

**КОМПЛЕКСНАЯ СИСТЕМА РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ,
ПЕРЕНЁСШИХ ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ,
НА ЭТАПАХ СТАЦИОНАР — РЕАБИЛИТАЦИОННЫЙ ЦЕНТР — ПОЛИКЛИНИКА**

**Айрат Закиевич Фаррахов¹, Фарит Ахатович Хабиров^{2,3}, Марат Фаязович Ибрагимов³,
Тимур Ильдусович Хайбуллин^{2,3}, Евгений Валерьевич Гранатов^{2,3}**

¹Министерство здравоохранения Республики Татарстан, 420111, г. Казань, ул. Островского, 11/6,

²Казанская государственная медицинская академия, 420012, г. Казань, ул. Муштари, 11,

³Республиканская клиническая больница восстановительного лечения МЗ РТ,
420021, г. Казань, ул. Ватутина, 13; e-mail: rkdcdz@rkbvl.ru

Реферат. Проводились исследования по определению эффективности поэтапной комплексной системы реабилитации постинсультных больных. Повышение эффективности реабилитационных мероприятий прослеживается в уменьшении частоты инвалидизации больных, увеличении степени восстановления двигательных и когнитивных функций.

Ключевые слова: ишемический инсульт, этапная реабилитация, эффективность.

REHABILITATION COMPLEX SYSTEM OF PATIENTS,
HAVING HAD AN ISCHEMIC STROKE,
AT THE STAGES: HOSPITAL — REHABILITATION
CENTRE — POLYCLINIC

Airat Z. Farrakhov¹, Farit A. Khabirov^{2,3}, Marat F. Ibragimov³,
Timur I. Khaibullin^{2,3}, Evgeny V. Granatov^{2,3}

¹Health Ministry of the Republic of Tatarstan, 420111, Kazan,
Ostrovsky street, 11/6, ²Kazan state medical academy, 420012,
Kazan, Mushtari street, 11, ³PThe republican clinical hospital
of rehabilitative treatment of HM of RT, 420021, Kazan,
Vatutin street, 13, e-mail: rkdcdz@rkbvl.ru

There were conducted studies to determine the effectiveness of an integrated system of optimization phase of rehabilitation after-stroke-patients. Improving the effectiveness of rehabilitation can be seen in reducing the frequency of disability of patients, increasing the degree of recovery of motor and cognitive functions.

Key words: ischemic stroke, stages of rehabilitation effectiveness.

Цереброваскулярная патология остается одной из наиболее актуальных и практически значимых проблем современной неврологии. Заболеваемость острым нарушением кровообращения (ОНМК) в Российской Федерации (РФ) весьма высока (3,5 на 1000 населения и выше). Ишемический инсульт составляет одну из основных причин смертности и инвалидизации населения. С учётом повсеместно наблюдаемого

постарения населения и сохраняющейся высокой распространённости факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний на принципиальное изменение сложившейся ситуации рассчитывать не приходится. Создание сосудистых центров и широкое внедрение современных методов лечения, реабилитации и вторичной профилактики инсульта в остром периоде являются важнейшим достижением современной ангионеврологии. В то же время в связи с реорганизацией экстренной помощи больным с цереброваскулярной патологией особенно остра проблема о продолженной реабилитации больных после окончания острого периода инсульта, которая в соответствии с современными принципами должна быть непрерывной, преемственной и индивидуализированной [1].

Комплексность реабилитационных мероприятий определяется многообразием последствий острого поражения головного мозга, при котором, как правило, страдает не одна, а несколько функций. Все это обуславливает принцип мультидисциплинарности реабилитации, т.е. участие в реабилитационном процессе наряду с неврологом специалистов разного профиля, в том числе кинезотерапевта, массажиста, инструктора по бытовой реабилитации (эрготерапевта), логопеда-афазиолога, психолога, психотерапевта (психиатра), соцработника и реабилитационной медсестры [2].

Проблемам реабилитации пациентов, перенесших инсульт, посвящен огромный объём научной литературы, предложено множество методов восстановительного лечения, ежегодно разрабатываются всё более сложные компьютеризированные системы – тренажеры с биоуправле-

ниям, среда виртуальной реальности и т. п. В то же время эффективность реабилитации больных, перенесших инсульт, остаётся достаточно низкой. Эффективность многих предложенных методов и реабилитационных систем, апробированных, как правило, на небольшой выборке пациентов в рамках пилотных неконтролируемых исследований, остаётся недоказанной. Ещё большие трудности возникают в связи со сложностью и высокой стоимостью оборудования [4, 5].

Таким образом, актуальной остается оптимизация системы восстановительного и реабилитационного лечения постинсультных больных на разных этапах заболевания с применением доступных методов, в основе которых должен лежать принцип преемственности и индивидуализированного подхода. Развитие и внедрение поэтапного подхода в рутинную клиническую практику здравоохранения способствуют совершенствованию профилактического направления специализированной медицинской помощи и позволяют решить ряд медицинских, социальных и экономических проблем, в первую очередь, уменьшить степень инвалидизации больных, снизить смертность от ОНМК и риск повторных инсультов [2, 3].

Нам представилось актуальным и практически значимым улучшить исходы инсультта путём оптимизации реабилитации на этапах неврологического стационара, реабилитационного отделения и поликлиники с привлечением кадровых, технических и медикаментозных ресурсов, доступных рядовым учреждениям здравоохранения. Наша гипотеза заключалась в том, что эффективность реабилитации можно повысить даже с помощью простых и широкодоступных в рутинной клинической практике методов восстановительного лечения при условии их своевременного и дифференцированного применения.

Для демонстрации правильности данной гипотезы необходимо было определить, у каких пациентов следует применять те или иные методы лечения и в какой последовательности. Таким образом, для достижения поставленной цели следовало, во-первых, установить причины неудовлетворительного реабилитационного исхода, во-вторых, выяснить, каким образом можно их выявить на этапе планирования лечения, и, в-третьих, определить, какие методы воздействия необходимы для устранения этих причин. В соответствии с данной концепцией и было построено наше исследование.

На первом этапе проводилось изучение исходов ишемического инсульта к моменту завершения позднего восстановительного периода у 200 пациентов, леченных в реабилитационных отделениях государственного автономного учреждения здравоохранения «Республиканская клиническая больница восстановительного лечения» Министерства здравоохранения Республики Татарстан (ГАУЗ РКБ ВЛ МЗ РТ) в период с 2008 по 2012 г. (группа 1).

Эффективность разработанной схемы реабилитационных мероприятий определялась нами на втором этапе. Объектом обследования служили 115 пациентов с подтверждённым диагнозом ишемического инсульта, которые поступили в раннем восстановительном периоде на лечение в реабилитационные отделения ГАУЗ РКБ ВЛ МЗ РТ в 2009–2010 гг. (группа 2). В исследование не включали пациентов с противопоказаниями к активной реабилитации, – с декомпенсированной хронической сердечной недостаточностью, стенокардией высокого функционального класса, неконтролируемой артериальной гипертензией, злокачественными новообразованиями, декомпенсированными заболеваниями почек, печени и других систем. Всем больным проводилось комплексное клинико-инструментальное обследование, включавшее клинические, нейровизуализационные и нейрофизиологические методы. На основании разработанных на первом этапе статистических моделей прогнозировался риск развития основных инвалидизирующих синдромов и с учётом полученных данных назначалась индивидуализированная схема реабилитационных мероприятий на этапах стационар–реабилитационное отделение–поликлиника. Эффективность реабилитационных мероприятий оценивалась на всех этапах и к началу периода остаточных явлений по функциональному исходу (индекс Бартела), частоте и выраженности основных инвалидизирующих синдромов. Кроме того, устанавливалась эффективность вторичной профилактики инсульта. Заключительным этапом производилось сопоставление по указанным показателям базисной и модифицированной схем реабилитации.

По основным социально-демографическим характеристикам (возрастно-половая структура, уровень образования и профессия) изучаемая выборка была идентична общей популяции больных инсультом, охарактеризованных в эпидемиологических исследованиях. То же самое

в целом касалось и клинических характеристик – структуры неврологических синдромов, количества присутствующих факторов риска, пораженного сосудистого бассейна, локализации и размеров ишемического поражения. В то же время в нашей выборке пациентов, с одной стороны, не было случаев малого инсульта без явных двигательных и иных расстройств, с другой – не было больных с очень тяжёлым инсультом: полностью обездвиженных, с нарушениями дыхания, бульбарных функций, сознания, для которых противопоказано проведение активной реабилитации (по этой же причине из выборки были исключены пациенты с геморрагическим инсультом, как правило, тяжело инвалидизированные). Кроме того, в группе было относительно мало пациентов с кардиоэмболическим инсультом (22–25% против ожидаемых, по данным литературы, 30–35%). Этот патогенетический тип инсульта, как правило, развивается на фоне декомпенсированной патологии сердца, являющейся противопоказанием к активной реабилитации.

При анализе исходов ишемического инсульта было установлено, что летальность составила 19,5%, в том числе 10,5% вследствие цереброваскулярной патологии, а частота повторных ОНМК достигла 20,5%; т.е. оба показателя были достаточно высокими. Восстановление трудоспособности было зафиксировано только в 12,5% случаев, наступление инвалидизации – в 68%. Ограничение повседневной активности от умеренной степени до полной (индекс Бартела ниже 90) среди выживших пациентов отмечалось в 82% случаев и было обусловлено тремя основными причинами – двигательными нарушениями (59,3%), когнитивными расстройствами (25,4%) и нарушениями речи (10,6%). Следует подчеркнуть, что указанные нарушения не были статичными. Так, несмотря на увеличение медианы оценки по шкале S-STREAM с 13 [10; 14] до 14 [10; 18], у 35% отмечалось нарастание двигательных нарушений (причём пациенты с повторным инсультом из анализа были исключены). Ещё более показательны в этом отношении когнитивные нарушения: медиана оценки по шкале MMSE снизилась с 28 [28; 29] до 25 [24; 27] баллов, а число больных с прогрессированием когнитивных расстройств составило 78,8%. Более торpidны оказались речевые расстройства, медиана оценки по шкале BINS составила в раннем восстановительном

периоде 15 [12; 15], в периоде остаточных явлений – 15 [13; 15]; нарастание речевых расстройств отмечено только в 15,1% случаев (как правило, сочеталось с ухудшением когнитивных функций). Впрочем, с учётом прогрессирующего характера цереброваскулярной недостаточности указанные изменения не представляются удивительными — сохраняющаяся хроническая ишемия головного мозга обуславливает дальнейшее снижение когнитивных функций и усугубляет двигательный дефицит. В последнем случае ещё большее значение имеет нарастание спастичности с формированием контрактур, серьёзно нарушающих функции конечностей даже при отсутствии выраженных парезов.

После установления ведущих причин инвалидизации пациентов мы провели ретроспективный анализ клинико-анамнестических данных, направленный на выявление факторов, ассоциированных с персистированием и/или прогрессированием двигательных, когнитивных и речевых расстройств. По результатам корреляционного анализа были отобраны факторы, имеющие умеренную или сильную корреляцию с анализируемыми исходами. Оказалось, что степень восстановления двигательных функций наиболее сильно коррелирует со степенью исходного неврологического дефицита (оценка по шкале NIHSS, $r = -0,44$), степенью спастичности в раннем восстановительном периоде (оценка по шкале Ашфорта, $r = -0,41$) и амплитудой N20 соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП, $r = 0,55$). Степень восстановления когнитивных функций в наибольшей степени обратно коррелировала с возрастом ($r = -0,64$), количеством факторов риска цереброваскулярной патологии ($r = -0,49$) и объёмом ишемического поражения головного мозга ($r = -0,59$). Выявленные факторы риска были вполне ожидаемыми: старческий возраст сам по себе приводит к снижению памяти и развитию других когнитивных функций; чем больше объём ишемического поражения, тем более вероятно грубое поражение ассоциативных связей между отдельными областями коры, являющееся одной из причин сосудистой деменции. Большое количество факторов риска, потенцируя друг друга, оказывают кумулятивный негативный эффект на восстановление нарушенных функций несколькими путями. Артериальная гипертензия, атеросклеротические поражения сосудов миокарда оказывают прямое негативное действие на кровообращение головного мозга. Кроме того, при

их наличия ограничиваются объём и выбор доступных методов активной реабилитации. Поражение вегетативной и периферической нервной систем при сахарном диабете вносит дополнительный вклад в неврологический дефицит, нарушает регуляторные функции нервной системы на сердечно-сосудистые функции и сосудистый тонус. Курение, помимо вазомоторных эффектов, оказывает прямое токсическое действие на головной мозг.

Наконец, степень восстановления речевых расстройств коррелировала с индексом медленно-волновой активности на ЭЭГ ($r = 0,69$), что, вероятно, отражало наличие тяжёлой дисфункции и поражения кортикальных центров в передних отделах полушарий, в том числе речевых. Выраженность депрессивных расстройств обратно коррелировала со степенью восстановления и двигательных, и когнитивных, и речевых расстройств ($r = -0,50, -0,61, -0,59$ соответственно), что вполне объяснимо с позиций снижения заинтересованности и соответственно степени участия больного в реабилитационных мероприятиях, что неизбежно негативно оказывается на их эффективности. Для дальнейшего практического применения были определены критические значения прогностических факторов, с наибольшей точностью определяющие риск неблагоприятного реабилитационного исхода: двигательные нарушения получили оценку по шкале NIHSS более 10 баллов, по шкале спастичности Ашфорта 3 балла и более, имелось снижение амплитуды или отсутствие компонента ССВП; для когнитивных нарушений — возраст 70 лет и старше, наличие 3 факторов и более цереброваскулярной патологии, объём ишемического поражения более 50 мм; для речевых нарушений — наличие очаговой медленной активности на ЭЭГ, а также сенсорный и смешанный характер афазии. Использование всего комплекса предложенных маркеров позволяет спрогнозировать неудовлетворительное восстановление двигательных функций в 91% случаев, когнитивных нарушений — в 88%, речевых расстройств — в 69%.

На следующем этапе нами была разработана модифицированная схема реабилитации, направленная на максимальную коррекцию синдромов, потенциально способных привести к последующей инвалидизации пациента. Изменения касались количественных и качественных характеристик реабилитационного процесса. Первые подразумевали проведение не

менее двух курсов стационарной реабилитации с последующим активным контролем за выполнением пациентами мероприятий вторичной профилактики и самостоятельной реабилитационной терапии с частотой не менее одного раза в 3 месяца с сохранением принципа мультидисциплинарного ведения. Вторые заключались в проведении дифференцированных комплексов восстановительного лечения, направленных на стимуляцию восстановления двигательных, когнитивных и речевых расстройств на этапах стационара, реабилитационного отделения и поликлиники. Мероприятия для восстановления двигательных функций, проводившиеся преимущественно на этапе реабилитационного отделения, включали комплексную схему воздействия на центральные и периферические части двигательной системы с помощью кинезиотерапии по методике пропроцептивного нервно-мышечного проторения, транскраниальной магнитной стимуляции (ТКСМ) и инфузий церебролизина; лечебные воздействия для нивелирования спастичности мышц (назначение баклофена, кинезиотерапия, криотерапия, гидротерапия, электростимуляция мышц) и дополнительную стимуляцию проприоцепции (вибромассаж, гидромассаж паретичных конечностей). Мероприятиями для восстановления когнитивных функций на всех этапах реабилитации были пожизненная терапия ноотропными препаратами (пираметам или холина альфосциерат) и процедуры эрготерапии, направленные на стимуляцию когнитивных функций. Для восстановления речевой функции, помимо занятий с логопедом с последовательным вовлечением пациента в сопряжённую, отражённую и диалоговую речь, проведения речевой гимнастики (многократные артикуляция и фонация слогов, слов и предложений), проводили ТКМС (табл. 1.).

Эффективность модифицированной схемы реабилитации была исследована на выборке из 115 пациентов с ишемическим инсультом (группа 2). По всем исходным социально-демографическим, клиническим и параклиническим показателям пациенты группы 2 были сопоставимы с контрольной группой 1. Различия касались только объёма и процедур восстановительного лечения на этапах стационара, реабилитационного центра и поликлиники. После определения риска развития тех иных инвалидизирующих последствий инсульта пациенты получали дифференцированную терапию, направленную на коррекцию

Таблица 1

Схема комплексных реабилитационных мероприятий

Виды медицинской помощи	Число больных			
	группа 1 (n=200)		группа 2 (n=115)	
	абс.	%	абс.	%
Реабилитационные мероприятия в острый период инсульта	101	50,5	87	75,7
Лечение в реабилитационном отделении				
1 курс	110	55,0	12	10,4
2 курса	72	36,0	68	59,1
3 курса и более	18	9,0	35	30,4
Лечение в условиях дневного стационара в позднем восстановительном периоде	66	33,0	69	60,0
Контроль за вторичной профилактикой и самостоятельным выполнением реабилитационных мероприятий в поликлинике				
до 4 раз	98	49,0	18	15,7
4–6 раз	90	45,0	37	32,1
более 6 раз	12	6,0	60	52,2

Таблица 2

Медико-социальные исходы инсульта у больных групп 1 и 2 к началу периода остаточных явлений

Показатели	Число больных			
	группа 1 (n=200)		группа 2 (n=115)	
	абс.	%	абс.	%
Восстановление трудоспособности	25	12,5	16	13,9
Признан инвалидом				
III группы	38	19,0	31	27,0*
II группы	56	28,0	33	28,7
I группы	42	21,0	19	16,5
Летальный исход	39	19,5	16	13,9
вследствие цереброваскулярной патологии	21	10,5	6	5,2*
вследствие других причин	18	9,0	10	8,7
Повторное ОНМК	41	20,5	15	13,0*
Только преходящие ОНМК или малый инсульт	10	5,0	4	3,5
Инсульт со стойкой неврологической симптоматикой	31	15,5	11	9,6

*p<0,05.

угрожаемого в плане неблагоприятного исхода синдрома.

При анализе исходов инсульта в периоде остаточных явлений было установлено, что частота повторных ОНМК, как и летальных исходов вследствие цереброваскулярной патологии, в группе 2, в которой пациенты получали модифицированное реабилитационное лечение на этапах стационара, реабилитационного отделения и поликлиники, было статистически значимо меньше, чем в группе 1 (13% и 5,2% против 20,5% и 10,5% соответственно). Кроме того, изменилась структура степени инвалидности – в группе 2 уменьшилось число больных-инвалидов I-II групп и увеличилось число больных с III группой инвалидности (соответственно 16,5%, 28,7% и 27% против 21,0%, 28,0% и 19%; табл. 2.). Распределение больных в группах в зависимости от степени нарушения бытовой активности (по ин-

дексу Бартела) также изменилось: в группе 2 общее число пациентов с полной независимостью и легкой/средней степенью зависимостью стало больше, а пациентов с полной и тяжелой зависимостью – меньше (76,6% и 23,4% против 64,6% и 35,4% в группе 1; p<0,05). Анализ динамики выраженности двигательных, когнитивных и речевых расстройств показал, что медиана оценок по шкалам S-STREAM и MMSE в группе 2 выше, чем в группе 1 (16 [13; 22] и 27 [25; 28] против 14 [10; 18] и 25 [24; 27] соответственно), а также больше пациентов с позитивной динамикой указанных показателей (76,1% и 27,2% против 63,7% и 13,3% соответственно; рис. 1). Аналогичная положительная тенденция прослеживалась и относительно показателей речевых расстройств, однако в этом случае различия не достигали уровня статистической значимости.

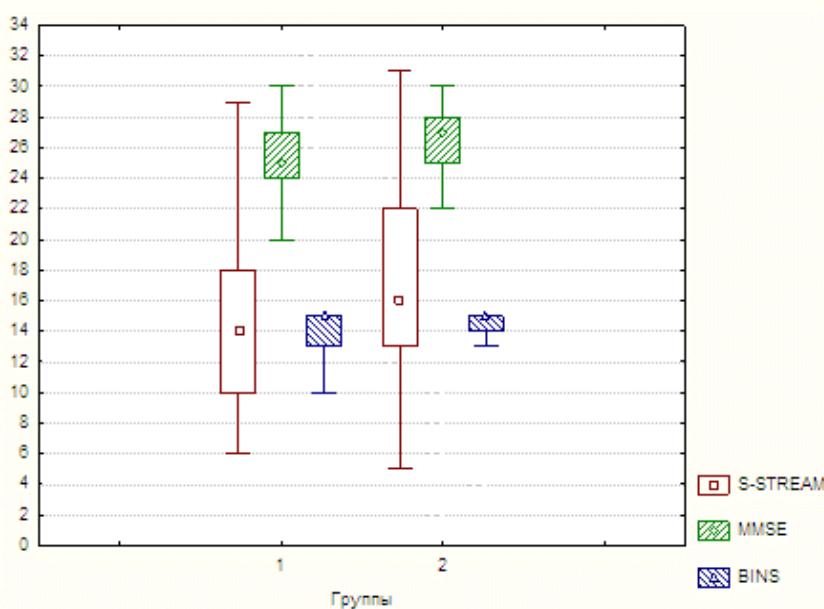


Рис. 1. Динамика изменения оценок в двух группах по шкалам S-STREAM, MMSE, BINS.

Таким образом, основными причинами, приводящими к инвалидизации больных, перенесших ишемический инсульт, являются двигательные (59,3%), когнитивные (25,4%) и речевые (10,6%) нарушения. Для повышения эффективности реабилитации больных, перенесших ишемический инсульт, необходимы учёт факторов риска формирования инвалидизации и модификация исходя из этого объёма реабилитационных мероприятий и методов восстановительного лечения. Модифицированная нами схема реабилитации на этапах стационара, реабилитационного отделения и поликлиники позволяет уменьшить выраженность двигательных и когнитивных расстройств: оценки по шкалам S-STREAM и MMSE увеличивались с 14 [10; 18] и 25 [24; 27] до 16 [13; 22] и 27 [25; 28] баллов соответственно ($p<0,05$). Использование разработанной поэтапной схемы реабилитации больных, перенесших ишемический инсульт, также повышает эффективность вторичной реабилитации, что проявилось в снижении частоты повторного ОНМК с 20,5 до 13,0% ($p<0,05$).

2. Хабиров Ф.А., Кочергина О.С., Рахматуллина Э.Ф. и др. Организация ранней реабилитации постинсультных больных с двигательным дефицитом // Казанский мед. ж.. 2011. Т. 92. С. 97–100.
3. Liepert J., Bauder H., Wolfgang H.R. et al. Treatment-induced cortical reorganization after stroke in humans // Stroke. 2000. Vol. 31. P. 1210–1216.
4. Mandic M., Rancic N. The recovery of motor function in post stroke patients // Med. Arh. 2011. Vol. 65. P. 106–108.
5. Teasell R. Foley N., Salter K. et al. Evidence-based review of stroke rehabilitation: executive summary, 12th edition // Top Stroke Rehabil. 2009. Vol. 16. P. 463–488.

