
21. *Burton E.J., McKeith I.G., Burn D.J. et al.* Cerebral atrophy in Parkinson's disease with and without dementia: a comparison with Alzheimer's disease, dementia with Lewy bodies and controls // *Brain*. — 2004. — Vol. 127. — P. 791—800.
22. *Cardoso E.F., Maia F.M., Fregni F. et al.* Depression in Parkinson's disease: convergence from voxel-based morphometry and functional magnetic resonance imaging in the limbic thalamus // *NeuroImage*. — 2009. — Vol. 47. — P. 467—472.
23. *Chul Hyoung Lyoo, Young Hoon Ryu, Myung Sik Lee.* Topographical distribution of cerebral cortical thinning in patients with mild Parkinson's disease without dementia // *Mov. Disord.* — 2010. — Vol. 25. — P. 496—499.
24. *Dalaker T.O., Larsen J.P., Bergslan N. et al.* Brain atrophy and white matter hyperintensities in early Parkinson's disease // *Mov. Disord.* — 2009. — Vol. 24. — P. 2233—2241.
25. *Dalaker T.O., Zivadinov R., Larsen J.P. et al.* Gray matter correlations of cognition in incident Parkinson's disease // *Mov. Disord.* — 2010. — Vol. 25. — P. 629—633.
26. *Garrido L., Furl N., Draganski B. et al.* Voxel-based morphometry reveals reduced grey matter volume in the temporal cortex of developmental prosopagnosics // *Brain*. — 2009. — Vol. 132. — P. 3443—3455.
27. *Ibarretxe-Bilbao N., Ramirez-Ruiz B., Tolosa E. et al.* Hippocampal head atrophy predominance in Parkinson's disease with hallucinations and with dementia // *J. Neurol.* — 2008. — Vol. 255. — P. 1324—1331.
28. *Kassubek J., Juengling F.D., Hellwig B. et al.* Thalamic grey matter changes in unilateral Parkinsonian resting tremor: a voxel-based morphometric analysis of 3-dimensional magnetic resonance imaging // *Neurosci. Lett.* — 2002. — Vol. 323. — P. 29—32.
29. *Kavanagh P., Marder K.* Dementia. In: Pfeiffer R.F., Bodis-Wollner I. (eds.) *Parkinson's disease and nonmotor dysfunction*. — Totowa, New Jersey: Humana Press, 2005. — P. 35—47.
30. *Lee Ji E., Park B., Song S.R. et al.* A comparison of gray and white matter density in patients with Parkinson's disease dementia and dementia with Lewy bodies using voxel-based morphometry // *Mov. Disord.* — 2010. — Vol. 25. — P. 28—34.
31. *Lesage S., Brice A.* Parkinson's disease: from monogenic forms to genetic susceptibility factors // *Hum. Mol. Genet.* — 2009. — Vol. 18. — P. 48—59.
32. *Lok Au W., Adams J.R., Troiano A. et al.* Neuroimaging in Parkinson's disease // *J. Neural. Transm.* — 2006. — Suppl.70. — P. 241—248.
33. *Mizuno Y., Hattori N., Kubo S-i. et al.* Progress in the pathogenesis and genetics of Parkinson's disease // *Phil. Trans. R. Soc. B.* — 2008. — Vol. 363. — P. 2215—2227.
34. *Nagano-Saito A., Washimi Y., Arahata Y. et al.* Cerebral atrophy and its relation to cognitive impairment in Parkinson's disease // *Neurology*. — 2005. — Vol. 64. — P. 224—229.
35. *Pavese N., Brooks D.J.* Imaging neurodegeneration in Parkinson's disease // *Biochim. Biophys. Acta.* — 2009. — Vol. 1792. — P. 722—729.
36. *Pereira J.B., Junque C., Marti M.J. et al.* Structural brain correlates of verbal fluency in Parkinson's disease // *NeuroReport*. — 2009. — Vol. 20. — P. 741—744.
37. *Price S., Pavior D., Scahill R. et al.* Voxel-based morphometry detects patterns of atrophy that help differentiate progressive supranuclear palsy and Parkinson's disease // *NeuroImage*. — 2004. — Vol. 23. — P. 663—669.
38. *Quattrone A., Cerasa A., Messina D. et al.* Essential head tremor is associated with cerebellar vermis atrophy: a volumetric and voxel-based morphometry MR imaging study // *Am. J. Neuroradiol.* — 2008. — Vol. 29. — P. 1692—1697.
39. *Senjem M.L., Gunter J.L., Shuing M.M. et al.* Comparison of different methodological implementation of voxel-based morphometry in neurodegenerative disease // *NeuroImage*. — 2005. — Vol. 26. — P. 600—608.
40. *Summerfield C., Junque C., Tolosa E. et al.* Structural brain changes in Parkinson's disease with dementia // *Arch. Neurol.* — 2005. — Vol. 62. — P. 281—285.
41. *Tolosa E., Molinuevo J.L.* Cognition in essential tremor: should we be worry about progressive cognitive decline? // *Eur. J. Neurol.* — 2010. — Vol. 17. — P. 1227—1228.
42. *Yan Xiang Yang, Wood N.W., Latchman D.S.* Molecular basis of Parkinson's disease // *NeuroReport*. — 2009. — Vol.20. — P.150—156.

Поступила 20.06.11.



ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЕ ПРИСТУПЫ, АССОЦИИРОВАННЫЕ С ИШЕМИЕЙ  
ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ЕГО СОСУДИСТЫХ ПОРАЖЕНИЯХ

Татьяна Валерьевна Данилова<sup>1,2</sup>, Дина Рустемовна Хасанова<sup>1,2</sup>, Ильдар Рафгатович Камалов<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Межрегиональный клиничко-диагностический центр, 420101, г. Казань, ул. Карбышева, 12а,

<sup>2</sup>Казанский государственный медицинский университет, кафедра неврологии и нейрохирургии  
ФПК и ППС, 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, 49, e-mail: tatvdan@yandex.ru

Реферат. Проанализированы наиболее часто обсуждаемые в литературе вопросы патогенеза постинсультных приступов, предикторы развития и клинические особенности эпилептических припадков у пациентов с поражением головного мозга сосудистого генеза, рассмотрены вопросы противоэпилептической терапии. Кроме того, отражены некоторые особенности применяемых методов статистического анализа данных.

Ключевые слова: эпилепсия, сосудистые поражения головного мозга.

EPILEPTIC SEIZURES, ASSOCIATED WITH ISCHEMIA  
OF BRAIN UNDER ITS VASCULAR LESIONS

Tatyana V. Danilova<sup>1,2</sup>, Dina R. Khasanova<sup>1,2</sup>,  
Ildar R. Kamalov<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Interregional clinical diagnostic centre, 420101, Kazan,  
Karbyshv street 12 a, <sup>2</sup>Kazan state medical university,  
department of neurology and neurosurgery, 420012, Kazan,  
Butlerov Street 49, e-mail: tatvdan@yandex.ru

The questions of pathogenesis of post stroke seizures, predictors and clinical peculiarities of epileptic seizures in patients with vascular lesions of brain, antiepileptic therapy, being frequently discussed in literature, were analyzed. Moreover, some peculiarities of methods of statistical data analysis were considered.

Key words: epilepsy, vascular lesions of brain.

Цереброваскулярные заболевания являются одним из самых частых факторов риска развития симптоматической эпилепсии [2, 4—7, 13, 24, 25, 30, 39, 40, 50, 66, 81]. Считается, что 30% впервые диагностированных эпилептических приступов у пациентов старше 60 лет возникают после инсульта [35, 40]. Вместе с тем до сих пор неясны основные предикторы развития постинсультных приступов, роль этих предикторов в патогенезе инсульта и их влияние на исход инсульта. В настоящее время интенсивно

изучаются механизмы постинсультных эпилептических приступов, но большая часть вопросов по-прежнему остаётся без ответа.

Частота эпилептических припадков и особенности их развития у больных, перенесших нарушение мозгового кровообращения, во многом зависят от того, в каких временных взаимоотношениях находятся эпилептические припадки и перенесенный инсульт. Различают припадки-предвестники, которые развиваются до клинической манифестации инсульта и часто являются единственным проявлением преходящего нарушения мозгового кровообращения, или так называемого «немного» инсульта, который не сопровождается каким-либо выраженным неврологическим дефицитом и в дальнейшем диагностируется ретроспективно по данным компьютерной томографии или по результатам магнитно-резонансной томографии. Кроме того, выделяют ранние и поздние эпилептические припадки. Считается, что большая часть ранних приступов возникает в первые 24 часа от начала инсульта [33]. По данным разных исследований, частота ранних постинсультных приступов среди всех вариантов эпилептических припадков, ассоциированных с инсультом, варьирует от 2—33% до 50—78%. Согласно результатам большинства проспективных исследований, эта частота составляет от 2 до 4% у пациентов, перенёвших ишемический инсульт. Частота поздних постинсультных эпилептических приступов, согласно литературным источникам, варьирует от 3 до 67%. Такие выраженные колебания можно объяснить различным дизайном исследований, отличиями в терминологии, отсутствием четкости в дефинициях, неоднородностью изучаемых когорт пациентов и, кроме того, разной длительностью наблюдения за больными после инсульта [25].

В настоящее время нет единого общепринятого мнения о сроках возникновения этих приступов, и в разных исследованиях они различны. В частности, А.Б. Гехт, О.Я. Кураш и соавт. в своей работе (согласно классификации G. Varolin et al.) считают ранними эпилептические припадки, развивающиеся у больных во время острого нарушения мозгового кровообращения или в первые 7 суток после него. По данным этих авторов, они составляют 20—25% от всей «сосудистой эпилепсии» [3, 14]. Поздними припадками считали приступы, возникающие после 7 суток острого нарушения мозгового кровообращения (65—70%) [3, 14]. Н.Д. Сорокина, Г.В. Селицкий и соавт. под ранними эпилептическими приступами подразумевали припадки, развивавшиеся в течение 1-2 недель после инсульта [8]. Согласно исследованиям этих авторов, ранние эпилептические припадки возникают у 3—6% пациентов с острым инсультом, часто в первые 24 часа, поздние (через 2 недели от начала инсульта) — у 2,5—3,5%. J. Burn et al., A. Arboix et al., R.A. Shinton et al. [12, 25, 72] расценивали эпилептические припадки как ранние, если они развивались через 24—48 часов после инсульта, E.L. So, D.L. Labovitz, C. Lamy et al. [54, 55, 77] — через неделю после перенесенного инсульта, S. Berges et al. [16], J.A. Kraus et al. [52], Kwan J. [53] — через 2 недели после инсульта, а M.E. Lancman et al. [56] — через месяц после инсульта. По сведениям O. Camilo, B. Darry et al., частота ранних эпилептических припадков после ишемического инсульта колеблется от 2 до 33%, поздних — от 3 до 67% [25]. В работе S. Berges et al. указаны следующие проценты развития эпилептических припадков после инсульта: ранние приступы — в 35,8%, поздние — в 64,2%. При этом авторы полагают, что постинсультная эпилепсия развивается при условии хронического ишемического повреждения головного мозга [16].

В настоящее время наметился значительный прогресс в изучении патогенеза ранних и поздних постишемических приступов. Но большинство данных, особенно относительно поздних приступов, получено в моделях на животных, и на сегодняшний день далеко не все процессы, верифицированные в модельных экспериментах, удалось наблюдать при соответствующей патологии у людей.

В результате многочисленных исследований было выявлено, что ранние и поздние постишемические приступы имеют различный

патогенез и, следовательно, разные предикторы [34]. В ряде исследований было показано, что ранние постишемические эпилептические приступы связаны с ранними изменениями в перифокальной области [41, 62]. Клеточная биохимическая дисфункция, возникающая в перифокальной области, приводит к временной периинфарктной деполяризации и повышению внеклеточной концентрации глутамата [21, 44, 62]. Всё это ведёт к электрической гипервозбудимости ткани мозга и возникновению латерализованных эпилептиформных разрядов нейронов [25, 41, 62], которые могут реализовываться клинически в виде ранних эпилептических приступов. Уровень внеклеточного глутамата может значительно повышаться не только в области коры, исторически ассоциированной с эпилептогенезом, но и при подкорковых инсультах, когда усиленное высвобождение глутамата происходит из аксонов таламо-кортикальных нейронов [71]. Кроме того, даже при подкорковых инсультах, несмотря на отсутствие непосредственного вовлечения коры головного мозга в очаг инфаркта, у многих пациентов, по результатам функциональной нейровизуализации и ЭЭГ, имеются функциональные корковые нарушения [10, 47, 63]. В связи с этим непосредственная ишемия коры головного мозга не является абсолютно необходимым фактором для возникновения ранних приступов. Многие авторы считают, что развитие поздних постишемических эпилептических приступов связано с более длительными перестройками нервной ткани: деафферентацией, изменением свойств мембран нейронов, селективным снижением числа нейронов в определённых областях мозга, спрутингом коллатералей аксонов. Эти изменения, в свою очередь, приводят к состоянию гипервозбудимости ткани мозга, синхронизации нейронов и к развитию поздних эпилептических приступов [25, 78].

Г.С. Бурд, А.Б. Гехт и соавт. сообщают, что припадки-предвестники чаще всего парциальные и они могут указать на локализацию ишемического очага [1, 3]. В.А. Карлов, А.А. Лапин и И.Я. Зайцева [6] при изучении типов эпилептических припадков, развивающихся при острых нарушениях мозгового кровообращения, выявили, что при преходящих нарушениях мозгового кровообращения преобладали вторично-генерализованные припадки, по своей структуре тонико-клонические и тонические. При ишемическом инсульте эти авторы обнаружили

преобладание парциальных или вторично-генерализованных припадков, преимущественно клонических по структуре, связав это с преобладанием поражения каротидного бассейна. При страдании вертебробазилярной системы имели место первично-генерализованные припадки. При геморрагическом инсульте чаще регистрировались вторично-генерализованные приступы.

А.Б. Гехт, А.В. Лебедева и соавт. при анализе временного соотношения инсульта и развития эпилепсии [4] получили следующие результаты: припадки-предвестники развивались у 26,3% больных в виде моторных и сенсорных приступов; у 4,2% пациентов были зарегистрированы ранние эпилептические припадки, которые были парциальными со вторичной генерализацией (тонико-клонические); в 68,4% случаев эпилептические припадки (с преобладанием вторично-генерализованных парциальных приступов) развивались в разные сроки восстановительного периода инсульта. Вероятность развития эпилепсии после перенесенного ишемического инсульта оказалась выше у пациентов относительно молодого возраста, чем у пожилых.

По данным C.F. Bladin, C. Lamy, C.J. Kilpatrick, M. Giroud et al. [18, 36, 48, 55], 50—90% ранних постинсультных эпилептических припадков составляли простые парциальные приступы. В то же время A. Arboix et al. [11] отметили более высокую частоту (50%) развития первично-генерализованных тонико-клонических припадков в раннем периоде инсульта.

Большое внимание в настоящее время уделяется поиску факторов риска развития постинсультной эпилепсии. Есть исследования, в которых была выявлена более высокая частота эпилептических приступов после кардиоэмболического инсульта по сравнению с другими подтипами ишемического инсульта [36, 52, 59, 77]. Но в более ранних исследованиях не применялись современные нейровизуализационные методы и эхокардиография [25]. В ретроспективном популяционном исследовании, проведенном J.P. Szafarski, A.Y. Rackley, D.O. Klendorfer et al. (2008) и посвященном изучению развития эпилептических припадков у больных с ишемическим инсультом, субарахноидальным и внутримозговым кровоизлиянием, согласно которому ранними считались приступы, возникшие в течение первых 24 часов от инсульта,

было показано, что ранние приступы чаще наблюдаются при геморрагическом и кардиоэмболическом подтипах ишемического инсульта [79]. В то же время имеется большое число исследований, в которых данная взаимосвязь не подтверждалась [17, 49]. В частности, в крупных многоцентровых исследованиях (по данным C.F. Bladin, A.V. Alexandrov, A. Bellavance et al., 2000; J.L. Bogousslavsky, G. Van Melle, F. Regli, 1988) взаимосвязь постинсультных эпилептических приступов с кардиоэмболическим подтипом инсульта также не подтвердилась [18, 19]. По результатам исследования A. Alberti, M. Paciaroni, V. Caso, M. Venti et al. (2008), не прослеживается ассоциация между кардиоэмболическим инсультом и ранними приступами [9]. Можно констатировать, что кардиоэмболический подтип ишемического инсульта в настоящее время является спорным фактором риска развития ранних приступов и широко дискутируется в современной литературе.

Связь между корковой локализацией очага инфаркта с развитием эпилептических приступов показана во многих исследованиях [12, 18, 25, 36, 48, 52, 55, 56, 60, 72, 77, 80]. При этом эти исследования различны по дизайну, числу пациентов и методам статистической обработки данных [25]. Распространение ишемического очага на кору больших полушарий может служить предиктором как ранних, так и поздних эпилептических приступов [18, 55]. Есть исследования, в которых данная связь не прослеживается, но нейровизуализация в них проводилась лишь небольшому числу пациентов, а некоторые из исследований были ретроспективными [37, 69]. В работах, выполненных A. Alberti, M. Paciaroni, V. Caso, M. Venti et al. (2008), при проведении однофакторного анализа ишемия коры головного мозга была значимым предиктором ранних приступов, но в многофакторном анализе оказалась достоверно незначимой [9]. Возможно, наиболее важную роль в возникновении ранних приступов играет не само повреждение коры головного мозга, а возникающие в ней функциональные нарушения, которые могут наблюдаться также при изолированном повреждении подкорковых отделов [10, 25, 52, 63].

Обсуждается также роль тяжести инсульта в развитии эпилепсии. Были проведены популяционное и проспективное мультицентровые исследования, продемонстрировавшие связь

между возникновением ранних постинсультных приступов и тяжестью инсульта [18, 28, 69]. Популяционное исследование, описанное М. Lofthouse (2005), показало, что тяжёлый инсульт является важным предиктором постинсультной эпилепсии [61]. Аналогичный результат получен и в исследовании L.P. Kammersgaard, T.S. Olsen (2005) [46]. Результаты проспективного копенгагенского исследования свидетельствуют о том, что тяжёлый инсульт может быть независимым предиктором возникновения ранних приступов [18, 69]. S. Paolucci, G. Silvestri, S. Lubich (1997) обнаружили связь тяжести инсульта с развитием поздних эпилептических припадков [68]. Однако есть исследования, в которых ассоциация тяжести инсульта с развитием эпилептических припадков не подтвердилась [54]. В исследовании De Reuck J., Van Maele G. (2009) было показано, что с более тяжёлым инсультом статистически значимо ассоциирован постинсультный эпилептический статус [29, 31]. Кроме того, по данным этих авторов, постинсультная эпилепсия развивается одинаково часто как после эпилептического статуса, так и после эпилептических приступов, возникших на фоне инсульта.

В настоящее время имеет место неоднозначное отношение разных исследователей к объёму очага ишемии как к фактору риска развития эпилептических припадков. Так, C.F. Bladin, A.V. Alexandrov, A. Bellavance et al. (2000) не нашли связи между объёмом очага, по данным КТ, и возникновением ранних приступов [18]. Наряду с этим, есть исследования, в которых показано, что размер очага более S полушария головного мозга может являться независимым предиктором поздних постинсультных приступов [55].

Геморрагическая трансформация была определена как предиктор развития ранних приступов (OR=6,5; 95% ДИ 1,95-22,61; p=0,0003) при многофакторном анализе в исследовании A. Alberti, M. Paciaroni, V. Caso, M. Venti et al. (2008) [9]. По данным В.Т. Bateman, J. Claassen, J.Z. Willey et al. (2007), геморрагическая трансформация является независимым предиктором возникновения эпилептического статуса в остром периоде ишемического инсульта [15].