REFERENCES

1. Skvortsova V.I., Gudkova V.V., Ivanova G.E. I DR. *Insul't. Prilozhenie k Zhurn. nevrol. i psichiatr. im. S.S. Korsakova*. 2002. № 7. pp. 28–33. (in Russian)
2. Khabirov F.A., Kochergina O.S., Rakhmatullina E.F. et al. *Kazanskii med. zh.* 2011. Т. 92. pp. 97–100. (in Russian)
3. Liepert J., Bauder H., Wolfgang H.R. et al. Treatment-induced cortical reorganization after stroke in humans. *Stroke*. 2000. Vol. 31. pp. 1210–1216.
4. Mandic M., Rancic N. The recovery of motor function in post stroke patients. *Med. Arh.* 2011. Vol. 65. pp. 106–108.
5. Teasell R. Foley N., Salter K. et al. Evidence-based review of stroke rehabilitation: executive summary, 12th edition. *Top Stroke Rehabil.* 2009. Vol. 16. P. 463–488.

ЛИТЕРАТУРА

1. Скворцова В.И., Гудкова В.В., Иванова Г.Е. и др. Принципы ранней реабилитации больных с инсультом // Инсульт. Приложение к Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. 2002. Вып. 7. С. 28–33.

Поступила 13.11.12.

**КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ БОЛЬНЫХ
СО СПАСТИЧЕСКИМИ ФОРМАМИ ДЕТСКОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА**

Дина Дамировна Гайнетдинова, Лейсан Закиевна Гайсина

Казанский государственный медицинский университет, кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики, 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49, e-mail: lisenok_af@list.ru

Реферат. Проведенный анализ клинико-цитогенетических и иммунологических параметров у детей с перивентрикулярной лейкомалацией с исходом в спастические формы детского церебрального паралича в возрасте от 1 до 4 лет показал угнетение клеточного иммунитета, увеличение окислительно-восстановительной активности нейтрофилов и повышение содержания фактора некроза опухоли- α в сыворотке периферической крови и слюнной жидкости. Установлена взаимосвязь уровня нестабильности генома с содержанием цитокина фактора некроза опухоли- α , что свидетельствует о существовании активных иммунопатологических процессов в организме больных детским церебральным параличом в исходе перивентрикулярной лейкомалации.

Ключевые слова: детский церебральный паралич, перивентрикулярная лейкомалация, нестабильность генома, фактор некроза опухоли- α , иммунный статус.

**CLINICAL AND IMMUNOLOGIC RESEARCH OF
PATIENTS WITH SPASTIC FORMS OF INFANTILE
CEREBRAL PARALYSIS**

Dina D. Gaynetdinova, Leisan Z. Gaysina

Kazan State Medical University, department of neurology, neurosurgery and medical genetics, 420012, Kazan, Butlerov street, 49, e-mail: lisenok_af@list.ru

The performed analysis of clinic-cytogenic and immunologic parameters in children, aged 1-4, with periventricular leukomalacia, outgoing into spastic forms of infantile cerebral paralysis (ICP) has shown a suppression of cell immunity, increase in oxidation-reduction activity of neutrophils and increase of tumor necrosis factor- α in peripheral blood serum and salivary liquid. The interrelation of the level of genomic instability with the content of the cytokine tumor necrosis factor- α was established, which indicates the existence of active immunopathologic processes in patients with ICP in the outcome of periventricular leukomalacia.

Key words: infantile cerebral paralysis, periventricular leukomalacia, neuroimmunologic mechanisms, the instability of the genome, tumor necrosis factor alpha, immune status.

Проблема изучения перинатальной патологии нервной системы у детей раннего возраста остается актуальной, что обусловлено прогрессирующими ростом частоты церебральных нарушений у новорожденных. Среди детей, впервые признанных инвалидами, 57% составляют больные детским церебральным параличом (ДЦП) [1, 9]. Анализ данных литературы и результатов проведенных собственных исследований свидетельствует о том, что ДЦП является многофакторным заболеванием, в патогенезе которого основную роль играют гипоксические и ишемические изменения головного мозга, в особенности перивентрикулярной области (ПВО), приводящие к деструктивным процессам мозгового вещества и лейкомалации с необратимыми последствиями [13, 15, 17]. В литературе имеется предположение о том, что среди множества патогенетических аспектов стойкости двигательного дефицита при ДЦП нестабильность клеточного генома, проявляющаяся повышением уровня эритроцитов с микроядрами и лимфоцитов с перестройками хромосом в периферической крови, имеет немаловажное значение [4, 5, 14, 19]. Предполагается, что в основе этого явления лежит интенсификация в организме больных ДЦП процессов мутагенеза за счет усиленной генерации эндомутагенов (например, активных форм кислорода, цитокинов). В то же время как сами механизмы дестабилизации генома, так и поддерживающие их процессы остаются неясными [2, 7, 11, 12]. В последнее десятилетие широко изучаются состояние иммунной системы, изменение энзиматической активности иммунокомпетентных клеток, нейробиохимические маркеры нейродеструктивных и reparативных механизмов при заболеваниях у детей. Проникшие в нервную систему активированные Т-клетки, вторично активированные макрофаги и клетки микроглии

выделяют цитокины, основную роль среди них многие исследователи отводят фактору некроза опухоли- α (TNF- α), повреждающее действие которого проявляется в индукции программированной гибели клеток с включением процессов дестабилизации клеточного генома [5, 6, 9]. Важным патогенетическим механизмом, определяющим внутриутробное повреждение мозга, является, вероятно, и иммунопатологический процесс.

Цель исследования: изучить особенности иммунного статуса и уровня TNF- α при нестабильности клеточного генома у детей с перивентрикулярной лейкомалиацией (ПВЛ) в неонатальном возрасте, в исходе которой сформировались спастические формы ДЦП.

Были обследованы 65 детей от 1 до 4 лет: 45 с ранней резидуальной стадией ДЦП (основная группа) и 20 практически здоровых аналогичного возраста (контрольная группа). В исследование включали детей, у которых отсутствовали клинические и лабораторные данные о перенесенной в неонатальном периоде внутриутробной инфекции и инфекционного процесса за 30 дней до и в момент исследования. Патология перивентрикулярной области устанавливалась на основании нейросонографии в возрасте до одного года (по имеющимся протоколам в амбулаторной карте) и после установления диагноза ДЦП (в возрасте старше 1 года) по результатам компьютерной или магнитно-резонансной томографии. Основная группа включала 25 детей со спастической диплегией и 20 – с гемипаретической формой ДЦП. При нейровизуализации у 23 (51 %) детей основной группы выявлены признаки перенесенной ПВЛ. У 22 (49%) детей нейровизуализация не выявила каких-либо находок в головном мозге, в том числе в ПВО.

Степень неврологического дефицита у больных ДЦП оценивалась по шкалам спастичности Ashworth (1964), Клуба Моторики (по A. Ashburn, 1982; D. Wade, 2000), моторики Ривермид (по F. Collen et al., 1990), адаптированным к детскому возрасту, степень тяжести ДЦП – по сумме баллов каждой шкалы.

Для выявления цитогенетических аномалий в соматических клетках использовался метод учета микроядер в эритроцитах периферической крови. Взятие крови для исследования производилось в первый день поступления больного в стационар до начала лечения. Регистрация эритроцитов с

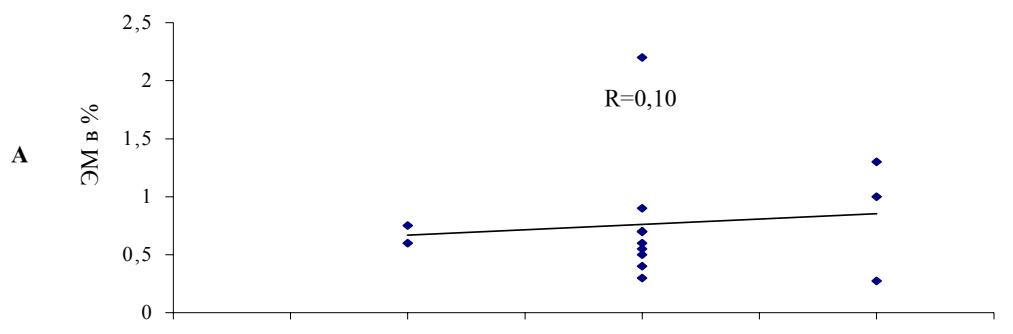
микроядрами (ЭМ) в периферической крови осуществлялась согласно методике микроядерного теста (Shmid W., 1975).

Иммунный статус исследовали с использованием иммунологических методов. Фенотипирование лимфоцитов проводилось методом проточной цитофлуориметрии; содержание иммуноглобулинов А, М, G в сыворотке крови изучалось методом радиальной иммунодиффузии в геле (по Manchini D., 1965); фагоцитарная и окислительно-восстановительная активность нейтрофилов оценивалась в тесте фагоцитоза и НСТ-тесте; количественное определение TNF- α в сыворотке крови и слюне изучалось методом твердофазного иммуноферментного анализа с использованием набора реактивов « α -ФНО-ИФА-Бест» (ЗАО «Вектор-Бест», Россия).

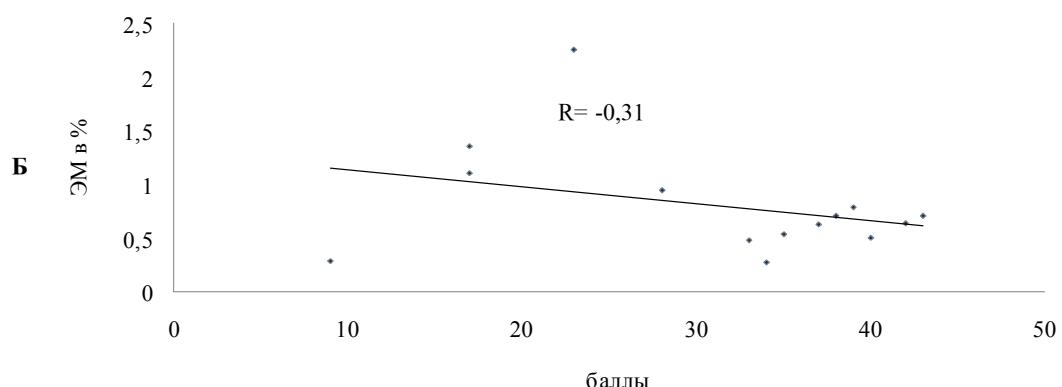
Статистическая обработка результатов производилась с использованием пакета программ Statistica 6.0 (StatSoft Inc, США): производился подсчет среднего арифметического значения, стандартного отклонения, параметрического t-критерия Стьюдента, непараметрического U-критерия Манна–Уитни и коэффициента корреляции (r) по Пирсону. Различия считались статистически значимыми при $p<0,05$.

Цитогенетическое исследование выявило достоверное повышение среднего числа ЭМ в группе детей с ДЦП по сравнению с показателями спонтанного мутагенеза ($0,79\pm0,21\%$ и $0,29\pm0,18\%$ соответственно; $p<0,05$). Показатель цитогенетических нарушений в эритроцитах колебался от минимальных ($0,56\pm0,19\%$) при гемипаретической форме до максимальных ($0,98\pm0,25\%$) при спастической диплегии ($p<0,05$). Изучение уровня нестабильности генома в зависимости от нейровизуализационных находок в ПВО обнаружило достоверное преобладание активности эндомутагенеза у детей, перенесших ПВЛ в неонатальном возрасте, по сравнению с детьми без каких-либо изменений в головном мозге, в т.ч. в ПВО ($0,94\pm0,15\%$ и $0,59\pm0,06\%$ соответственно; $p\leq0,05$). При этом среди больных со спастической диплегией число ЭМ было достоверно выше в группе детей, перенесших ПВЛ ($0,89\pm0,17\%$) по сравнению с детьми, не имевшими изменений в ПВО ($0,76\pm0,12\%$; $p\leq0,05$). Более выраженный феномен нестабильности клеточного генома у детей со спастической диплегией, сформировавшейся в исходе ПВЛ, позволяет предположить существование активных процессов эндомута-генеза у этих больных. Между степенью тяжести двигательных

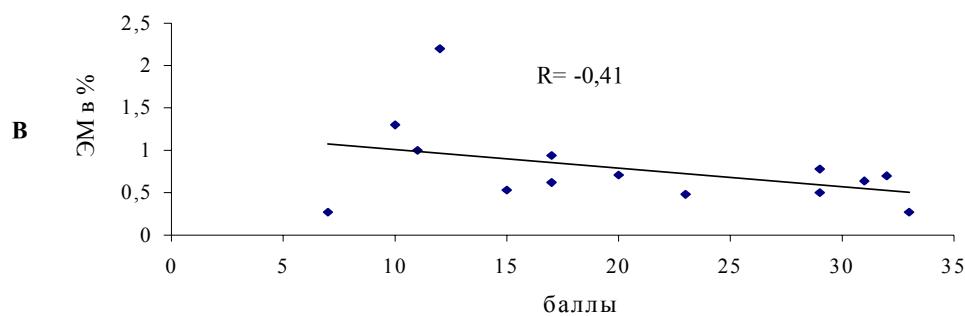
КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ БОЛЬНЫХ
СО СПАСТИЧЕСКИМИ ФОРМАМИ ДЕТСКОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА



Примечание: степень тяжести по шкале Ashworth:
0–1 балл – легкая; 2 – средняя; 3–4 – тяжелая.



Примечание: степень тяжести по шкале Клуба Моторики:
41–50 баллов – легкая; 16–40 – средняя; 0–15 – тяжелая.



Примечание: степень тяжести по шкале Ривермид:
27–35 баллов – легкая; 13–26 – средняя; 0–12 – тяжелая.

Рис. 1 Корреляционные кривые между уровнем нестабильности клеточного генома (ЭМ) и тяжестью клинических проявлений (баллы) по шкалам Ashworth (А), Клуба Моторики (Б), Ривермид (В).

нарушений, установленной различными, адаптированными к детскому возрасту, шкалами и уровнем нестабильности клеточного генома, оцененного микроядерным тестом, выявлена корреляция (рис. 1).

Анализ показал, что наиболее чувствительной оказалась шкала Ривермид ($r= -0,41$), продемонстрировавшая изучаемую взаимосвязь: чем тяжелее неврологический дефицит, тем более выражены процессы эндомутагенеза у больных

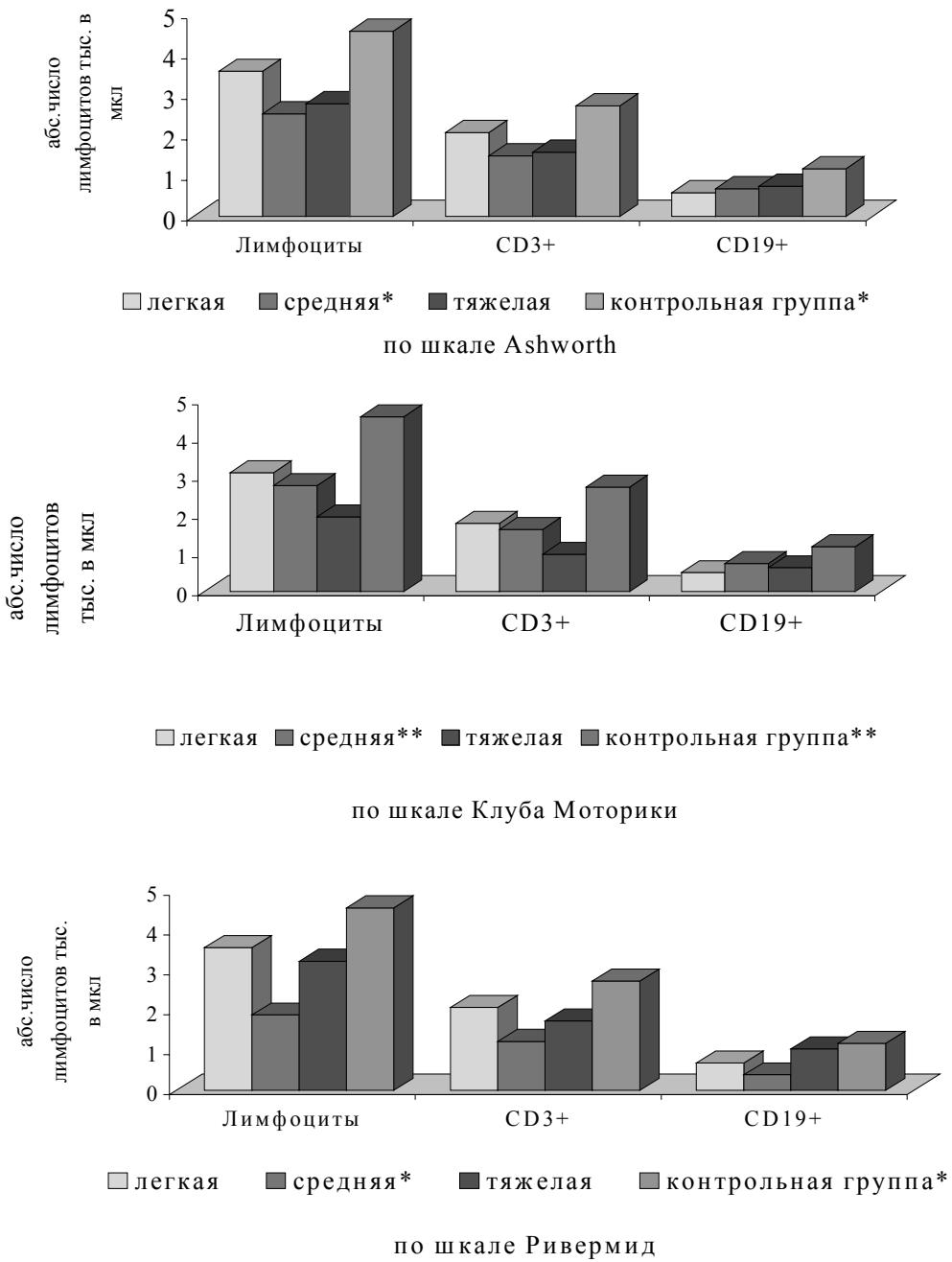


Рис. 2. Уровни абсолютного числа лимфоцитов (тыс. в мкл) в зависимости от тяжести клинических проявлений (баллы), оцененной по шкалам Ashworth (А), Клуба Моторики (Б) и Ривермид (В).

ДЦП. Следовательно, у больных ДЦП, сформированного в исходе ПВЛ, существуют неизвестные механизмы, усиливающие спонтанный эндомутагенез и провоцирующие цитогенетические нарушения в клетках периферической крови. У таких детей высока вероятность иммунопатологического процесса как генератора эндомутагенеза. В связи с этим проводилось изучение показателей иммунного

статуса и содержания цитокина TNF- α в сыворотке крови и слюне у обследованных детей.

Результаты фенотипирования лимфоцитов свидетельствовали о выраженному дефиците основных популяций лимфоцитов в целом и субпопуляций Т-лимфоцитов. Так, абсолютное содержание CD3+ лимфоцитов у детей, больных ДЦП, составило $1,67 \times 10^9 / \text{л}$, тогда как у здоровых – $2,74 \times 10^9 / \text{л}$ ($p < 0,05$). При этом отмечался

**КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ БОЛЬНЫХ
СО СПАСТИЧЕСКИМИ ФОРМАМИ ДЕТСКОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА**

достоверно более низкий уровень CD3+CD4+ и CD3+CD8+ лимфоцитов у детей основной группы по сравнению с контрольной (соответственно $0,77 \times 10^9/\text{л}$ и $1,77 \times 10^9/\text{л}$, $p \leq 0,01$; $0,74 \times 10^9/\text{л}$ и $0,97 \times 10^9/\text{л}$, $p < 0,05$). Наряду с этим выявлено снижение количества циркулирующих CD19+ лимфоцитов в группе детей с ДЦП, в отличие от контрольной ($0,67 \times 10^9/\text{л}$ и $1,18 \times 10^9/\text{л}$, $p \leq 0,01$).

Сравнительный анализ показателей клеточного звена иммунитета у детей с ДЦП в зависимости от нейровизуализационных находок в ПВО выявил наиболее низкие показатели CD19+лимфоцитов и CD3+CD4+лимфоцитов ($0,87 \times 10^9/\text{л}$ и $0,66 \times 10^9/\text{л}$ соответственно; $p < 0,05$) у детей, перенесших ПВЛ, по сравнению с контрольной группой ($1,18 \times 10^9/\text{л}$ и $1,77 \times 10^9/\text{л}$ соответственно; $p < 0,05$).

Результаты исследования иммунного статуса проанализированы в зависимости от клинической формы ДЦП. Выявлены достоверные различия между содержанием лимфоцитов (CD3+; CD19+; CD3+CD8+) у детей со спастической диплегией и таковыми у детей с гемипаретической формой: в первой группе показатели были значительно ниже, чем во второй ($1,43 \times 10^9/\text{л}$, $0,63 \times 10^9/\text{л}$, $0,56 \times 10^9/\text{л}$ и $2,08 \times 10^9/\text{л}$, $0,69 \times 10^9/\text{л}$, $1,06 \times 10^9/\text{л}$ соответственно; $p \leq 0,01$, $p \leq 0,05$) и достоверно ниже, чем в контрольной группе ($2,74 \times 10^9/\text{л}$, $1,18 \times 10^9/\text{л}$, $1,77 \times 10^9/\text{л}$; $p \leq 0,01$; $p \leq 0,05$). Кроме того, было установлено, что при среднетяжелой и тяжелой степенях ДЦП (по шкалам Эшворта, Клуба Моторики, Ривермид) также отмечались достоверно более низкое содержание лимфоцитов (рис. 2), чем в контрольной группе.

Изучение уровня сывороточных Ig A, M, G у детей с ДЦП достоверных отличий от показателей здоровых детей не выявило.

При изучении окислительно-восстановительной активности нейтрофилов обнаружилось превышение показателей НСТ-спонт. и ИАН-спонт. более чем в 2 раза у детей с ДЦП ($27,7 \pm 19,9\%$ и $0,34 \pm 0,28$ усл. ед.) по сравнению со здоровыми ($11,0 \pm 12,5\%$ и $0,12 \pm 0,08$ усл. ед. соответственно; $p < 0,05$). В то же время установлено, что у больных ДЦП с верифицированной ПВЛ показатели достоверно превышали уровень здоровых ($p \leq 0,01$).

У детей со спастической диплегией изучаемые показатели были достоверно выше, чем в контрольной группе (табл. 1). Установлено, что наиболее выраженные достоверные отличия ($p \leq 0,05$) окислительно-восстановительной активности нейтрофилов отмечались у детей со среднетяжелой и тяжелой степенями заболевания.

Анализ результатов исследования показал, что у детей с перенесенной ПВЛ и тяжелым течением

Таблица 1
Показатели окислительно-восстановительной активности нейтрофилов в зависимости от форм ДЦП

Формы ДЦП	Показатели окислительно-восстановительной активности нейтрофилов		
	НСТ спон., %	ИАН спон., усл.ед.	ИАН стим., усл.ед.
Спастическая диплегия			
(n=25)	$36,8 \pm 16,4^{**}$	$0,42 \pm 0,2^*$	$0,75 \pm 0,1$
Гемипаретическая (n=20)	$25,6 \pm 26,2$	$0,31 \pm 0,3$	$0,78 \pm 0,2$
Контроль (n=20)	$11,0 \pm 12,5^{**}$	$0,12 \pm 0,08^*$	$0,70 \pm 0,2$

* $p < 0,05$; ** $p \leq 0,01$

ДЦП снижение содержания популяций и субпопуляций лимфоцитов сопровождается достоверным повышением функциональной активности фагоцитарного звена иммунной системы. Исходя из того, что показатели НСТ-теста являются отражением окислительно-восстановительной активности нейтрофилов, полученные высокие показатели НСТ-спон. могут свидетельствовать о наличии у детей с ДЦП факторов, способствующих активации нейтрофилов, например поврежденных астроцитов в ПВО.

Таблица 2
Показатели TNF- α сыворотки крови и слюнной жидкости у больных ДЦП

Формы ДЦП	TNF- α сыворотки, пг/мл	TNF- α слюны, пг/мл
Спастическая диплегия (n=25)		
	$11,7 \pm 7,79^*$	$27,4 \pm 19,64^*$
Гемипаретическая (n=20)	$2,57 \pm 4,28^*$	$23,9 \pm 10,05^*$
Контроль (n=20)	$0,74 \pm 0,87^*$	$1,99 \pm 1,11^*$

* $p \leq 0,01$

Анализ результатов, полученных при изучении содержания TNF- α , выявил некоторые различия (табл. 2): у детей с ДЦП уровень TNF- α в сыворотке крови составлял $8,17 \pm 6,99$ пг/мл, в слюнной жидкости – $27,54 \pm 17,44$ пг/мл, что достоверно выше, чем у здоровых (соответственно $0,74 \pm 0,87$ пг/мл и $1,99 \pm 1,11$ пг/мл; $p \leq 0,05$). У детей со спастической диплегией и гемипаретической формой содержание TNF- α в сыворотке крови и в слюнной жидкости достоверно преобладало над контролем ($p \leq 0,01$) (табл. 2).

Анализ содержания TNF- α в сыворотке крови у детей с ДЦП в зависимости от наличия ПВЛ

выявил достоверное повышение показателя у детей с ПВЛ по сравнению с группой детей без признаков перенесенной ПВЛ ($13,2 \pm 4,85$ пг/мл и $7,04 \pm 6,08$ пг/мл соответственно; $p < 0,05$).

Установлена сильная положительная корреляция между уровнем TNF- α в сыворотке крови и слюнной жидкости и абсолютным содержанием лимфоцитов в периферической крови (соответственно $r = 0,71$ и $r = 0,67$) у детей, перенесших ПВЛ. У больных ДЦП без изменений в ПВО имела место отрицательная корреляция между аналогичными показателями ($r = -0,83$ и $r = -0,38$ соответственно), как и у детей контрольной группы ($r = -0,45$).

Анализ взаимосвязи содержания TNF- α в сыворотке крови и слюнной жидкости у детей с ДЦП в исходе ПВЛ показал сильную положительную корреляцию ($r = 0,82$ и $r = 0,64$ соответственно) с показателем цитогенетических нарушений в эритроцитах, в то время как в контрольной группе была выявлена сильная отрицательная корреляция ($r = -0,99$) между этими показателями. Эти данные свидетельствуют об отчетливой взаимосвязи уровня лимфоцитов и выработки TNF- α у детей с патологическими изменениями в ПВО: не исключено, что процессы в ПВО стимулируют активацию клеток-продуцентов к синтезу TNF- α .

Таким образом, у детей с ДЦП в исходе ПВЛ выявлены два значимых звена патогенеза: с одной стороны, нестабильность клеточного генома, выражаясь в увеличении числа клеток с цитогенетическими нарушениями, с другой – иммунные нарушения, характеризующиеся снижением абсолютного количества лимфоцитов, высокой окислительно-восстановительной активностью нейтрофилов и увеличением содержания цитокина TNF- α в сыворотке крови и слюнной жидкости. Возможно, эти звенья взаимосвязаны и свидетельствуют об активных процессах, протекающих в организме детей с ДЦП. Не исключено, что у детей со спастической диплегией, сформированной в исходе ПВЛ, иммунопатологический процесс, инициированный внутриутробной гипоксией, имеет место и в начальной резидуальной стадии ДЦП. Безусловно, эти предположения диктуют необходимость дальнейших исследований.

ЛИТЕРАТУРА

- Барашнёв Ю.И. Клинико-морфологическая характеристика и исходы церебральных расстройств при гипоксически-ишемических энцефалопатиях // Акуш. и гинек. 2009. №5. С. 39–42.
- Болдырев А.А. Роль АФК в жизнедеятельности нейрона // Успехи физиологии. 2009. Т.34, № 3. С. 21–23.
- Власюк В.В. Перивентрикулярная лейкомалия у детей. СПб.: Геликон Плюс, 2009. 172 с.
- Гайнэтдинова Д.Д. Состояние генетического аппарата у больных детским церебральным параличом // Казанский мед. ж. 2005. Т.86, приложение. С. 47–48.
- Громада Н.Е. Иммунологические и структурно-метаболические нарушения у доношенных детей с гипоксическим перинатальным поражением центральной нервной системы, прогнозирование исходов и оптимизация лечения: Автoref. дисс. ... док. мед. наук. Екатеринбург, 2009. 56 с.
- Ключник Т.П., Лидеман Р.Р. Аутоиммунные механизмы в генезе нарушений развития нервной системы // Вестн. Рос. АМН. 2010. № 7. С. 32–34.
- Коган А.Х. Фагоцитозависимые кислородные свободнорадикальные механизмы аутоагрессии в патогенезе внутренних болезней // Вестн. Росс. мед. наук. 2009. № 2. С. 3–10.
- Семенов А.С., Скальный А.В. Иммунопатологические и патобиохимические аспекты перинатального поражения мозга. СПб.: Наука, 2009. 368 с.
- Amato M., Donati F. Update on perinatal hypoxic insult: mechanism, diagnosis and interventions // Paediatr. Neurol. 2010. Vol. 4, № 5. P. 203–209.
- Blumenthal I. Periventricular leucomalacia: a review // Pediatr. 2009. Vol. 163, № 8. P. 435–442.
- Christos P. Cerebral palsy. New York, 2009. P. 267.
- Crawford C. L. Can periventricular leucomalacia cause spastic diplegia in premature infants // J. Pediatr. 2010. Vol. 164, № 2. P. 121–122.
- Day R. E. Genetic aspects of cerebral palsy // Dev. Med. Child Neurol. 2010. Vol. 34. P. 834.
- Folkert R.D. Periventricular leukomalacia: overview and recent findings // Pediatr. Dev. Pathol. 2009. №1. P. 3–13.
- Hashimoto K. Correlation between neuroimaging and neurological outcome in periventricular leukomalacia: diagnostic criteria // Pediatr. Int. 2011. Vol. 43, № 3. P. 240–245.
- Haynes R.L., Folkert R.D., Keete R.J. Nitrosative and oxidant injury to premyelinating oligodendrocytes in periventricular leukomalacia // Neuropathol. Exp. Neurol. 2010. Vol. 62, № 5. P. 441–450.
- Jacobsson B., Hagberg G. Antenatal risk factors for cerebral palsy // Obstet. Gynaecol. 2010. № 3. P. 25–36.
- Nelson K.B., Dambrosia J.M. Genetic polymorphisms and cerebral palsy in very preterm infants // Pediatr. Res. 2008. № 4. P. 494–499.
- Schmitz T., Chew L.J. Cytokines and myelination in the central nervous system // Scientific World J. 2008. № 8. P. 39–47.

REFERENCES

1. Barashnev Yu. I. *Akush. i ginek.* 2009. №5. P. 39-42. (in Russian)
2. Boldyrev A.A. *Uspekhi fiziologii.* 2009. T.34, № 3. P. 21–23. (in Russian)
3. Vlasyuk V.V. *Periventrikulyarnaya leikomalyatsiya u detei.* Sankt-Peterburg: Gelikon Plyus, 2009. (in Russian)
4. Gainetdinova D.D. *Kazanskii meditsinskii zhurnal.* 2005. T.86, prilozhenie. P. 47–48. (in Russian)
5. Gromada N.E. *Extended abstract of PhD dissertation (Neurology).* Ekaterinburg, 2009. (in Russian)
6. Klyushnik T.P. *Vestn. Ros. AMN.* 2010. № 7. P. 32–34. (in Russian)
7. Kogan A.X. *Vestnik Ross. med. nauk.* 2009. № 2. P. 3–10. (in Russian)
8. Semenov A.S., Skal'nyi A.V. *Immunopatologicheskie i patobiokhimicheskie aspekty patogeneza perinatal'nogo porazheniya mozga.* Sankt-Peterburg: Nauka, 2009. (in Russian)
9. Amato M., Donati F. Update on perinatal hypoxic insult: mechanism, diagnosis and interventions. *Paediatr. Neurol.* 2010. Vol. 4, № 5. P. 203–209.
10. Blumenthal I. Periventricular leucomalacia: a review. *Pediatr.* 2009. Vol. 163, № 8. P. 435–442.
11. Christos P. *Cerebral palsy.* New York, 2009. P. 267.
12. Crawford C. L. Can periventricular leucomalacia cause spastic diplegia in premature infants. *J. Pediatr.* 2010. Vol. 164, № 2. P. 121 – 122.
13. Day R. E. Genetic aspects of cerebral palsy. *Dev. Med. Child Neurol.* 2010. Vol. 34. P. 834.
14. Folkerth R.D. Periventricular leukomalacia: overview and recent findings. *Pediatr. Dev. Pathol.* 2009. №1. P. 3–13.
15. Hashimoto K. Correlation between neuroimaging and neurological outcome in periventricular leukomalacia: diagnostic criteria. *Pediatr. Int.* 2011. Vol. 43, № 3. P. 240–245.
16. Haynes R.L., Folkerth R.D., Keete R.J. Nitrosative and oxidant injury to premyelinating oligodendrocytes in periventricular leukomalacia. *Neuropathol. Exp. Neurol.* 2010. Vol. 62, № 5. P. 441–450.
17. Jacobsson B., Hagberg G. Antenatal risk factors for cerebral palsy. *Obstet. Gynaecol.* 2010. № 3. P. 25–36.
18. Nelson K.B., Dambrosia J.M. Genetic polymorphisms and cerebral palsy in very preterm infants. *Pediatr. Res.* 2008. № 4. P. 494–499.
19. Schmitz T., Chew L.J. Cytokines and myelination in the central nervous system. *Scientific World J.* 2008. № 8. P. 39–47.

Поступила 13.09.12.

**ИГРОВАЯ ЗАВИСИМОСТЬ И НАРКОЗАВИСИМОСТЬ:
СХОДСТВО И РАЗЛИЧИЕ ПСИХОЛОГИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ**

Владимир Давыдович Менделевич

*Казанский государственный медицинский университет, кафедра медицинской и общей психологии,
420012, Казань, ул.Бутлерова, 49, mend@tbit.ru*

Реферат. Приведены данные сравнительного клинико-психопатологического и экспериментального исследования лиц с игровой зависимостью (гемблером) и наркозависимостью. Проанализирована роль игровой деятельности в формировании химической зависимости. При общем сходстве изменений психологической деятельности у лиц с классической нехимической (гемблером) и классической химической (наркомания) зависимостями отмечены более выраженные отклонения в группе патологических игроков. Поскольку в преморбиде наркозависимых в подавляющем большинстве случаев имеет место склонность к избыточной игровой деятельности, можно предположить, что по мере именно патологической социализации зависимой личности базовые психологические характеристики аддикций (антиципационная несостоятельность и нарушение волевой регуляции поведения), сформированные в условиях игровой практики, закладывают фундамент химической зависимости.

Ключевые слова: аддиктология, гемблер, наркозависимость.

GAME DEPENDENCE (GAMBLING) AND DRUG ADDICTION: SIMILARITIES AND DISTINCTION OF PSYCHOLOGICAL MECHANISMS

Vladimir D. Mendelevich

Kazan State Medical University, department of medical and general psychology, 420012, Kazan, Butlerov str., 49, e-mail: mend@tbit.ru

Data of a comparative psychopathological and psychological study of persons with game dependence (gambling) and a drug addiction are provided in the article. The role and a place of game activity in formation of chemical dependence are analyzed. The conclusion that at the general similarity of changes of psychological activity at persons with classical not chemical (gambling) and classical chemical (drug addiction) dependences, notes more expressed deviations in group of pathological players. Since in premorbid of substance addicted patients there is mainly a tendency to excessive gambling, it can be that during pathological socialization of a dependent person, his addictions' basic psychological characteristics (anticipation insolvency and disturbance of will regulation), formed during gambling, make the basis of chemical dependence.

Key words: addictology, gambling, drug addiction.

О сновной проблемой современной аддиктологии можно признать поиск этиологических и патогенетических механизмов формирования психологической зависимости, поскольку в изучении механизмов становления физической зависимости (например, при алкоголизме и наркомании) за последние годы отмечен определенный прогресс [1–3, 5–7, 9, 10, 17–24]. Сегодня, с одной стороны, высказывается мнение о том, что аддиктивные психологические механизмы сходны в рамках различных зависимостей [4–6, 8, 11, 12, 16, 17], а с другой – отстаивается научная позиция о существенных различиях структуры психологической зависимости при разных аддикциях, что подтверждается регистрируемыми различиями в эффективности применения психологических (психотерапевтических) методов воздействия [14, 16]. Кроме того, известно, что многие аддиктивные расстройства обнаруживают высокую коморбидность с психическими расстройствами и иными патологическими поведенческими паттернами [12, 16, 20, 24], а это может указывать на значимость данного фактора в этиологии и патогенезе.

Не менее важной проблемой современной аддиктологии признается поиск четких дифференциально-диагностических критериев патологических (болезненных) и непатологических форм зависимого поведения, разграничения стадий аддиктивного процесса [4, 13]. Интерес представляет изучение так называемых расстройств зависимого поведения (аддиктивных расстройств), которые могут проявляться в различной клинической форме [13]. Традиционно выделяют следующие клинические виды аддикций: химические (алкогольная, наркотическая), игровую (гемблер), пищевые, сексуальные, коммуникативные, технологические, любовные, спортивную и др. Помимо этого, описано патологическое воровство, сверхценные

ИГРОВАЯ ЗАВИСИМОСТЬ И НАРКОЗАВИСИМОСТЬ: СХОДСТВО И РАЗЛИЧИЕ ПСИХОЛОГИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ

увлечения, патологические привычные действия как аддикции [16].

Таким образом, можно констатировать, что современная аддиктология ориентирована на поиск универсальной модели зависимости с целью изучения закономерностей формирования аддиктивного патологического паттерна и анализа причин перехода его с психологического на психопатологический уровень. Обычно в качестве модели выбираются химические зависимости и предлагаются экстраполировать изучение нейрохимических, генетических, психофизиологических аспектов алкоголизма и наркомании на нехимические зависимости. При этом обнаруживаются некоторые параллели. Так, А. Ibanez et al. [25] выявил в формировании гемблинга – типичной несубстанциональной зависимости («самой химической из нехимических») – разнообразные специфические аллелы генов, ответственных за нейромедиаторные системы. Были установлены связи между патологическим гемблингом и полиморфизмом генов дофаминовых рецепторов, геном переносчика серотонина и геном монаминооксидазы-А.

В настоящее время активно развивается новый раздел науки о зависимостях – сравнительная аддиктология, изучающая закономерности и особенности формирования (этиологии и патогенеза), клиники, терапии, профилактики различных видов аддиктивного поведения, дифференцированные методы профилактики, терапии и реабилитации [16, 26, 27]. В рамках данного раздела аддиктологии изучается сравнительный вред, который возникает при наличии зависимого поведения, к примеру при употреблении различных ПАВ, а также сравнивается выраженность аддиктивного влечения при зависимостях из различных групп, в том числе химических и нехимических.

Клинический анализ показывает, что химические зависимости не могут служить адекватной моделью аддиктивных расстройств в силу меньшего вклада личностных механизмов по сравнению с нехимическими в формирование патологических паттернов поведения в условиях развернутой клинической картины заболевания и становления нейробиологического, по сути, аддиктивного влечения. Кроме того, наркомания и алкоголизм являются в полном смысле этого слова заболеваниями, тогда как для нехимических зависимостей больше подходит определение «поведенческая патология». Если для первых

принципиально значимыми считаются наследственная предрасположенность, нейробиологические изменения, то для вторых – особенности личностного развития и психологические факторы.

Высказывалось предложение [13] обратиться к сексуальным зависимостям с целью обнаружения стандартных (универсальных) механизмов аддиктивного поведения в условиях психической нормы (девиаций) и патологии (перверсий). Сексологические исследования используются сегодня в качестве парадигмы дифференциальной диагностики психологического и психопатологического уровней зависимости. Но лишь в рамках психодинамической парадигмы науки (психоанализа) сексуальные аддикции продолжают рассматриваться как эталонные.

С нашей точки зрения, в качестве стержневой аддикции следует рассматривать игровую зависимость (гемблинг), элементы которой являются составной частью, а иногда базой для формирования многих иных зависимостей. И, следовательно, изучение психологических (личностных) механизмов формирования гемблинга может позволить обнаружить закономерности этиологии и патогенеза всех форм аддиктивных расстройств.

Клинический опыт многих исследователей позволяет предполагать, что основой любой зависимости является своеобразная игра, характеризующаяся известными правилами, включающая игроков, технические средства, предполагающая наличие разнообразных игровых комбинаций (поисковой активности) и достижение результата (выигрыша). В условиях патологических аддикций, в отличие от непатологических, процесс игры оказывается важнее результата, но невозможен без него.

По принципам игры построены все формы человеческого поведения, способные стать аддиктивными. К примеру, сексуальная жизнь человека строго регламентирована (т.е. имеет специфические правила, рамки, ограничения) и нацелена на определенный результат (рекреацию, прокреацию и пр.). При парофилии – сексуальной аддикции – девиант создает собственные правила сексуального поведения и достижения результата (оргазма), фетишизирует их, начинает сам и заставляет других «играть по его правилам». Если этого не происходит, то аддикция не формируется. То же самое наблюдается при патологическом воровстве (условия «клептоманической игры» важнее результата), пищевой зависимости

(игрой становится пищевой стереотип, важны и игроки, участвующие в оценке результатов «пищевой игры»), сверхценных увлечениях как аддикциях (например, технологических – Интернет-зависимостях, увлечении экстремальными видами спорта и деятельности, при которых игра является неотъемлемой частью), коммуникативных аддикциях (к примеру, при фанатизме религиозном, спортивном, музыкальном) и даже при химических зависимостях (например, экспериментирование с различными химическими веществами).

Если рассмотреть возрастную (временную) специфику появления различных форм поведения человека, которые в дальнейшей его жизни могут стать аддиктивными, то игровая деятельность выступает одной из ранних. Она закономерно входит в структуру взросления и наиболее активно проявляется в 5-7-летнем возрасте. Заметим, что к этому времени у ребенка только начинают формироваться потенциально опасные в плане аддикций формы деятельности – пищевой (включая и «питьевой»), чуть позднее любовный и сексуальный, трудовой, рекреационный и прочие стереотипы. При этом игровая деятельность существенно опережает все иные формы активности. Она осознанно закрепляется у ребенка взрослыми, нередко приобретая рискованные с точки зрения аддиктивности черты.

В отличие от других, которые формируются строго в рамках традиций (вряд ли ребенку с детства в условиях обычного воспитания приписывается неадекватный пищевой или питьевой стереотип или навязывается повышенный сексуальный интерес, фанатичное отношение к чему-либо), игровая деятельность нередко формируется в условиях потенциально неадекватных, т.е. родители (воспитатели) могут не видеть необходимости ограничивать ребенка в игровой деятельности. Игра в карты, лото и иные игры, не направленные на интеллектуальное или физическое развитие, которые опережают формирование иных житейских стереотипов, способны заложить основу будущих патологических аддикций, создать поведенческую базу необходимости реализации «игрового драйва и азарта» в подростковом периоде. Тем более, что данный вид активности может быть направлен взрослыми на решение «проблемы свободного времени». Известно, что основным психологическим механизмом формирования зависимости

выступает так называемый аддиктивный механизм, сутью которого являются неспособность и отсутствие у человека навыков адекватного преодоления скуки [8, 11]. Во взрослом возрасте «патологическая импульсация» в виде привлечения игры в условиях отсутствия житейских событий («голода по инцидентам» по Э.Берну) способна найти для себя подходящий вид – экспериментирование с психоактивными веществами, сексуальной активностью, увлечениями и др.

Следует отметить тот факт, что развивающая игровая деятельность, наоборот, способна помочь формированию таких качеств личности, как целеустремленность и настойчивость. Они незаменимы в любой позитивной деятельности, однако крайне важны и для «достижения результатов аддиктивной активности». Видимо, следует внимательнее присмотреться к специфике игровой деятельности ребенка, способствующей или препятствующей становлению в дальнейшем аддиктивности как личностного качества.

Таким образом, можно утверждать, что изучение игровой деятельности в ее патологических и непатологических формах способно помочь обнаружить и подтвердить ее сущность и стержневой характер, выявить личностные механизмы формирования аддикций. При этом можно отметить, что базовыми психологическими механизмами формирования аддикций выступают антиципационные способности человека и волевая регуляция деятельности.

С целью выявления роли игровой деятельности (зависимости) в формировании химических аддикций, а также для проведения сравнительного их изучения нами были предприняты клинико-психопатологическое и экспериментально-психологическое исследования лиц с патологическим гемблингом и наркозависимостью. Изучались особенности антиципационной (прогностической) и эмоционально-волевой деятельности. В исследовательской работе были выдвинуты три гипотезы: 1) у гемблеров прогностическая и эмоционально-волевая деятельность отличается от прогностической и эмоционально-волевой деятельности гемблинг-независимых личностей; 2) прогностическая и волевая деятельность гемблеров и наркозависимых имеет как сходства, так и различия; 3) игровая деятельность занимает значительное место в преморбиде наркозависимости.

ИГРОВАЯ ЗАВИСИМОСТЬ И НАРКОЗАВИСИМОСТЬ: СХОДСТВО И РАЗЛИЧИЕ ПСИХОЛОГИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ

Исследование включило в себя три выборки. Первую составили 40 человек с диагностированной патологической игровой зависимостью (гемблером). Вторая выборка представляла собой контрольную группу из 25 человек, у которых не были обнаружены признаки патологического гемблера или химических зависимостей (алкогольной или наркотической). Третья выборка включила 28 лиц с наркотической зависимостью. В исследовании были использованы следующие методики: тест антиципационной состоятельности (прогностической компетентности) [16] и тест волевой регуляции [15].

При включении в основную выборку гемблеров (патологических игроков) использовались критерии МКБ-10. Для формирования выборки не учитывались стадии игровой зависимости (инициальная стадия – стадия выигрышней, стадия социальной дезадаптации – стадия проигрышней и стадия полной декомпенсации – стадия отчаяния). Предположительно, исследованные гемблеры находились на первой стадии, так как они не испытывали субдепрессивного фона настроения в состоянии абstinенции, а также другие сферы жизнедеятельности игроков (профессия, семья, друзья и т.д.), не подвергались негативным последствиям пристрастия к игре или подвергались в незначительной степени. Состав выборки по полу распределялся следующим образом: 37 мужчин и 3 женщины. Возраст гемблеров составлял в среднем 26 лет и колебался в диапазоне от 18 до 39 лет. Длительность расстройства – от 1 года до 10 лет.