В некоторых исследованиях в качестве предикторов ранних постинсультных эпилептических приступов указаны возраст моложе 65 лет и принадлежность к мужскому полу [65, 67, 79]. Например, L.P. Kammersgaard,

T.S. Olsen (2005) в своем исследовании показали, что «молодой возраст» является предиктором постинсультной эпилепсии [46]. Данные ряда исследований свидетельствуют, что такие факторы, как артериальная гипертензия, сахарный диабет, курение, гиперлипидемия (холестерол > 200 мг/дл или ТГ > 140 мг/дл), ИБС, фибрилляция предсердий, перенесённые ТИА в анамнезе не ассоциированы с ранними приступами [9, 54, 55]. J.P. Szaflarski, A.Y. Rackley, D.O. Klendorfer et al. (2008) в ретроспективном популяционном исследовании установили, что раса/этнос, локализация очага инсульта не являются факторами риска ранних приступов [79]. При использовании многофакторного анализа G. Devuyst, T. Karapanayiotides, I. Hottinger et al. (2003) отметили более низкий уровень холестерина сыворотки (5,86±0,51 против 6,34±0,58; p<0,0001) в крови пациентов с развитием постинсультных приступов по сравнению с пациентами без приступов [32]. В ретроспективном исследовании с учетом многофакторного анализа было показано, что функциональное состояние пациентов до инсульта, оцениваемое > 1 балла по модифицированной шкале Рэнкина, является предиктором ранних приступов. По данным A. Arboix, L. Garcia-Eroles, J.B. Massons (1997), качественные нарушения сознания в острейшей фазе инсульта были предикторами ранних эпилептических приступов при первом инсульте у пациентов с геморрагическим и ишемическим инсультами во множественном регрессионном анализе [12].

Есть работы, в которых изучалась связь между методами лечения инсульта и развитием ранних приступов. Показано, что возникновение ранних приступов у пациентов с ИИ при применении внутривенной тромболитической терапии связано с изначальной тяжестью инсульта, а не с выбором этого метода лечения. Внутривенная тромболитическая терапия отчасти предотвращает развитие поздних приступов, возможно, благодаря более эффективной реперфузии ишемизированных областей головного мозга [28].

Важным аспектом проблемы постинсультной эпилепсии является противоэпилептическая терапия [45, 49, 64, 75, 83]. Выбор лекарственного средства и подбор дозировок осуществляются врачом для каждого пациента индивидуально с учетом формы эпилепсии, типа приступов, их частоты, возраста больного, наличия сопутствующей патологии, возможных побочных эффектов препарата и т.д. Особого внимания при

выборе антиконвульсантов для лечения эпилепсии, развившейся на фоне ишемического поражения головного мозга, заслуживают противоэпилептические препараты, обладающие нейропротективными свойствами.

В экспериментальных моделях постинсультных приступов на животных было показано, что некоторые противоэпилептические препараты (фенитоин [20], бензодиазепины [75], ламотриджин [57], топирамат [83], леветирацетам [49], зонизамид [64]) обладают нейропротекторным эффектом. Но не все экспериментальные находки нашли подтверждения в клинических исследованиях [25]. Применение таких препаратов, как фенитоин, фенобарбитал и бензодиазепины, может нарушать процессы восстановления после инсульта. Данные эффекты фенитоина и бензодиазепинов на восстановление двигательных функций подтверждены в обсервационных ретроспективных когортных клинических исследованиях с применением многофакторного анализа. Так как эти исследования были ретроспективными, возможно, причина назначения данных препаратов, а не сами препараты повлияли на исход [25]. В исследовании Т. Schallert, Т.А. Jones было продемонстрировано, что прием карбамазепина не препятствовал восстановлению после повреждения головного мозга [74]. Необходимо помнить, что у пациентов, страдающих ишемическим поражением головного мозга, особенно в условиях стеноокклюзирующего процесса, нужно исключить назначение препаратов вазоактивного действия с возможным эффектом обкрадывания. Для выработки адекватного алгоритма лечения целесообразно комплексное обследование больных с использованием наряду с классическими современными инструментальными методами, позволяющих получить информацию о состоянии морфологии церебральных структур, ангиоархитектоники, функциональном состоянии больших полушарий и ствола головного мозга, о тоне мозговых сосудов и состоянии регуляторных механизмов мозгового кровообращения.

При изучении результатов многочисленных исследований следует учитывать некоторые особенности применяемых методов статистического анализа данных. При проведении многофакторного регрессионного анализа введение в исследуемую модель коррелирующих между собой независимых переменных (например, таких как тяжесть инсульта и размер очага

инфаркта) приводит к получению «плохо обусловленной матрицы», что может негативно сказаться на результатах.

Таким образом, на основании литературного анализа следует выделить несколько важных аспектов. Считается, что ранние постинсультные приступы связаны с острыми изменениями в очаге инфаркта головного мозга, а поздние — с более долгосрочными перестройками нейронных сетей, изменением структуры постсинаптических NMDA- и GABA-рецепторов, спрутингом коллатералей аксонов, селективной гибелью нейронов определённых областей головного мозга. Ранние и поздние постишемические приступы имеют различный патогенез, и следовательно, различные предикторы, что требует более детального их изучения для разработки алгоритма адекватной профилактики и лечения. Также желательно изучить более тонкие нейровизуализационные (размеры очага инфаркта, локализацию, характер структурного поражения и др.) и электроэнцефалографические характеристики инфарктных очагов, чтобы выявить наиболее значимые факторы риска развития ранних постинсультных приступов. Для получения достоверных результатов необходимо применять многофакторные методы анализа: многофакторный дисперсионный или множественный регрессионный анализы, но избегать введения в исследуемую модель в качестве независимых факторов переменные, которые значительно коррелируют между собой. Оптимально включать в исследуемую модель те факторы, которые логически вытекают из предполагаемого патогенеза изучаемого патологического состояния.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бурд Г.С. Международная классификация эпилепсии и основные направления её лечения // Журн. неврол. и психиатр. — 1995. — №3. — С. 4—12.
2. Гехт А.Б. Эпилепсия у пожилых // Журн. неврол. и психиатр. — 2005. — №11. — С. 66—67.
3. Гехт А.Б., Кураш О.Я., Беликова А.П. и др. Особенности церебральной гемодинамики у больных с эпилептическими припадками после ишемического инсульта // Журн. неврол. и психиатр. — 2003. — № 9. — С. 28—32.
4. Гехт А.Б., Лебедева А.В., Рулева З.С. и др. Эпилепсия у больных инсультом // Российский мед. ж. — 2000. — №2. — С. 14—17.
5. Добрынина Л.А., Калашикова Л.А., Кадыков А.С., Шведков В.В. Поздняя постинсультная эпилепсия вследствие ишемических инфарктов мозга / VIII Всероссийский съезд неврологов: тез. докл. — Казань, 2001. — С. 386.
6. Карлов В.А., Латин А.А., Зайцева И.Я. Диагностика судорожных эпилептических припадков при острых

нарушениях мозгового кровообращения на догоспитальном этапе // Советская медицина. — 1976. — №11. — С. 21—24.

7. Прохорова Э.С. Эпилептические припадки при нарушениях мозгового кровообращения у больных гипертонической болезнью и атеросклерозом: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — Москва, 1982. — 23 с.

8. Сорокина Н.Д., Селицкий Г.В., Косицин Н.С. и др. Нейробиологические аспекты ишемии мозга и постинсультной эпилепсии // Журн. высшей нервной деятельности. — 2002. — №6. — С. 656—670.

9. Alberti A., Paciaroni M., Caso V. et al. Early seizures in patients with acute stroke: Frequency, predictive factors, and effect on clinical outcome // Vascular Health and Risk Management. — 2008. — Vol. 4 (3). — P. 715—720.

10. Alberto P., Elisabetta R., Paola R. et al. The EEG in lacunar strokes // Stroke. — 1984. — Vol. 15. — P. 579—580.

11. Arboix A., Comes E., Massons J. et al. Prognostic value of very early seizure for in-hospital mortality in atherothrombotic infarction // Eur. Neurol. — 2003. — Vol. 50. — P. 350—355.

12. Arboix A., Garcia-Eroles L., Massons J.B. et al. Predictive factors of early seizures after acute cerebrovascular disease // Stroke. — 1997. — Vol. 28. — P. 1590—1594.

13. Baig S., Sallam K., Al Ibrahim I., Amin TT. A Prospective and Retrospective Analysis of Patients with Post-Stroke Epilepsy Presenting at Tertiary Care // Life Science Journal. — 2011. — Vol. 8 (2). — P. 217—222.

14. Barolin G.S., Sherzer E. Epileptische Anfälle bei Apoplektikern // Wein Nerven. — 1962. — №20. — P. 35—47.

15. Baeteman B.T., Claassen J., Willey J.Z. et al. Convulsive status epilepticus after ischemic stroke and intracerebral hemorrhage: frequency, predictors and impact on outcome in a large administrative dataset // Neurocrit Care. — 2007. — Vol. 7. — P. 187—193.

16. Berges S., Moulin T., Berger E. et al. Seizures and epilepsy following strokes: recurrence factors // Eur. Neurol. — 2000. — №43. — P. 3—8.

17. Black S.E., Norris J.W., Hachinski V.C. Post-stroke seizures // Stroke. — 1983. — Vol. 14. — P. 134.

18. Bladin C.F., Alexandrov A.V., Bellavance A. et al. Seizures after stroke: a prospective multicenter study // Arch. Neurol. — 2000. — Vol. 57. — P. 1617—1622.

19. Bogousslavsky J.L., Van Melle G., Regli F. The Lausanne Stroke Registry: analysis of 1000 consecutive patients with first stroke // Stroke. — 1988. — Vol. 19. — P. 1083—1092.

20. Boxer P.A., Cordon J.J., Mann M.E. et al. Comparison of Phenytoin with noncompetitive N-methyl-D-aspartate antagonists in a model of focal brain ischemia in the rat // Stroke. — 1990. — Vol. 21. — P. III47—III51.

21. Brailowsky S., Knight R.T., Efron R. Phenytoin increases the severity of cortical hemiplegia in rats // Brain Res. — 1986. — Vol. 376. — P. 71—77.

22. Buchkremer-Ratzmann I., Matthias A., Hagemann G., Witte O.W. Epileptiform discharges to extracellular stimuli in rat neocortical slices after photothrombotic infarction // J. Neurol Sci. — 1998. — Vol. 156. — P. 133—137.

23. Burn J., Dennis N., Bamford J. et al. Epileptic seizures after a first stroke: the Oxfordshire Community Stroke Project // BMJ. — 1997. — Vol. 315. — P. 1582—1587.

24. Burneo J.G., Fangh J., Saposnik G. Impact of seizures on morbidity and mortality after stroke: a Canadian multi-centre cohort study // European J. of Neurology. — 2010. — Vol. 17. — P. 52—58.

25. Camilo O., Goldstein L.B. Seizures and epilepsy after ischemic stroke // Stroke. — 2004. — Vol. 35. — P. 1769—1775.

26. Carrera E., Michel P., Despland P.A. et al. Continuous assessment of electrical epileptic activity in acute stroke // Neurology. — 2006. — Vol. 67. — P. 99—104.

27. De Reuck J., De Groote L., Van Maele G., Proot P. The cortical involvement of territorial infarcts as a risk factor of stroke-related seizures // Cerebrovascular disease. — 2008. — Vol. 25. — P. 100—106.

28. De Reuck J., Van Maele G. Acute ischemic stroke treatment and the occurrence of seizures // Clin. neurol. and neurosurg. — 2010. — Vol. 112(4). — P. 328—331.

29. De Reuck J., Van Maele G. Status epilepticus in stroke patients // European Neurol. — 2009. — Vol. 62. — P. 171—175.

30. De Reuck J., Vanhee F., Van Maele G., Claeys I. Magnetic resonance imaging after seizures in patients with an ischemic stroke // Cerebrovascular Disease. — 2007. — Vol. 23. — P. 339—343.

31. De Reuck J., Vonck K., Santens P. et al. Cobalt-55 positron emission tomography in late-onset epileptic seizures after thromboembolic middle cerebral artery infarction // J. Neurol. Sci. — 2000. — Vol. 181. — P. 13—18.

32. Devuyst G., Karapanayiotides T., Hottinger I. Prodromal and early epileptic seizures in acute stroke // Neurology. — 2003. — Vol. 61. — P. 249—252.

33. Epsztein J., Ben-Ari Y., Represa A., Crepel V. Late-onset epileptogenesis and seizure genesis: lessons from models of cerebral ischemia // The neuroscientist. — 2008. — Vol. 14. №1. — P. 78—86.

34. Ferro J.M., Pinto F. Poststroke epilepsy: epidemiology, pathophysiology and management // Drugs Aging. — 2004. — Vol. 21 (10). — P. 639—653.

35. Forsgren L., Bucht G., Eriksson S., Bergmark L. Incidence and clinical characterization of unprovoked seizures in adults: a prospective population based study // Epilepsia. — 1996. — Vol. 37. — P. 224—229.

36. Giroud M., Gras P., Fayolle H. et al. Early seizures after acute stroke: a study of 1640 cases // Epilepsia. — 1994. — Vol. 35. — P. 959—964.

37. Gupta S.R., Naheedy M.H., Elias D., Rubino F.A. Postinfarction seizures. A clinical study // Stroke. — 1988. — Vol. 19. — P. 1477—1481.

38. Hanon E., Klitgaard H. Neuroprotective properties of the novel antiepileptic drug levetiracetam in the rat middle cerebral artery occlusion model of focal cerebral ischemia // Seizure. — 2001. — Vol. 10. — P. 287—293.

39. Hauser W.A., Annegers J.F., Kurland L.T. Incidence of epilepsy and unprovoked seizures in Rochester, Minnesota; 1935—1984 // Epilepsia. — 1993. — Vol. 34. — P. 453—468.

40. Hauser W.A., Kurland L.T. The epidemiology of epilepsy in Rochester, Minnesota, 1935 through 1967 // Epilepsia. — 1975. — Vol. 16. — P. 61—66.

41. Heiss W.D., Huber M., Fink G.R. et al. Progressive Derangement of periinfarct viable tissue in ischemic stroke // J. Cereb. Blood Flow Metab. — 1992. — Vol. 12. — P. 193—203.

42. Hernandez T.D., Russell L.C. Phenobarbital delays recovery from cortex damage // Soc. Neurol. Abstr. — 1992. — Vol. 18. — P. 870.

43. Heuts-van Raak L., Lodder J., Kessels F. Late seizures following a first symptomatic brain infarct are related to large infarcts involving the posterior area around the lateral sulcus // Seizure. — 1996. — Vol. 5. — P. 185—194.

44. Iijima T., Mies G., Hossmann K.A. Repeated negative DC deflections in rat cortex following middle cerebral artery occlusion are abolished by MK-801: effect on volume of ischemic injury // J. Cereb. Blood Flow Metab. — 1992. — Vol. 12. — P. 727—733.

45. *Illsley A., Sivan M., Cooper J., Bhakta B.* Use of Anti-epileptic Drugs in Post-stroke Seizures: a cross-sectional survey among british stroke physicians // *ACNR.* — 2011. — Vol. 10 (6). — P. 27—29.
46. *Kammersgaard L.P., Olsen T.S.* Poststroke epilepsy in the Copenhagen Stroke Study: incidence and predictors // *J. Stroke Cerebrovasc Dis.* — 2005. — Vol. 14 (5). — P. 210—214.
47. *Kapelle L.J., van Huffelen A.C., van Gijn J.* Is the EEG really normal in lacunar stroke? // *J. Neurol Neurosurg Psychiatry.* — 1990. — Vol. 53. — P. 63—66.
48. *Kilpatrick C.J., Davis S.M., Tress B.M. et al.* Epileptic seizures in acute stroke // *Arch. Neurol.* — 1990. — Vol. 47. — P. 157—160.
49. *Kittner S.J., Sharkness C.M., Price T.R. et al.* Infarcts with a cardiac source of embolism in the NINDS Stroke Data Bank: historical features // *Neurology.* — 1990. — Vol. 40. — P. 281—284.
50. *Knake S., Rochon J., Fleischer S.* Status epilepticus after stroke is associated with increased long-term fatality // *Epilepsia.* — 2006. — Vol. 47. — P. 2020—2026.
51. *Krantic S., Mechawar N., Reix S., Quirion R.* Molecular basis of programmed cell death involved in neurodegeneration // *Trends Neurosci.* — 2005. — Vol. 28. — P. 670—676.
52. *Kraus J.A., Berlitz P.* Cerebral embolism and epileptic seizures — the role of the embolic source // *Acta Neurol Scand.* — 1998. — Vol. 97. — P. 154—158.
53. *Kwan J.* Stroke: Predicting the risk of poststroke epilepsy — why and how? // *Nature Reviews Neurology.* — 2010. — Vol. 6. — P. 532—533.
54. *Labovitz D.L., Hauser W.A., Sacco R.L.* Prevalence and predictors of early seizures and status epilepticus after first stroke // *Neurology.* — 2001. — Vol. 57. — P. 200—206.
55. *Lami C., Domingo V., Semah F. et al.* Early and late seizures after cryptogenic ischemic stroke in young adults // *Neurology* 2003. — Vol. 60. — P. 400—404.
56. *Lancman M.E., Golimstok A., Norscini J., Granillo R.* Risk factors for developing seizures after a stroke // *Epilepsia.* — 1993. — Vol. 34. — P. 141—143.
57. *Lee Y.S., Yoon B.W., Roh J.K.* Neuroprotective effects of lamotrigine enhanced by flunarizine in gerbil global ischemia // *Neurosci letters.* — 1999. — Vol. 265. — P. 215—217.
58. *Leone M.A., Tonic M.C., Bogliund G. et al.* Risk factors for a first epileptic seizure after stroke: A case control study // *J. of the Neurological Sciences.* — 2009. — Vol. 277 (1—2). — P. 138—142.
59. *Lesser R.P., Luders H., Dinner D.S., Morris H.H.* Epileptic seizures due to thrombotic and embolic cerebrovascular disease in older patients // *Epilepsia.* — 1985. — Vol. 26. — P. 622—630.
60. *Lo Y.K., Yiu C.H., Hu H.H. et al.* Frequency and characteristics of early seizures in Chinese acute stroke // *Acta Neurol. Scand.* — 1994. — Vol. 90. — P. 83—85.
61. *Lofthouse M.* Stroke severity — an important predictor of post-stroke epilepsy // *Nature Clin. Pract. Neurol.* — 2005. — Vol. 1. — P. 7—8.
62. *Luhman H.J.* Ischemia and lesion induced imbalances in cortical function // *Prog. Neurobiol.* — 1996. — Vol. 48. — P. 131—166.
63. *Macdonell R.A., Donnan G.A., Bladin P.F. et al.* The electroencephalogram and acute ischemic stroke. Distinguishing cortical from lacunar infarction // *Arch. Neurol.* — 1988. — Vol. 45. — P. 520—524.
64. *Minato H., Kikuta C., Fujitani B., Masuda Y.* Protective effect of zonisamide, an antiepileptic drug, against transient focal cerebral ischemia with middle cerebral artery occlusion — reperfusion in rats // *Epilepsia.* — 1997. — Vol. 38. — P. 975—980.
65. *Misirli H., Ozge A., Somay G. et al.* Seizure development after stroke // *Int. J. Clin Pract.* — 2006. — Vol. 12. — P. 1536—1541.
66. *Myint P.K., Staufenberg E.F.A., Sabanathan K.* Post-stroke seizure and post-stroke epilepsy // *Postgrad Med. J.* — 2006. — Vol. 82. — P. 568—572.
67. *Olsen T.S., Hogenhaven H., Thage O.* Epilepsy after stroke // *Neurology.* — 1987. — Vol. 37. — P. 1209—1211.
68. *Paolucci S., Silvestri G., Lubich S.* Poststroke late seizures and their role in rehabilitation of inpatients // *Epilepsia.* — 1997. — Vol. 38 (3). — P. 266—270.
69. *Reith J., Jorgensen H.S., Nakayama H.* Seizures in acute stroke: predictors and prognostic significance. The Copenhagen Stroke Study // *Stroke.* — 1997. — Vol. 28. — P. 1585—1589.
70. *Reuck J., Van Maele G.* Acute ischemic stroke treatment and the occurrence of seizures // *Clin. neurol. and neurosurg.* — 2010. — Vol. 112(4). — P. 328—331.
71. *Ross D.T., Ebner F.F.* Thalamic retrograde degeneration following cortical injury. An excitotoxic process? // *Neuroscience.* — 1990. — Vol. 35. — P. 525—550.
72. *Rumbach L., Sablot D., Berger E. et al.* Status epilepticus in stroke. Report on a hospital-based stroke cohort // *Neurology.* — 2000. — Vol. 54. — P. 350—354.
73. *Schallert T., Hernandez T.D., Barth T.M.* Recovery of function after brain damage: severe and chronic disruption by diazepam // *Brain Res.* — 1986. — Vol. 379. — P. 104—111.
74. *Schallert T., Jones T.A., Weaver M.S.* Pharmacologic and anatomic considerations in recovery of function // *Physic Med. Rehab.* — 1992. — Vol. 6. — P. 375—393.
75. *Schwartz-Bloom R.D., McDonough K.J., Chase P.J.* Long-term neuroprotection by benzodiazepine full versus partial agonists after transient cerebral ischemia in the gerbil // *J. Cereb. Blood Flow Metab.* — 1998. — Vol. 18. — P. 548—558.
76. *Shinton R.A., Gill J.S., Melnick S.C. et al.* The frequency, characteristics and prognosis of epileptic seizures at the onset of stroke // *J. Neurol. Neurosurg Psychiatry.* — 1988. — №51. — P. 273—276.
77. *So E.L., Annegers J.F., Hauser W.A.* Population-based study of seizure disorders after cerebral infarction // *Neurology.* — 1996. — Vol. 46. — P. 350—355.
78. *Stroemer R.P., Kent T.A., Hulsebosch C.E.* Neocortical neural sprouting, synaptogenesis, and behavioral recovery after neocortical infarction in rats // *Stroke.* — 1995. — Vol. 26. — P. 2135—2144.
79. *Szaflarski J.P., Rackley A.Y., Klendorfer D.O. et al.* Incidence of seizures in the acute phase of stroke: A population-based study // *Epilepsia.* — 2008. — Vol. 49(6). — P. 974—981.
80. *Velioglu S.K., Ozmenoglu M., Boz C., Alioglu Z.* Status epilepticus after stroke // *Stroke.* — 2001. — Vol. 32. — P. 1169—1172.
81. *Vernino S., Brown R.D., Sejvar J.J.* Cause — specific mortality after first cerebral infarction: a population-based study // *Stroke.* — 2003. — Vol. 34. — P. 1828 — 1832.
82. *Williams A.J., Tortella F.C.* Neuroprotective effects of sodium channel blocker RS 100642 and attenuation of ischemia-induced brain seizures in the rat // *Brain Res.* — 2002. — Vol. 932. — P. 45—55.
83. *Yang Y., Shuaib A., Li Q., Siddiqui M.M.* Neuroprotection by delayed administration of topiramate in a rat model of middle cerebral artery embolization // *Brain Res.* — 1998. — Vol. 804. — P. 169—170.

АДДИКТИВНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ПРИ НАРЦИССИЧЕСКОМ  
ЛИЧНОСТНОМ РАССТРОЙСТВЕ У ЖЕНЩИН*Цезарь Петрович Короленко, Татьяна Александровна Шпикс**Новосибирский медицинский университет, кафедра психиатрии наркологии и психотерапии,  
630091, г. Новосибирск, Красный проспект, 52, e-mail: tshpiks@yandex.ru*

Реферат. Обследованы 24 женщины с нарциссическими личностными расстройствами и аддикциями в форме зависимости от алкоголя, медикаментов и рабочегоголизма. Показано, что нарциссический радикал предрасполагает к аддиктивному поведению. Выделена основная аддиктивная мотивация у лиц с нарциссической организацией психики. Обнаружено, что аддиктивное поведение у нарциссических личностей является включенным в их стиль жизни в качестве временного компонента и не влечет за собой злокачественную динамику аддиктивного процесса. Описаны особенности воспитания, предрасполагающие к развитию нарциссических личностных расстройств.

Ключевые слова: аддиктивное поведение, зависимость от алкоголя, рабочегоголизм, нарциссическое личностное расстройство, имидж грандиозности, семейное воспитание.

ADDICTIVE PROBLEMS IN WOMEN WITH  
NARCISSISTIC PERSONALITY DISORDER

Caesar P. Korolenko, Tatiana A. Shpiks

Novosibirsk state medical university, department  
of psychiatry and psychotherapy, 630091, Novosibirsk,  
Krasny prospect, 52, e-mail: tshpiks@yandex.ru

24 women with narcissistic personality disorder and with alcoholic, medicamental and workaholic addictions were observed. It was shown that narcissism disorder presupposes addictive behavior. It was noted the main addictive motivation in persons with narcissistic organization of psyche. It was observed that addictive behavior was included in the general style of life only episodically and does not lead to the formation of the full development of the progressive addictive process. Authors describe the types of family relationships that predisposed the development of the narcissistic disorder.

Keywords: addictive behavior, alcohol dependency, workaholism, narcissistic personality disorder, image of grandiosity, family upbringing.

**В** ряде исследований указывается на то, что у пациентов с личностными нарушениями наблюдается повышенный риск развития аддиктивных расстройств [1, 2, 4, 6, 11]. Согласно self-психологической теоретической модели аддикции по Rost [12], обращение к аддиктивному

средству имеет характер самолечения ослабленного «Я». При нарциссическом личностном расстройстве обнаруживается нарушение идентичности, которое в психоанализе рассматривается как структурная слабость self'a. Его признаками являются проблемы с самооценкой, ощущение внутренней пустоты, отсутствия смысла, предрасположенность к развитию тревоги и депрессии. «Многие нарциссические личности обладают относительно хорошей социальной адаптацией и функционированием, контролем над импульсивностью, способностью к активной упорной работе в определенной области, которая дает возможность частичной реализации амбиций и особенно восхищения со стороны окружающих» [5]. Эта способность к функционированию позволяет им выглядеть креативными, продуктивными в определенной временной дистанции. Однако если наблюдать за их активностью длительно и внимательно, то обнаруживаются ее поверхностность, недостаточная глубина, и, наконец, отсутствие достаточного содержания за блестящим фасадом.

Причины формирования личностных расстройств связаны с особенностями раннего детского развития [3, 8, 9, 13]. В основе становления нарциссического расстройства лежит то, что ребенок фрустрируется в его потребности во внимании окружающих, особенно матери. Ребенок оказывается разочарованным «бездушными родительскими фигурами», которые вызывают в нем сильную реакцию гнева и агрессии. Ощущение того, что тебя не любят, приводит к зависти, ненависти и желанию мести, но эти чувства затем репрессируются и компенсируются убежденностью в том, что он/она



«есть нечто особенное» [5]. Такой ребенок остается фиксированным на архаическом громадном *self'e*, и воображает себя грандиозным. Оказывается фрустрированной также потребность в идеализации родителей, которая заменяется архаической идеализацией собственного имиджа.

Mahler et al. [8] выделяет следующие фазы в психическом развитии ребенка:

1. Нормальная аутистическая фаза длится от момента рождения до 4 недель. Результатом развития в этой фазе является достижение гомеостатического равновесия с окружающей средой.

2. Нормальная симбиотическая фаза продолжается от 3—4 недель до 4—5 месяцев и характеризуется нечетким осознанием человека, осуществляющего заботу. Младенец функционирует так, как будто он и человек, осуществляющий заботу, находятся в состоянии слияния.

3. Фаза сепарации и индивидуации характеризуется отграничением, дистанцированием и формированием интрапсихической автономии. Она имеет место в период от 4—5 до 30—36 месяцев. В течение этого периода ребенок постепенно выходит из симбиотических отношений с матерью и ощущает свое отдельное от нее существование.

В течение этой фазы Mahler et al. [8] выделяет еще 4 субфазы, среди которых особый интерес для понимания нарушений в личностном развитии представляет субфаза повторного сближения, охватывающая период от 16 до 24 месяцев. В это время в поведении ребенка обнаруживается интенсивный страх сепарации. На фоне восторга от активного познания мира и апробации собственных возможностей у ребенка вновь возникает острая потребность в близком контакте с матерью, связанная со страхом покидания. В то же время ребенок интенсивно защищает завоеванные им прежде самостоятельность и независимость, что выражается во внезапных приступах гнева в ситуации неудовлетворенного желания.

Состояние, в котором находится ребенок в фазе повторного сближения, становится еще более сложным из-за гнева и ярости, которые он испытывает к родителям, так как они, согласно детской оценке, не могут защитить его от телесных повреждений и боли. Кроме того, родители все чаще отклоняют его желания и предъявляют новые требования и запреты (например, в тренинге туалета). Гнев разочарования в родителях, в которых ребенок, однако, интенсивно нуждается, в то же время усиливает страх сепарации. Наконец, ребенок сталкивается с тем, что объекты его любви (родители) оказываются автономными личностями с собственными интересами, и он «должен

постепенно с болью отказаться от иллюзорных переживаний о своем собственном величии» [8].

В этой субфазе особенно важен чуткий и толерантный подход окружающих, и прежде всего наличие постоянного эмоционального присутствия матери. От матери ожидается, что она будет проявлять интуитивное понимание противоречивого поведения ребенка, распознавать и удовлетворять в разумных пределах его потребность в самостоятельности. Интуитивная, уверенная, эмоционально уравновешенная мать активизирует усиление чувства безопасности, зачатки уважения к себе и уверенность ребенка в том, что он достоин любви. Ребенок будет обучаться «регулировать свои либидинозные и агрессивные тенденции по отношению к матери, и тем самым усиливать способность к константным отношениям с объектом любви» (объектная константность по Mertens [9]). В субфазе сепарации также важна роль отца, который помогает ребенку как доверенный, но отличный от матери объект любви. В конце субфазы у ребенка должна быть сформирована объектная константность, что тесно связано с константностью представления о себе. Хорошее и злое сливаются в одно представление о собственной персоне. Ребенок приобретает «амбивалентную толерантность» — способность любить другого, даже если в этом другом есть плохие стороны; способность видеть в другом не только отдельные функции, но и личность. Ребенок все больше вступает в «мир полных объектных отношений», в котором ядро личности сохраняется на всем протяжении в отношениях с другими людьми, несмотря на различные содержания внутри этих отношений. Новый опыт присоединяется к старому, не отменяя его и не отрицая прошлого. Континуальность опыта восприятия себя и других через чувства ненависти и любви создает контекст для развития способности к амбивалентности [10].

Если ребенок не достигает способности к амбивалентности («депрессивная позиция» по Klein), он остается в своем психическом развитии в стадии «повторного сближения», и это становится в будущей жизни основой для нарциссической и пограничной патологии. В связи с тем, что такой человек не может приобрести константности своего имиджа и имиджей объектов, он всегда нуждается в контроле, регулировании, в постоянном присутствии восхищающихся и избегании враждебных лиц. При этом он должен считаться с тем, что в трудных жизненных ситуациях просыпаются архаические аффективные приступы этой фазы, с которыми ему необходимо справляться.

В период с 2005 по 2010 г. нами были обследованы 24 женщины в возрасте от 18 до 45 лет с признаками нарцисстического личностного расстройства и аддиктивными проблемами в форме зависимости от алкоголя и медикаментов и работогольной аддикции, обратившихся за помощью в психиатрические учреждения г. Новосибирска.

Цель исследования: выявить механизмы формирования аддикций у пациенток с нарцисстическими личностными расстройствами.

Проводилось клиническое интервью, исследовались психологическое состояние и психический статус пациенток.

В ряде случаев личностные расстройства являются основой, на которой развиваются аддиктивные нарушения. Выраженный нарцисстический радикал предрасполагает к аддиктивному поведению, так как нарцисстическая конструкция личности является искусственным образованием. Она выстраивается вокруг искусственно созданного имиджа грандиозности, который оторван от настоящего аутентичного *self'a*. Сохранение конструкции нарцисстической целостности требует постоянных энергетических усилий, связанных с необходимостью поддерживать свое чувство грандиозности положительной оценкой со стороны других, желательно авторитетных лиц. При этом присутствуют периодически обостряющиеся угрозы разрушения имиджа, что требует дополнительных усилий для сохранения целостной нарцисстической конструкции. Нарцисстическая личность таким образом находится в состоянии перманентного интеллектуально-эмоционального напряжения, что периодически приводит к функционированию на пределе психофизиологических возможностей с риском развития состояний истощения, с необходимостью психологической релаксации.

Аддиктивные реализации являются в этом контексте реакцией выбора для ряда лиц с нарцисстической организацией психики. Наиболее психологически соблазнительными в данной системе оказываются два аддиктивных контента:

1. Психологическая релаксация с уходом от необходимости поддержания нарцисстического имиджа;

2. Погружение в мир фантастических переживаний, содержанием которых является усиление имиджа грандиозности исключительно на уровне пассивного воображения без каких-либо хронофагических и энергоемких активностей.

Оба эти аддиктивные содержания чрезвычайно привлекательны и способны вызвать стойкий аттачмент (эмоциональную фиксацию) как на

сознательном, так и бессознательном уровне. Тем не менее аддиктивный уход, аддиктивное бегство от нарцисстического *self'a* носят лимитированный временем характер. Химические или другие аддиктивные «каникулы» кратковременны и могут использоваться лишь как периодический способ ухода от перегруженности нарцисстической ответственностью. В рамках данной модели находит объяснение тот факт, что аддиктивное поведение у многих нарцисстических лиц оказывается включенным в их стиль жизни в качестве временного компонента и не влечет за собой злокачественную динамику аддиктивного процесса. Выходя из аддиктивных реализаций, лица с нарциссизмом «возрождаются», как феникс из пепла, и продолжают функционировать на прежнем, свойственном им профессиональном и социальном уровне.

Нами были обследованы 24 женщины с нарцисстическими личностными расстройствами, которые проявлялись в грандиозном чувстве собственной значимости. Пациентки преувеличивали свои достижения и успехи в карьере, переоценивали свои таланты и способности. При этом они ожидали восхищения со стороны окружающих, игнорируя критические замечания, или обвиняли критиков в некомпетентности. Нередко они реагировали на критику вспышками ярости, возникновением чувства стыда, унижения. У 8 из обследованных пациенток диагностировалось депрессивное состояние. Их родственники и коллеги рассказывали, что у женщин в последнее время имели место проблемы в семье или на работе. Однако сами пациентки избегали сообщать о своих трудностях в профессиональной деятельности или в межличностных отношениях, но говорили о том, что жизнь лишена смысла, окружающие их люди примитивны, не компетентны, не в состоянии по достоинству оценить достижения и таланты пациенток.

У 18 пациенток обнаруживалась психологическая зависимость от алкоголя без отчетливых признаков физической зависимости. Женщины указывали на следующие мотивы употребления алкоголя: снять напряжение, расслабиться, забыть неприятные ситуации, «предательство друзей», «язвительные замечания недругов», усилить сферу воображения, представить себя успешной, богатой, знаменитой, окруженной многочисленными поклонниками, преклоняющимися перед их красотой, талантом, уникальностью и т.д. 8 обследованных женщин для получения желаемого эффекта наряду с употреблением алкоголя принимали транквилизаторы, антидепрессанты или психостимуляторы.

Наличие нарциссического имиджа у обследованных женщин вступало в противоречие с возможностью его реализации, так как для этого у них не хватало устойчивости, стремления к преодолению трудностей, быстро возникало истощение. Отсутствие достаточного подкрепления в реальности нарциссического имиджа носило для женщин психотравмирующий характер. Аддиктивные реализации в данном контексте обеспечивали новый уход от реальности в мир переживаний с содержаниями, соответствующими нарциссическому имиджу. Функционирование в рамках данной модели становилось методом выбора на бессознательном уровне, поскольку позволяло погружаться в мир фантастических сценариев, отражающих и подкрепляющих имидж грандиозности. Возвращение в реальность оказывалось чрезвычайно травматичным в связи с контрастом восприятия себя и окружающего мира в состояниях аддиктивных реализаций и вне их. Нарциссические установки препятствовали появлению критического отношения к подобной динамике, блокируя осознание ее психологического содержания.

Для 6 из обследованных женщин был характерен уход от проблем в работу с формированием признаков рабочегоголизма, к которым мы относим следующие:

1. Изменение отношения к работе (все мысли и представления начинают центрироваться на теме «работа»).

2. Повышение толерантности к психологическому эффекту работы (чтобы достичь желаемого психологического состояния или состояния измененного сознания, необходимо работать все больше и больше).

3. Появление потери контроля к выполняемой работе (неспособность определить и ограничить длительность и объем работы).

4. Наступление симптомов отнятия при отсутствии работы (сниженное настроение, раздражительность, апатия, бессонница, вегетативные симптомы).

5. Непереносимость отсутствия работы, субъективно воспринимаемая как невозможность пережить какое-то время без работы.

6. Развитие психосоциальных нарушений (исчезновение глубокого интереса к людям, потеря друзей, устранение от решения семейных проблем, забота о семье часто сводится только к зарабатыванию денег и др.).

Обследованные женщины, как правило, очень высоко оценивали в работе свои собственные профессиональные достижения и игнорировали вклад в работу своих коллег. Иногда работа сама

по себе имела для них второстепенное значение и служила лишь средством демонстрации необыкновенных способностей и творческих возможностей. Необходимы были признание и обожание со стороны окружающих. Критика коллег вызывала агрессию.

Представляется интересным отношение нарциссических женщин-работоголиков к рабочему времени. Они как будто «стояли над временем»: могли приходить на работу ранним утром, задолго до начала рабочего дня, работали в обеденный перерыв или ночью. Они безразлично относились к людям, которым назначали встречу, и те нередко ждали их часами. Протест коллег по поводу такого поведения вызывал у них раздражение и удивление. Для этих женщин были характерны отсутствие чувства эмпатии, неспособность распознавать, переживать и почувствовать то, что чувствуют окружающие. В межличностных отношениях наблюдалась тенденция использовать других людей для достижения своих целей. В ситуации невозможности достижения профессиональных целей или в случаях, когда кто-то из коллег оказывался более успешным, у женщин с нарциссическими чертами легко возникали депрессивные состояния.

Во всех наблюдаемых случаях аддиктивное поведение не носило злокачественного характера. Химические аддикции сопровождались только психологической зависимостью от аддиктивного агента без явлений физической зависимости. Аддиктивные реализации носили временный характер и не приводили к выраженным социальным последствиям: все обследованные женщины оставались успешными в своей профессиональной деятельности, сохраняли дружеские связи и широкие социальные контакты в работе.

В процессе исследования мы обнаружили особенности в воспитании женщин с нарциссическими личностными расстройствами. 6 женщин рассказывали, что воспитывались в семье с доминирующей матерью, обладавшей нарциссическими чертами. В семье существовал культ матери. Все, приходившие в дом, должны были восторгаться хозяйкой: ее красотой, профессиональными успехами и/или ее кулинарными способностями, умением создавать уют в доме и т.д. Для тех, кто не хотел этого делать, двери дома закрывались. Между дочерью и матерью существовали очень тесные связи, мать видела в ребенке свое продолжение и воспитывала в девочке чувство всевластия, особенности, больших возможностей. Девочке внушалась мысль, что она отличается от других детей, обладает особыми талантами в музыке, танцах, рисовании и других областях. Она нередко

слышала подобные фразы: «В нашем роду все женщины были очень талантливы»; «Твоя мама необыкновенно красива, и ты так похожа на нее»; «Ты не должна дружить с этими девочками/мальчиками, они не достойны твоей дружбы». У ребенка таким образом воспитывалось чувство исключительности, превосходства над сверстниками, т.е. формировался грандиозный *self*.

В других случаях (5 женщин) между доминирующей нарциссической матерью и дочерью не было теплых отношений. Напротив, мать была эмоционально холодной, отталкивала девочку, когда та пыталась делиться с ней своими переживаниями. С одной стороны, мать требовала от дочери дисциплинированности, старательности, хороших оценок в школе, достижений в спорте, побед на олимпиадах, но когда девочка рассказывала о своих успехах, мать становилась агрессивной, делала язвительные замечания. Тем не менее образ матери «холодной, могущественной и прекрасной, как снежная королева» оказывался для девочки очень притягательным, и она старалась быть похожей на нее в своих детских мечтах. Когда же взрослая девочка находила черты сходства во внешности и в характере между собой и матерью, она старалась эти черты в себе поддерживать и развивать. Так, постепенно девочка приобретала сходство со своей нарциссической матерью.