Вторую выборку составляли 25 человек, не имевших патологической склонности к азартным играм (не игравших вообще либо не возобновлявших игровую деятельность после первичной игры) и/или химической зависимости. Гендерный состав – 21 мужчина и 4 женщины. Средний возраст – 23 года. В третьей выборке было 28 человек с диагностированной наркотической (опиоидной) зависимостью (85% лиц мужского пола, возраст – от 16 до 30 лет).

Как показали результаты клинико-психопатологического и клинико-психологического исследований, у подавляющего большинства лиц (92,9%) с наркозависимостью в преморбиде была выявлена склонность к частому и интенсивному вовлечению к игровую деятельность, построенную на азарте (чаще с использованием денег). Пациенты с детского возраста имели опыт игры в карты и иные «игры на интерес». При этом практически

с самого начала игровой деятельности она велась на деньги или с использованием их эквивалентов. В подростковом возрасте, помимо карточных игр, обследованные указывали на вовлеченность в игру на тотализаторах. Подобная их деятельность, со слов пациентов, либо не была известна родителями, либо даже ими негласно поощрялась. Основными психологическими проблемами у данных подростков являлись снижение их прогностических (антиципационных) способностей и нарушение волевой регуляции. Именно данные параметры и стали предметом специального изучения в настоящем исследовании, предполагавшем поиск сходств и различий в нарушениях антиципационных способностей и волевой регуляции в группах гемблеров и наркозависимых.

Экспериментально-психологическое исследование группы гемблеров в сравнении с контрольной группой выявило достоверные различия ($p<0,01$) по параметру общей антиципационной состоятельности (ОАС). В выборке наркозависимых данный показатель был также ниже, чем в контрольной группе, с тем же уровнем достоверности. Следовательно, можно было констатировать, что ОАС у гемблеров развита значительно хуже, чем в контрольной группе. При этом уровень развития данной способности у гемблеров и наркозависимых был схож, что могло указывать на близость психологических механизмов, лежащих в основе формирования их аддикций.

Достоверно различались показатели ($p<0,01$) «личностно-ситуативной составляющей антиципации» (ЛС): у гемблеров они были ниже, чем в контрольной группе. Это означало, что коммуникативный уровень антиципации у патологических игроков развит меньше, чем у здоровых (неигроков). При этом обнаружились достоверные различия ($p<0,05$) данного показателя между гемблерами и наркоманами – наркозависимые оказались более антиципационно состоятельными, т. е. компетентными по параметру способности предвосхищать поведение окружающих в межличностном общении.

По показателю «пространственная составляющая антиципации» (ПС) гемблеры и лица контрольной группы существенно не различались, но у наркозависимых результаты достоверно отличались от контроля ($p<0,01$). Иными словами, наркозависимые значительно хуже, чем гемблеры, могут предвосхищать

движение предметов в пространстве, упраждать их, координировать собственные движения, проявляя моторную ловкость.

По показателю «временная составляющая антиципации» (ВС) были получены сходные результаты. У наркозависимых данный показатель был ниже, чем в контрольной группе ($p<0,05$), но способность прогнозировать и точно распределять время у гемблеров и наркозависимых также существенно не различалась.

целей. Гемблеры испытывали трудности перед препятствиями, и невозможность их адекватного разрешения могло являться провоцирующим моментом очередного игрового срыва. По данному параметру, как и по предыдущему, существенных различий между гемблерами и наркозависимыми не обнаружилось.

Параметр «автоматизм, навязчивости» (9) был более выражен у наркозависимых, чем у гемблеров: у них более легко вырабатывались

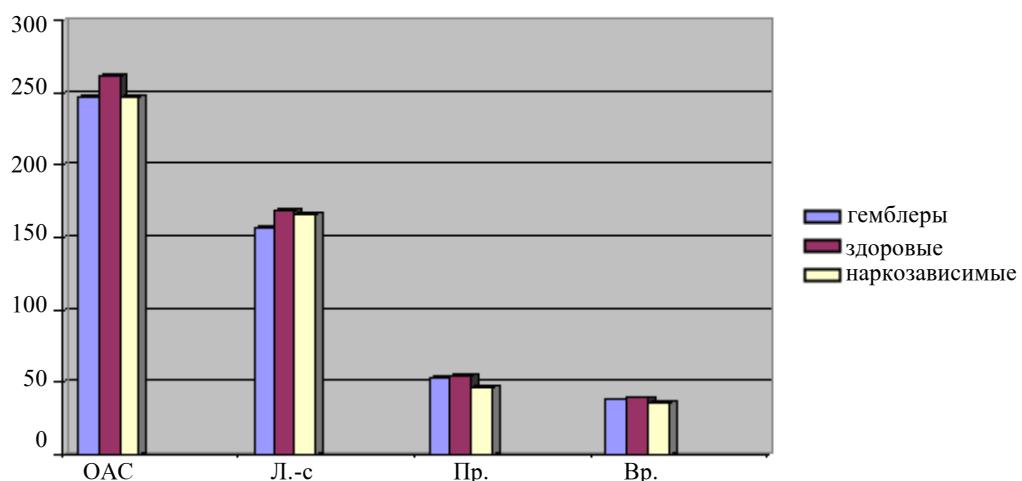


Рис. 1. Специфика антиципационной деятельности у обследованных.

Обозначения: ОАС – общая антиципационная состоятельность, Л.-с – личностно-ситуативная, Пр. – пространственная, Вр. – временная.

Результаты статистического сравнения по тесту волевой регуляции демонстрировали отклонения по следующим параметрам (рис. 2): у гемблеров расстройство по показателю «волевые действия» (5) было выраженнее, чем в контрольной группе ($p<0,05$). Гемблеры, как правило, не могли совершить действие (волевое), не испытывая в нем актуальной потребности. Например, действие, направленное на подавление, торможение игрового импульса, не носило характера заведомо необходимого, а было направлено лишь на удовлетворение потребности в отдаленном будущем (например, сохранить некоторую сумму денег), не могло быть реализовано гемблером в силу нарушения волевых действий. Различие по этому показателю с тем же уровнем достоверности ($p<0,05$) наблюдалось у наркозависимых по сравнению с контрольной группой. Показатели гемблеров и наркозависимых не различались.

По параметру «преодоление препятствий» (6) между гемблерами и контрольной группой были обнаружены достоверные различия ($p<0,05$). Сознательное преодоление препятствий на пути к цели включало преодоление внутренних состояний (болезнь, усталость), конкурирующих мотивов и

навыки автоматизированных действий с утратой контроля над ними, наличием навязчивых мыслей. Достоверные различие по этому параметру ($p<0,05$) имели место между наркозависимыми и контрольной группой, т.е. показатели автоматизма, навязчивости у гемблеров были даже ниже, чем в контрольной группе. Объяснить это можно следующим образом: гемблеры предполагают, что контролируют игровую деятельность, т.е. может иметь место описанная в литературе «illusoria контроля». Патологическому игроку значительно труднее признать себя больным, зависимым от чего-либо, чем больным алкоголизмом или наркоманией.

На основании проведенного клинико-психопатологического и экспериментально-психологического исследования можно сделать вывод о том, что в целом структура изменений антиципационной деятельности и волевой регуляции у гемблеров и наркозависимых носит сходный характер, однако по некоторым параметрам пациенты существенно различаются. Так, представителей обеих групп характеризует общая антиципационная несостоятельность (по сравнению со здоровыми лицами) и можно утверждать,

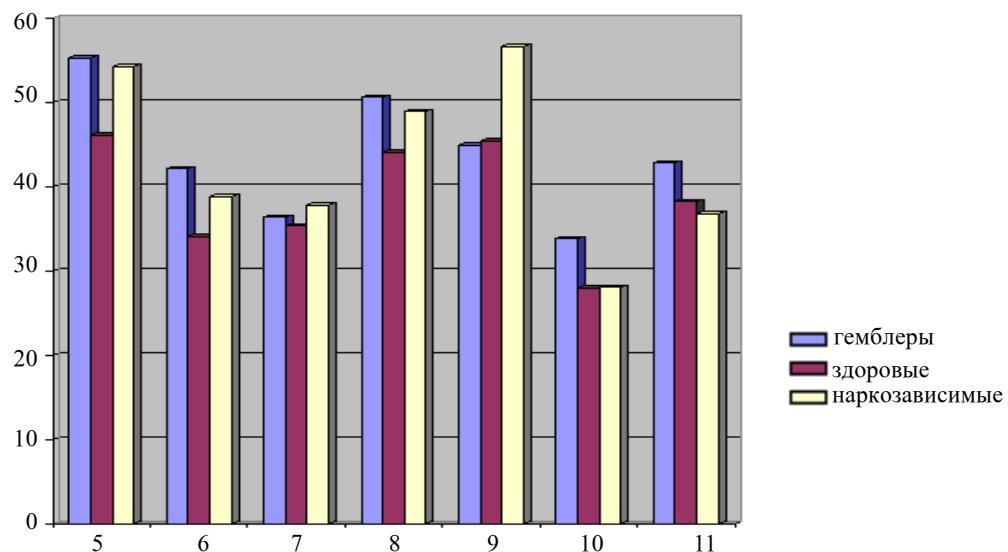


Рис. 2. Особенности волевой регуляции обследованных.
Обозначения в тексте.

что прогностическая некомпетентность является базовой чертой лиц как с химическими, так и с нехимическими зависимостями. Данная особенность в преморбиде в дальнейшем становится основным дезадаптирующим параметром психической деятельности пациентов. Причем на начальном этапе антиципационная несостоительность связана с игровой деятельностью. Результаты исследования выявили некоторую специфику прогностической деятельности гемблеров и наркозависимых: у патологических игроков были обнаружены наихудшие показатели личностно-ситуативной антиципационной состоятельности, что указывало на наиболее выраженные нарушениями предвосхищения в области коммуникаций. По большинству параметров волевой регуляции показатели гемблеров и наркозависимых оказались сходными с показателями наркозависимых.

Таким образом, при общем сходстве изменений психологической деятельности у лиц с классической нехимической (гемблеризмом) и классической химической (наркомания) зависимостями более выраженные отклонения отмечаются в группе патологических игроков. Исходя из того, что в преморбиде наркозависимых в подавляющем большинстве случаев отмечается склонность к избыточной игровой деятельности, можно предполагать, что по мере именно патологической социализации зависимой личности базовые психологические характеристики аддикций (антиципационная несостоительность и нарушение волевой регуляции поведения), сформированные в условиях игровой практики, закладывают

фундамент химической зависимости. Однако во многих случаях по мере наркотизации происходит и иной процесс – своеобразное «смягчение патологии». Именно данным фактом можно объяснить разницу в эффективности психотерапевтических методов лечения наркозависимости и гемблеризма [16].

ЛИТЕРАТУРА

1. Автономов Д.А. Первичное патологическое влечение к игре. Взгляд с феноменологической и метапсихологической точки зрения // Независимый психиатрический журнал. 2009. №1.
2. Бобров А.Е. Азартное расстройство (патологическая склонность к азартным играм): клинические, лечебно-профилактические и психосоциальные аспекты. М., 2008. 268 с.
3. Бузик О.Ж. Патологическое влечение к азартным играм // Вопросы наркологии. 2007. №4. С. 59–65.
4. Бухановский А.О. Болезнь зависимого поведения: определение, систематика, клиника / Актуальные вопросы охраны психического здоровья. Краснодар, 2003. С. 86–94.
5. Горлова Е.Г. Патопсихологические особенности игроманов, зависимых от психоактивных веществ и актуальные аспекты их психологической реабилитации // Наркология. 2006. № 9. С. 64–68.
6. Егоров А.Ю. Нехимические зависимости. СПб.: Речь, 2007. 190 с.
7. Зайцев В.В. Патологическая склонность к азартным играм – новая проблема российской психиатрии // Социальная и клиническая психиатрия. 2000. №3. С. 52–56.
8. Короленко Ц.П., Дмитриева Н.В. Социодинамическая психиатрия. Новосибирск: Изд-во НГПУ, 1999.
9. Малыгин В.Л., Цыганков Б.Д. Клиника и динамика психических расстройств у лиц с патологической зависимостью от игры // Наркология. 2006. №9. С. 59–63.
10. Мармылев Е.И. Патологический гемблеризм у лиц, страдающих психическими расстройствами: Дисс. канд. мед. наук, М., 2011. 128 с.
11. Менделевич В.Д. Психология девиантного поведения. М.: МЕДпресс, 2001. 432 с.

12. Менделевич В.Д. Наркозависимость и коморбидные расстройства поведения. М.: МЕДпресс-информ, 2003. 328 с.
13. Менделевич В.Д. Расстройство зависимого поведения (к постановке проблемы) // Российский психиатрический журнал. М., 2003. №1. С. 5–9.
14. Менделевич В.Д., Макушина О.П. Специфика взаимосвязей наркотической и алкогольной зависимостей подростков с характером их отношений с родителями / В сб. мат. межрегиональной научно-практ. конф. «Наркомания и общество: пути решения проблемы». Казань, 2003. С. 87–90.
15. Пережогин Л.О. Феноменология волевых расстройств. <http://www.otrok.ru/medbook/listpsy/fen.htm>
16. Руководство по аддиктологии [под ред. проф. В.Д. Менделевича]. СПб.: Речь, 2007. 768 с.
17. Солдаткин В.А. Клинико-патогенетическое сравнительное исследование игровой и алкогольной зависимости: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. М., 2010. 52 с.
18. Хвостиков Г.С. Особенности личностно-характерологических свойств и клинико-психопатологических нарушений у лиц с патологической зависимостью от азартных игр: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2009. 26 с.
19. Шемчук Н.В. Факторы, влияющие на возникновение и формирование патологического влечения к азартным играм // Неврол. вестн. 2008. Т.ХЛ, вып. 2. С. 65–67.
20. Barnes G.M., Welte J.W., Hoffman J.H. et al. Gambling, alcohol, and other substance use among youth in the United States // *J. of Studies on Alcohol and Drugs*. 2009. Vol.70 (1). P. 134–142.
21. Becona. E., Del Carmen. L.M., Fuentes. M.J. Pathological gambling and depression // *Psychological Reports*. 1996. Vol. 78. P. 635–640.
22. Black A.T., Moyer T. Clinical features and psychiatric comorbidity of subjects with pathological gambling behavior // *Psychiatric Services*. 1998. Vol. 49. P. 1434–1438.
23. Brown R.I.F. Some contributions of the study of gambling to the study of other addictions. In: W.R. Eadington & J.A. Cornclius, *Gambling Behavior and Problem Gambling*. Reno: University of Nevada Press, 1993. P. 241–272.
24. De Castro V., Fong T., Rosenthal R.J. et al. A comparison of craving and emotional states between pathological gamblers and alcoholics // *Addiction Behaviour*. 2006 Dec. P. 14.
25. Ibanez A., Blanco C., Donahue E., Lesieur H.R. Et al. Psychiatric Comorbidity in Pathological Gamblers Seeking Treatment // *Am. J. Psychiatry*. 2001 Oct. Vol. 158. P. 1733–1735.
26. 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. Vol. 369. № 9566. P. 1047–1053. Available also as [WWW document]. URL: [http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(07\)60464-4/fulltext](http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(07)60464-4/fulltext)
27. Parashar A., Varma A. Behavior and substance addictions: is the world ready for a new category in the DSM-V? // *CNS Spectr*. 2007. Vol. 12 (4). P. 257.
5. Gorlova E.G. *Narkologiya*. 2006. № 9. S. 64–68. (in Russian)
6. Egorov A.Yu. *Nekhimicheskie zavisimosti*. St.Petersburg: Rech', 2007. 190 p. (in Russian)
7. Zaitsev V.V. *Sotsial'naya i klinicheskaya psikiatriya*. 2000. №3. pp. 52–56. (in Russian)
8. Korolenko Ts.P., Dmitrieva N.V. *Sotsiodinamicheskaya psikiatriya*. Novosibirsk: Izd-vo NGPU, 1999. (in Russian)
9. Malygin V.L., Tsygankov B.D. *Narkologiya*. 2006. №9. pp. 59–63. (in Russian)
10. Marmyleva E.I. *PhD dissertation (Medicine)*, Moscow, 2011. 128 p. (in Russian)
11. Mendelevich V.D. *Psikhologiya deviantnogo povedeniya*. Moscow: MEDpress, 2001. 432 s. (in Russian)
12. Mendelevich V.D. *Narkozavisimost' i komorbidnye rasstroistva povedeniya*. Moscow: MEDpress-inform, 2003. 328 p. (in Russian)
13. Mendelevich V.D. *Rossiiskii psikiatricheskii zhurnal*. Moscow, 2003. №1. pp. 5–9. (in Russian)
14. Mendelevich V.D., Makushina O.P. In: *Narkomaniya i obshchestvo: puti resheniya problemy. Proceedings of the Conference*. Kazan, 2003. pp. 87–90. (in Russian)
15. Perezhogin L.O. *Fenomenologiya volevykh rasstroistv*. <http://www.otrok.ru/medbook/listpsy/fen.htm> (in Russian)
16. *Rukovodstvo po addiktologii* [pod red. prof. V.D. Mendelevicha]. St.Petersburg: Rech', 2007. 768 p. (in Russian)
17. Soldatkin V.A. *Extended abstract of PhD dissertation (Medicine)*. Moscow, 2010. 52 p. (in Russian)
18. Khvostikov G.S. *Extended abstract of PhD dissertation (Medicine)*. Moscow, 2009. 26 p. (in Russian)
19. Shemchuk N.V. *Nevrologicheskii vestnik*. 2008. Vol.XL (2). pp. 65–67. (in Russian)
20. Barnes G.M., Welte J.W., Hoffman J.H. et al. Gambling, alcohol, and other substance use among youth in the United States. *J. of Studies on Alcohol and Drugs*. 2009. Vol.70 (1). P. 134–142.
21. Becona. E., Del Carmen. L.M., Fuentes. M.J. Pathological gambling and depression. *Psychological Reports*. 1996. Vol. 78. P. 635–640.
22. Black A.T., Moyer T. Clinical features and psychiatric comorbidity of subjects with pathological gambling behavior. *Psychiatric Services*. 1998. Vol. 49. P. 1434–1438.
23. Brown R.I.F. Some contributions of the study of gambling to the study of other addictions. In: W.R. Eadington & J.A. Cornclius, *Gambling Behavior and Problem Gambling*. Reno: University of Nevada Press, 1993. P. 241–272.
24. De Castro V., Fong T., Rosenthal R.J. et al. A comparison of craving and emotional states between pathological gamblers and alcoholics. *Addiction Behaviour*. 2006 Dec. P. 14.
25. Ibanez A., Blanco C., Donahue E., Lesieur H.R. Et al. Psychiatric Comorbidity in Pathological Gamblers Seeking Treatment. *Am. J. Psychiatry*. 2001 Oct. Vol. 158. P. 1733–1735.
26. 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. Vol. 369. № 9566. P. 1047–1053. Available also as [WWW document]. URL: [http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(07\)60464-4/fulltext](http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(07)60464-4/fulltext)
27. Parashar A., Varma A. Behavior and substance addictions: is the world ready for a new category in the DSM-V? *CNS Spectr*. 2007. Vol. 12 (4). P. 257.

REFERENCES

1. Avtonomov D.A. *Nezavisimyi psikiatricheskii zhurnal*. 2009. №1. (in Russian)
2. Bobrov A.E. *Azartnoe rasstroistvo (patologicheskaya sklonnost' k azartnym igram): klinicheskie, lechebno-profilakticheskie i psikhosotsial'nye aspekty*. Moscow, 2008. 268 p. (in Russian)
3. Buzik O.Zh. *Voprosy narkologii*. 2007. №4. pp. 59–65. (in Russian)
4. Bukhanovskii A.O. In: *Akтуальные вопросы охраны психического здоровья*. Krasnodar, 2003. pp. 86–94. (in Russian)

Поступила 29.10.12.

МИОФАСЦИАЛЬНЫЙ СИНДРОМ КАК ПРИЧИНА БРАХИАЛГИИ

Сергей Геннадьевич Степнёв¹, Рашид Асхатович Алтунбаев²

¹Городская клиническая больница № 5, г. Казань, ул. Ш. Камала, д. 12, e-mail: stepnev_s@mail.ru,

²Казанский государственный медицинский университет, кафедра неврологии и реабилитации,
420012, г. Казань, ул. Бутлерова, 49

Реферат. С целью выявления значимости миофасциального синдрома при брахиалгии были обследованы 103 пациента. Показана актуальность проблемы болевого синдрома в области плеча, в которой миофасциальный болевой плечелопаточной зоны занимает важное место. Приводя к дисфункции плечевого сустава, миофасциальный синдром имеет разнообразную картину болевого паттерна триггерных точек, который необходимо учитывать при его диагностике и терапии.

Ключевые слова: боли в плече, миофасциальный триггерный пункт, болевой паттерн, функциональный блок.

MYOFASCIAL SYNDROME AS THE PAIN REASON IN A SHOULDER

Sergei G. Stepnev¹, Rashid A. Altunbaev²

¹Municipal clinical hospital № 5, Kazan, Sh. Kamal street, 12, e-mail: stepnev_s@mail.ru, ²Kazan state medical university, department of neurology and rehabilitation, 420012, Kazan, Butlerov street, 49

For the purpose of revealing significance of myofascial syndrome at patients with pain in a shoulder have been surveyed 103 patients. The urgency of a problem of a painful syndrome in the field of a shoulder in which myofascial painful scapulohumeral areas are taken by the important place is shown. Leading to dysfunction of a humeral joint, myofascial syndrome has a various picture of the painful pattern which triggers points, and this is necessary for considering at diagnostics and therapy.

Key words: pains in a shoulder, myofascial trigger point, a painful pattern, the functional block.

Распространенность болевого синдрома в области плеча среди взрослого населения варьирует от 4 до 7%, увеличиваясь до 15–20% в возрасте 60–70 лет [1, 12]. Количество впервые выявляемых случаев в год на 1000 взрослого населения составляет 4–6 в возрасте 40–45 лет и 8–10 в возрасте 50–65 лет с некоторым преобладанием у женщин [9]. Болевой синдром в плече и шее – частая причина нетрудоспособности, в первичной сети встречается в 43% случаев обращения пациентов к врачам [19].

В настоящее время плечелопаточный болевой синдром считается полизиологическим симптомокомплексом. Миофасциальная боль,

возникающая в месте расположения миофасциальных триггерных точек, является одной из важных разновидностей боли в шее или в шее и плече [2, 12, 16, 17]. Боль в задней поверхности плеча может быть вызвана миофасциальными триггерными пунктами в лестничных мышцах, дельтовидной мышце, трапециевидной мышце, мышце, поднимающей лопатку, надостной мышце, большой и малой круглой мышцах, широчайшей мышце спины, подлопаточной мышце, большой и малой ромбовидной мышцах, трехглавой мышце, в передней поверхности плеча – лестничными мышцами, надостной мышцей, дельтовидной мышцей, подостной мышцей, клювовидно-плечевой мышцей, двуглавой мышцей плеча, плечевой мышцей, большой и малой грудной мышцами [9]. При этом следует отметить, что триггерные точки, локализованные в разных участках одной и той же мышцы, могут отличаться зоной распространения боли [12, 15, 16].

В патогенезе мышечно-тонических реакций участвуют тонические реакции сегментарной и регионарной мускулатуры, сенсорным полем которого является пораженный позвоночно-двигательный сегмент (ПДС) [8]. Миофасциальный синдром может быть основным патогенетическим звеном в формировании и поддержании функциональных блокад позвоночных суставов с возникновением порочного круга: поражение диска – блокада сустава позвоночно-двигательного сегмента – фиксация суставной блокады – усугубление поражения диска – формирование новых блокад [6]. Для функциональных блокад, которые возникают в ПДС средне- и нижнешейного отдела позвоночника, боль локализуется преимущественно в шейном отделе и распространяется в межлопаточной области, надплечье, плече, по передней поверхности грудной клетки и подмышечной области [10, 18]. Кроме того,

установлено наличие трех обязательных функциональных блокад при патологии плечелопаточной зоны: акромиально-ключичного сочленения, позвоночно-двигательного сегмента C_7 - Th_1 и I ребра [5, 6].

Очаг патологической импульсации из ПДС при остеохондрозе позвоночного столба с раздражением возвратного нерва Люшкса, проводящего болевые импульсы от рецепторов фиброзного кольца диска, капсулы суставов, приводящей к нарушению нервно-трофических процессов в мышце, также рассматривают как ведущую причину возникновения миофасциальных триггерных точек [7, 10, 13].

Начальным звеном формирования миофасциального гипертонуса является остаточная деформация мышц, возникающая при выполнении изометрической работы минимальной интенсивности и максимальной продолжительности, что искажает проприоцепцию с участка гипертонуса и афферентацию как сегментарного аппарата спинного мозга, так и супрасегментарных структур головного мозга [4, 5].

Болевая импульсация активирует альфа- и гамма-мотонейроны передних рогов, что усиливает спастическое сокращение мышцы, иннервируемой данным сегментом спинного мозга. В то же время мышечный спазм, возникающий при сенсомоторном рефлексе, усиливает стимуляцию ноцицепторов мышцы, что также приводит к формированию порочного круга, включающего мышечный спазм, боль, локальную ишемию, дегенеративные изменения, которые поддерживают друг друга, усиливая первопричину патологических изменений [11].

Миофасциальный синдром связан и с комплексным регионарным болевым синдромом руки (синдром Зудека), ведущим слагаемым которого также является связочный болевой синдром ротаторов предплечья с ирритацией срединного нерва, содержащего большое количество симпатических волокон, протекающий с развитием чувствительных (гипо- или анестезией, гиперпатией, аллодинией) вегетативно-трофических нарушений. На первой стадии определяется блокирование первого ребра с ирритацией звездчатого узла и локтевого сустава с формированием миофасциального болевого синдрома в ротаторах предплечья. Вторая стадия характеризуется регионарным миофасциальным синдромом с ирритацией срединного нерва в верхней трети предплечья в фиброзно-мышечном

канале. На последней стадии завершается развитие верхнеквадрантного вегетативно-ирритативного типичного комплексного регионарного болевого синдрома руки [5].

Необходимо дифференцировать миофасциальный синдром плечелопаточной области и тромбоз ключичной артерии, остеоартроз и ревматоидный артрит, синдром Панкоста, а также патологию внутренних органов [2, 14].

Целью исследования являлась оценка значимости миофасциального синдрома плечелопаточной области и проводимых терапевтических мероприятий у пациентов с брахиалгией.

Проводились клиническое обследование и лечение 103 пациентов в возрасте от 18 до 68 лет (средний возраст – $32,1 \pm 9,3$), жаловавшихся на болевые ощущения в плечелопаточной области и нарушения подвижности плечевого сустава. В зависимости от поражения различных структур плечелопаточной зоны пациенты были подразделены на 4 группы. Женщины составляли 61,2%, мужчины – 38,8%. Длительность заболевания – $1,9 \pm 0,4$ года. У 15 пациентов 1-й группы были сочетанные проявления поражений плечелопаточной области и шейного, грудного отделов позвоночника, у 29 (2-я) – невральные поражения корешков, плечевого сплетения и его нервов, у 51 (3-я) – проявления преимущественно миофасциального болевого синдрома плечелопаточной зоны, у 8 (4-я) – поражение сухожильно-связочного аппарата плечевого сустава

Наибольшее число пациентов было представлено в группе с миофасциальными проявлениями плечелопаточной зоны. Их средний возраст составлял $28,1 \pm 5,9$ года, причем преимущественно у женщин в соотношении 1:1,68.

При изучении жалоб пациентов обращалось внимание на характер боли. По данным визуально-аналоговой шкалы (ВАШ), у пациентов 1-й группы уровень болевого синдрома был равен $6,8 \pm 0,3$ балла ($p_{I-II} < 0,05$, $p_{I-III} < 0,05$, $p_{I-IV} < 0,05$), 2-й – $7,6 \pm 0,2$ ($p_{II-III} < 0,05$), 3-й – $8,1 \pm 0,2$ ($p_{III-IV} < 0,05$), 4-й – $7,4 \pm 0,2$. Таким образом, наиболее высокий показатель ВАШ наблюдался среди пациентов 3-й группы.

Частота ноющего характера боли составляла 62,1%, распирающей – 25,2% (чаще у больных с проявлениями миофасциального болевого синдрома плечелопаточной зоны).

По динамике болевых ощущений пациенты были распределены по группам: рецидивирующие приступы боли в сочетании с безболевыми

промежутками между ними; прогрессирующее течение с нарастанием болезненных ощущений и стационарное течение с непрерывной болью, незначительно меняющейся по интенсивности.

На рис. 1 представлены результаты анализа жалоб в группах исследования.

гибание, разгибание, наружная ротация, внутренняя ротация. Активное отведение составляло $104,6 \pm 2,7^\circ$ ($p_{III-IV} < 0,05$), сгибание – $110,4 \pm 2,1^\circ$ ($p_{III-IV} < 0,05$), разгибание $40,3 \pm 2,9^\circ$, наружная ротация – $44,1 \pm 3,9^\circ$ ($p_{III-IV} < 0,05$) градусов, внутренняя – $50,9 \pm 4,6^\circ$. Пассивные

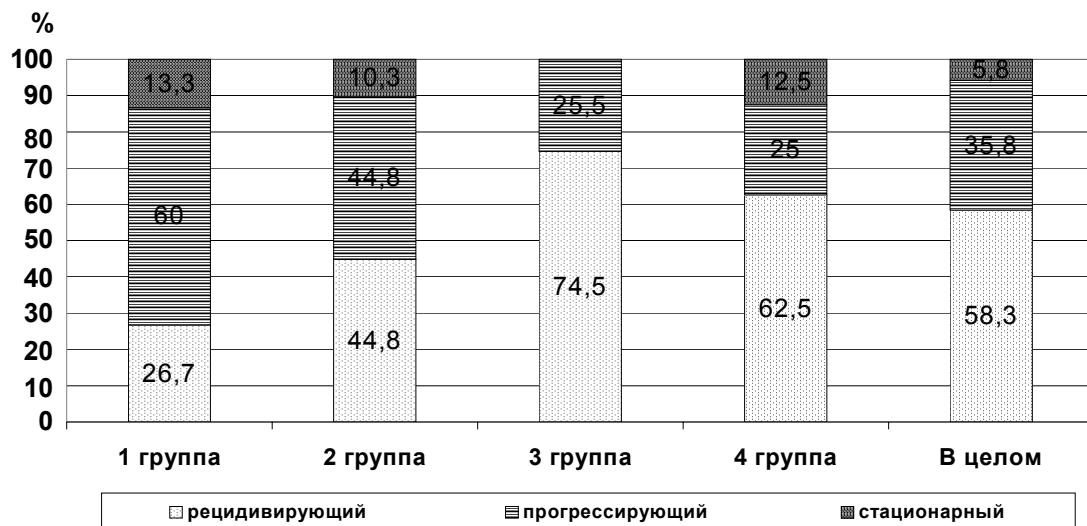


Рис. 1. Динамика течения болевого синдрома в плечелопаточной области.

Как видно из рис. 1, наиболее часто наблюдался рецидивирующий тип течения (58,3%). Во всех группах отмечалось усиление боли при движении в плече (у 78,6%) в результате активности мышц, пораженных триггерными точками.

Анализ факторов показал, что пациенты называли следующие факторы, вызвавшие развитие болевого синдрома плечелопаточной области: непривычные, резкие движения в плече, привычные продолжительные нагрузки верней конечности, длительное нахождение в определенном положении и переохлаждение.

У больных с проявлениями преимущественно миофасциального болевого синдрома плечелопаточной зоны провоцирующими факторами были переохлаждение (54,9%), длительное нахождение в определенном положении (39,2%), непривычные резкие движения в плечевом суставе (41,1%). В данной группе в 58,8% случаев боль ощущалась в дельтовидной области, в 19,6 % – в лопаточной, в 11,7% – в грудной, что связано с наличием миофасциальных триггерных пунктов в дельтовидной мышце, трапециевидной, грудных мышцах и мышцах ротораторов плеча и других регионарных мышцах, болевые паттерны которых затрагивают указанную область. При осмотре оценивался объем пассивных и активных движений в плечевом суставе, таких как отведение,

движения выглядели следующим образом: отведение – $175,4 \pm 3,0^\circ$ ($p_{III-IV} < 0,05$), сгибание – $177,1 \pm 2,4^\circ$ ($p_{III-IV} < 0,05$), разгибание – $42,8 \pm 1,3^\circ$, наружная ротация – $87,7 \pm 1,9^\circ$, внутренняя – $85 \pm 3,2^\circ$. С помощью мануальной диагностики оценивалась пассивная подвижность в плечевом суставе при фиксированном плечевом поясе. Менее 90° выявилось у 21,5% пациентов, на уровне 90° – у 66,7%, в диапазоне 90 – 110° – у 11,7%. Как видно, пассивные движения в пораженном плечевом суставе были ограничены значительно меньше активных, что указывало на сохранность капсульного аппарата плечевого сустава и связано с влиянием триггерных зон заинтересованных мышц.

При исследовании мышечной системы оценивалась болезненность при пальпации по 4 степеням. В целом пациенты имели следующие показатели болезненности: у надостной мышцы – $1,2 \pm 0,7$, подостной – $1,1 \pm 0,8$, малой круглой – $1,1 \pm 0,6$, подлопаточной – $1,2 \pm 0,4$, дельтовидной – $1,4 \pm 0,5$, трапециевидной – $2,2 \pm 0,8$, передней зубчатой мышцы – $0,5 \pm 0,2$, двуглавой мышцы плеча – $0,5 \pm 0,2$, трехглавой мышцы плеча – $0,4 \pm 0,1$, большой грудной мышцы – $1,2 \pm 0,3$, малой грудной – $1,4 \pm 0,4$, широчайшей мышцы спины – $0,3 \pm 0,1$, передней лестничной – $1,2 \pm 0,3$, средней лестничной – $1,2 \pm 0,4$, задней лестничной – $0,6 \pm 0,1$, мышцы, поднимающей лопатку, – $1,6 \pm 0,4$.

Показатели болезненности мышц у пациентов с преимущественно миофасциальными нарушениями были следующими: надостная мышца – $1,8 \pm 0,2$ ($p_{III-IV} < 0,05$) балла, подостная – $2,3 \pm 0,2$, малая круглая – $1,4 \pm 0,3$, подлопаточная – $2,1 \pm 0,2$, дельтовидная – $2,1 \pm 0,3$ ($p_{III-IV} < 0,05$), трапециевидная – $2,5 \pm 0,2$ ($p_{III-IV} < 0,05$), передняя зубчатая мышца – $1,2 \pm 0,2$ ($P_{III-IV} < 0,05$), двуглавая мышцы плеча – $0,9 \pm 0,1$, трехглавая мышца плеча – $0,9 \pm 0,1$, большая грудная мышца – $1,7 \pm 0,2$ ($p_{III-IV} < 0,05$), малая грудная – $1,9 \pm 0,2$, широчайшая мышца спины – $0,6 \pm 0,2$, передняя лестничная – $1,7 \pm 0,2$ ($p_{III-IV} < 0,05$), средняя лестничная – $1,4 \pm 0,2$ ($p_{III-IV} < 0,05$), задняя лестничная – $0,7 \pm 0,1$, мышца, поднимающая лопатку, – $1,6 \pm 0,2$ ($p_{III-IV} < 0,05$).

Наиболее выраженные показатели болезненности при пальпации отмечались в группе с преимущественно миофасциальными проявлениями в сравнении с пациентами в совокупности исследования.

Индекс мышечного синдрома брахиалгии (ИМСБ) для количественной оценки мышц плечелопаточной зоны в целом составлял $12,8 \pm 2,3$ балла (в норме – 1, так как у здорового тонус мышц равен 1 баллу). В 3-й группе он был равен $14,9 \pm 0,8$ балла, что связано с выраженностью миофасциального синдрома мышц, вовлеченных в патологический процесс.

Клиническая картина заболеваемости в каждой группе характеризовалась определенным набором симптомов. В 3-й группе коэффициент скованности шейного отдела позвоночника (КСкШОП) составлял $7,3 \pm 0,2$ балла в норме – 6,0) при среднем его значении $7,6 \pm 0,9$ балла, что указывало на нарушения подвижности в шейном, грудном отделах позвоночника и влияние вертеброгенного фактора на формирование триггерных точек.

При мануальном тестировании также были выявлены биомеханические нарушения в виде

Таблица

Частота активных и латентных триггерных пунктов миофасциальных триггерных пунктов

Исследуемые мышцы	1-я группа		2-я		3-я		4-я		Все больные	
	акт.	лат.	акт.	лат.	акт.	лат.	акт.	лат.	акт.	лат.
Надостная	20	6,7	10,3	20,7	72,5	21,6	37,5	25	44,6	19,4
Подостная	20	6,7	13,7	24,1	62,7	27,5	37,5	25	40,7	23,3
Малая круглая	0	13,3	0	6,8	17,6	7,8	0	0	8,7	7,7
Подлопаточная	0	6,7	3,4	10,3	39,2	33,3	12,5	12,5	21,3	21,3
Дельтовидная	20	13,3	6,8	6,8	52,9	27,5	12,5	12,5	32	28,1
Трапециевидная	33,3	33,3	24,1	13,7	72,5	23,5	50	12,5	51,4	21,3
Передняя зубчатая	0	6,7	0	0	17,6	19,6	0	0	8,7	10,6
Большая грудная	6,7	20	6,8	13,7	37,2	27,4	25	12,5	23,3	21,3
Малая грудная	6,7	6,7	3,4	6,8	35,3	41,1	12,5	0	20,4	23,3
Широчайшая мышца спины	0	13,3	6,8	6,8	17,6	19,6	0	0	10,6	13,6
Передняя лестничная	6,7	6,7	13,7	6,8	9,8	15,6	0	12,5	9,7	11,6
Средняя лестничная	13,3	13,3	10,3	6,8	17,4	23,5	0	0	13,5	15,5
Мышца, поднимающая лопатку	13,3	13,3	20,6	17,2	19,6	31,3	12,5	12,5	18,4	34,9
Двуглавая мышца плеча	0	13,3	3,4	10	15,6	29,4	0	0	8,7	19,4
Трехглавая мышца плеча	0	13,3	3,4	6,8	7,8	11	12,5	0	5,8	9,7
Большая круглая мышца	13,3	13,3	6,8	6,8	9,8	11,7	25	37,5	10,6	12,6
Клювовидно-плечевая	6,7	0	3,4	0	23,5	19,6	12,5	0	14,5	9,7

В 3-й группе чаще, чем в других, миофасциальные триггерные пункты выявлялись в надостной, трапециевидной, подостной, большой грудной, передней лестничной, дельтовидной и мышце, поднимающей лопатку.

Сравнительная оценка частоты активных и латентных триггерных пунктов представлена в табл. 1.

функциональных блоков шейных и верхнегрудных позвоночно-двигательных сегментов (ПДС) с основными паттернами боли в зависимости от уровня раздражения капсульно-связочного аппарата сегментов, частота которых представлена на рис. 2 [2, 5, 6, 10].

Как видно из вышеизложенного, функциональные блоки позвонково-двигательных

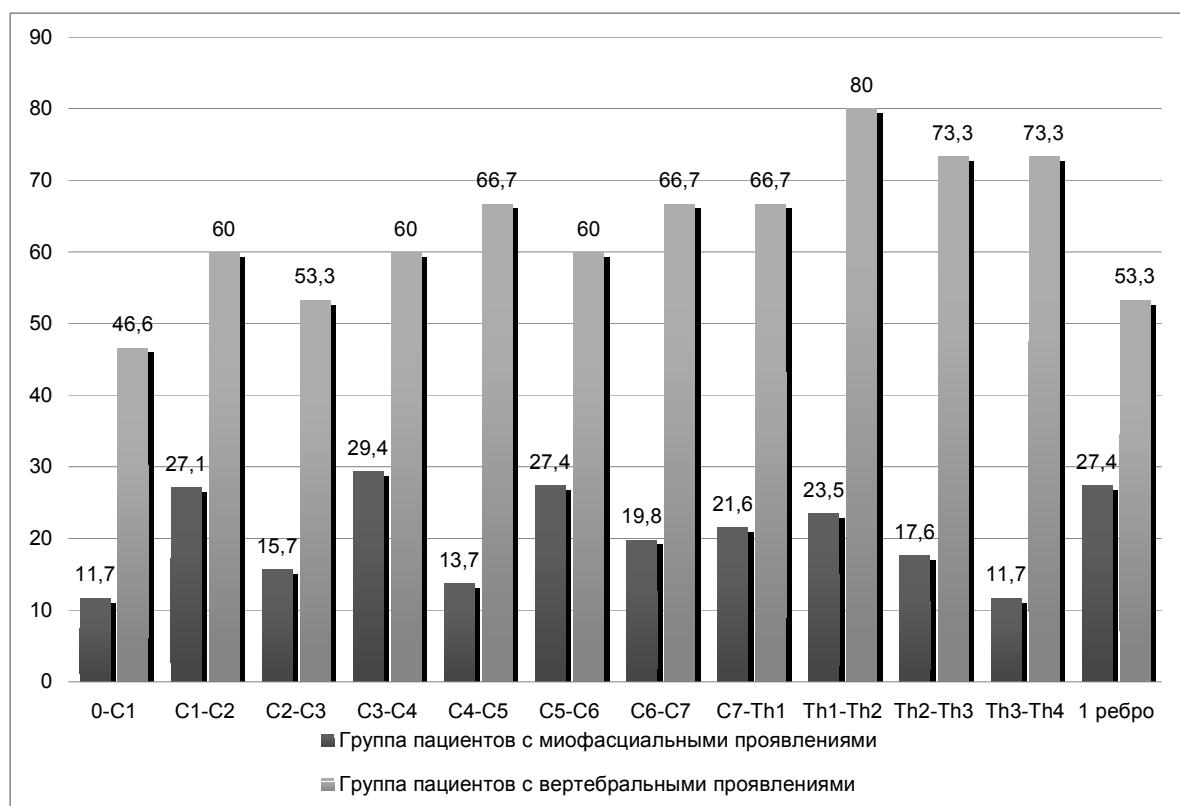


Рис. 2. Частота функциональных блоков позвоночно-двигательных сегментов шейного и грудного отделов позвоночника в группе с миофасциальными проявлениями в сравнении с пациентами с вертебральными нарушениями (%).

сегментов в шейном и верхнегрудном отделах позвоночника чаще встречались у пациентов с преимущественно вертебральными нарушениями, чем с миофасциальным синдромом, однако их наличие также влияло на клиническую картину процесса в плечелопаточной зоне с учетом отраженной боли от пораженных ПДС. Кроме того, были выявлены ограничения подвижности в акромиально-ключичном (в 27,4% случаев), в грудино-ключичном сочленении (в 35,3%) и I ребра (в 27,4%) на стороне брахиалгии.

Из вегетативных нарушений у пациентов на стороне брахиалгии отмечались мраморность и пастозность кожных покровов (в 7,8% и 3,8% случаев соответственно), более выраженные в дистальных отделах.

Таким образом, представленные данные свидетельствуют об актуальности миофасциального синдрома в структуре болезненной дисфункции плечевого сустава, не являющейся локальным процессом, что находит отражение в клинической картине заболевания.

Выбор лечебной тактики проводился в соответствии с принадлежностью больного к

определенной клинической группе, а также выраженностью болевого синдрома. Для уменьшения выраженности алгических проявлений применялись нестероидные противовоспалительные препараты и миорелаксанты. С целью улучшения объема движений, нормализации мышечного тонуса использовались методы мобилизации резерва движения плечевого сустава, включая как мягкие воздействия на элементы сустава и мышцы, так и коррекцию (мобилизация, манипуляция) блокированных позвоночно-двигательных сегментов, акромиально-ключичного сочленения, I ребра, лечебно-новокаиновые инфильтрации миофасциальных триггерных пунктов, а также кинезиотерапию.

Результаты лечения оказались следующими: у пациентов данной группы выраженность болевого синдрома в области плеча по ВАШ до лечения составляла $8,1 \pm 0,2$ балла, после – $3,6 \pm 0,3$; в 83,5% случаев уменьшилась частота выявления триггерных зон в пораженных мышцах с их переходом в латентную стадию. Уменьшилась болезненность при пальпации пораженных мышц:

надостная мышца – $0,6 \pm 0,2$ балла ($p_{III-IV} < 0,05$), подостная – $1,2 \pm 0,2$ ($p_{III-IV} < 0,05$), малая круглая – $0,8 \pm 0,3$ ($p_{II-III} < 0,05$), подлопаточная – $1,1 \pm 0,2$ ($p_{II-III} < 0,05$), дельтовидная – $1,0 \pm 0,2$ ($p_{III-IV} < 0,05$), трапециевидная – $1,2 \pm 0,1$ ($p_{II-III} < 0,05$), передняя зубчатая мышца – $0,5 \pm 0,2$ ($p_{III-IV} < 0,05$), двуглавая мышца плеча – $0,3 \pm 0,1$ ($p_{III-IV} < 0,05$), трехглавая мышца плеча – $0,3 \pm 0,1$ ($p_{III-IV} < 0,05$), большая грудная мышца – $0,9 \pm 0,2$ ($p_{I-III} < 0,05$), малая грудная – $0,9 \pm 0,2$ ($p_{I-III} < 0,05$), широчайшая мышца спины – $0,2 \pm 0,1$ ($p_{II-III} < 0,05$), передняя лестничная – $0,9 \pm 0,1$ ($p_{I-III} < 0,05$), средняя лестничная – $0,8 \pm 0,1$ ($p_{I-III} < 0,05$), задняя лестничная – $0,3 \pm 0,1$, мышца, поднимающая лопатку, – $0,9 \pm 0,2$ ($p_{II-III} < 0,05$). Кроме того, увеличился объем активных движений в плечевом суставе: активное отведение составляло $168,6 \pm 1,7^\circ$ ($p_{II-III} < 0,05$), сгибание – $173,3 \pm 1,9^\circ$ ($p_{III-IV} < 0,05$), разгибание $41,2 \pm 0,9^\circ$, наружная ротация – $68,9 \pm 2,8^\circ$ ($p_{III-IV} < 0,05$), внутренняя ротация – $77,6 \pm 3,8^\circ$.