7 женщин рассказывали, что с детских лет ощущали себя «центром вселенной». Взрослые всегда восхищались девочкой, говорили ей, как она красива, талантлива. Родители делали все возможное, чтобы раскрыть эти таланты: устраивали девочку в художественные, спортивные, музыкальные школы, оплачивали домашние уроки учителей. Когда приходили гости, родители с гордостью демонстрировали способности девочки, а она, оказываясь в центре внимания, с удовольствием музицировала, читала стихи, танцевала. Одна из женщин рассказала, что, будучи ребенком, довольно долго считала, что ее день рождения является «всемирным праздником», так как родители устраивали очень пышное торжество с многочисленными гостями, дорогими подарками, украшали дом и сад огромным количеством плакатов и шаров. Последствием такого воспитания являлось формирование у ребенка чувства исключительности, которое затем становилось ядром будущего грандиозного *self*. У 6 женщин не было обнаружено особенностей в воспитании.

Таким образом, в процессе исследования было обнаружено, что нарциссические личностные расстройства у женщин могут являться основой, на которой развиваются аддиктивные нарушения

как в форме химических, так и нехимических (процессуальных) аддикций. Причинами ухода в аддиктивные реализации служат периодически обостряющиеся угрозы разрушения нарциссического имиджа. В основном аддиктивным мотивациям, вызывающим стойкий аттачмент, относятся психологическая релаксация от необходимости поддержания нарциссического имиджа и погружение в мир фантастических переживаний, содержанием которых является усиление имиджа грандиозности. Однако аддиктивное поведение у нарциссических женщин оказывается включенным в их стиль жизни в качестве временного компонента и не влечет за собой злокачественную динамику аддиктивного процесса. В процессе исследования выявлены особенности воспитания, способствующие формированию нарциссических расстройств. Полученные данные могут быть использованы для разработки программ по профилактике и терапии аддиктивных и личностных расстройств у женщин.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Короленко Ц.П., Дмитриева Н.В. Психоанализ и психиатрия. — Новосибирск: НГПУ, 2000. — 665 с.
2. Короленко Ц.П., Шпикс Т.А. Аддиктивные проблемы при пограничном и антисоциальном личностном расстройстве // Аддиктология. — 2005. — № 1. — С. 41—45.
3. Bohleber W. Zur Bedeutung der neueren sduglingsforschung für die psychoanalytische theorie der identitdt. In: H. Keupp u. R. Hüfer (Hrsg.): Identitdtsarbeit heute. — Frankfurt am Main, 1997. — S. 93—119.
4. Gerhard H. Zwischen lifestyle und sucht. — Gießen: Psychosozial verlag, 2003. — 260 s.
5. Kernberg O. Borderline-Sturungen und pathologischer narzißmus, New York; dt. — Frankfurt am Main, 1975. — 263 s.
6. Kessler R. The effects of stressful life events on depression // Ann. Review of Psychol. — 1997. — Vol. 48. — P. 191—214.
7. Kunz H. Der rote faden in der sucht. — Hemsbach: Druckhaus Belz, 2000. — 295 s.
8. Mahler M., Pine F., Bergmann A. Symbiose und individuation die psychische geburt des menschenkindes // Psyche. — 1975. — Vol. 29. — S. 609—625.
9. Mertens A. Das drama des begabten kindes und die suche nach dem wahren selbst. — Frankfurt am Main, 1979. — S. 54.
10. Ogden Th. H. Fröhe formen des erlebens. — Wien. New York, 1995. — S. 12.
11. Regier D., Farmer M., Rae D., Locke B. et. al. Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse // J. of the American Medical Association. — 1990. — Vol. 264. — P. 2511—2518.
12. Rost W.D. Psychoanalyse. In: F. Stimmer (Hrsg.) Suchtlexikon. — Мьнchen, 2000. — S. 463—468.
13. Winnicot D.W. Mirror — role of mother and family in child development. In: Playing and reality. — New-York: Basic Books, 1971. — P. 111—118.

Поступила 20.04.11.

ПРЕВЕНТИВНАЯ РЕФЛЕКСОТЕРАПИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ  
ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ*Аида Альбертовна Якупова<sup>1</sup>, Максум Фасахович Исмагилов<sup>2</sup>, Радик Альбертович Якупов<sup>3</sup>**Казанский государственный медицинский университет,**<sup>1</sup>кафедра неврологии и нейрохирургии ФПДО, <sup>2</sup>кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики, 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, 49, e-mail: yakupova@mi.ru,**<sup>3</sup>Казанская государственная медицинская академия, кафедра неврологии и рефлексотерапии, 420012, г. Казань, ул. Муштари, 11, e-mail: r.a.yakupov@mail.ru*

Реферат. На основе данных клинко-нейрофизиологического мониторинга предложены электрофизиологические критерии для определения момента начала превентивной рефлексотерапии у больных с хронической головной болью напряжения. Применение этой системы в течение 8 месяцев у 25 больных позволило достоверно улучшить результаты их лечения при сокращении количества необходимых курсов рефлексотерапии по сравнению со стандартным подходом, когда рефлексотерапия назначалась только при клинической манифестации патологического процесса.

Ключевые слова: хроническая головная боль напряжения, мониторинг, мигательный рефлекс, рефлексотерапия.

PREVENTIVE REFLEXOTHERAPY OF TENSION-TYPE  
HEADACHE

Aida A. Yakupova<sup>1</sup>, Maksim F. Ismagilov<sup>2</sup>, Radik A. Yakupov<sup>3</sup>

Kazan state medical university, <sup>1</sup>department of neurology and neurosurgery, e-mail: yakupova@mi.ru, <sup>2</sup>department of neurology and neurosurgery and medical genetics, 420012, Kazan, Butlerov Street, 49, <sup>3</sup>Kazan state medical academy, department of neurology and reflexotherapy, 420012, Kazan, Mushtari Street, 11, r.a.yakupov@mail.ru

On the data basis of clinic- neurophysiologic monitoring there were offered electrophysiological criteria for determining the moment of preventive reflexotherapy start in patients with tension-type headache. Usage of this system in 25 patients during 8 months made it possible to improve reliably treatment results with decreased number of reflexotherapy courses as compared with the standard approach, when reflexotherapy was assigned only at clinical manifestation of the pathological process.

Key words: tension-type headache, monitoring, blink reflex, reflexotherapy.

Данные современных эпидемиологических исследований свидетельствуют о значительной распространенности хронических головных болей (ГБ). Установлено, что ими страдают до трети женщин и до одной пятой части всех мужчин [7]. Ведущее место в структуре

хронической ГБ принадлежит хронической головной боли напряжения (ХГБН) [3, 6].

Лечение ХГБН представляет собой сложную проблему, которая до настоящего времени не имеет удовлетворительного решения как в аспекте получения непосредственного терапевтического эффекта от проведенного курса терапии, так и в плане обеспечения устойчивости достигаемых результатов в катамнезе. По нашему мнению, это обусловлено следующими факторами: 1) недооценка смешанного генеза ХГБН при выборе схем лечения; 2) ориентация только на результаты клинического исследования без использования методов объективного контроля функционального состояния организма; 3) неадекватная поддерживающая терапия. На современном этапе излечить больного от ХГБН раз и навсегда в подавляющем большинстве случаев не представляется возможным, так как дисфункция антиноцицептивной системы, реализующая базовый механизм развития заболевания, почти всегда имеет конституциональный характер. Именно это определяет необходимость длительной поддерживающей терапии, направленной на контроль болевого синдрома в течение продолжительных интервалов времени. Лечение должно быть направлено в первую очередь на исключение клинических декомпенсаций патологического процесса и обеспечение приемлемого уровня качества жизни больного.

Необходимо также выделить проблему злоупотребления лекарственными средствами у больных данного контингента, что усугубляет дисфункцию антиноцицептивного контроля и приводит к развитию лекарственно-зависимой ГБ [3]. Актуально использование преимущественно немедикаментозных методов лечения ХГБН,

включая рефлекс-, психо-, физио-, мануальную терапию, ЛФК и др.

Целью настоящего исследования являлась оценка эффективности превентивной рефлексотерапии ХГБН, назначаемой с учетом данных клинико-нейрофизиологического мониторинга.

Были обследованы 43 женщины и 18 мужчин с ХГБН в возрасте от 26 до 49 лет (средний возраст —  $39,3 \pm 0,9$  года). Диагноз устанавливался на основе критериев международной классификации ГБ ICHD-II [9]. Все больные, которые в предшествующие 6 месяцев до начала исследования не получали систематической терапии, случайным образом были подразделены на две группы. Больных 1-й группы наблюдали и лечили по программе мониторинга (22 женщины и 10 мужчин), 2-й — по стандартной программе (21 женщина и 8 мужчин). Контрольная группа из здоровых добровольцев (35 чел.) не отличалась от группы больных по полу и возрасту.

Клиническое обследование включало неврологический и нейроортопедический осмотры, использование визуально-аналоговой шкалы (ВАШ). По результатам клинического обследования определяли суммарные показатели: среднее количество дней с ГБ в месяц (СКДГБ), среднюю продолжительность ГБ (СПГБ) в часах, среднюю интенсивность ГБ (СИГБ) в баллах по ВАШ. Психологическое исследование проводилось путем тестирования на тревожность (тест Спилбергера) и депрессию (шкала Бека) [1]. Полисинаптическая рефлекторная возбудимость (ПРВ) ствола головного мозга оценивалась по параметрам мигательного рефлекса (МР) [3, 5].

Программа исследования продолжительностью 12 месяцев состояла из двух этапов: базового цикла лечения (3 курса рефлексотерапии в течение 4 месяцев) и поддерживающей рефлексотерапии (до 4 курсов в течение 8 месяцев). Для второго этапа исследования отбирались только больные с хорошим терапевтическим эффектом, достигнутым на первом этапе.

В 1-й группе на втором этапе один раз в две недели регистрировали МР. Если наблюдалось существенное увеличение ПРВ (прирост более 25—30%), то это служило основанием для назначения превентивного курса рефлексотерапии даже при отсутствии клинических признаков ухудшения состояния больного. Во 2-й группе курс рефлексотерапии проводился только на основании клинических данных, свидетельствующих о развитии рецидива болевого синдрома.

Основные задачи применения рефлексотерапии при ХГБН состояли в следующем:

- нормализация функционального состояния сегментарных и супрасегментарных структур ноцицептивной и антиноцицептивной систем, осуществляющих акцепцию, проведение, контроль и анализ ноцицептивной информации;
- купирование эмоционально-аффективных нарушений;
- терапия вегетативной дисфункции;
- воздействие на пораженные отделы опорно-двигательного аппарата, включая позвоночно-двигательные сегменты, суставы, связки, миофасциальные триггерные пункты;
- симптоматическое обезболивание.

С учетом указанных задач в основу схем рефлексотерапии было положено использование методов корпоральной и аурикулярной акупунктуры, а также лазерной рефлексотерапии. Для иглокалывания воздействовали преимущественно на дистальные точки общего, психотропного и вегетотропного действия, тогда как сегментарные и местные точки стимулировали ограниченно. Принципиальным было использование средней силы раздражения акупунктурных точек, поскольку интенсивная стимуляция («тормозной» метод) обычно хуже переносилась больными и могла вызывать усиление ГБ. Если же у больного выявлялись выраженные депрессивные проявления (30 и более баллов по шкале Бека), то использовалась слабая сила стимуляции («возбуждающий» метод). При наличии актуальных очагов афферентации в опорно-двигательном аппарате в качестве дополнительного метода применяли лазеропунктуру на местные и сегментарные точки акупунктуры (длина волны — 830 нм, доза воздействия на одну точку — 2-3 Дж/см<sup>2</sup>). Все пациенты были обучены комплексу упражнений с использованием техники постизометрической релаксации для мускулатуры шеи с рекомендацией к выполнению 2-3 раза в день на протяжении всего периода лечения [2].

Курсовая медикаментозная терапия не назначалась, однако пациентам было разрешено эпизодическое использование анальгетиков при значительном усилении болей. Все случаи приема медикаментов фиксировались в дневнике самонаблюдения и в дальнейшем анализировались при комплексной оценке эффективности лечения.

Статистическая обработка полученных результатов производилась на основе непараметрических методов [4].

Больные жаловались на типичные при ХГБН симметричные, монотонные, непульсирующие болевые ощущения. У 17 (27,9%) больных отмечались одно- или двусторонние боли пульсирующего характера. 34 (55,7%) человека ГБ беспокоили ежедневно, их средняя продолжительность составляла  $8,4 \pm 0,6$  часа в день, 19 (31,1%) — практически постоянно. Интенсивность боли варьировала от слабой до умеренной ( $5,6 \pm 0,7$  балла по ВАШ). Часто ГБ возникала без провоцирующих факторов.

У 67,2% больных (41 чел.) была установлена наследственная отягощенность по ГБ. Длительность заболевания составляла в среднем  $11,7 \pm 0,8$  года. Течение ХГБН в 63,9% (39 чел.) наблюдений являлось прогрессирующим.

патологии шейного отдела позвоночника (ограничение движений, функциональные блокады и болезненность позвоночно-двигательных сегментов).

Динамика клинических, психологических и нейрофизиологических показателей в процессе первого этапа исследования представлена в таблице.

В исходном статусе (первое обследование) достоверных различий между 1 и 2-й группами не было установлено. В результате базового цикла лечения (второе обследование) имела место хорошая положительная динамика клинических, психологических и нейрофизиологических показателей без статистически значимых различий между группами, что характеризовало в целом одинаковый эффект проведенной рефлексотерапии.

Таблица

Динамика клинических и психологических показателей в группах больных ХГБН на первом этапе исследования (M±m)

Показатели	1-я группа (n=32)		2-я группа (n=29)		P <sub>1-3</sub>	P <sub>2-4</sub>
	первое обследование	второе	первое обследование	второе		
	1	2	3	4		
СКДГБ ( в днях)	$21,8 \pm 2,5$	$16,3 \pm 1,5$	$22,3 \pm 2,7$	$17,1 \pm 1,7$	>0,05	>0,05
	p <sub>1-2</sub> <0,05		p <sub>3-4</sub> <0,05			
СПГБ ( в часах)	$8,4 \pm 0,5$	$4,4 \pm 0,8$	$8,3 \pm 0,6$	$4,2 \pm 0,9$	>0,05	>0,05
	p <sub>1-2</sub> <0,01		p <sub>3-4</sub> <0,01			
СИГБ ( в баллах)	$5,6 \pm 0,7$	$3,9 \pm 0,6$	$5,5 \pm 0,5$	$4,1 \pm 0,6$	>0,05	>0,05
	p <sub>1-2</sub> <0,01		p <sub>3-4</sub> <0,01			
Реактивная тревожность ( в баллах)	$53,8 \pm 2,6$	$41,8 \pm 2,2$	$52,7 \pm 2,8$	$42,1 \pm 2,2$	>0,05	>0,05
	p <sub>1-2</sub> <0,01		p <sub>3-4</sub> <0,01			
Личностная тревожность ( в баллах)	$58,3 \pm 3,1$	$52,4 \pm 2,7$	$58,4 \pm 3,4$	$52,3 \pm 2,8$	>0,05	>0,05
	p <sub>1-2</sub> <0,05		p <sub>3-4</sub> <0,05			
Уровень депрессии ( в баллах)	$17,8 \pm 1,4$	$10,8 \pm 1,2$	$17,5 \pm 1,3$	$11,1 \pm 1,3$	>0,05	>0,05
	p <sub>1-2</sub> <0,01		p <sub>3-4</sub> <0,01			
Порог МР (мА)	$1,5 \pm 0,3$	$2,2 \pm 0,3$	$1,6 \pm 0,2$	$2,3 \pm 0,4$	>0,05	>0,05
	p <sub>1-2</sub> <0,05		p <sub>3-4</sub> <0,05			
Длительность МР (мс)	$49,8 \pm 1,4$	$43,6 \pm 1,3$	$48,9 \pm 1,5$	$43,3 \pm 1,2$	>0,05	>0,05
	p <sub>1-2</sub> <0,01		p <sub>3-4</sub> <0,01			

Примечание: Для сравнения основной и контрольной групп использован критерий инверсий, динамика внутри групп оценивалась с помощью критерия Вилкоксона.

При неврологическом осмотре у 23,0% больных (14 чел.) наблюдалась неврологическая микросимптоматика в виде асимметрии носогубных складок, установочного нистагма и др. В 80,3% наблюдений (49 чел.) отмечалось симметричное повышение сухожильных и периостальных рефлексов, в 85,2% (51 чел.) — активные миофасциальные триггерные пункты в мускулатуре головы и шеи, в 75,4% (46 чел.) — признаки

Для второго этапа исследования были отобраны 25 человек из 1-й группы (пятерых исключили из-за «отсутствия эффекта», двое отказались от участия в программе из-за различных обстоятельств) и 23 человека из 2-й группы (шестерых исключили из-за «отсутствия эффекта»). В 1-й группе было проведено в среднем  $2,8 \pm 0,2$  курса рефлексотерапии: полный рецидив заболевания с возобновлением ГБ имел место в

36,0% наблюдений (9 чел.); эпизодический прием анальгетиков — в 76,0% (19 чел.). Во 2-й группе использовалось  $3,4 \pm 0,3$  курса рефлексотерапии: полный рецидив заболевания — у 52,2% больных (12 чел.), эпизодический прием анальгетиков — у 100,0% (23 чел.).

Таким образом, применение рефлексотерапии на основе мониторинга параметров МР позволило достоверно снизить количество необходимых курсов рефлексотерапии ( $p < 0,01$ ), уменьшить частоту рецидивов ( $p < 0,05$ ) и снизить эпизодическое потребление анальгетиков ( $p < 0,05$ ).

Полученные результаты показывают эффективность применения рефлексотерапии для лечения ХГБН. Однако только базовый цикл лечения является недостаточным, так как он не предотвращает закономерного развития рецидивов заболевания. Для этого необходимы поддерживающие курсы рефлексотерапии. Особое значение при этом приобретает выбор момента проведения курса лечения. Если руководствоваться исключительно клиническими критериями (возобновление ГБ), то это существенно снижает качество контроля хронической боли, поскольку чаще развиваются полные рецидивы заболевания и требуются большие усилия для их купирования. Поэтому начало проведения поддерживающей рефлексотерапии следует определять по объективным инструментальным критериям, характеризующим основные механизмы развития патологического процесса. В данном аспекте информативно исследование показателей МР (порог и длительность R2 компонента), отражающих уровень ПРВ, который свидетельствует о соотношении процессов возбуждения и торможения в ЦНС. Как показывают результаты современных исследований, недостаточность торможения в ЦНС прямо коррелирует с возникновением и тяжестью клинических проявлений ХГБН [3, 5]. Нейрофизиологический

мониторинг позволяет провести превентивную терапию, так как выявляемые сдвиги ПРВ предшествуют клинической манифестации. Своевременное назначение превентивной рефлексотерапии в большинстве случаев купирует развивающуюся дисфункцию и предотвращает рецидив болевого синдрома.

Рекомендуемый метод мониторинга (регистрация МР) в настоящее время является доступным для широкого применения в практическом здравоохранении. Отечественными производителями налажен выпуск портативных компьютерных электромиографов, а сама методика регистрации рефлекса и его анализа доступна практически врачам и не занимает много времени (15—20 минут).

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Белова А.Н., Григорьева В.Н. Психологическое благополучие / В кн.: Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации [под ред. А.Н. Беловой, О.Н. Щепетовой]. — М.: Антитор, 2002. — С. 66—107.
2. Иваничев Г.А. Мануальная медицина — М.: МЕДпресс-информ, 2005. — 486 с.
3. Исмагилов М.Ф., Якупов Р.А., Якупова А.А. Головная боль напряжения — Казань: Медицина, 2001. — 132 с.
4. Медик В.А., Токмачев М.С., Фишман Б.Б. Статистика в медицине и биологии: Руководство. В 2-х томах — М.: Медицина, 2000. — 764 с.
5. Якупова А.А., Исмагилов М.Ф., Якупов Р.А. Клинико-электромиографическая характеристика эпизодической и хронической головной боли напряжения // Неврол. вестн. — 2006. — Вып. 3—4. — С. 10—16.
6. Mathew N.T. Tension-type headache // Curr. Neurol. Neurosci. Rep. — 2006, Mar. — Vol. 6, № 2. — P. 100—105.
7. Pffafenrath V., Fendrich K., Vennemann M., Meisinger C. et al. Regional variations in the prevalence of migraine and tension-type headache applying the new IHS criteria: the German DMKG headache study // Cephalalgia. — 2009. — Vol. 29, №1. — P.48—57.
8. The International classification of headache disorders 2-nd edition // Cephalalgia. — 2003. — Vol. 2, suppl. 1.