Таким образом, боль в плече – типовой патологический процесс, начальной стадией которого является повышение контрактильной активности манжеты ротораторов и фасциально-связочных образований с развитием первичной дисфункции активного корсета плечевого сустава, формированием миофасциальных гипертонусов, клиническая картина которой определяется локализацией триггерных точек с соответствующим болевым паттерном, их активностью, а также влиянием функциональных блокад позвоночно-двигательных сегментов. Начальное звено цепи – функциональное блокирование шейно-грудного перехода С7-Т1, что может быть результатом многих патологических процессов. Дифференциальная диагностика должна учитывать патогенетические механизмы болевого синдрома, различные по их локализации, этиологии и выраженности проявлений, нарушающие синхронное взаимодействие в двигательном акте всех компонентов плечевого пояса. Комплексная терапия, включающая медикаментозное лечение, методы мануальной терапии, локальные инфильтрации и кинезиотерапию способствует уменьшению выраженности миофасциального синдрома, нормализации мышечного тонуса и улучшению функциональных возможностей плечелопаточной зоны.

ЛИТЕРАТУРА

- Букуп К. Клиническое исследование костей, суставов и мышц: пер. с англ. М.: Мед. Лит., 2007. 320 с.
- Вознесенская Т.Г. Миофасциальные болевые синдромы // Consilium Medicum. 2002. Т. 04, №8. С. 432–435.
- Зулкарнеев Р.А. Болезненное плечо, плечелопаточный периартрит и синдром «плечо-кисть». Казань: Изд-во Казанс. ун-та, 1979. С. 19.
- Иваничев Г.А. Клинические болевые мышечные синдромы // Казанский мед. ж. 2011. № 2. С. 244–248.
- Иваничев Г.А. Комплексный регионарный болевой синдром - запредельная регионарная скелетно-мышечная боль // Альтернативная медицина. 2011. №1(20). URL: <http://altermed2004.ru/52011.html>.
- Иваничев Г.А. Мануальная медицина. М.: МЕДпресс-информ, 2005. 486 с.
- Иваничев Г.А. Миофасциальная боль. Казань, 2007. 392 с.
- Иваничев Г.А., Старосельцева Н.Г., Иваничев В.Г. Цервикальная атаксия (шейное головокружение). Казань, 2010. 244 с.
- Мендель О.И. Плечелопаточный болевой синдром: современные подходы к диагностике и лечению // Русский мед. ж. 2006. Т. 14, № 8. С. 621–626.
- Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология: Руководство для врачей. 3-е изд. М.: МЕДпресс-информ, 2003.672 с.
- Рачин А.П., Якунин К.А., Демешко А.В. Миофасциальный болевой синдром. М.: ГЭОТАР Медиа, 2009. 120 с.
- Симонс Д.Г., Трэвелл Д.Г., Симонс Л.С. Миофасциальные боли и дисфункции. Руководство по триггерным точкам. В 2 томах. Т. 1: Пер. с англ. 2-е изд., переработанное и дополненное. М.: Медицина, 2005. 1192с.
- Хабиров Ф.А. Руководство по клинической неврологии позвоночника. Казань: Медицина. 2006. 520 с.
- Хитров Н.А. Периартрит плечевого сустава – современные пути лечения // Consilium medicum Неврология. 2010. № 1. С.65–70.
- Широков В.А. Боль в плече: патогенез, диагностика, лечение. Екатеринбург: изд-во АМБ, 2011. 284 с.
- Bron C. Wensing M., Franssen J.L., Oostendorp R.A. Treatment of myofascial trigger points in common shoulder disorders by physical therapy: a randomized controlled trial // BMC Musculoskelet. Disord. 2007. Vol. 8. P. 107.
- Grosshandler S.L., Stratas N.E., Toomey T.C. et al. Chronic neck shoulder pain, focusing on myofascial origins. Postgrad Med. 1985. Vol. 77. P. 149–158.
- Ortiz-Hemndez L., Tamez-Gonzdlez S., Martinez-Alc'mtara S., Mendez-Ramlrez I. Computer use increases the risk of musculoskeletal disorders among newspaper office workers // Arch. Med. Res. 2003. Vol. 34, № 4. P. 331–342.
- Paul A., Lewis M., Saklatvala J. et al. Cervical spine magnetic resonance imaging in primary care consumers with shoulder pain: a case-control study // Annals of the Rheumatic Diseases, october 2007, Vol 66, № 10, S.1363–1368.
- Woodward T.W. Best T.M., Best D. The Painful Shoulder: Part I. Clinical Evaluation // American Family Physician. 2000. № 61. P. 3079–3088.

REFERENCES

1. Bukup K. *Klinicheskoe issledovanie kostej, sostavov i myshc: per. s angl.* Moscow: Med. Lit., 2007 320 p. (in Russian)
2. Voznesenskaja T.G. *Consilium Medicum.* 2002. №8. P. 432–435. (in Russian)
3. Zulkarneev R.A. *Boleznennoe plecho, plechelopatochnyj periartrit i sindrom «plecho-kist».* Kazan: Izdatel'stvo Kazanskogo universiteta, 1979. P.19. (in Russian)
4. Ivanichev G.A. *Kazanskij medicinskij zhurnal.* 2011. № 2. P. 244–248. (in Russian)
5. Ivanichev G.A. *Al'ternativnaja medicina.* 2011. №1(20). URL: <http://altermmed2004.ru/52011.html>. (in Russian)
6. Ivanichev G.A. *Manual'naja medicina.* 2005. Moscow: MEDpress-inform. 486 p. (in Russian)
7. Ivanichev G.A. *Miofascial'naja bol'.* Kazan. 2007. 392 p. (in Russian)
8. Ivanichev G.A. Starosel'ceva N.G., Ivanichev V.G. *Cervikal'naja ataksija (shejnoe golovokruzhenie).* Kazan', 2010. 244 p. (in Russian)
9. Mendel' O.I. *Russkij medicinskij zhurnal.* 2006. Vol. 14, № 8. P. 621–626. (in Russian)
10. Popeljanskiy Ya.Yu. *Ortopedicheskaja nevrologija: Rukovodstvo dlja vrachej.* Moscow: MEDpress-inform, 2003. 672 p. (in Russian)
11. Rachin A.P., Yakunin K.A., Demeshko A.V. *Miofascial'nyj bolevoj sindrom.* Moscow: GJeOTAR Media. 2009. 120 p. (in Russian)
12. Simons D.G. Trjewell D.G., Simons L.S. *Miofascial'nye boli i disfunkcii. Rukovodstvo po triggernym tochkam.* T. 1. Moscow: Medicina, 2005. 1192 p. (in Russian)
13. Habirov F.A. *Rukovodstvo po klinicheskoj nevrologii pozvonochnika.* Kazan': Medicina, 2006. 520 p. (in Russian)
14. Hitrov N.A. *Consilium medicum Nevrologija.* 2010. № 1. P. 65–70. (in Russian)
15. Shirokov V.A. *Bol' v pleche: patogenetika, diagnostika, lechenie.* Ekaterinburg: izdatel'stvo AMB, 2011. 284 p. (in Russian)
16. Bron C. Wensing M., Franssen J.L., Oostendorp R.A. Treatment of myofascial trigger points in common shoulder disorders by physical therapy: a randomized controlled trial. *BMC Musculoskelet. Disord.* 2007. Vol. 8. P. 107.
17. Grosshandler S.L., Stratas N.E., Toomey T.C. et al. Chronic neck shoulder pain, focusing on myofascial origins. *Postgrad Med.* 1985. Vol. 77. P. 149–158.
18. Ortiz-Hemndez L., Tamez-Gonzdlez S., Martinez-Alc'mtara S., Mendez-Ramirez I. Computer use increases the risk of musculoskeletal disorders among newspaper office workers. *Arch. Med. Res.* 2003. Vol. 34, № 4. P. 331–342.
19. Paul A., Lewis M., Saklatvala J. et al. Cervical spine magnetic resonance imaging in primary care consumers with shoulder pain: a case-control study. *Annals of the Rheumatic Diseases,* october 2007, Vol. 66, № 10, S.1363–1368.
20. Woodward T.W. Best T.M., Best D. The Painful Shoulder: Part I. Clinical Evaluation. *American Family Physician.* 2000. № 61. P. 3079–3088.

Поступила 03.10.12.

**ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДИК КОРРЕКЦИИ РАВНОВЕСИЯ
У БОЛЬНЫХ С ПОСТИНСУЛЬТНЫМИ АТАКТИЧЕСКИМИ СИНДРОМАМИ
НА СОСТОЯНИЕ ПОСТУРАЛЬНОЙ УСТОЙЧИВОСТИ И КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ**

**Мария Васильевна Аброськина, Семен Владимирович Прокопенко,
Вера Семеновна Ондар, Александр Владимирович Ляпин**

*Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого,
кафедра нервных болезней, традиционной медицины с курсом ПО,
660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 1., e-mail: mabroskina@yandex.ru*

Реферат. Представлены результаты оценки влияния оригинального метода коррекции равновесия у постинсультных больных на состояние постуральной устойчивости и когнитивных функций в сравнении с традиционным методом восстановления равновесия, основанным на принципе биологической обратной связи. Оригинальный метод заключается в тренировке постуральных статических и динамических синергий путем дозированного смещения центра тяжести пациента за пределы площади опоры с помощью вспомогательных средств. По эффективности предлагаемая методика оказалась сравнима с высокотехнологичным современным компьютерным тренингом.

Ключевые слова: инсульт, атаксия, когнитивные функции, нейрореабилитация, биологическая обратная связь.

THE INFLUENCE OF DIVERSE BALANCE CORRECTION METHODS OF PATIENTS WITH POST STROKE ATACTIC SYNDROMES ON POSTURAL RESISTANCE STATUS AND COGNITIVE FUNCTIONS

Maria V. Abroskina, Semen V. Prokopenko ,
Vera S. Ondar, Alexandr V. Lyapin

Krasnoyarsk State Medical University named after Professor V.F.Voyno-Yasenetsky, department of nervous diseases and traditional medicine, 660022, Krasnoyarsk, Partizan-Zheleznyak st.,1, e-mail: mabroskina@yandex.ru

In this article the results of research are presented which have been dedicated to the study of the influence of the correction balance innovative method of post stroke patients on postural resistance status and cognitive functions compared to the recovery balance method based on the biofeedback principle. The innovative method consists of static and dynamic postural synergies training by means of the patient's focused dosed center-of-gravity shift outside the width of stance in combination with other resources. The results obtained highlight that the efficacy of the proposed methods can be compared to high technology computer training.

Key words: stroke, ataxia, cognitive function, neurorehabilitation, biofeedback.

В настоящее время инсульт остается важнейшей медико-социальной проблемой. В развитых странах заболеваемость инсультом составляет 2900 случаев на 1 миллион населения в год, при этом 75% случаев возникают впервые в жизни [1]. Инсульт служит основной причиной длительной инвалидизации у взрослых и одним из ведущих факторов риска падений [7, 9]. Риск упасть у пациентов, перенесших инсульт, значительно выше, чем у здоровых пожилых людей [11].

Управление балансом тела является основой двигательной активности человека в положении стоя и во время ходьбы, позволяет поддерживать равновесие в различных позах, реагировать на внешние раздражители, а также использовать автоматические постуральные реакции, которые предшествуют произвольным движениям. После инсульта выполнять все или некоторые из этих задач становится более сложным [8]. Таким образом, обучение контролю над равновесием — одна из главных целей в реабилитации после инсульта.

Постуральный контроль требует совместной работы зрительной, соматосенсорной и вестибулярной афферентных систем, их быстрой адаптации к изменяющимся условиям окружающей среды. Высшие интегративные уровни также играют важную роль в поддержании баланса тела. Развивающиеся после инсульта нарушения когнитивных функций могут привести к потере плавности движения, нарушению автоматического контроля над равновесием [8].

К традиционным методам коррекции баланса относятся упражнения лечебной физкультуры, основанные на улучшении качества движения, за счет контроля над смещением центра тяжести при

стоянии и во время ходьбы, а также упражнения со зрительной, соматосенсорной и вестибулярной депривацией [14]. Современными высокотехнологичными методами коррекции равновесия являются тренинги, основанные на принципе биологической обратной связи (БОС), с применением аппаратов компьютерной стабилометрии (КС), цифровой постурографии, или Balance Trainer [4, 12, 13].

Актуальная задача современных исследований – оценка влияния двигательной активности на состояние когнитивных функций. Регулярная физическая активность может быть важным защитным фактором перед угрозой развития когнитивных нарушений и деменции у пожилых людей [5]. Активная двигательная реабилитация больных после инсульта позволяет улучшить физические и интеллектуальные возможности и в целом качество жизни [10].

Цель исследования – сравнить эффективность и влияние на когнитивные функции авторской методики восстановления равновесия и той, которая основана на принципе БОС у больных с атактическими синдромами в раннем восстановительном периоде инсульта.

Были обследованы 44 пациента с атактическими нарушениями в раннем восстановительном периоде инсульта. Возраст больных составлял 47–74 года. Больные были рандомизированы в 2 группы. В первой группе было 22 пациента, в восстановительное лечение которых входили стандартная медикаментозная терапия и предлагаемый нами метод коррекции равновесия. Задачей тренировок предлагаемым методом было создание режима дозированного напряжения в постуральной системе в процессе стояния и ходьбы. Этот режим создавался посредством сохранения равновесия больным при выполнении простых статолокомоторных упражнений в положениях стоя и при ходьбе. Дополнительную нагрузку на координаторные структуры формировали за счет дозированного целенаправленного смещения центра тяжести пациента за пределы площади опоры посредством удержания пациентом в руках шеста с дистальным утяжелением. Продолжительность занятия составляла 30 минут, занятия проводили один раз в день в течение 10–12 дней. Восстановительное лечение 22 пациентов второй группы включало стандартную медикаментозную терапию, двигательную реабилитацию, тренировки равновесия на аппаратах компьютерной

стабилометрии (КС). Продолжительность аппаратного тренинга составляла 30 минут, занятия проводили один раз в день в течение 10–12 дней.

До и после курса занятий всем пациентам проводились физикальное обследование, оценка неврологического статуса, объективная оценка состояния равновесия методом КС [3] на аппарате МБН-биомеханика (г. Москва). Основными показателями компьютерной стабилометрии, оцениваемыми в исследовании, были площадь опоры (S), общая длина стабилограммы (L), скорость смещения центра тяжести (v)[2].

Клиническую функцию равновесия оценивали по Berg Balance Scale, функцию ходьбы – по Dynamic Gait Index [6]. Шкала Berg Balance Scale дает представление о функции равновесия пациента в положении сидя, при смене положения тела, в положении стоя и позволяет подразделить пациентов на 3 группы: 1-я – передвижение с помощью инвалидного кресла, 2-я – ходьба с поддержкой, 3-я – полная независимость. Шкала Dynamic Gait Index позволяет оценить функцию ходьбы в простых условиях, ходьбы с препятствиями, ходьбы по лестнице. Оценка результатов Dynamic Gait Index: 1-я группа – высокий риск падения при ходьбе, 2-я – низкий риск падения при ходьбе. Оценка когнитивных функций проводилась с применением краткой шкалы оценки психического статуса (MMSE), батареи лобной дисфункции (FAB), теста рисования часов.

Критериями исключения из исследования являлись когнитивные расстройства в стадии деменции и нарушения равновесия и ходьбы в анамнезе.

Полученные результаты (данных шкал и компьютерной стабилометрии) описывали с помощью подсчета медианы и интерквильного размаха в виде 25 и 75 процентилей. Вид распределения в выборке оценивали с помощью критерия Шапиро–Уилкса. Статистическую значимость различий между выборками определяли по непараметрическим критериям Вилкоксона и Манна–Уитни. Статистический анализ осуществляли в пакете прикладных программ Statistica 6,0 (StatSoft Inc., 2003).

В результате занятий с целенаправленным смещением центра тяжести в 1-й группе, по данным КС, отмечалось статистически значимое уменьшение средней площади стабилограммы (S), общей длины стабилограммы (L), средней

скорости смещения общего центра масс обследуемого по сравнению с данными, полученными до курса тренировок (табл. 1).

На рис. 1 приведены примеры объективной оценки состояния равновесия методом компьютерной стабилометрии.

Таблица 1

Результаты компьютерной стабилометрии пациентов с атактическими синдромами в 1-й группе

Показатели КС	Результаты КС		<i>p</i>
	до лечения	после лечения	
S, ммI	1091,23 [523,58–1373,53]	462,27 [365,87–671,27]	0,001225
V, мм/с	18,20 [12,56–44,51]	11,49 [10,04–16,94]	0,002330
L, мм	927,82 [640,25–2269,06]	585,83 [512,06–863,66]	0,002330

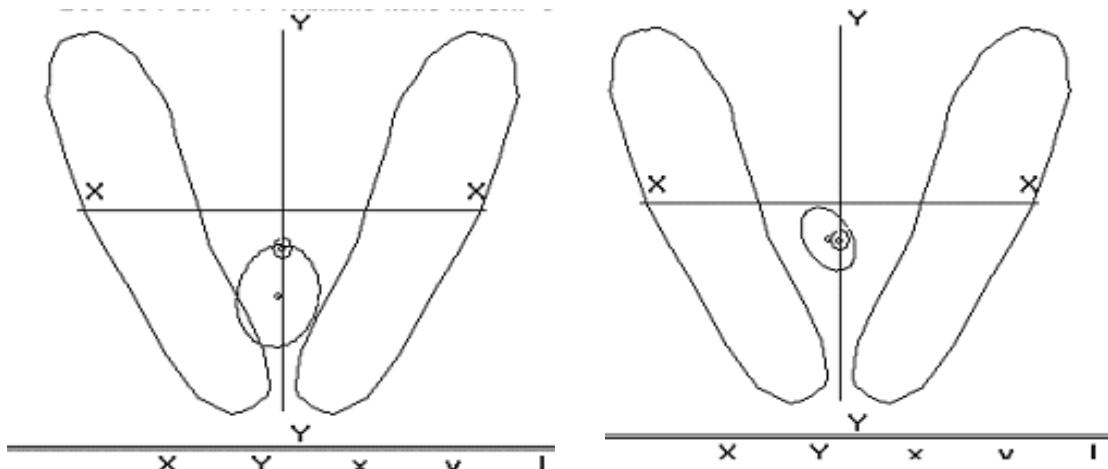


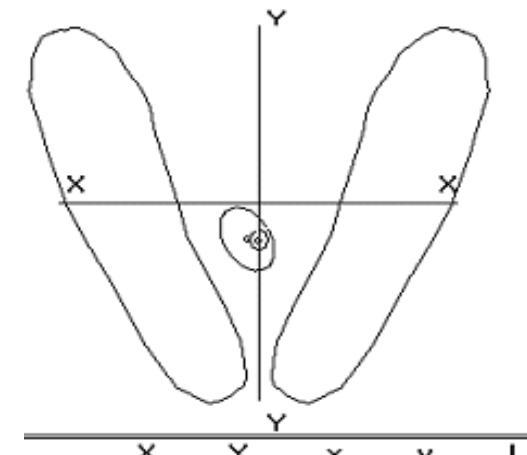
Рис 1. КС пациента Н. до курса лечения (слева) и после него (справа).

Как следует из рис. 1, реальный центр давления (ЦД) больного Н. до курса лечения увеличен по площади и смещен относительно расчетного ЦД в сагиттальной плоскости назад (смещение по оси Y). На представленном изображении результатов КС после курса занятий отмечается существенное уменьшение площади стабилограммы и приближение реального ЦД больного к «расчетному». Изображение стабилограммы приближается к форме физиологического эллипса за счет уменьшения амплитуды колебаний ЦД в сагиттальной плоскости (по оси Y).

Полученные данные указывают на увеличение устойчивости положения тела пациента и уменьшение энергетических затрат по поддержанию равновесия после курса лечения с применением методики целенаправленного смещения центра тяжести. Пациент после каждого занятия в течение

одного часа чувствовал себя более уверенно при ходьбе, оптимально менялся двигательный стереотип.

После курса тренировок, по данным функциональных шкал, также отмечалась положительная динамика. Так, согласно результатам Dynamic Gait Index, 18 (82,0%) из 22 пациентов перешли из группы с высоким риском падения при ходьбе в группу с низким риском. По результатам Berg Balance Scale, 9 (41,0%) из 22 пациентов перешли из группы «ходьба с поддержкой» в группу, для которой характерна полная независимость при передвижении. Кроме того, 2 (9,0%) человека были переведены из группы «передвижение в инвалидном кресле» в группу «ходьба с поддержкой».



Во 2-й группе больных после комплексного восстановительного лечения, по данным КС, также отмечалось статистически значимое ($p < 0,05$) уменьшение средней площади стабилограммы, средней скорости смещения общего центра масс обследуемых по сравнению с таковыми до курса тренировок. По данным шкал также прослеживалась положительная динамика. По результатам Dynamic Gait Index, 22 (100%) пациента перешли из группы с высоким риском падения при ходьбе в группу с низким риском.

7 (31,8%) из 22 пациентов, согласно данным Berg Balance Scale, были переведены из группы «ходьба с поддержкой» в группу, которая характеризовалась полной независимостью при передвижении.

При сравнении показателей КС в 1-й группе, полученных до лечения и после него, с таковыми

ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДИК КОРРЕКЦИИ РАВНОВЕСИЯ У БОЛЬНЫХ С ПОСТИНСУЛЬТНЫМИ АТАКТИЧЕСКИМИ СИНДРОМАМИ НА СОСТОЯНИЕ ПОСТУРАЛЬНОЙ УСТОЙЧИВОСТИ И КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ

Таблица 2

Результаты КС пациентов 1 и 2-й групп

Показатели КС	Результаты КС до лечения		Результаты КС после лечения	
	1-я группа	2-я группа	1-я группа	2-я группа
X, мм	1,39 [-4,81 – 4,29]	-2,91 [-9,15 – 5,65]	-1,97 [-7,99 – 0,55]	-1,84 [-7,48 – 4,44]
Y, мм	-30,89 [-43,01 – (-16,32)]	-26,45 [-35,35 – (-10,38)]	-27,34 [-33,89 – (-18,59)]	-21,44 [-38,15 – (-2,97)]
S, ммI	1091,23 [523,58 – 1373,53] *	943,44 [675,24 – 1779,02] ^	462,27 [365,87 – 671,27] *	612,58 [358,57 – 1289,29] ^
V, мм/с	18,20 [12,56 – 44,51] *	17,53 [13,35 – 27,92] ^	11,49 [10,04 – 16,94] *	14,46 [11,20 – 20,22] ^
L, мм	927,82 [640,25 – 2269,06] *	810,88 [678,27 – 1365,28]	585,83 [512,06 – 863,66] *	737,23 [570,85 – 1030,96]

Примечание: * p<0,05 – между показателями КС в 1-й группе до и после лечения; ^ p<0,05 – между показателями КС во 2-й группе до и после лечения.

Статистически значимых различий между 1 и 2-й группами по результатам КС выявлено не было.