Поступила 31.08.11.



**ВИЧ-ИНФЕКЦИЯ, МЕНИНГОПОЛИНЕВРИТИЧЕСКАЯ ФОРМА  
С ПРЕИМУЩЕСТВЕННЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ЧЕРЕПНЫХ НЕРВОВ**

*Татьяна Всеволодовна Матвеева<sup>1</sup>, Эдуард Закирзянович Якупов<sup>2</sup>,  
Ирина Александровна Кузьминых<sup>2</sup>*

*Казанский государственный медицинский университет, <sup>1</sup>кафедра неврологии и нейрохирургии  
ФПК и ППС, <sup>2</sup>кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики,  
420012, г. Казань, ул. Бутлерова, 49, e-mail: irinakuzminykh@mail.ru*

Реферат. Представлен клинический случай развития менигополиневрита у молодого пациента, страдающего ВИЧ-инфекцией. Обсуждены возможные патогенетические механизмы поражения нервной системы при ВИЧ/СПИДе, вопросы дифференциального диагноза и лечения.

Ключевые слова: ВИЧ-инфекция, СПИД, менигополиневрит, синдром Гийена—Барре.

HIV-INFECTION, MENINGOPOLYNEURITIC FORM  
WITH PREDOMINANT LESION  
OF CRANIOCEREBRAL NERVES

Tatjana V. Matveeva<sup>1</sup>, Eduard Z. Jakupov<sup>2</sup>,  
Irina A. Kuzminykh<sup>2</sup>

Kazan state medical university, <sup>1</sup>department of neurology and  
neurosurgery, <sup>2</sup>department of neurology, neurosurgery and  
medical genetics, 420012, Kazan, Butlerov street, 49,  
e-mail: irinakuzminykh@mail.ru

The clinical case of meningopolyneuritis in a young patient with HIV infection is presented. The possible pathogenetic mechanisms of the nervous system defect in HIV infection/AIDS and the questions of the differential diagnosis and treatment are discussed.

Key words: HIV infection, AIDS, meningopolyneuritis, Guillain-Barre syndrome.

**Н**ейроСПИД — общее название разнообразных клинических форм поражения нервной системы у больных ВИЧ-инфекцией/СПИДом [9]. При ВИЧ-инфекции в процесс вовлекаются в той или иной степени все жизненно важные органы и системы [4, 8]. Однако основными мишенями являются клетки нервной и иммунной систем. Поражение нервной системы при ВИЧ/СПИДе может быть обусловлено как непосредственным инфицированием организма ВИЧ, так и быть результатом оппортунистических инфекций и опухолей, развивающихся на фоне приобретенного иммунодефицита [2, 3, 5, 11]. Первичное повреждение мозга при ВИЧ-инфекции связано со способностью вируса непосредственно инфицировать клетки нервной ткани с CD4-ре-

цептором на их поверхности, а именно клетки микроглии, астроцитарной глии и в меньшей степени олигодендроглии [6]. Патогенез первичного повреждения нервной ткани при ВИЧ-инфекции носит многокомпонентный характер. Он представлен нейротоксичностью растворимого вирусного белка gp120, прямым цитопатогенным действием вируса на инфицированные им клетки нервной системы, повреждающим действием сенсibilизированных лимфоцитов против ВИЧ-инфицированных клеток мозга и противовирусных антител, перекрестно реагирующих с собственными мозговыми антигенами [9, 11, 12, 13].

Диагностика поражения нервной системы на ранних этапах заболевания представляет большие трудности. С ними мы столкнулись при постановке диагноза у больного К., история болезни которого приводится ниже.

Пациент К. 38 лет поступил в клинику с жалобами на онемение лица, невозможность плотно закрывать глаза («во время умывания вода попадает в глаза»), изменение речи (о окружающие не понимали больного), затруднения при приеме пищи — приходилось закладывать пищу в рот. Пациента беспокоили неприятный металлический вкус во рту, тянущие умеренные боли в области шеи, распространяющиеся на затылок, околоушную область, периодические головные боли сжимающего характера, преимущественно в правой половине головы, купирующиеся приемом анальгетиков. Заболел остро: проснувшись утром, почувствовал онемение лица. Во время умывания вода попадала в глаза, окружающие перестали понимать речь больного. За месяц до случившегося у больного имело место повышение температуры до 37,0—37,2°C. На этом фоне в течение 3 дней наблюдался подъем температуры до 38,5—39°C, беспокоил кашель, который прошел после приема антибиотиков.

В детском возрасте были частые простудные заболевания, неоднократные пневмонии. В 2002 г. был

диагностирован гепатит В, в 2005 г. — гепатит С. С 2002 до 2005 г. больной употреблял инъекционные наркотики, однако с 2005 г. после прохождения реабилитационной программы отказался от приема наркотических веществ. Последнее кратковременное употребление было в 2008 г. В анамнезе — неоднократные ЧМТ, после которых стали беспокоить вышеописанные головные боли.

При поступлении общее состояние больного средней тяжести, по отделению перемещался свободно. В первые дни пребывания в стационаре наблюдалось повышение температуры до 37,2°C. Больной не лежал, аппетит был сохранен. Пальпировались подчелюстные лимфатические узлы. Через 3 недели после поступления стал пальпироваться правый паховый лимфатический узел размером 1,5 см. Соматический статус без патологии. В неврологическом статусе определялась гипалгезия в точках выхода 1, 2 ветвей тройничного нерва, а также в зонах их иннервации с двух сторон. Обнаружились ограничение подвижности нижней челюсти вправо, снижение силы в *m. digastricus*, *m. pterygoideus lateralis sinistrum*. Обращали на себя внимание неподвижное лицо больного без признаков каких-либо эмоциональных переживаний, поперечное расположение рта, при оскале зубов верхняя губа равномерно прикрывала зубы, уголки рта не приподнимались, складки на лбу отсутствовали, не было смыкания век с обеих сторон на 5 мм, не мог свистнуть, надуть щеки. Речь больного была малопонятной, при еде закладывал пищу в рот, отсутствовали пальпебральные и назопальпебральные рефлексы. Выявлялись незначительное свисание небной занавески справа, снижение небных и глоточных рефлексов больше справа без нарушения функций глотания. От лучезапястных и голеностопных суставов определялась умеренно выраженная гиперестезия по полиневритическому типу. Рефлексы на верхних и нижних конечностях были равномерно оживлены. Менингеальный синдром представлен симптомом Кернига на 160° с обеих сторон.

Общий анализ крови: гемоглобин — 143 г/л, эр. —  $4,95 \times 10^{12}$ /л, цв. показатель — 0,8, СОЭ — 6 мм/ч, л. —  $12,3 \times 10^9$ /л, палочкоядерные — 3%, сегментоядерные — 53%, лимф. — 30%, мон. — 12%, эоз. — 2%. Биохимический анализ крови: уровень глюкозы крови — 4,2 ммоль/л, общего белка — 67 г/л, билирубина — 5 мкмоль/л, мочевины — 5,1 ммоль/л, креатинина — 0,051 ммоль/л, активность АЛТ — 0,21 мккат/л, АСТ — 0,08 мккат/л, С-РБ отр., ревматоидный фактор отр. Спинномозговая жидкость бесцветная, прозрачная, цитоз — 6 клеток, белок — 1,155%, л. — 1-2-3 в поле зрения, эр. — 0-1-2 в поле зрения, хлориды — 105,8 ммоль/л, глюкоза — 3,2 ммоль/л. ЭКГ: признаки неполной блокады правой ножки пучка Гиса. Обзорная рентгенография органов грудной клетки: признаки хронической обструктивной болезни легких в виде сетчато-ячеистой деформации легочного рисунка в

срединных зонах обеих легких. МРТ головного мозга: признаков объемного процесса и очаговой патологии головного мозга не выявлено. Иммунограмма пациента: л. —  $10,5 \times 10^9$ /л, нейтрофилы — 39%, лимф. — 53%, Т-лимфоциты (CD3+) — 88%, CD4+/CD3+ лимфоциты — 37%, CD3+/CD8+ лимф. — 48%, NK-клетки (CD16+56+) — 6%, CD3+/CD16+56+ — 9%, В-лимфоциты (CD19+) — 6%, ЦИК в ед. опт. пл. — 0,045, сывороточный Ig A — 1,54, сывороточный Ig G — 20,84, сывороточный Ig M — 3,67, фаготест (*E. coli*) — 94%, BurstTEST-*E. coli* — 94%, BurstTEST-tMLP — 8%, BurstTEST-ФМА — 100%.

Проводилась следующая терапия: 4 сеанса плазмафереза, пульс-терапия метилпреднизолоном, цефтриаксон, трентал, магния сульфат, витамины группы В, никотиновая кислота, прозерин. На фоне лечения наблюдался значительный регресс неврологического дефицита: восстановились чувствительность на лице и конечностях, глоточные и небные рефлексы, сила жевательной мускулатуры и объем движений нижней челюсти. Обращала на себя внимание динамика регресса прозопареза — вначале стала восстанавливаться и затем полностью восстановилась функция фронтальных мышц, затем круговых мышц глаз и в последнюю очередь и неполностью — функция мышц нижней части лица. Описанные выше особенности прозопареза у пациента в период восстановления функции лицевой мускулатуры при малой выраженности остальной симптоматики на определенном этапе диагностики свидетельствовали об отсутствии бульболицевой формы миастении.

Таким образом, у больного, страдающего наркоманией, гепатитами В и С, на фоне длительной (в течение месяца) субфебрильной температуры с кратковременным её подъемом до фебрильных цифр остро развился двусторонний прозопарез. Наряду с ним обнаружено вовлечение в процесс целого ряда ЧН (V, IX, X пар), полиневритический синдром (характерные чувствительные нарушения), легко выраженный, неполный менингеальный синдром, белково-клеточная диссоциация по результатам исследования СМЖ.

Наличие инфекционного синдрома и поражения ЧН в качестве ведущего синдрома делало правомочным при поступлении пациента в стационар поставить ему диагноз острой краниальной полиневропатии с множественным поражением ЧН (анализы на ВИЧ-инфекцию у больного отсутствовали, поступил по скорой помощи с диагнозом ОНМК). Острая краниальная полиневропатия относится к олигосимптоматическим формам синдрома Гийена—Барре [1]. Она

сопровождается множественным поражением ЧН при отсутствии периферической полиневропатии, возможна гипорефлексия. Характерна быстрая физическая утомляемость, возможны слабо выраженная атаксия, повышение уровня белка в ликворе. Пик тяжести клинических проявлений приходится на 10—14-й дни.

В нашем случае диагноз, выставленный при поступлении, находил подтверждение в поражении у пациента нескольких ЧН, белково-клеточной диссоциации. Не соответствовали диагнозу острой краниальной полиневропатии продолжительный лихорадочный период, менингеальный синдром. Механизм повреждения ЧН мог носить двоякий характер. Его можно было связать как с непосредственным повреждением нервов, так и с переходом процесса с оболочек головного мозга на оболочки ЧН. Наличие у больного белково-клеточной диссоциации в ликворе, корешковый характер расстройств чувствительности на лице, одновременное страдание чувствительной и двигательной порций V пары ЧН, что возможно только при поражении корешка тройничного нерва, различная степень функциональных нарушений со стороны ЧН, минимальная выраженность менингеального синдрома объясняли невропатию ЧН их непосредственным поражением. Против повреждения структур тройничного нерва на уровне гассерова узла свидетельствовало отсутствие боли, характерной для данной локализации, а также заинтересованности VI пары ЧН (синдрома верхушки пирамидки, градениго синдрома). Стволовой локализации патологического процесса в нашем случае противоречило отсутствие признаков поражения стволовых структур, что нашло подтверждение и в результатах нейровизуализации.

Принадлежность больного к группе риска по ВИЧ/СПИД инфекции — наркомания в анамнезе, гепатиты В и С, наличие аденопатии, длительного субфебрилитета — делали вероятным ВИЧ-инфицирование больного, подтверждавшегося выявлением в сыворотке крови антител к ВИЧ и результатами иммунного блоттинга, который обнаружил АТ к специфичным белкам ВИЧ gp120, gp41, gp160, p24.

Неврологические проявления при ВИЧ-инфекции включают ВИЧ-ассоциированную энцефалопатию, острый ранний ВИЧ-энцефалит, ВИЧ-менингит, ВИЧ-ассоциированную миелопатию, поражение периферической нервной

системы [9, 10, 21]. В нашем случае речь не могла идти о перечисленных клинических проявлениях ВИЧ-инфекции, в частности о ВИЧ-энцефалопатии. ВИЧ-энцефалопатия (комплекс СПИД-деменция, подострый энцефалит) — особый клинический синдром подкорково-лобной деменции, проявляющийся когнитивными и эмоционально-поведенческими расстройствами, составляющими ядро клинической симптоматики. Когнитивные нарушения при ВИЧ-энцефалопатии представлены расстройствами внимания, памяти, интеллекта, эмоционально-поведенческие — эмоциональной лабильностью, депрессией, апатией, психомоторной заторможенностью. Наряду с этим, у больных можно обнаружить пирамидную, мозжечковую симптоматику, глазодвигательные расстройства. У некоторых больных развивается спастический парез ног с сенситивной атаксией, нарушением функции органов таза. У больного отсутствовала подобная симптоматика. Не обнаруживалось также признаков, хотя бы косвенно свидетельствовавших о вовлечении в процесс головного мозга. Ими могли быть эмоционально-поведенческие и когнитивные нарушения (невнимательность, забывчивость, угнетенное настроение, апатия, сонливость), которые описываются в качестве первых проявлений ВИЧ-энцефалопатии. К ним же относят симптомы орального автоматизма, признаки, свидетельствующие о поражении подкорковых структур — небольшое замедление движений в пробах на адиадохокinez, на сгибание и разгибание кистей рук, пронацию-супинацию предплечий [5, 7]. Ничего подобного у пациента также не фиксировалось. Помимо этого, ВИЧ-энцефалопатия, как и другие приведенные выше клинические формы ВИЧ/СПИД-инфекции, обычно развиваются на фоне выраженной иммуносупрессии и таких системных проявлений ВИЧ/СПИДа, как лимфоаденопатия, похудание, алоpecia, перемежающаяся или непрерывная диарея, локализованное поражение кожи и слизистых оболочек условно-патогенной флорой и пр. У нашего пациента на всем протяжении заболевания отсутствовали признаки поражения внутренних органов, исключение составляло хроническое заболевание легких по результатам рентгенологического исследования. Выявлялось увеличение только подчелюстных лимфатических узлов, и лишь через 3 недели после поступления был обнаружен еще один увеличенный лимфатический узел.

В фазе сероконверсии (первые 2—4 недели после инфицирования, когда появляются антиВИЧ антитела и становятся положительными серологические реакции) у ВИЧ-инфицированных могут возникать неврологические осложнения, полностью регрессирующие в течение нескольких дней или недель: менингит, менингоэнцефалит, миелопатия, краниальная невропатия, плечевая плексопатия или синдром Гийена—Барре [10, 17, 18]. Однако их характеристика не нашла должного отражения в литературе.

В нашем случае ведущим в клинике было поражение ЧН, менингеальный, полиневритический синдромы, что позволяло констатировать наличие менингополиневритической формы ВИЧ-инфекции. Своеобразие клинической картины заболевания у пациента заключалось в малой выраженности оболочечного синдрома, грубом двустороннем прозопарезе, его сочетании с клиникой незначительного поражения других ЧН, белково-клеточной диссоциации в ликворе, быстром и достаточно полном регрессе неврологического дефицита. Не выявлялось характерной для ВИЧ патологии со стороны внутренних органов. Перечисленное выше свидетельствовало о первичном поражении нервной системы при ВИЧ-инфицировании в периоде сероконверсии. Клиническая картина соответствовала описанию первичной менингополиневритической формы ВИЧ-инфекции [9], который характеризовал её менингеальными симптомами, белково-клеточной диссоциацией в ликворе, частым вовлечением в процесс краниальных нервов при отсутствии изменений на РКТ/МРТ. Наличие у пациента ВИЧ, но не СПИД-инфекции нашло подтверждение в результатах иммунограммы.

Положительные результаты на ВИЧ-инфекцию у нашего пациента исключали необходимость проведения дифференциальной диагностики с другой патологией.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Аверочкин А.И., Мозолевский Ю.В., Штульман Д.Р. Множественная краниальная невропатия. / В кн.: Болезни нервной системы [под ред. Н.Н. Яхно]. — М.: Медицина, 2005. — Т.1. — С. 547—549.
2. Верещагин Н.В., Миловидов Ю.К., Гулевская Т.С. Неврологические аспекты синдрома приобретенного иммунного дефицита: анализ. обзор зарубежной литературы // Медицинский реферат. журн. — 1989. — Раздел 9, № 1. — С. 3—16.
3. Гавура В.В. Поражение центральной нервной системы при синдроме приобретенного иммунодефицита // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. — 1995. — № 2. — С. 96—100.
4. Змушко Е.И., Белозеров Е.С. ВИЧ-инфекция. Руководство для врачей. — СПб: Питер, 2000. — 320 с.
5. Макаров А.Ю., Чикова Р.С., Улюкин И.М., Помников В.Г. Неврологические синдромы при ВИЧ-инфекции // Неврол. журн. — 2004. — № 5. — С. 45—52.
6. Малашиха Ю.А. НейроСПИД — новая инфекционная болезнь иммунной системы мозга // Журн. неврол. и психиатр. им. Корсакова. — 1991. — № 3. — С. 122—126.
7. Михайленко А.А., Осетров Б.А., Головкин В.И. НейроСПИД: учеб.-метод. пособие. — СПб: Воен.-мед. академия, 1993. — 176с.
8. Покровский В.В., Ермак Т.Н., Беляева В.В., Юрин О.Г. ВИЧ-инфекция: клиника, диагностика, лечение. — М: ГЕОТАР-МЕД, 2003. — 522с.
9. Яковлев Н.А., Жулев Н.М., Слюсарь Т.А. НейроСПИД: Неврологические расстройства при ВИЧ-инфекции/СПИДе: Учебное пособие. — М.: МИА, 2005. — 278с.
10. Bartt R.E. The Neurology of AIDS // JAMA. — 2006. — Vol. 295. — P. 331.
11. Gray F., Adle-Biassette H., Chretien F. et al. Neuropathology and neurodegeneration in human immunodeficiency virus infection. Pathogenesis of HIV-induced lesions of the brain, correlations with HIV-associated disorders and modifications according to treatments // Clin. Neuropathol. — 2001. — Vol. 20. — P. 146—155.
12. Graziosi C., Soudeyns H. et al. Immunopathogenesis of HIV infection // AIDS Res. Human Retrov. — 1998. — Vol.14, suppl.2. — P. 135—142.
13. Jellinger K.A., Seniter U., Drlicek M., Bom G. Neuropathological and general autopsy findings in AIDS during last 15 years // Acta Neuropathol. — 2004. — Vol. 100(2). — P. 213—220.
14. Manfredi R. AIDS and other manifestations of HIV infection // JAMA. — 2005. — Vol. 293. — P. 1393—1394.
15. Maschke M., Kastrup O., Esser S. et al. Incidence and prevalence of neurological disorders associated with HIV since the introduction of highly active antiretroviral therapy (HAART) // J. Neurol. Neurosurg Psychiatry. — 2000. — Vol. 69. — P. 376—380.
16. Morin S. The AIDS pandemic: impact on science and society // JAMA. — 2005. — Vol. 294. — P. 849.
17. Mwanza J.C., Nyamabo L.K., Tylleskør T., Plant G.T. Neuro-ophthalmological disorders in HIV infected subjects with neurological manifestations // British J. of Ophthalmology. — 2004. — Vol. 88. — P. 1455—1459.
18. Sacktor N., Lyles R.H., Skolasky R. et al. HIV-associated neurologic disease incidence changes: Multicenter AIDS Cohort Study, 1990—1998 // Neurology. — 2001. — Vol. 56. — P. 257—260.
19. Stephenson J. Global HIV/AIDS Report // JAMA. — 2005. — Vol. 294. — P. 2961-a.
20. Stevens L., Lynn C., Glass R. HIV infection: The Basics // JAMA. — 2006. — Vol. 296. — P. 892.
- Worley J., Price R. Clinical manifestation of HIV-1 infection of the nervous system. In: Handbook of Neurovirology [McKondall, W. Stroop edit]. — New York, 1994. — P. 705—707.

Поступила 18.04.11.

**СЛУЧАЙ ФОРМИРОВАНИЯ ИПОХОНДРИИ У БОЛЬНОГО ПАНИЧЕСКИМ  
РАССТРОЙСТВОМ И КОМОРБИДНОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТЬЮ**

*Инна Альбертовна Погосова, Альберт Вазгенович Погосов*

*Курский государственный медицинский университет, кафедра психиатрии и психосоматики,  
305041, г. Курск, ул. К. Маркса, 3, e-mail: inchikp@yandex.ru, albertpogosov@yandex.ru*

Реферат: Рассмотрены механизмы формирования ипохондрии на примере клинического случая больного паническим расстройством и коморбидной алкогольной зависимостью.

*Ключевые слова:* паническое расстройство, алкогольная зависимость, коморбидность, ипохондрия.

THE CASE OF HYPOCHONDRIA FORMATION  
IN PATIENT WITH PANIC DISORDER AND COMORBID  
ALCOHOLIC ADDICTION

Inna A. Pogosova, Albert V. Pogosov

Kursk state medical university, department of psychiatry  
and psychosomatics, 305041, Kursk, K. Marx street, 3,  
e-mail: inchikp@yandex.ru, albertpogosov@yandex.ru

Mechanisms of formation of hypochondria in patient with  
comorbid panic disorder and alcoholic addiction were studied.

*Key words:* panic disorder, alcoholism, comorbidity,  
hypochondria.

**В**арианты сочетания панических расстройств и алкогольной зависимости широко обсуждаются в современной литературе [5, 3, 11]. Описано два варианта формирования коморбидных взаимосвязей при этих заболеваниях. При первом варианте алкоголизация у больных следует за паническими расстройствами. Он трактуется как механизм патологической адаптации при панических расстройствах, связанный с искусственным подавлением соматических и психических симптомов с помощью психоактивных средств [5, 8, 10]. Иной вариант взаимосвязи представлен в работах Ю.В. Варфоломеевой [1], А.Ю. Коваленко [2]. Они наблюдали первое появление панических расстройств на фоне тяжелого алкогольного абстинентного синдрома. Развитие у таких больных в последующем проявлений ипохондрии

приводило к устойчивому воздержанию от приема алкоголя. В.Я. Семке, И.А. Погосова [4], В.Я. Семке и др. [5] отмечают, что в межприступном периоде панического расстройства при этом варианте коморбидной взаимосвязи у больных в связи с появлением панических атак наблюдаются опасения по поводу своего здоровья. Изучение механизмов возникновения ипохондрических расстройств у больных алкогольной зависимостью представлено в ряде работ А.Б. Смулевича и др. [7], В.А. Волея [13]. По мнению авторов, ипохондрические расстройства в этих случаях формируются в рамках динамики расстройств личности.

Представляем клинический случай формирования ипохондрии у больного паническим расстройством и коморбидной алкогольной зависимостью.

Больной С. 34 лет находился на лечении в психосоматическом отделении Курской областной наркологической больницы с диагнозом панического расстройства, алкогольной зависимости средней стадии. Жалобы больного на периодически возникающие неприятные ощущения в области сердца, чувство «сжатия сердечной мышцы», сопровождавшееся внутренним напряжением, беспокойством по поводу своего здоровья, сочетались с опасениями повторения приступов, наблюдавшихся ранее: «тумана» перед глазами, головокружения, удушья, дискомфорта в грудной клетке, слабости в ногах, страха смерти «от остановки сердца». В роду больных, страдающих психическими заболеваниями, нет. Отец злоупотреблял спиртными напитками. С. родился вторым по счету ребенком в семье служащих. По рассказам матери, он рос и развивался соответственно возрасту, умственно и физически от сверстников не отставал, в школу пошел в 7 лет и учился с интересом. В старших классах С. занимался спортом, посещал легкоатлетическую секцию. Школу больной закончил с хорошими и отличными оценками. В своем характере С. отмечал рассудительность, аккуратность и педантичность в

делах, упорство в достижении цели, не терпит обмана и несправедливости, иногда бывает раздражителен и вспыльчив, что относит к негативным качествам, пытается даже избавиться от них. В армии он не служил из-за плохого зрения. Учился С. в политехническом институте, после его окончания в течение 12 лет работал электриком на фармацевтическом заводе. С сослуживцами у него сложились дружеские взаимоотношения. Женат с 1990 г., от брака имеет дочь. В первые годы совместной жизни складывались ровные отношения с супругой. После того, как С. пристрастился к спиртным напиткам, обстановка в семье стала напряженной, нависла угроза развода. Спиртные напитки впервые попробовал в 16 лет: в компании сверстников выпил 150 граммов самогона и сильно опьянел. Первоначально отмечалось беззаботное настроение, затем стал «заплетаться» язык. С. с трудом удерживался на ногах, началась рвота и утром следующего дня чувствовал себя «разбитым», болела голова, тошнило. Для себя решил никогда больше не употреблять спиртных напитков. До середины 1995 г. выпивал по праздникам в компании друзей не более бутылки пива или 100—200 граммов сухого вина. С этого времени прием спиртных напитков участился до 3-4 раз в неделю. По сложившейся традиции после окончания рабочей смены сослуживцы «расслаблялись», прибегая к приему разбавленного до 40° спирта, который был в «изобилии» на производстве. Первое время С. отказывался от выпивок, но однажды сильно задел слова одного из коллег по цеху, который назвал его «белой вороной»: решил «не выделяться». К концу 1995 г. он уже легко переносил до 500 граммов водки, стал терять способность контролировать количество принимаемого алкоголя. Стоило только «пригубить», как появлялось желание усилить проявления опьянения. С 2000 г. принимал почти ежедневно до 800 граммов водки. Заметил, что в начале распития спиртных напитков настроение было веселым, шутил, развлекал друзей, рассказывая анекдоты и смешные истории, которые приключались с ним, любил при этом приукрасить некоторые моменты своей жизни, однако к концу выпивки становился раздражительным, озлобленным. После работы домой не торопился, предпочитая общаться с друзьями, поддерживающими предложение выпить. Возвращался поздно, порой «селе стоял на ногах». Старался не обращать внимания на жену, просил ее успокоиться, не устраивать скандал, много раз обещал, что это «больше не повторится». Утром чувствовал себя плохо. Настроение было подавленным, все раздражало. Беспокоили головные боли, дрожь в руках, тошнота, не хотелось есть, мучила жажда. В дни отдыха для облегчения состояния по совету друзей С. стал принимать 100—150 граммов водки. Когда предстоял выход на работу, не опохмелялся, терпел, несмотря на плохое самочувствие до конца смены. В начале 2004 г. у С. ухудшились взаимоотношения с женой, которая высказала

намерение подать на развод. Из-за прогулов по причине пьянства начальник поставил вопрос об увольнении. В марте 2004 г., когда умерла бабушка, он взял на себя организацию ее похорон, переживал, все ли сделал верно, не обиделись ли на него родственники. В течение трех дней спиртное принимал в меньшем, чем обычно, количестве (до 200 г водки в день). На следующий день после похорон С. вышел на работу в ночную смену. С сослуживцами помянули бабушку, распили 2 бутылки водки на четверых. Утром после смены дома выпил 150 граммов водки и в течение дня испытывал слабость в теле, временами учащалось сердцебиение, выступал пот, настроение было сниженным. Днем решил поспать. Долго не мог заснуть, несколько раз просыпался. К вечеру с трудом собрался на работу. В раздевалке у С. внезапно, «в один миг», появились боли в области сердца сжимающего характера, слабость в ногах, головокружение, «пелена перед глазами», тяжесть в грудной клетке, затрудняющая дыхание, мысли о приближающейся смерти. Прилег на диван, опасаясь сделать лишнее движение, пытался звать на помощь, но «голос из-за бессилия был едва слышным». Увидев «мертвецки бледного» С., сослуживцы вызвали бригаду скорой медицинской помощи, которая госпитализировала его в кардиологическое отделение. Во время десятидневного пребывания в отделении приступов не наблюдалось. Были проведены ЭКГ, УЗИ, ЭЭГ, общие и биохимические анализы крови и др. Патологию сердца и других внутренних органов не обнаружили. Лечащий врач объяснил С., что перенесенный приступ связан, вероятнее всего, с чрезмерным употреблением спиртных напитков и порекомендовал полностью от них отказаться. После выписки С. последовал рекомендации врача и прекратил прием алкоголя. Друзьям объяснил, что из-за серьезных проблем со здоровьем более не сможет составлять им компанию. На протяжении пяти месяцев до августа 2004 г. периодически возникали опасения повторения приступов. В такие дни чувствовал себя дискомфортно, прислушивался к работе сердца, измерял показатели кровяного давления, считал пульс. Порой возникали неприятные ощущения в области сердца, чрезмерная потливость, повышение температуры тела до субфебрильных цифр. Давление в течение дня колебалось от 160/100 до 90/60 мм Hg. Указанное состояние укрепляло в мысли, что у него серьезное заболевание сердца. Из-за опасений приступа отказывался от выполнения работы на высоте. По этой причине начальник выражал недовольство, отправлял С. на лечение по больничному листу, чтобы он «наконец-то вылечился от своего непонятного заболевания». В августе 2004 г. во время поездки в деревню к родителям у больного вновь развился приступ. При выходе из электрички внезапно появились сердцебиение, «колющие» и «сжимающие» боли в области сердца, головная боль, головокружение, резкая слабость и дрожь в теле. Стало трудно дышать из-за тяжести в груди. Все это сопровождалось тревожными

мыслями о скорой смерти. С трудом дошел до дома родителей, «свалился на кровать». Родителям свое состояние объяснил переутомлением на работе. Два дня не поднимался с кровати, опасаясь, что любое движение может спровоцировать приступ. Вернувшись домой, переживал, что не смог помочь родителям по хозяйству. С этого времени стал ходить на работу в сопровождении жены или тещи, «на всякий случай» носил с собой лекарства «от сердца». С середины августа приступы наблюдались почти ежедневно, преимущественно на рабочем месте, «там, где это было впервые». По собственной инициативе С. обратился к кардиологу по месту жительства, настаивал на обследовании. Объяснил врачу, что не может спокойно жить из-за постоянно возникающих опасений по поводу своего здоровья. Даже мысль о предстоящей поездке на работу или в деревню к родителям ухудшало его состояние и провоцировало возникновение приступа. По совету кардиолога он обратился в психосоматическое отделение Курской областной наркологической больницы.

Соматическое состояние без особенностей. В неврологическом статусе проявлений органического поражения головного мозга не обнаружено. Результаты клинических анализов крови и мочи, биохимические показатели крови были в пределах нормы. Глазное дно не изменено. Рентгеноскопическое обследование заболеваний органов грудной клетки и брюшной полости не выявило. Патологические отклонения на электрокардиограмме отсутствовали. При электроэнцефалографическом обследовании грубой органической патологии не обнаружено.

При поступлении сознание больного ясное, правильно ориентировался во времени, месте нахождения и окружающих лицах. Фон настроения несколько снижен. В беседе с врачом на вопросы относительно здоровья отвечал подробно с излишней детализацией. Был фиксирован на самочувствии, анализировал телесные ощущения, интересовался причиной возникновения приступов, прогнозом заболевания. Сообщил, что на протяжении полугода только и думает о своем физическом состоянии, постоянно пребывает в ожидании нового приступа. Заметно изменился характер: стал мнительным и тревожным, особенно по отношению к собственному здоровью. Ругал себя за прежний образ жизни, клялся никогда не употреблять спиртные напитки. Выражал недоумение, почему не прекращаются приступы, несмотря на то что он, следуя совету врача, не принимает спиртного. При разговоре о спиртных напитках оживлялся, сглатывал слюну, потирал руками, охотно поддерживал разговоры на алкогольную тему.

В первые дни пребывания в стационаре в вечернее время больной становился тревожным, опасался возникновения приступа, обращался на пост к медицинской сестре с просьбой измерить кровяное давление. С соседями по палате был в меру общителен, старался не обсуждать с ними свое самочувствие, так

как опасался спровоцировать приступ. Аккуратно выполнял все медицинские процедуры, строго следовал рекомендациям лечащего врача. В процессе психофармакотерапии (коаксил, сонапакс) и психотерапевтических мероприятий (прогрессивная мышечная релаксация, аутогенная тренировка) С. отмечал значительные изменения самочувствия. Перестал предвосхищать приступы, лишь иногда жаловался на «сжимающие» боли в сердце. Был доволен результатами лечения. Собираясь после выписки сменить место работы, чтобы ничто не напоминало о приступах. Выписан с рекомендацией поддерживающей терапии сонапаксом. Результаты экспериментально-психологического обследования при поступлении показали доминирование нарушений эмоционально-личностной сферы в виде среднего уровня личностной и ситуативной тревожности, усиления ипохондрических, эмоционально-лабильных и ригидных черт.

Катамнестическое наблюдение (апрель 2009 г.): после выписки из стационара (октябрь 2004 г.) С. продолжил работать на прежнем месте. В течение двух месяцев принимал на ночь сонапакс. Самочувствие было хорошим. Лишь иногда «в голову лезли воспоминания о пережитой болезни». В конце декабря 2004 г. прекратил прием сонапакса, опасаясь «нежелательных последствий длительного лечения препаратами психотропного действия». Спустя несколько дней появились беспричинное волнение, тревожные мысли о своем здоровье, с трудом засыпал. Возникновение неприятных ощущений в области сердца расценил в качестве предвестников приступов, которые ранее с ним случались. Был на приеме у опытного кардиолога, был обследован им. Заключение об отсутствии патологии сердца успокоило на непродолжительное время. Вскоре неприятные ощущения в области сердца стали сопровождаться сердцебиением. Решил отдохнуть от работы, взял неоплачиваемый отпуск. Установил распорядок дня, строго его соблюдал: утром и вечером совершал прогулки на свежем воздухе, днем «расслаблялся в кресле». Старался как можно меньше смотреть телевизор, читать газеты. «Разбираясь в своем заболевании», прочитал в медицинской книге о том, что патология сердца связана со стрессами, которых «так много кругом». В конце марта 2005 г. после ссоры с супругой внезапно у С. поплыло перед глазами, заколотилось сердце, подкосились ноги, появились дрожь в теле, тяжесть в грудной клетке. Подумал о неминуемой смерти. Вызвал бригаду скорой медицинской помощи, настоял на госпитализации в кардиологическое отделение, где еще дважды наблюдались описанные выше приступы. В последующем, несмотря на прекращение приступов, ежегодно от одного до трех раз госпитализировался в психосоматическое отделение с жалобами на неприятные ощущения в области сердца, недомогание, снижение физической активности. Проявлял постоянную озабоченность своим здоровьем. Многократно обращался к врачам

различного профиля, целителям для уточнения диагноза. В декабре 2006 г. настоял на переводе на «легкую работу». В январе 2009 г. с диагнозом ипохондрического развития личности оформлена вторая группа инвалидности. Спиртные напитки с момента появления первого приступа панической атаки (март 2004 г.) до катamnестического наблюдения (апрель 2009 г.) не употреблял.

Приведенное наблюдение демонстрирует прежде всего возможность возникновения при алкогольной зависимости панического расстройства, которое стало причиной прекращения больным приема спиртных напитков с формированием состояния ремиссии продолжительностью более пяти лет. Для объяснения возможных механизмов воздержания от спиртных напитков проанализируем подробно представленный случай.

Изучение преморбида С. позволяет обнаружить в его личностном профиле проявления ригидной, педантичной, возбудимой акцентуаций характера (по К. Leonhard) [9]. Начало систематического употребления спиртных напитков (до 3-4 раз в неделю) у С. приходилось на середину 1995 г. и происходило в результате отрицательного влияния микросоциального окружения (пьющие сослуживцы). К концу 1995 г. появились симптомы начальной стадии алкогольной зависимости: ситуационно обусловленное первичное патологическое влечение к алкоголю, вторичное патологическое влечение к алкоголю со снижением количественного контроля, увеличение толерантности. Спустя 5 лет (2000 г.) сформировалось стержневое проявление средней стадии алкогольной зависимости — алкогольный абстинентный синдром, который был представлен соматовегетативными, неврологическими и психическими симптомами. О средней стадии алкогольной зависимости свидетельствовали еще и измененные формы простого алкогольного опьянения с истерическими (являются выражением истерических алкогольных изменений личности) и эксплозивными (связанные с особенностями личностного преморбида) чертами, дальнейший рост устойчивости к спиртным напиткам, признаки трудовой и социальной дезадаптации (конфликты на производстве и в семье). Первый приступ у С. возник внезапно на фоне алкогольного абстинентного синдрома (отмечалось уменьшение

обычной дозы алкоголя) в ситуации вялотекущего конфликта (ухудшение взаимоотношений с супругой, начальником), острого стрессового воздействия (смерть бабушки) и чрезмерной физической нагрузки (организация похорон). Клинические проявления приступа включали сочетание психических (аффект страха, аллопсихическая деперсонализация) и вегетативных (дыхательные и сердечно-сосудистые нарушения) симптомов, наличие которых с учетом опасений, связанных с возможностью развития новых приступов (тревога предвосхищения), позволяет диагностировать паническое расстройство (диагностические указания МКБ-10). Правильность диагностической оценки подтверждает характерное для тревожно-фобических расстройств фобическое избегающее поведение (опасаясь появления приступов, не выполнял работу на высоте). Перенесенный приступ и его интерпретация врачом-кардиологом произвели сильное впечатление на больного, остановили 9-летнее злоупотребление спиртными напитками, стали причиной появления опасений по поводу своего здоровья (ипохондри). Последняя, будучи этапом развития панического расстройства (по D.V. Sheehan) [12], проявлялась постоянными требованиями обследования физического состояния, не приносящими успокоения, чтением специальной литературы (поиск заверений), контролем уровня кровяного давления и частоты пульса (проверка состояния организма), ограничениями физических и стрессовых нагрузок (избегание). Наблюдавшиеся в промежутке между приступами (паническими атаками) вегетативные проявления тревоги (неприятные ощущения в области сердца, колебания кровяного давления, повышенная потливость, субфебрильная температура) поддерживали опасения по поводу серьезного заболевания сердца (кардиофобия). Речь идет о формировании ипохондрии, которая соответствует описанию А.Б. Смулевича [6]. К развитию ипохондрии склонны личности педантичного и ригидного склада, что и имело место в проанализированном наблюдении. Склонность к заикливанию на субъективно значимых моментах, имевшая место у С., привела к формированию на фоне проявлений панического расстройства повышенного внимания к своему здоровью (ипохондри), что и послужило



причиной воздержания от приема спиртных напитков, даже несмотря на признаки актуализации первичного патологического влечения к алкоголю (мимическое оживление, заглатывание слюны и др.).