Таблица 3

Результаты нейропсихологического тестирования пациентов в 1 и 2-й группах

Шкалы	Результаты до лечения		Результаты после лечения	
	1-я группа	2-я группа	1-я группа	2-я группа
FAB	15,00 [13,00-17,00]*	15,00 [13,00-17,00]^	17,00 [16,00-18,00]*	17,00 [17,00-18,00] ^
MMSE	26,00 [25,00-28,00]*	25,00 [25,00-26,00]^	28,00 [27,00-29,00]*	27,00 [27,00-28,00] ^
Тест рисования часов	7,00 [6,00-8,00]*	7,00 [7,00-8,00] ^	9,00 [9,00-9,00]*	9,00 [9,00-10,00] ^

Примечание: * p<0,05 – между данными шкал до и после курса занятий в 1-й группе ; ^ p<0,05 – между данными шкал до и после курса занятий во 2-й группе.

Статистически значимых различий между 1 и 2-й группами по результатам нейропсихологического тестирования выявлено не было.

во 2-й группе статистически значимых различий выявлено не было (табл. 2).

Таким образом, при целенаправленной коррекции закономерно регистрируется улучшение показателей равновесия по данным шкал и объективных методов оценки. Авторская методика коррекции равновесия, заключающаяся в целенаправленном дозированном смещении центра тяжести пациента с использованием вспомогательных средств, является сопоставимой по эффективности с современными высокотехнологичными методами, основанными на принципе биологической обратной связи.

При анализе результатов нейропсихологического тестирования пациентов 1-й группы было выявлено статистически значимое различие между данными шкал MMSE, FAB, теста рисования часов до и после курса тренировок (табл. 3). После курса лечения с применением предлагаемого метода отмечалось улучшение краткосрочной памяти, устойчивости внимания, пространственной ориентации с возрастанием мотивации к активному движению. При анализе результатов

нейропсихологического тестирования во 2-й группе также было установлено статистически значимое различие между данными шкал MMSE, FAB, теста рисования часов до и после курса тренировок (табл. 3).

При сравнении данных нейропсихологических шкал в 1-й группе, полученных до лечения и после него, с показателями шкал во 2-й группе, полученных также до лечения и после него, статистически значимых различий не обнаружилось (табл. 3).

Коррекция равновесия методом целенаправленного дозированного смещения центра тяжести, по нашему мнению, позволяет эффективно улучшить устойчивость тела в положении стоя и во время ходьбы, уменьшить риск падения при ходьбе в условиях с вестибулярной нагрузкой. Данный метод может быть использован в комплексном восстановительном лечении больных с атактическими синдромами в восстановительном периоде инсульта. Полученные результаты указывают на то, что по эффективности он сопоставим с высокотехнологичными современными

способами коррекции равновесия, основанными на принципе биологической обратной связи. Согласно полученным данным, курс нейрореабилитации с применением различных методов коррекции равновесия помогает не только сформировать новый двигательный стереотип у больных, но и улучшить интеллектуально-мнестические функции.

Складывается впечатление о необходимости легкой нагрузки на координаторные структуры для активации кольцевых нейрональных систем, что может быть достигнуто при использовании предлагаемого авторского метода и тренингов с БОС.

ЛИТЕРАТУРА

- Гехт А.Б. Ишемический инсульт: вторичная профилактика и основные направления фармакотерапии в восстановительном периоде // *Consilium Medicum*. 2001. Т. 3, №. 5. URL: <http://www.consilium-medicum.com/article/11972> (дата обращения 15.06.12.).
- Прокопенко С.В., Аброськина М.В., Ондар В.С. Коррекция равновесия при атактических синдромах посредством целенаправленного смещения центра тяжести пациента // Восстановительная медицина. 2009, 5(33). С. 66–68.
- Скворцов Д.В. Стабилометрия. М.: Антидор, 2000.
- Januario F., Campos I., Amaral C. et al. Rehabilitation of postural stability in ataxic/hemiplegic patients after stroke // *Disabil. Rehabil.* 2010. Vol.32, №21. P.1775–1779.
- Laurin D., Verreault R., Lindsay J. et al. Physical activity and risk of cognitive impairment and dementia in elderly persons // *Arch Neurol*. 2001. Vol.58, №3. P. 498–504.
- Marchetti G.F., Whitney S.L. Construction and validation of the 4-Item dynamic gait index // *Physical Therapy*. 2006. Vol.86, №12. P.1651–1660.
- Monaco M.D., Trucco M., Monaco R.D. et al. The relationship between initial trunk control or postural balance and inpatient rehabilitation outcome after stroke: a prospective comparative study // *Clin. Rehabil.* 2010. Vol.24, №6. P. 543–554.
- Orrell A.J., Eves F.F., Rich S.W. Masters. Motor learning of a dynamic balancing task after stroke: implicit implications for stroke rehabilitation // *Physical Therapy*. 2006. Vol.86, №3.
- Pearson O.R., Busse M.E., Deursen R.W. et al. Quantification of walking mobility in neurological disorders // *Q. J. Med.* 2004. Vol.97, №8. P. 463–475.
- Pyoria O., Talvitie U., Nyrkko H. and over. The effect of two physiotherapy approaches on physical and cognitive functions and independent coping at home in stroke rehabilitation. A preliminary follow-up study // *Disability and Rehabilitation*. 2007. Vol.29, №6. P. 503–511.
- Takatori K., Okada Y., Shomoto K. et al. Does assessing error in perceiving postural limits by testing functional reach predict likelihood of falls in hospitalized stroke patients? // *Clin. Rehabil.* 2009. Vol. 23. P. 568–575.
- Visser J.E., Carpenter M.G., H van der Kooij et al. The clinical utility of posturography. *Clin Neurophysiol*. 2008. Vol. 119. P. 2424–2436.
- Walkner C., Brouwer B.J., Culham E.G. Use of visual feedback in retraining balance following acute stroke // *Physical Therapy*. 2000. Vol.80, №9. P.886–895.
- Yelnik A.P., F. Le Breton, Colle F.M. et al. Rehabilitation of balance after stroke with multisensorial training: A single-blind randomized controlled study // *Neurorehabil. Neural Repair*. 2008. Vol. 22. P. 486–476.

clinical utility of posturography // *Clin. Neurophysiol*. 2008. Vol. 119. P. 2424–2436.

13. Walkner C., Brouwer B.J., Culham E.G. Use of visual feedback in retraining balance following acute stroke // *Physical Therapy*. 2000. Vol.80, №9. P.886–895.

14. Yelnik A.P., F. Le Breton, Colle F.M. et al. Rehabilitation of balance after stroke with multisensorial training: A single-blind randomized controlled study // *Neurorehabil. Neural Repair*. 2008. Vol. 22. P. 486–476.

REFERENCES

- Gekht A.B. *Consilium Medicum*. 2001. T. 3, №. 5. URL: <http://www.consilium-medicum.com/article/11972>. (in Russian)
- Prokopenko S.V., Abros'kina M.V., Ondar V.S. *Vosstanovitel'naya meditsina*. 2009, 5(33), P. 66–68. (in Russian)
- Skvortsov D.V. *Stabilometriya*. Moscow: Antidor, 2000. (in Russian)
- Januario F., Campos I., Amaral C. et al. Rehabilitation of postural stability in ataxic/hemiplegic patients after stroke. *Disabil. Rehabil.* 2010. Vol.32, №21. P.1775–1779.
- Laurin D., Verreault R., Lindsay J. et al. Physical activity and risk of cognitive impairment and dementia in elderly persons. *Arch Neurol*. 2001. Vol.58, №3. P. 498–504.
- Marchetti G.F., Whitney S.L. Construction and validation of the 4-Item dynamic gait index. *Physical Therapy*. 2006. Vol.86, №12. P.1651–1660.
- Monaco M.D., Trucco M., Monaco R.D. et al. The relationship between initial trunk control or postural balance and inpatient rehabilitation outcome after stroke: a prospective comparative study. *Clin. Rehabil.* 2010. Vol.24, №6. P.543–554.
- Orrell A.J., Eves F.F., Rich SW Masters. Motor learning of a dynamic balancing task after stroke: implicit implications for stroke rehabilitation. *Physical Therapy*. 2006. Vol.86, №3.
- Pearson O.R., Busse M.E., Deursen R.W. et al. Quantification of walking mobility in neurological disorders. *Q. J. Med.* 2004. Vol.97, №8. P. 463–475.
- Pyoria O., Talvitie U., Nyrkko H. et al. The effect of two physiotherapy approaches on physical and cognitive functions and independent coping at home in stroke rehabilitation. A preliminary follow-up study. *Disability and Rehabilitation*. 2007. Vol.29, №6. P. 503–511.
- Takatori K., Okada Y., Shomoto K. et al. Does assessing error in perceiving postural limits by testing functional reach predict likelihood of falls in hospitalized stroke patients? *Clin. Rehabil.* 2009. Vol. 23. P. 568–575.
- Visser J.E., Carpenter M.G., H van der Kooij et al. The clinical utility of posturography. *Clin Neurophysiol*. 2008. Vol. 119. P. 2424–2436.
- Walkner C., Brouwer B.J., Culham E.G. Use of visual feedback in retraining balance following acute stroke. *Physical Therapy*. 2000. Vol.80, №9. P.886–895.
- Yelnik A.P., F. Le Breton, Colle F.M. et al. Rehabilitation of balance after stroke with multisensorial training: A single-blind randomized controlled study. *Neurorehabil. Neural Repair*. 2008. Vol. 22. P. 486–476.

Поступила 06.08.12.

**СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ КЛЕТОЧНЫХ МЕМБРАН
ЭРИТРОЦИТОВ У ЖЕНЩИН С ИДИОПАТИЧЕСКИМ ГИПЕРАКТИВНЫМ
МОЧЕВЫМ ПУЗЫРЕМ**

Вадим Борисович Бердичевский, Альберт Акрамович Суфиянов

*Федеральный центр нейрохирургии Министерства здравоохранения и социального развития,
625032, г. Тюмень, ул. 4 км Червишевского тракт, 5, e-mail: doktor_bba@mail.ru*

Реферат. Изучено функциональное состояние мембран эритроцитов по тесту механической, осмотической резистентности и уровню адренореактивности организма по величине бета-адренорецепции этих мембран у 30 женщин в возрасте 35–45 лет с идиопатическим гиперактивным мочевым пузырем. Показано, что 3-месячный прием холиноблокатора везикара объективно улучшает мочеиспускание, при этом отмечено достоверное повышение показателя механической и осмотической резистентности эритроцитов, а также уровня бета-адренорецепции мембран эритроцитов.

Ключевые слова: гиперактивный мочевой пузырь, вегетативная регуляция, холиноблокатор.

**STRUCTURAL AND FUNCTIONAL ORGANIZATION OF
CELL MEMBRANES IN WOMEN WITH IDIOPATHIC
OVERACTIVE BLADDER**

Vadim B.Berdichevsky, Albert A.Sufianov

Federal centre of neurosurgery of the Ministry of health and social development, 625032 Tumen, 4 th km of Chervishevsky tract, 5, e-mail: doktor_bba@mail.ru

There was studied the functional state of erythrocyte membranes to test the mechanical, osmotic resistance of erythrocytes and the level of the organism adrenoreactivity for the size of beta adrenoreception in 30 women aged 35–45 years with idiopathic overactive bladder. It is shown that the 3-month reception of holinoblocker Vezikar objectively improves urination. In this case, a significant increase in the rate of mechanical and osmotic resistance of erythrocytes, as well as the level of beta-adrenoreception of erythrocyte membranes can be seen. Key words: overactive bladder, autonomic regulation, holinoblocker.

Key words: overactive bladder, autonomic regulation, holinoblokator.

Идиопатический гиперактивный мочевой пузырь (ИГАМП) относится к надсегментарным проявлениям нейрогенного нарушения функции мочевого пузыря и характеризуется учащенным мочеиспусканием с элементами ургентного недержания мочи. Заболевание встречается у 15–20% женского населения планеты. Оно не влияет на продолжительность жизни, однако значительно

ухудшает ее качество. К сожалению, женщины нечасто обращаются за медицинской помощью, считая заболевание неизлечимым. Между тем, согласно Европейским (2010 г) и Российским (2011г.) рекомендациям по лечению больных с нарушением мочеиспускания, клинические проявления гиперактивности мочевого пузыря поддаются медикаментозной коррекции. Из всех лекарств, доступных для лечения нейрогенной гиперактивности мочевого пузыря, наиболее эффективными являются холиноблокаторы. Они снижают гиперактивность гладкой мускулатуры датрузора и улучшают емкость мочевого пузыря [1, 5, 11–13, 17, 20–22].

В научной литературе последних лет активно обсуждается роль нарушения структуры и функции клеточных мембран, а также изменения их адренореактивности в реализации целого ряда заболеваний, сопровождающихся дисбалансом работы вегетативной нервной системы, в том числе при ИГАМП [3, 4, 16].

Предполагается, что в деятельности вегетативной нервной системы, обеспечивающей процессы накопления и удержания мочи, возникают сбои, связанные с повышенной активностью надсегментарных центров парасимптической иннервации мочевого пузыря, инициирующие процессы его «внештатного» опорожнения [4, 7, 8, 10, 13, 18]. В рамках настоящего исследования изучалось функциональное состояние мембран эритроцитов у женщин с ИГАМП до и после лечения холиноблокаторами. Для анализа мембранопатологических причин возникновения заболевания и биохимического контроля за эффективностью лечения выбраны мембранны эритроцитов, являющиеся общепринятой универсальной моделью, позволяющей анализировать состояние мембранных структур организма больного в целом [2, 14].

Было обследовано 30 женщин с ИГАМП в возрасте 35–45 лет (средний возраст – $32 \pm 0,41$ года). Диагноз ИГАМП устанавливали в соответствии с рекомендациями по ведению больных с нейрогенными нарушениями мочеиспускания [16, 19].

ИГАМП был выявлен в результате текущих профилактических осмотров в организованной группе женщин. В состав врачебной комиссии входили терапевт, уролог, невропатолог, гинеколог и др. Пациентки с подозрением на ИГАМП для верификации диагноза подверглись специальному нейроурологическому обследованию. Заболевание во всех случаях было диагностировано впервые, и ранее лечения женщины не получали. После установления диагноза и включения в исследование по выбору пациенток с целью лечения ИГАМП им назначался холиноблокатор везикар в дозе 5 мг в сутки. Эффективность лечения оценивали по дневникам мочеиспускания и результатам нейроурологического обследования. Продолжительность лечения составила 3 месяца. У всех пациенток перед назначением препарата и после окончания лечения изучались клинико-уродинамические проявления нарушения функции мочевого пузыря. Структурно-функциональное состояние мембран анализировалось по механической, осмотической резистентности эритроцитов, а также по уровню адрено-реактивности организма тестируемого по величине бета-адренорецепции мембран эритроцитов. Использовался набор реагентов бета-АРМ-Агат, рекомендованный экспертной комиссией по лабораторным реагентам Комитета по новой медицинской технике МЗ РФ (протокол №2 от 25 марта 2002 г.). Метод основан на факте торможения гемолиза эритроцитов, помещенных в гипоосмотическую среду в присутствии бета-адреноблокатора – 1-(1-изопропиламино)-3-(1-нафталенил-окси)-2-пропанола гидрохлорида. Эритроциты человека, помещенные в гипоосмотическую среду, подвергаются гемолизу, степень которого определяют по величине оптической плотности надосадочной жидкости при длине волны 540 нм (контроль). В опытную пробу с аналогичным раствором гипоосмотического буфера добавляют раствор бета-адреноблокатора, который связывается с бета-рецепторами клеточной мембранны, снижая степень гемолиза. Величину оптической плотности надосадочной жидкости опытной пробы при длине волны 540 нм выражают в процентах от величины оптической плотности контрольной пробы;

единицы процентов принимают за условные единицы бета-АРМ (усл.ед.). Метод рекомендован для диагностики гиперадренергических состояний при нейроциркуляторной дистонии, гиперадренергической форме гипертонической болезни и других нарушениях функций вегетативной нервной системы, а также оценки индивидуальной чувствительности к бета-адреноблокаторам и эффективности проводимого лечения [6, 9, 14, 15, 19–22].

Для уточнения особенностей изменения показателей исходного вегетативного тонуса на уровне целостного организма была использована кардиоинтервалография (КИГ) с определением исходного вегетативного тонуса (ИВТ) по индексу напряжения (ИН): нормотония – сбалансированное состояние регуляции ВНС (30–90 усл. ед), ваготония – меньше 30 усл.ед., симпатикотония – состояние напряжения регуляторных функций ВНС (90 – 160 усл. ед.). Расчет производился по формуле ИН= АМо/2 × ВР × Мо, где Мо (мода) – наиболее часто встречающиеся значения КИГ, характеризующие нейрогуморальный канал регуляции и уровень функционирования систем; АМО – амплитуда моды, отражающая влияние симпатоадреналового звена ВНС; ВР – вариационный размах, позволяющий оценить активность парасимпатического отдела ВНС; ИН – индекс напряжения регуляторных систем, указывающий на степень централизации управления сердечным ритмом [3, 4, 5].

Контрольную группу составляли 15 здоровых женщин аналогичного возраста, одновременно прошедших углубленный профилактический осмотр и признанных здоровыми.

Клинико-уродинамическая характеристика проявления ИГАМП представлена в табл. 1.

В результате изучения анамнеза и клинических проявлений заболевания установлено, что всех женщин беспокоило учащенное мочеиспускание от 10 до 15 раз в сутки, как правило, с элементами повелительности позыва. Ночные подъемы для опорожнения мочевого пузыря имели место от 2 до 4 раз в сутки. Ургентное недержание мочи различной выраженности отмечалось от 1 до 3 раз в сутки у половины обследованных женщин. Указанные симптомы, согласно международному критерию QOL, значительно снижали качество жизни женщин и негативно влияли на трудоспособность. Уже сам факт беседы на тревожную тему с врачом, со слов женщин, повышал качество жизни как минимум на 1 балл,

**СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ КЛЕТОЧНЫХ МЕМБРАН ЭРИТРОЦИТОВ
У ЖЕНЩИН С ИДИОПАТИЧЕСКИМ ГИПЕРАКТИВНЫМ МОЧЕВЫМ ПУЗЫРЕМ**

Таблица 1

Клиническая и уродинамическая характеристика проявлений идиопатического гиперактивного мочевого пузыря

Показатели	Здоровые женщины (n=15)	Женщины с ИГАМП	
		до лечения (n=30)	после лечения (n=30)
Количество мочеиспусканий за сутки	5,0±1,2	12,4±2,1*	8,9±1,3
Частота ночных мочеиспусканий	0	3,2±1,4	1,0±0,5*
Ургентное недержание мочи	0	2,6±0,9	0,7±0,4*
Средний объем выделяемой мочи	220,4±41,3	116,6±45,2*	158,1±64,2
QoL, баллы	0,5±0,2	5,2±1,3*	2,3±1,2*

* p < 0,05 – различия статистически достоверны по сравнению со здоровыми; p_{1,2} – по сравнению с больными ИГАМП после лечения (критерий достоверности t-Стюдента)..

Таблица 2

Показатели структурно-функционального состояния мембран эритроцитов у больных с идиопатическим гиперактивным мочевым пузырем до и после лечения

Показатели	Здоровые женщины (n=15)	Женщины с ИГАМП	
		до лечения (n=30)	после лечения (n=30)
Механическая резистентность эритроцитов (ед. опт. пл.)	0,026±0,002	0,015±0,001**	0,020±0,002*
Осмотическая резистентность эритроцитов (ед. опт. пл.)	0,720±0,011	0,521±0,012**	0,614±0,013*
Величина бета-адренорецепции мембран эритроцитов (усл. ед.)	36,2±2,8	25,6±1,9**	32,4±3,6*

* p<0,05, ** p<0,001 – различия статистически достоверны по сравнению со здоровыми, p_{1,2} – по сравнению с больными ИГАМП после лечения (критерий достоверности t-Стюдента).

что дополнительно подтверждало существенную роль нервной системы в реализации ИГАМП. При этом, как правило, сокращалось количество дневных мочеиспусканий или улучшался контролируемый сознанием процесс удержания мочи. Вместе с тем частота ночных мочеиспусканий и ургентность сохранялись на прежнем уровне и не поддавались сознательной регуляции. Можно полагать, что дисфункция вегетативной нервной системы является существенным фактором реализации нейрогенной гиперактивности мочевого пузыря. После окончания 3- месячного лечения холиноблокаторами пациентки констатировали улучшение мочеиспускания по всем показателям дневника мочеиспускания, что позволило повысить оценку качества жизни до вполне приемлемых значений (2,3±1,2*). Достоверное уменьшение частоты ночных мочеиспусканий и ургентного недержания мочи свидетельствовали о нивелировании влияния вегетативной нервной системы на функцию мочевого пузыря в условиях проводимой терапии. Во всех наблюдениях побочное проявление приема препарата в виде сухости во рту и задержки стула было минимальным и повода для отказа от лечения не подавали.

Результаты анализа структурно-функционального состояния мембран эритроцитов представлены в табл. 2.

Из представленных данных видно, что у всех женщин с ИГАМП имели место достоверно более низкие показатели механической и осмотической резистентности эритроцитов, а также уровня бета-адренорецепции мембран этих клеток. Это может быть одним из свидетельств дисбаланса в работе вегетативной нервной системы с элементами угнетения надсегментарной симпатической иннервации нижних мочевых путей, обеспечивающей процессы адекватного накопления и удержания мочи. После окончания лечения у всех пациенток с ИГАМП отмечалось достоверное увеличение показателей, что косвенно подтверждало нарастание активности симпатоадреналовой системы на фоне приема холиноблокаторов.

Здоровые женщины в момент заполнения дневников мочеиспускания, по данным показателей исходного вегетативного тонуса (ИВТ), в более половины случаев находились в состоянии сбалансированной регуляции ВНС (53,3%). Симпатикотония имела место у 13,3% женщин, парасимпатикотония – у 26,7%. Среди лиц с ИГАМП нормотония была только у 33,3% пациенток, что указывало на наличие дисбаланса ВНС. При этом доминировала ваготония (36,7%), что подтверждало наличие элементов угнетения надсегментарной иннервации нижних мочевых

Таблица 3

**Состояние вегетативной нервной системы у больных с ИГАМП
до и после лечения по показателям исходного вегетативного тонуса**

Показатели ИВТ	Здоровые женщины (n=15)	Женщины с ИГАМП	
		до лечения (n=30)	после лечения (n=30)
Нормотония (30–90 у.е.)	9 (53,3%)	10 (33,3%)	7 (23,3%)
Симпатикотония (более 90 у.е.)	2 (13,3%)	9 (30,3%)	15 (50,0%)
Ваготония (менее 30 у.е.)	4 (26,7%)	11 (36,7%)	8 (26,7%)

путей в условиях клинических проявлений ИГАМП. После окончания лечения холиноблокаторами в состоянии негетативной нервной системы женщин с ИГАМП уже в половине наблюдений имела место симпатикотония. Влияние парасимпатической нервной системы приближалось к норме (26,7%). Из полученных данных видно, что нарушение функций нижних мочевых путей у женщин с ИГАМП чаще сопровождается повышенным тонусом парасимпатического отдела вегетативной нервной системы.