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Варфоломеева Ю.Е. Тревожные состояния в клинике алкоголизма // Социальная и клиническая психиатрия. — 2003. — № 2. — С. 78—82.
2. Коваленко А.Ю. О некоторых механизмах коморбидных взаимосвязей алкогольной зависимости и панических расстройств. ФПО: 20 лет на службе здравоохранения: Мат. регион. научно-практ. конф., посвящ. 20-летию ФПО КГМУ 24 марта 2006 г. [под ред. проф. А.И. Лазарева]. — Курск: КГМУ, 2006. — С. 265—267.
3. Погосов А.В. Коморбидность психических и наркологических заболеваний (клинические и терапевтические аспекты). — Курск: ГОУ ВПО КГМУ Росздрава, 2009. — 284 с.
4. Семке В.Я., Погосова И.А. О коморбидности панических и шизотипических расстройств // Сибир. вестник психиатр. и наркол. — 2000. — № 3. — С. 116—118.
5. Семке В.Я., Погосова И.А., Погосов А.В. Панические расстройства (клиника, факторы риска, лечение). — Томск: Изд-во Том. ун-та, 2003. — 191 с.
6. Смуглевич А.Б. Депрессии при соматических и психических заболеваниях. — М.: Мед. инф. агентство, 2003. — 432 с.
7. Смуглевич А.Б., Волель Б.А., Романов Д.А. Ипохондрия — патология личности (к проблеме постаддиктивной ипохондрии) // Журн. невропат. и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2008. — № 10 (108). — С. 4—12.
8. Цыганков Д.Б. Панические атаки в структуре алкогольных абстинентных состояний: XIV съезд психиатров России (15—18 ноября, 2005, г. Москва). — М., 2005. — С. 375.
9. Leonhard K. Normale und abnormale Personlichkeit. — Berlin, 1964. — 364 p.
10. Ross H.E., Cllasser F.B., Germanson T. The prevalence of psychiatric disorders in patients with alcohol and other drug problems // Arch. Gen. Psychiatry. — 1988. — Vol. 45. — P. 1424—1427.
11. Schuckit M.A., Hesselbrock V. Зависимость от алкоголя и тревожные расстройства: в чем состоят взаимосвязи? // Am. J. Psychiatry. — 1994. — Vol. 151. — P. 1723—1734. Ежегодник. Статьи по психиатрии и психическому здоровью. — 1996, IV. — P. 27—28.
12. Sheehan D.V. Current perspectives in the treatment of panic and phobic disorders // Drug. Ther. — 1982. — Vol. 9. — P. 179—193.
13. Volel B.A. Postaddictive hypochondriasis: 2<sup>nd</sup> Estern Evropean Psychiatric Congress Moscow, Russian Federation, October 27—30, 2009. — P. 87.

Поступила 08.06.11.

## МНОГООБРАЗИЕ ОПЫТА СОВРЕМЕННОЙ СЕМЕЙНОЙ ПСИХОТЕРАПИИ

«Практикум по семейной психотерапии: современные модели и методы»  
под ред. Э. Г. Эйдемиллера. — М.: Изд-во «Речь», 2010.

Учебное пособие «Практикум» представляет собой разностороннее и полное описание современных психотерапевтических подходов к работе с семьей. По нашему мнению, в нем решено несколько актуальных на сегодняшний день задач — приведен обширный диапазон моделей, основанных на различных теоретических концепциях. Читатели «Практикума» могут расширить горизонт своих представлений о современном состоянии вопроса, познакомившись с примерами и иллюстрациями «живой» работы. В то же время столь важные для подобного издания целостность и системность достигаются благодаря сходимости концепций, лежащих в основе моделей семейной психотерапии — психоанализа, системного и нарративного подходов.

Современное издание «Практикума» значительно дополнено по сравнению с предыдущим от 2002 г. Для этого использованы результаты научных исследований и практических наработок сотрудников и учеников одного из основоположников семейной психотерапии в СССР и России Э. Г. Эйдемиллера. Представлены новые варианты проективного теста «Семейная социограмма», разработанные проф. И. М. Никольской и доц. В. В. Пушиной.

В новый вариант «Практикума» вошли также главы «Модель краткосрочной бифокальной семейно-групповой психотерапии» (Город-

нова М. Ю.), «Семейная психотерапия при психосоматических расстройствах» (Билецкая М. П.), «Семейная психотерапия при шизофрении» (Медведева С. Э.) и «Гештальт-подход в семейной психотерапии» (Коломиец И. Л.). Добавлены ситуационные задачи для проверки знаний и вопросы к темам. «Практикум» иллюстрирован таблицами, схемами и рисунками различных семейных ситуаций, выполненными Э. Г. Эйдемиллером, использованными для оформления обложки и глав книги. Учебное пособие дополнено новыми клиническими примерами, генограммами семей и стенограммами психотерапевтических сессий.

Данный практикум предназначен для врачей и клинических психологов. Преподаватели медицинских и психологических вузов могут использовать его для разработки обучающих программ и проведения практических занятий по семейной психотерапии со слушателями циклов повышения квалификации по психотерапии, студентами медицинских и психологических вузов и начинающими психотерапевтами для повышения профессиональной компетенции и формирования самоидентификации специалиста.

Проф. В. Д. Менделевич (Казань)

## АНТИТАБАЧНЫЙ НАУЧНО-ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫЙ ФОРУМ

(12—14 мая 2011 г., г. Казань)

Организаторами антитабачного научно-образовательного форума стали Министерство здравоохранения Республики Татарстан, Казанский государственный медицинский университет, мэрия г. Казани, Общественная палата Республики Татарстан и компания «Пфайзер». Главной целью форума было информирование населения и лиц, принимающих государственные решения о современных стратегиях контролирования табакокурения и терапии никотинизма. В рамках трехдневного мероприятия проходили научные сессии с участием ведущих российских врачей и ученых, образовательная программа для студентов и преподавателей г. Казани и Республики Татарстан. Все дни форума для населения был открыт лабиринт никотиновой зависимости, в котором желающим в игровой форме демонстрировались негативные последствия табакокурения, рассказывалось о мифах в отношении табакокурения.

В рамках пленарного заседания научной части форума с докладами выступили ведущие ученые: президент Всероссийского научного Общества кардиологов, академик РАМН, проф. Р.Г. Оганов, рассказавший о реализации Рамочной конвенции ВОЗ по борьбе против табака в России; зам. директора НИИ пульмонологии ФМБА, эксперт ВОЗ, проф. Г.М. Сахарова с сообщением о результатах глобального опроса взрослого населения о потреблении табака (GATS) в Российской Федерации; директор Института исследований проблем психического здоровья, зав. кафедрой Казанского государственного медицинского университета проф. В.Д. Менделевич, проанализировавший никотиновую зависимость с позиции сравнительной аддиктологии; ст. научный сотрудник кафедры военно-медицинского снабжения и фармации, военно-медицинской академии проф. А.В. Рудакова, продемонстрировавшая фармако-экономические преимущества отказа от курения.

В рамках секционных заседаний были представлены следующие доклады: «Курение и сердечно-сосудистые заболевания: медицинские и социально-экономические аспекты» (Масленникова Г.Я.), «Артериальная гипертензия, ИБС и курение» (Галявич А.С.), «Фармакотерапия никотиновой зависимости» (Верткин А.Л.), «Глобальный опрос взрослого населения Российской Федерации о потреблении табака: цифры и факты» (Антонов Н.С.), «Проблема табакокурения в Республике Татарстан» (Визель А.А.), «Никотиновая зависимость и психи-

ческое здоровье» (Софронов А.Г.), «Новые возможности фармакотерапии никотиновой зависимости» (Якупов Э.З.), «Методы мотивирования пациентов к отказу от курения» (Миназов Р.Д.).

По результатам работы форума была принята резолюция, в которой сформулированы основные задачи по преодолению негативных последствий табакокурения. В частности, отмечено, что улучшение качества жизни и снижение смертности относятся к безусловным приоритетам государственной политики России, направленной на продвижение здорового образа жизни и профилактику социально значимых заболеваний, фактором риска для многих из которых является потребление табака. Указывается, что Российская Федерация ратифицировала Рамочную конвенцию ВОЗ по борьбе против табака. Распоряжением Правительства Российской Федерации от 23.09.2010 г. (№ 1563-р) утверждена концепция государственной политики противодействия потреблению табака на 2010—2015 гг. Среди прочих мер концепция предусматривает повышение осведомленности населения о риске для здоровья и достижение полной защиты от воздействия табачного дыма на территориях медицинских учреждений и физкультурно-спортивных организаций при проведении спортивно-зрелищных мероприятий.

В рамках реализации данной концепции и подготовки к объявленной «свободной от табачного дыма» Универсиаде 2013 г. в Республике Татарстан необходима реализация комплексных мероприятий по борьбе с табакокурением. Согласно данным ВОЗ, курение является заболеванием, которое требует лечения и наблюдения врача. Только 3—5% курящих могут отказаться от курения самостоятельно. Таким образом, проблему табакокурения нельзя решить одной лишь пропагандой отказа от никотина и запретительными мерами.

Участники форума, всесторонне рассмотрев проблемы и возможности реализации государственной политики противодействия потреблению табака, рекомендовали Кабинету министров Республики Татарстан принять долгосрочную целевую программу по формированию здорового образа жизни среди населения с 2012 года; мониторить ситуацию распространенности никотиновой зависимости.

## БАСЫЛГАН М•КАЛ•Л•Р РЕФЕРАТЛАРЫ

АКЫЛ З• ГЫЙФЫЛЕГЕ: ПРОБЛЕМАЛАРНЫ• ТОРЫШЫН Б• ЯЛ• УД• ТРАДИЦИЯЛ• Р •• М ЗАМАНЧАЛЫК

Игорь Вениаминович Галанин<sup>1</sup>, Александр Леонидович Горелик<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>В.М. Бехтерев ис. Санкт-Петербург ф•нни-тикшерену психоневрология институты, 192019, Санкт-Петербург ш•һ•ре, Бехтерев ур., 3, <sup>2</sup>РФАны• И.М. Сеченов ис. эволюцион физиология һ•м биохимия институты, 194223, Санкт-Петербург ш•һ•ре, Торез проспекты, 44, gorelik\_a@mail.ru

Акыл ягыннан артта калуны• ачык беленеп торган формаларыны• прогредиент характерын күрс•түче төп закончалыкларына анализ ясала. Гомуми практикада Векслер буенча IQга объектив б•я акыл з•гыйфьлегене• д•р••сен билгел•г•нд• •һ•миятк• ия критерий итеп кабул ителми. Психиатрларга авырулар бик со•, 8 яшьл•р тир•сенд• килеп кер•, бик тиз инвалидка •йл•н• һ•м алдагы гомерл•ре буе күзг• күренерлек клиник н•ти•• бирми торган стандарт д•валау-коррекция чаралары уза. Өст•м• ысул буларак транскраниаль микрополяризация куллануны• беренче н•ти••л•ре бирел•, аны• тир•nten нейрофизиологик тикшеренүл•р бел•н расланган н•ти••лелеге күрс•тел•.

Төп төшенч•л•р: акыл з•гыйфьлелеге, динамика, Векслер буенча IQ, транскраниаль микрополяризация, пространства ЭЭГ оештыру, дистант интракортикаль т•эсир итешү, ми кабыгыны• ассоциатив зоналары.

96-С• ГАТЬЛЕК ПАРОДАКСАЛЬ ЙОКЫ ДЕПРИВАЦИЯСЕ ВАКЫТЫНДА ГИПОКАМПНЫ• СА<sub>1</sub> КЫРЫ АКСОДЕНДРИТ СИНАПСЛАРЫ УЛЬТРАСТРУКТУРАЛАРЫНДАГЫ ҮЗГ• РЕШЛ• Р

Бабек Магомед оглы Абушов

А.И. Караев ис. физиология институты, функциональ цитохимия лабораториясе,  
• зерб•й•ан, AZ1012, Баку ш•һ•ре, 2-нче Алатава, 585-йорт, babushov@rambler.ru

Күсел•рд• 96-с•гатьлек пародаксаль йокы депривациясе вакытында гипокампны• СА<sub>1</sub> кыры аксодендрит синапслары морфологиясен электрон микроскоп ысулы бел•н тикшерг•нн•р. Сыйфат һ•м микъдар-морфометрия анализларына нигезл•неп, 96-с•гатьлек пародаксаль йокы депривациясен симметрик һ•м асимметрик аксодендрит синапслары ультраструктурасындагы күпчелек компонентларны• зарарлануына китеруен исбатлаганнар. СА<sub>1</sub> кыры аксодендрит синапсларындагы субмикроскопик үзг•решл•рне уку һ•м х•тер процессларыны• нейрофизиологик механизмнары синапслар д•р••сенд• бозылу буларак карарга мөмкин.

Төп төшенч•л•р: пародаксаль йокы депривациясе, гипокампны• СА<sub>1</sub> кыры, синапс, дистрофик үзг•решл•р, уку һ•м х•тер.

ГЕНЕРАЛИЗАЦИЯЛ• НГ• Н БОРЧЫЛУ ХИСЕ ШАРТЛАРЫНДА АВЫРУЛАРНЫ• ҮЗ-ҮЗЛ• РЕН• МӨН• С• Б• ТЕ •• М ТЕРАПИЯ РЕЗИСТЕНТЛЫГЫ ФОРМАЛАШУ

Алексей Анатольевич Атаманов<sup>1</sup>, Владимир Давыдович Менделевич<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Чил•бе д•үлт медицина академиясе, социаль эш, психология һ•м педагогика кафедрасы, 454092, Чил•бе ш•һ•ре, Воровский ур., 64, atamanov\_psy@mail.ru, <sup>2</sup>Казан д•үлт медицина университеты, медицина һ•м гомуми психология кафедрасы, 420012, Казан ш•һ•ре, Бутлеров ур., 49, mendelevich\_vl@mail.ru

Генерализациял•нг•н борчылу хисе шартларындагы авыруларга хас үз-үзе•• мөн•с•б•т паттерннарыны• характеры тайпылышыны• клиникасына һ•м д•валау юлларына б•йл•п өйр•нел•. Д•валау авыруны• эчке картинасы структурасына кертелг•н булуга б•йле терапия резистентлыгы вариант тикшерел• һ•м аны бетерү ысулы т•къдим ител•.

Төп төшенч•л•р: генерализациял•нг•н борчылу, үз-үзе•• мөн•с•б•т, терапия резистентлыгы.

БАЛА БЕЛ• Н АТА-АНА АРАСЫНДАГЫ ТӨРЛЕ СТИЛЬД• ГЕ МӨН• С• Б• ТЛ• РНЕ• ДЕВИАНТ Т• РТИПЛЕ ЯШҮСМЕРЛ• РНЕ• АГРЕССИВЛЫГЫНА Т• ЭСИРЕ

Наталья Михайловна Евлашкина

№ 6 махсус гомуми белем бирү м•кт•бе, 121351, М•ск•ү ш•һ•ре, Е. Буданова ур., 18-йорт, evlashkina-natalya@yandex.ru

Ата-ана т•рбиясе үзенч•лекл•рене• девиант һ•м шартлы нормаль т•ртипле яшүсмерл•рне• үз-үзл•рен агрессив тотышларына т•эсире өйр•нел•. Ата-ана бел•н бала арасындагы төрле стильд•ге мөн•с•б•тл•рне• девиант һ•м шартлы нормаль т•ртипле яшүсмерл•рд• үз-үзл•рен агрессив тоту формалашуга йогынтысы күрс•тел•.

Төп төшенч•л•р: яшүсмерл•р, агрессив, девиант т•ртип, бала бел•н ата-ана арасындагы мөн•с•б•тл•р, махсус м•кт•пл•р.

ЭЧКЕ ЭШЛ• Р ОРГАННАРЫ ХЕЗМ• ТК• РЛ• РЕНЕ• ХЕЗМ• Т СТАЖЫНА Б• ЙЛЕ ПСИХОФИЗИОЛОГИК ҮЗЕНЧ• ЛЕКЛ• РЕ

Наталья Николаевна Смирнова

Төньяк д•үлт медицина университеты, 163000, Архангельск ш•һ•ре, Троицкий проспекты, 51, psychology@nsmu.ru

••м•гать куркунчысызлыгы полициясе һ•м криминаль полиция бүлекч•л•ре хезм•тк•рл•рене• психофизиологик параметрларына характеристика бирел•. Эчке эшл•р органнары хезм•тк•рл•рене• хезм•т стажына б•йле психофизиологик

## БАСЫЛГАН М•КАЛ•Л•Р РЕФЕРАТЛАРЫ

хал•тл•рен• анализ ясала. Хезм•т стажлары төрле булган хезм•тк•рл•рне• кыска вакытлы ишетү х•тере, сенсомотор реакция төг•ллеге, нерв процесслары балансы кебек психофизиологик параметрлар буенча аерылып торганлыгы ачыклана..

Төп төшенч•л•р: полиция хезм•тк•рл•ре, һөн•ри эшч•нлек, хезм•т стажы, психофизиологик параметрлар.

### ТАТАРСТАН РЕСПУБЛИКАСЫНДА АВЫРУЛАРНЫ• ҮЗ• К НЕРВ СИСТЕМАСЫНДАГЫ МЕТАСТАТИК ШЕШЛ• РНЕ• БЕРЕНЧЕЛ ЛОКАЛЬЛҮШҮЕ •• М ГИСТОЛОГИК ХАРАКТЕРИСТИКА

Абдулгани Али Нашер<sup>1</sup>, Валерий Иванович Данилов<sup>2</sup>, Андрей Георгиевич Алексеев<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Казан д•үл•т медицина университеты, белгечл•рне• белемен күт•рү һ•м кабат укыту факультетыны• неврология һ•м нейрохирургия кафедрасы, 420012, Казан ш•һ•ре, Бутлеров ур., 49, abdulgani@mail.ru,

<sup>2</sup>Төб•кара клиник-диагностика үз•ге, 420101, Казан ш•һ•ре, Карбышев ур., 12а, a.alekseev@list.ru

1998-2007-нче елларны Татарстан Республикасында төрлеч• локальл•шк•н яман шешл•рне• үз•к нерв системасына метастазлашу ешлыгы һ•м аларны• гистологик вариантлары өйр•нел•. Үз•к нерв системасына метастазлашу куркынычы аеруча югары булган авыруларны неврология һ•м нейрохирургия ягыннан даими тикшереп, нейровизуализация уздырып тору кир•к.

Төп төшенч•л•р: үз•к нерв системасы, метастаза шешл•ре, шешл•рне• гистологик төзелеше.

### НЕВРОЗ •• М НЕВРОЗГА ОХШАШ ТАЙПЫЛЫШЛАРНЫ• БИОХИМИК АСПЕКТЛАРЫ

Игорь Николаевич Бабури<sup>1</sup>, Анна Владимировна Васильева<sup>1</sup>, Сергей Глебович Дагаев<sup>2</sup>, Елена Ефимовна Дубинина<sup>1</sup>, Татьяна Артуровна Караваева<sup>1</sup>, Лариса Георгиевна Кубарская<sup>2</sup>, Ирина Сергеевна Лысенко<sup>1</sup>, Нина Авгановна Соколя<sup>1</sup>

<sup>1</sup>В.М. Бехтерев ис. Санкт-Петербург ф•нни-тикшеренү психоневрология институты, 192019, Санкт-Петербург ш•һ•ре, Бехтерев ур., 3, spbinstb@bekhterev.ru, <sup>2</sup>Федераль медицина-биология агентлыгыны• токсикология институты, 192019, Санкт-Петербург, Бехтерев ур., 1, institute@toxicology.ru

2007-2010 елларда В.М. Бехтерев ис. психоневрология ф•нни-тикшеренү институтыны• неврозлар һ•м психотерапия бүлегенд• неврозлы — 50, неврозга охшашлы 25 авыруны һ•м 18-61 яшьлек 13 с•лам•т (ирекле контроль төркем) кешене тикшерг•нн•р. Каннарындагы аерым гормональ һ•м биохимик күрс•ткечл•р билгел•нг•н, оксидлашу стрессыны• торышы өйр•нел•н. Неврозлы авыруларда стресслар т•эсире н•ти•сенд• организмны• экстремаль шартларга яраклашуына һ•м күз•н•кл•рд•ге метаболизм фоныны• үзг•рүен• китер• торган •айлашу процесслары формалашу күрс•телг•н.

Төп төшенч•л•р: неврозлар, неврозга охшаш тайпылышлар, биохимик күрс•ткечл•р, гормоннар, оксидлашу стрессы.

### УРТА КОЛАКТАГЫ ХРОНИК ЭРЕНЛЕ ОТИТКА ЯСАЛГАН ОПЕРАЦИЯЛ• Р ОЧРАГЫНДА КҮЗ• ТЕЛГ• Н БАШ • ЙЛ• НҮЛ• Р

Галина Рустемовна Каспанская, Андрей Станиславович Лопатин, Светлана Вячеславовна Морозова

И.М. Сеченов ис. беренче М•ск•ү д•үл•т медицина университеты, колак, тамак, борын авырулары кафедрасы, 119991, М•ск•ү ш•һ•ре, Зур Пироговская ур., 6, стр. 1, kaspanskaya-gr@yandex.ru

Урта колакта хроник эренле отит булган авыруларны• операцияг• кад•р д•, аннан со• да башлары •йл•нг•нг• зарлану ешлыгы анализлана, бу зарларны• спонтан нистагмны• булу-булмавына б•йлелег өйр•нел•. Операцияд•н со•гы 7-10 т•үлект• баш •йл•нү һ•м спонтан нистагмны• ешаюы ачыклана. Бу урта колакны• операцияг• реакциясе дип карала. Операцияд•н со• 30 көн узгач тикшерүл•р баш •йл•нүне• кимүен күрс•тс• д•, спонтан нистагмны• ешлыгы кимеми. Операцияне• баш •йл•нү ешлыгына у•ай т•эсир итүе күрс•тел•, •мма пациентларны• 48,8%ыны• х•ле операцияд•н со• 5-6 ай узгач сизелерлек яхшырса да, спонтан нистагм сакланып кала.

Төп төшенч•л•р: баш •йл•нү, спонтан нистагм, урта колактагы хроник эренле отит, хирургия юлы бел•н д•валау.

### БАЛАЛАРДА БАШ МИЕ •• Р• Х• ТЕ ДИАГНОСТИКАСЫНДА БУЛДЫРЫЛГАН (КИТЕРЕП ЧЫГАРЫЛГАН) ИШЕТҮ ПОТЕНЦИАЛЛАРЫ

Сергей Михайлович Карпов<sup>1</sup>, Анна Евгеньевна Лубенец<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Ставрополь д•үл•т медицина академиясе, неврология, нейрохирургия һ•м медицина генетикасы кафедрасы, 355017, Ставрополь ш•һ•ре, Тынычлык ур., 310, karпов25@gambler.ru, <sup>2</sup>Петровск үз•к район хастахан•се, 356500, Ставрополь крае, Светлоград ш•һ•ре, Воробьев проспекты, 1

Баш мије селкенг•н (1-төркем) һ•м •и•елч• р•вешт• баш мије б•релг•н (2-төркем) 12-16 яшьлек 122 укучыны тикшерг•нн•р. Аларны• барысына да авыруны• кискен чорында һ•м 6 айдан со• булдырылган ишетү потенциаллары уздырылган. Тикшерү күрс•тк•нч•, латент чорны• озынаюы күбесенч• 2-төркемд• күз•телг•н. P2 дулкыны амплитудасы күрс•ткечл•ре ми

## БАСЫЛГАН М•КАЛ•Л•Р РЕФЕРАТЛАРЫ

кабыгындагы ишетү регионнарыны• ярсыган х•лд• озак вакытлар торуын күрс•тк•н.

Төп төшенч•л•р: китереп чыгарылган ишетү потенциаллары, баш мие ••р•х•те, балалар.

АДДИКТИВ ТАРТЫЛУНЫ• ТЕОРЕТИК МОДЕЛЬЛ• РЕ:  
Б• ЙЛЕЛЕК МЕХАНИЗМНАРЫ •• М Д• ВАЛАУ БЕЛ• Н Б• ЙЛ• НЕШЛ• Р

Михаил Леонидович Зобин

Наркотикларга һ•м алкогольг• б•йлелекне д•валау буенча медицина үз•ге,  
М•ск•ү ш•һ•ре, Сушевская ур., 21, dr.zobin@mail.ru

Аддиктив тартылуны• биологик һ•м психобиологик модельл•ре тасвирлана. Аларны• б•йлелек хасил булу механизмнары һ•м клиник билгел•ре бел•н б•йл•нешен• анализ ясала. Тартылу феномены характеристикаларыны• күптөрлелеген а•латып, универсаль д•валау стратегиясе булдырырга с•лт•ле берд•м концепцияне• булмавы күрс•тел•. Аддиктив тартылуны психопатологик яктан берьяклы гына а•латып, наркология авыруларын д•валауга психофармакология ягыннан гына килү т•нкыйт• ител•.

Төп төшенч•л•р: аддиктив тартылу, теоретик модель, б•йлелек, наркология буенча д•валау.

ЯШЬ БАЛАЛАРГА НЕЙРОПСИХОЛОГИЯ ТИКШЕРҮЕ УЗДЫРУ ҮЗЕНЧ• ЛЕКЛ• РЕ

Оксана Владимировна Абрамова, Борис Михайлович Коган

М•ск•ү ш•һ•р педагогика университеты, Психология, социология һ•м социаль мөн•с•б•тл•р институты, клиник һ•м махсус психология кафедрасы, 127287, М•ск•ү ш•һ•ре, Петровско-Разумовский проезды, 27-йорт, boriskogan@mail.ru

Яшь балаларга нейропсихология тикшерүе уздыруны• заманча ысуллары өйр•нел•. Диагностика инструментарије формалашу принцибына нигез булып торучы онтогенез үзенч•лекл•ре т•къдим ител•. Табылган н•ти•л•рне алга таба файдалану мөмкинлекл•рен тасвирлаган ысулларны• классификациясе бирел•. Яшь балага нейропсихология тикшерүе уздыруны• куркыныч яклары һ•м юн•лешл•ре өйр•нел•.

Төп төшенч•л•р: үсүне• башлангыч чоры нейропсихологиясе, нейропсихология диагностикасы, нейропсихологик тикшерүне• алдан •йтү мөмкинлекл•ре, •йл•н•-тир•не• бала үсешен• т•эсире.

ПАРКИНСОН АВЫРУЫ ОЦРАГЫНДАГЫ КОГНИТИВ ТАЙПЫЛЫШЛАРНЫ• ҮЗЕНЧ• ЛЕКЛ• РЕ.  
ВОКСЕЛ-ОРИЕНТЛАШКАН МОРФОМЕТРИЯ ЯРД• МЕНД• ДИАГНОСТИКА ҮТК• РҮ МӨМКИНЛЕКЛ• РЕ

Татьяна Сергеевна Баранова, Сергей Николаевич Иллариошкин

Россия медицина ф•нн•ре академиясене• неврология ф•нни үз•ге,  
125367, М•ск•ү ш•һ•ре, Волокаламск шоссе, 80-йорт, shadow84@inbox.ru

Паркинсон авыруы очрагындагы когнитив тайпылышларны• үзенч•лекл•ре, Паркинсон авыруы һ•м а•а охшаш паркинсон синдромнары невровизуализациясе һ•м дифференциаль диагностиканы• заманча ысуллары өйр•нел•. Паркинсон авырулы пациентларга когнитив тайпылышлар диагностикасы уздырганда воксел-ориентлашкан морфометрия мөмкинлекл•ре тикшерел•.

Төп төшенч•л•р: Паркинсон авыруы, воксел-ориентлашкан морфометрия, когнитив тайпылышлар, деменция.

БАШ МИЕ ИШЕМИЯСЕ БЕЛ• Н АССОЦИАЦИЯЛ• НҮЧЕ ЭПИЛЕПСИЯ (ЗЫЯНДАШ АВЫРУЫ) ӨЯН• КЛ• РЕ

Татьяна Валерьевна Данилова<sup>1,2</sup>, Дин• Рөст•м кызы Х•с•нова<sup>1,2</sup>, Илдар Рифгать улы Камалов<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Төб•кара клиник-диагностика үз•ге, 420101, Казан ш•һ•ре, Карбышев ур., 12а,

<sup>2</sup>Казан д•үл•т медицина университеты, белгечл•рне• белемен күт•рү һ•м кабат укыту факультетыны• неврология һ•м нейрохирургия кафедрасы, 420012, Казан ш•һ•ре, Бутлеров ур., 49, tatvdan@yandex.ru

Баш мие кан тамырлары зарарланган пациентларда инсульттан со•гы өян•кл•р патогенезы м•сь•л•л•ре, эпилепсия өян•кл•рене• үсеш предикторлары һ•м клиник үзенч•лекл•ре анализлана. М•гълүматларга статистик анализ ясау ысулларыны• кайбер үзенч•лекле яклары сур•тл•н•.

Төп төшенч•л•р: эпилепсия (зыяндаш авыруы), баш миенд•ге кан тамырлары зарарлану.

## БАСЫЛГАН М•КАЛ•Л•Р РЕФЕРАТЛАРЫ

### ХАТЫН КЫЗ Ш• ХЕСЕНД• ГЕ НАРЦИССИК ТАЙПЫЛЫШЛАР ОЧРАГЫНДА АДДИКТИВ ПРОБЛЕМАЛАР

Цезарь Петрович Короленко, Татьяна Александровна Шпикс

Новосибирск медицина университеты, психиатрия, наркология һәм психотерапия кафедрасы,  
630091, Новосибирск ш•һ•ре, Кызыл проспект, 52, tspiks@yandex.ru

Нарцисстик тайпылышлар һәм аддикциялар (алкогольг•, даруларга һәм эшк• б•йлелек р•вешенд•) күз•телг•н 24 хатын-кызны тикшерг•нн•р. Нарцисстик радикал аддикцияг• китер•, пациенткалар, нарцисстик имиджлары •имерелү куркынычы булган очракта, психик х•л•тне үзг•ртүче алкоголь һәм башка матд•л•рг• мөр•••гаты ит•л•р. Нарцисстик психикалы хатын-кызларда була торган төп аддиктив мотивация аерып күрс•тел•: нарцисстик имиджны саклап калу зарурлыгынан качу (психологик релаксация); грандиозлык имиджын көч•йтү уе бел•н хыял дөнъясына чуму. Мондый кешел•рне• үз•үзл•рен аддиктив тотулары аларны• яш•ү стиленд• вакытлыча гына күз•телеп, •леге процесс алга таба көчле үсеш алмый. Т•рбия ?лк•сенд• нарцисстик тайпылышлар барлыкка килүг• с•б•п була торган үзенч•лекле яктар тасвирлана.

Төп төшенч•л•р: аддиктив т•рттип, алкогольг• б•йлелек, эшк• б•йлелек, нарцисстик тайпылыш, грандиозлык имиджы, гаил• т•рбиясе.

### КӨЧ• НЕШК• Б• ЙЛЕ БАШ АВЫРТУЛАРНЫ ПРЕВЕНТИВ РЕФЛЕКСОТЕРАПИЯ ЮЛЫ БЕЛ• Н Д• ВАЛАУ

Якупова Аида Альберт кызы<sup>1</sup>, Исм•гыйлев М•гъсүм Ф•ссах улы<sup>2</sup>, Якупов Радик Альберт улы<sup>3</sup>

Казан д•үлт медицина университеты, <sup>1</sup>кабат укыту һәм өст•м• белем бирү факультетыны• неврология һәм нейрохирургия кафедрасы, yakupova@mi.ru, <sup>2</sup> неврология, нейрохирургия һәм медицина генетикасы кафедрасы, 420012, Казан ш•һ•ре, Бутлеров ур., 49, nevrol@kgmu.ksp, <sup>3</sup>Казан д•үлт медицина академиясе, неврология һәм рефлексотерапия кафедрасы, 420012, Казан, Мөшт•ри урамы, 11, г.а.yakupov@mail.ru

Клиник-нейрофизиологик мониторинг м•гълүматлары нигезенд•, көч•нешк• б•йле хроник баш авыртулары күз•телг•н авыруларга превентив рефлексотерапия башлау вакытын билгел•үне• электрофизиологик критерийлары т•къдим ител•. • леге системаны 25 авыруга карата 8 ай д•вамьнда куллану, стандарт очрактарда уздырыла торган рефлексотерапия курсларыны• санын киметеп, авыруны д•валау н•ти•л•рен яхшыртырга мөмкинлек бир•.

Төп төшенч•л•р: көч•нешк• б•йле хроник баш авырту, мониторинг, күзнә йомгалау рефлексы, рефлексотерапия.

### ВИЧ-ИНФЕКЦИЯ, БАШ СӨЯГЕ НЕРВЛАРЫ ЗАРАРЛАНУ КҮЗ• ТЕЛГ• Н МЕНИНГОПОЛИНЕВРИТ ФОРМАСЫ

Татьяна Всеволодовна Матвеева<sup>1</sup>, Эдуард Закир•анович Якупов<sup>2</sup>, Ирина Александровна Кузьминых<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Казан д•үлт медицина университеты, <sup>1</sup>белгелч•рне• белемен күт•рү һәм кабат укыту факультетыны• неврология һәм нейрохирургия кафедрасы, <sup>2</sup>неврология, нейрохирургия һәм медицина генетикасы кафедрасы, 420012, Казан ш•һ•ре, Бутлеров ур., 49, irinakuzminykh@mail.ru

ВИЧ-инфекцияле яшь бер пациентта менингополиневрит үсеше очрагы сур•тл•н•. ВИЧ/СПИД очрагында нерв системасы зарарлануны• мөмкин булган патогенетик механизмнары, дифференциаль диагноз һәм д•валау м•сь•л•л•ре өйр•нел•.

Төп төшенч•л•р: ВИЧ-инфекция, СПИД, менингополиневрит, Гийена-Барре синдромы.

### ПАНИКАГА БИРЕЛҮЧ• Н•• М АЛКОГОЛЬГ• КОМОРБИДЛЫ Б• ЙЛЕЛЕКТ• ГЕ АВЫРУДА ИПОХОНДРИЯ ФОРМАЛАШУ ОЧРАГЫ

Инна Альбертовна Погосова, Альберт Вазгенович Погосов

Курск д•үлт медицина университеты, психиатрия һәм психосоматика кафедрасы,  
305041, Курск ш•һ•ре, К. Маркс ур., 3, albertpogosov@yandex.ru

Паникага бирелүч•н һәм алкогольг• коморбидлы б•йлелект•ге авыру тарихы мисалында ипохондрия формалашу механизмнары тикшерел•.

Төп төшенч•л•р: паникага бирелү, алкогольг• б•йлелек, коморбидлык, ипохондрия.

## Оригинальные статьи

- Галанин И.В., Горелик А.Л.* Умственная отсталость: традиции и современность в оценке состояния проблемы..... 3
- Абушов Б.М.* Изменения ультраструктуры аксодендритных синапсов поля CA<sub>1</sub> гиппокампа при 96-часовой депривации парадоксального сна..... 8
- Атаманов А.А., Менделевич В.Д.* Самоотношение больных и формирование терапевтической резистентности при генерализованном тревожном расстройстве..... 11
- Евлашкина Н.М.* Влияние различных стилей детско-родительских отношений на проявление агрессивного поведения у подростков с девиантным поведением..... 16
- Смирнова Н.Н.* Психофизиологические особенности сотрудников органов внутренних дел в зависимости от стажа службы..... 21
- Нашер А.А., Данилов В.И., Алексеев А.Г.* Первичная локализация и гистологическая характеристика метастатических опухолей центральной нервной системы у больных в Республике Татарстан ..... 25
- Бабурин И.Н., Васильева А.В., Дагаев С.Г., Дубинина Е.Е., Каравая Т.А., Кубарская Л.Г., Лысенко И.С., Соколян Н.А.* Биохимические аспекты невротических и неврозоподобных расстройств..... 30
- Каспранская Г.Р., Лопатин А.С.* Головокружение при хирургических вмешательствах на среднем ухе у больных хроническим гнойным средним отитом..... 36
- Карпов С.М., Лубенец А.Е.* Слуховые вызванные потенциалы в диагностике детской черепно-мозговой травмы..... 40

## Обзоры

- Зобин М.Л.* Теоретические модели аддиктивного влечения: связь с механизмами зависимости и лечением. Часть 1. .... 44
- Абрамова О.Б., Коган Б.М.* Особенности нейропсихологической диагностики детей раннего возраста..... 55
- Баранова Т.С., Иллариошкин С.Н.* Когнитивные нарушения при болезни Паркинсона: возможности их диагностики с помощью воксел-ориентированной морфометрии..... 62

## Original articles

- Galanin I.V., Gorelik A.V.* Mental retardation: tradition and modernity in the assessment of the problem. .... 3
- Abushov B.M.* Ultrastructural changes in axon-dendritic synapses of CA<sub>1</sub> of hippocampus under 96-hour paradoxical sleep deprivation . 8
- Atamanov A.A., Mendelevich V.D.* Self-attitude of patients and therapeutic resistance formation in generalized anxiety disorder. 11
- Evlashkina N.M.* Influence of various styles of children-parents relations on display of aggressive behaviour in teenagers with deviant conduct. 16
- Smirnova N.N.* Social-psychological and psychophysiological peculiarities of law enforcement officials depending on length of service. 21
- Nasher A.A., Danilov V.I., Alexeev A.G.* Primary localization and histological characteristics of metastatic tumors of central nervous system in patients of the Republic of Tatarstan . 25
- Baburin I.N., Vasilyeva A.V., Dagaev S.G., Dubinina E.E., Karavaeva T.A., Kubarskaya L.G., Lysenko I.S., Sokolyan N.A.* Biochemical aspects of neurotic and neurosis-like disorders. 30
- Kaspranskaya G.R., Lopatin A.S.* Giddiness at operative treatment of eardrum in patients with chronic otelcosis. 36
- Karpov S.M., Lubenets A.E.* The acoustical evoked potentials in diagnostics of the children's craniocerebral tauma. 40

## Review

- Zobin M.L.* Theoretical models of craving and their relation to mechanisms of addiction and treatment approaches. Part 1. .... 44
- Alexeeva O.B., Kogan B.M.* Special features of neuropsychological evaluation of young children. 55
- Baranova T.S., Illarioshkin S.N.* Cognitive disorders at Parkinson disease: diagnosis possibilities by Voxel-Guided Morphometry. 62



Данилова Т.В., Хасанова Д.Р., Камалов И.Р.  
Эпилептические приступы, ассоциированные с  
ишемией головного мозга при его сосудистых  
поражениях..... 69

#### Обмен опытом

Короленко Ц.П., Шпикс Т.А. Аддиктивные  
проблемы при нарцисстическом личностном  
расстройстве у женщин..... 76

Якупова А.А., Исмагилов М.Ф., Якупов Р.А.  
Профилактическая рефлексотерапия хронической  
головной боли напряжения..... 81

#### Наблюдения из практики

Матвеева Т.В., Якупов Э.З., Кузьминых И.А. ВИЧ-  
инфекция, менигополиневритическая форма с  
преимущественным поражением черепных нервов.... 85

Погосова И.А., Погосов А.В. Случай  
формирования ипохондрии у больного паническим  
расстройством и коморбидной алкогольной  
зависимостью..... 89

#### Рецензия

Менделевич В.Д. На кн.: Практикум по  
семейной психотерапии: современные модели и  
методы под ред. Э. Г. Эйдемиллера..... 94

#### Информация

Анти табачный научно-образовательный форум... 95

Рефераты статей на татарском языке..... 96

Danilova T.V., Khasanova D.R., Kamalov I.R.  
Epileptic seizures, associated with ischemia of brain  
under its vascular lesions.

#### Change of experience

Korolenko C.P., Shpiks T.A. Addictive problems in  
women with narcissistic personality disorder.

Yakupova A.A., Ismagilov M.F., Yakupov R.A.  
Preventive reflexotherapy of tension-type headache.

#### Observance from practice

Matveeva T.V., Yakupov E.Z., Kuzminykh I.A. HIV-  
infection, meningopolyneuritic form with predominant  
lesion of craniocerebral nerves.

Pogosova I.A., Pogosov A.V. The case of  
hypochondria formation in patients with panic disorder  
and comorbid alcoholic addiction.

#### Book review

Mendelevich V.D. In: Practical course on  
family psychotherapy: contemporary models and methods  
under the editorship of E.G. Eidemiller.

#### Information

Antismoking research-educational forum.

Abstracts of articles in the tatar language.

**НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК**  
**Том XLIII, вып. 3, 2011**

Литературный редактор *А.Ш. Закирова*  
Перевод на англ. *М.Г. Ахметовой*  
Перевод на тат. *Л.И. Фидаевой*  
Компьютерная верстка *М.Г. Гизатуллиной*

На обложке:  
портрет невропатолога и психиатра В.М. Бехтерева.  
1913, Репин Илья Ефимович (1844—1930)

Журнал зарегистрирован в Министерстве информации и печати РТ, свидетельство № 244.  
Подписано в печать . Формат 60 x 84<sup>1</sup>/<sub>8</sub>. Бумага офсетная. Гарнитура SL\_Times New Roman.  
Усл. печ. л. — . Уч.-изд. л. — . Тираж 500 экз. Заказ .

---

Издательство «Медицина» РМБИЦ МЗ РТ: 420059, Казань, ул. Хади Такташа, 125.  
Типография РМБИЦ МЗ РТ: 420059 Казань, ул. Хади Такташа, 125.  
Цена договорная.