Стабилизация мембранных образований эритроцитов, повышение чувствительности их адренорецепторов, совпадающие с активацией симпатического отдела ВНС по показателям ИВН, после лечения холиноблокаторами, свидетельствовали о наличии взаимосвязей структуры и функции мембранных образований организма с активностью вегетативной нервной системы в процессе реализации и купировании проявлений ИГАМП. Однако уровня здоровых женщин эти показатели не достигали, что может быть одной из причин рецидива проявлений гиперактивного мочевого пузыря на фоне прекращения приема холиноблокаторов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аляев Ю.Г., Григорян В.А., Гаджиева З.К. Расстройства мочеиспускания. М.: Литера, 2006.
2. Баянова И.Л. Состояние клеточных мембран эритроцитов периферической крови и гемостаза у больных артериальной гипертензией: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М.: ММА, 2005. 22 с.
3. Беляева А.Р., Рахматуллина Э.Ф. Клинические варианты нейрогенной дисфункции нижних мочевых путей при поясничном остеохондрозе // Неврол. вестник. 2007. Т. XXXIX, вып. 1. С. 110–114.
4. Борисов В.В., Акарачкова Е.С., Шварков С.Б. Значение дисфункции вегетативной нервной системы при идиопатическом мочевом пузыре у женщин // Урология. 2012. №1. С. 33–37.
5. Вегетативные расстройства: клиника, лечение, диагностика [Под ред. А.М. Вейна]. М.: Медицинское информационное агентство, 2000. 752 с.
6. Ганиткевич Я.В., Черненко Л.И. Механическая резистентность эритроцитов // Лаб. дело. 1978. №2. С. 116–117.
7. Григорашвили Н.И., Акарачкова Е.С., Шваркова С.Б. Неврологические аспекты этиологии, диагностики и терапии идиопатического мочевого пузыря у женщин // Неврол. вестник. 2009. Т. XLI, вып. 2. С. 48–52.
8. Данилов В.В., Лучинский С.А., Данилова Т.И. и др. Коррекция расстройств мочеиспускания М-холинолитиком спазмексом у женщин с сексуальными расстройствами и гиперактивным мочевым пузырем // Неврол. вестник. 2010. Т. XLII, вып. 4. С. 43–48.
9. Инструкция по применению набора реагентов для определения бета-адренореактивности организма по изменению осморезистентности эритроцитов под влиянием бета-адреноблокатора. agat. ru/instrukzii/beta arm 200...
10. Лоран О.Б. Этиология, патогенез, диагностика недержания мочи: Мат. пленума правления Российской общества урологов. Ярославль. М., 2001. С. 21–41.
11. Мазо Е.Б., Кривобородов Г.Г. Гиперактивный мочевой пузырь. М.: ВЕЧЕ, 2003.
12. Пушкарь Д.Ю. Гиперактивный мочевой пузырь у женщин. М.: МЕДпресс-информ. 2003.
13. Саяпова Д.Р., Ситдыкова М.Э Консервативное лечение гиперактивного мочевого пузыря у женщин: мат. XII съезда Российского общества урологов. М., 2012. 226 с.
14. Справочник по клиническим лабораторным методам исследования [под ред. Е.А. Кост]. М.: Медицина, 1975.
15. Стрюк Р.И., Длусская И.Г. Адренореактивность и сердечно-сосудистая система. М.: Медицина, 2003. 148 с.
16. Abrams P., Cardozo L., Fall M. et al. The standardisation of terminology of lower urinary tract function: Report from the Standardisation Sub-committee of the International Continence Society // Neurol Urodyn. 2002. Vol. 21 (2). P. 167–178.
17. Appell R.A. Overactive bladder in special patient populations // Rev. Urol. 2003. Vol. 5, Suppl 8. S. 37–41.
18. Bradley W.E., Timm G.W., Scott F.B. Innervation of the detrusor muscle and urethra // Urol. Clin. North Am. 1974. Feb. Vol. 1 (1). P. 3–27.
19. European Society of Hypertension-European Society of Cardiology. Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: ESH-ESC Task Force on the Management of Arterial Hypertension, 2007.
20. Madersbacher H., Wyndaele J.J., Igawa Y. et al. Conservative management in neuropathic urinary incontinence. In: Incontinence, 2nd edn. Abrams P., Khoury S., Wein A., eds. Plymouth: Health Publication. 2002. P. 697–754.
21. Stohrer M., Blok B., Castro-Diaz D. et al. Guidelines on Neurogenic Lower Urinary Tract Dysfunction. European Association of Urology, 2010.
22. Wyndaele J.J., Castro D., Madersbacher H. et al. Neurologic urinary and faecal incontinence. In: Abrams P., Cardozo L., Khoury S., Wein A., eds. Incontinence. Plymouth: Health Publications, 2005. P. 1061–1062.

REFERENCES

1. Alyaev Yu.G., Grigoryan V.A., Gadzhieva Z.K. *Rasstroistva mocheispuskaniya*. Moscow: Litera, 2006. (in Russian)
2. Bayanova I.L. *Extended abstract of PhD dissertation (Medicine)*. Moscow: MMA, 2005. 22 p. (in Russian)
3. Belyaeva A.R., Rakhmatullina E.F. *Nevrol. vestnik*. 2007. Vol. XXXIX (1). pp. 110–114. (in Russian)
4. Borisov V.V., Akarachkova E.S., Shvarkov S.B. *Urologiya*. 2012. №1. pp. 33–37. (in Russian)
5. *Vegetativnye rasstroistva: klinika, lechenie, diagnostika* [Pod red. A.M. Veina]. Moscow: Meditsinskoe informatsionnoe agenstvo, 2000. 752 p. (in Russian)
6. Ganitkevich Ya.V., Chernenko L.I. *Lab. delo*. 1978. №2. pp. 116–117. (in Russian)
7. Grigorashvili N.I., Akarachkova E.S., Shvarkova S.B. *Nevrol. vestnik*. 2009. Vol. XLI (2). pp. 48–52. (in Russian)
8. Danilov VV, Luchinskii S.A., Danilova T.I. et al. *Nevrol. vestnik*. 2010. Vol. XLII (4). pp. 43–48. (in Russian)
9. *Instruktsiya po primeneniyu nabora reagentov dlya opredeleniya beta-adrenoreaktivnosti organizma po izmeneniyu osmorezistentnosti eritrocytov pod vliyaniem beta-adrenoblokatora*. agat.ru/instrukzii/beta arm 200... (in Russian)
10. Loran O.B. *Materialy plenuma pravleniya Rossiiskogo obshchestva urologov [Proceedings of plenum]*. Yaroslavl'.–Moscow, 2001. pp. 21–41. (in Russian)
11. Mazo E.B., Krivoborodov G.G. *Giperaktivnyi mochevoy puzyr'*. Moscow: VECHE, 2003. (in Russian)
12. Pushkar' D.Yu. *Giperaktivnyi mochevoy puzyr' u zhenshchin*. Moscow: MEDpress-inform, 2003. (in Russian)
13. Sayapova D.R., Sitdykova M.E. *Materialy XII s'ezda Rossiiskogo obshchestva Urologov [Proceedings of the XII Congress]*. Moscow, 2012. 226 p. (in Russian)
14. *Spravochnik po klinicheskim laboratornym metodam issledovaniya* [pod red. E.A. Kost]. Moscow: Meditsina, 1975. (in Russian)
15. Stryuk R.I., Dlusskaya I.G. *Adrenoreaktivnost' i serdechno-sosudistaya sistema*. Moscow: Meditsina, 2003. 148 p. (in Russian)
16. Abrams P., Cardozo L., Fall M., Griffiths D., Rosier P., Ulmsten U., van Kerrebroeck P., Victor A., Wein A. The standardisation of terminology of lower urinary tract function: Report from the Standardisation Sub-committee of the International Continence Society. *Neurourol Urodyn*. 2002. Vol. 21 (2). pp. 167–178.
17. Appell R.A. Overactive bladder in special patient populations. *Rev. Urol*. 2003. Vol. 5, Suppl 8. pp. 37–41.
18. Bradley W.E., Timm G.W., Scott F.B. Innervation of the detrusor muscle and urethra. *Urol Clin North Am*. 1974. Feb. Vol. 1 (1). pp. 3–27.
19. European Society of Hypertension-European Society of Cardiology. Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: ESH-ESC Task Force on the Management of Arterial Hypertension, 2007.
20. Madersbacher H., Wyndaele J.J., Igawa Y., Chancellor M., Chartier-Kastler E., Kovindha A. Conservative management in neuropathic urinary incontinence. In: *Incontinence*, 2nd edn. Abrams P., Khoury S., Wein A., eds. *Plymouth: Health Publication*. 2002. pp. 697–754.
21. Stohrer M., Blok B., Castro-Diaz D., Chartier-Kastler E., Del Popolo G., Kramer G., Pannek J., Radziszewski P., Wyndaele J-J. Guidelines on Neurogenic Lower Urinary Tract Dysfunction. European Association of Urology, 2010.
22. Wyndaele J.J., Castro D., Madersbacher H., Chartier-Kastler E., Igawa Y., Kovindha A., Radziszewski P., Stone A., Wiesel P. Neurologic urinary and faecal incontinence. In: Abrams P., Cardozo L., Khoury S., Wein A., eds. *Incontinence*. *Plymouth: Health Publications*, 2005. pp. 1061–1062.

Поступила 06.08.12.

**ИССЛЕДОВАНИЕ БИОЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ГОЛОВНОГО МОЗГА
У БОЛЬНЫХ С НЕВРОТИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ (В СВЯЗИ С ЗАДАЧАМИ
ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ)**
ЧАСТЬ 2*

**Елизавета Владимировна Шульц, Борис Дмитриевич Карвасарский,
Игорь Николаевич Бабурин, Анна Владимировна Васильева**

*Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт
им. В.М. Бехтерева, Санкт-Петербург, ул. Бехтерева, д. 3. e-mail: Ygor_baburin@mail.ru*

Проведенное исследование показало, что больные с различными формами невротических (острые и затяжные) и неврозоподобными расстройствами имеют особенности организации ЭЭГ, отличающие их не только от здоровых лиц, но и между собой. Хорошо известно, что пространственно-временная картина биоэлектрической активности коры головного мозга отражает функциональное состояние мозга как в целом, так и особенности взаимоотношения коры и нижележащих структур мозга, главным образом неспецифической по своему действию системы (включающей активирующие, десинхронизирующие и тормозные, синхронизирующие механизмы) и биологически специфической (лимбической) системы [5, 11, 12]. У здорового человека в состоянии пассивного бодрствования основными структурами, формирующими электрическую активность мозга, являются кора больших полушарий, мезэнцефальная ретикулярная формация и таламус. Сбалансированное взаимодействие этих структур формирует определенный целостный паттерн ЭЭГ, принимаемый за электроэнцефалографическую норму. Однако исследования последних десятилетий показали, что рисунок ЭЭГ формируют не только эти (основные) структуры, но и ряд других – гипоталамус, лимбические структуры, ядра стриатума и мозжечка, а потому их дисфункция может также отразиться на организации корковой электрической активности [11].

Визуальный анализ показал, что ЭЭГ больных с невротическими и неврозоподобными расстройствами в 100% случаев имели отличия от биоэлектрической активности здорового мозга,

обусловленные особенностями корково-подкорково-стволовых взаимоотношений. У больных с невротическими расстройствами часто выявлялись разнообразные изменения ЭЭГ [13, 19, 24]. Снижение представленности альфа-ритма у больных с невротическими и неврозоподобными расстройствами обусловлено вытеснением альфа-ритма другими видами активности. В одних случаях это происходило за счет усиления низкоамплитудной асинхронной быстрой активности, в других наблюдалось увеличение выраженности тета- и бета-активности вплоть до практически полной замены альфа-активности регулярными тета- и бета-ритмами. Согласно общепризнанной в настоящее время гипотезе, в головном мозге существуют две антагонистические активирующие системы – ретикулярная формация среднего мозга и лимбические структуры, которые находятся в реципрокных взаимоотношениях. Активация мезэнцефальной ретикулярной формации вызывает десинхронизацию корковой активности и одновременно тормозит активность лимбической системы. Возбуждение же лимбических структур приводит к функциональной блокаде импульсации из ретикулярной формации среднего мозга на уровне гипоталамуса, в результате на ЭЭГ возникает синхронизированная активность тета-диапазона [14]. Таким образом, снижение представленности альфа-активности у больных с невротическими и неврозоподобными расстройствами имело некоторые отличия. Замещение альфа-ритма при невротических расстройствах чаще, чем при неврозоподобных, происходило за счет усиления тета-активности, что обусловлено активацией лимбических структур. При неврозоподобных расстройствах чаще регистрировались полиритмичная активность,

* Часть 1 опубликована в вып. 3, 2012 г.

связанная с совместной активацией таламуса, ретикулярной формации и гипоталамуса, а также периоды спонтанной десинхронизации, обусловленные усилением активирующих влияний ретикулярной формации.

В ходе исследования было выявлено, что у больных всех групп частыми были нарушения модуляции альфа-ритма, причем при неврозоподобных расстройствах чаще, чем при невротических, наблюдались наиболее выраженные изменения (отсутствие модуляции). Согласно общепринятым фактам, за амплитудную модуляцию альфа-ритма, формирующую ее веретенообразный характер с повышением и понижением амплитуд волн, ответственны неспецифические ядра таламуса [10, 23]. Исходя из указанного факта можно предположить, что у больных всех групп имеется дисфункция таламуса, однако при неврозоподобных расстройствах она выражена в большей степени, чем при затяжных и, особенно, острых невротических.

Особого внимания заслуживает факт частого обнаружения локальных нарушений активности на ЭЭГ больных с невротическими и неврозоподобными расстройствами. По мнению многих авторов, локальные вспышки являются признаком местных нарушений активности коры головного мозга вследствие функциональных или деструктивных изменений [11, 17]. Вместе с тем имеется ряд исследований, результаты которых определенно указывают на то, что регистрируемая от поверхности теменных и височных областей неокортика активность может быть своего рода артефактом, связанным с чисто физическим распространением мощного электрического поля, генерируемого гиппокампом, до поверхности коры [10]. Примечательно, что локальные нарушения регистрировались преимущественно в задних областях с фокусированием вокруг теменных и височных областей. Эти данные находят подтверждение и в ряде других работ. Так, М.Н. Цицерошин и соавт. установили, что у больных с невротической депрессией отмечается повышенная ригидность системных взаимодействий задних областей коры [22]. Н. В. Свидерская и соавт., изучая влияние тревожности на пространственную организацию электрической активности коры головного мозга, установили ЭЭГ-признаки тревожности в виде усиления активированности левой теменно-височной области, функцией которой является восприятие и переработка вербальных стимулов [18]. Исходя из указанных выше фактов можно

предположить, что у больных с невротическими расстройствами локальные нарушения отражают изменения функциональной активности либо самой коры, либо активированного гиппокампа. Появление же локальных нарушений у больных с неврозоподобными расстройствами может быть обусловлено не только функциональными изменениями, но и более грубыми структурными нарушениями, выявляемыми на микроскопическом уровне (грубые, деструктивные поражения мозга у них отсутствуют как по клиническим показателям, так и по данным нейровизуализации).

Спектральный анализ ЭЭГ показал, что обнаруженные изменения спектральных характеристик касались всех анализируемых частотных диапазонов. При этом одни спектральные показатели объединяли группы больных, другие их разделяли.

Установлено, что у больных с невротическими и неврозоподобными расстройствами выявляются общие изменения, отражающие дисбаланс в деятельности неспецифических систем – снижение доминирующей роли альфа-активности. Помимо этого, у больных всех групп имели место изменения, которые, вероятно, обуславливают возникновение специфической (психопатологической) симптоматики независимо от того, на какой основе – психогенной или органической – она развивается: повышение мощности тета-активности наблюдалось по всей конвекситальной поверхности с преобладанием в правой височной области, что отражает усиление влияния на кору со стороны как лимбических (в первую очередь септогиппокампальных), так и дienceфальных (преимущественно переднего гипоталамуса) структур. Бульшая выраженность изменений в правом полушарии объясняется более тесными его функциональными связями с лимбико-дienceфальными образованиями [5]. Эти данные согласуются с результатами других авторов, установивших особенности организации деятельности мозга у больных с невротическими расстройствами в виде уменьшения мощности альфа-ритма и усиления мощности тета- и бета-активности [6–9].

Особенностью больных с неврозоподобными расстройствами в отличие от имеющих невротические нарушения (острые и затяжные формы) явилось повышение спектральной мощности дельта-активности по всей конвекситальной поверхности с преобладанием в лобных, центральных и передневисочных областях

обоих полушарий. По литературным данным, усиление дельта-активности может быть следствием либо дисфункции стволовых структур, либо нарушения метаболических процессов в нейронах коры головного мозга [11]. Исходя из изложенных фактов, а также из того, что в основе неврозоподобных расстройств лежит резидуально-органическое поражение головного мозга, можно предположить, что у больных с неврозоподобными расстройствами повышение мощности дельта-активности обусловлено микроструктурными изменениями как в стволовых структурах, так и в нейронах коры.

В ходе спектрального анализа ЭЭГ у больных с острой формой невротических расстройств было обнаружено повышение доминирующей частоты дельта-активности с преобладанием в областях, в которых наиболее часто регистрировались локальные нарушения (центральные, теменные, затылочные, задневисочные). Примечательно, что достоверные различия в доминирующей частоте дельта-активности определялись между больными с острыми и затяжными формами невротических расстройств, а также между больными с острыми невротическими и неврозоподобными расстройствами. Достоверных различий между больными с затяжными невротическими и неврозоподобными расстройствами не наблюдалось. Можно предположить, что у больных с острыми невротическими расстройствами происходит изменение активности структур, генерирующих дельта-активность, и это может быть обусловлено воздействием психотравмирующей ситуации. У больных с затяжными невротическими расстройствами происходит отрыв клинической картины от психотравмирующей ситуации, а у больных с неврозоподобными расстройствами психотравматизация вообще не является этиологическим и патогенетическим фактором. Поэтому у больных с затяжными невротическими расстройствами изменения доминирующей частоты выражены в меньшей степени, чем при острых формах, а у больных с неврозоподобными нарушениями практически отсутствуют. Однако нейрофизиологическая трактовка этого факта затруднена, так как в литературе отсутствуют сведения о частотных сдвигах в диапазоне дельта-активности.

Применение фрактального анализа для изучения электрической активности мозга в данной работе было обусловлено имеющимися в литературе данными, согласно которым в основе патогенеза невротических расстройств лежит

рассогласованная работа интегративных систем мозга, среди которых существенная роль, помимо коры больших полушарий, принадлежит лимбико-ретикулярным структурам. Некоторые исследователи признают, что сигналы электрической активности головного мозга человека подчиняются законам детерминированного хаоса, при этом хаос играет заметную роль в организации церебральных процессов всех уровней структурно-иерархической организации – от активности отдельных нейронов до кооперативной динамики мозга в целом [20, 21]. Показатель степени хаотичности при нормальном функционировании системы может принимать любые значения внутри некоторого диапазона, характерного для данной системы, что обеспечивает устойчивую деятельность тканей мозга.

Литературные данные свидетельствуют, что низкочастотные флуктуации мощности основных ритмов мозга определяются взаимодействием коры со множеством различных мозговых структур – ретикулярной формацией продолговатого и среднего мозга, таламусом, гипоталамусом, лимбической системой, в то время как среднечастотные отражают бульшее влияние на кору ритмогенных структур, таких как таламус, лимбическая система или кора в зависимости от происхождения того или иного вида активности [15].

Фрактальный анализ показал, что у больных с острыми и затяжными формами невротических и неврозоподобными расстройствами в сравнении со здоровыми выявляются изменения фрактальных характеристик всех основных частотных диапазонов ЭЭГ. При этом наиболее дифференцированно ведут себя флуктуации альфа-, тета- и дельта-диапазона, показывая наиболее значимые различия.

Установлено, что у больных с невротическими и неврозоподобными расстройствами наблюдаются снижение фрактальных индексов низкочастотных и повышение фрактальных индексов среднечастотных флуктуаций мощности альфа-ритма. При этом у больных с неврозоподобными расстройствами показатели ниже, чем у больных с острыми и затяжными невротическими расстройствами. Обращает на себя внимание, что, несмотря на различные значения фрактальных показателей низкочастотных и среднечастотных флуктуаций мощности, они у больных всех групп обнаруживают одинаковое поведение – изменяются однодirectional. В связи с этим можно предположить, что обнаруженные изменения у больных с невротическими и неврозоподобными

расстройствами обусловлены дисфункцией одних и тех же структур, но выраженной в разной степени. Согласно литературным данным, снижение фрактального индекса $1/f^{\alpha}$ -флуктуаций свидетельствует об увеличении степени хаотичности и сложности процесса, а также об уменьшении устойчивости и увеличении непредсказуемости поведения системы [16, 21, 25]. С учетом этих фактов, а также мнения некоторых авторов [15] по выявленному снижению низкочастотных флуктуаций альфа-ритма можно судить об уменьшении устойчивости системы, увеличении хаотичности и сложности процесса, что отражает, в свою очередь, нарушение взаимодействия коры со множеством мозговых структур, принимающих участие в генезе и регуляции альфа-активности – таламуса, ретикулярной формации продолговатого и среднего мозга, гипоталамуса, лимбической системы. Увеличение среднечастотных флуктуаций альфа-ритма, которые отражают бульшее влияние на кору со стороны ритмогенных структур, т.е. неспецифических ядер таламуса (являющихся не только генераторами альфа-ритма, но и отвечающих за его амплитудную модуляцию), свидетельствует о повышении синхронизации таламических нейронов. Это находит подтверждение в работах некоторых авторов, отметивших определенную роль дезинтеграции структур лимбико-ретикулярного комплекса в патогенезе невротических расстройств [1, 3, 4, 6].

Изучение фрактальных характеристик тета-активности показало, что у больных с острыми и затяжными невротическими и неврозоподобными расстройствами наблюдаются односторонние изменения флуктуаций мощности – повышение низкочастотных и снижение среднечастотных. Вместе с тем значения фрактальных показателей при невротических расстройствах, в бульшой степени, чем при неврозоподобных, отличаются от нормальных. Повышение фрактальных индексов низкочастотных флуктуаций отражает снижение сложности, усиление упорядоченности и уменьшение непредсказуемости электрической активности тета-диапазона, что свидетельствует об усилении согласованности взаимодействия коры и нижележащих структур, принимающих участие в генезе и регуляции тета-активности – лимбической системы мозга, в частности гиппокампа, гипоталамуса, а также ретикулярной формации ствола мозга. Снижение фрактальных индексов среднечастотных флуктуаций показывает

повышение неупорядоченности, снижение устойчивости и связано, по-видимому, с нарушением активности генераторов тета-ритма – перегородки и гиппокампа [2, 14].

Флуктуации мощности дельта-активности демонстрировали неоднозначность изменений у больных с острыми невротическими нарушениями в сравнении с больными с затяжными невротическими и неврозоподобными расстройствами – у них отмечалось повышение фрактальных индексов во всех областях коры, и достоверные различия определялись в правой височной области. При этом между больными с затяжными невротическими и неврозоподобными расстройствами достоверных различий не выявлялось. Такое изменение фрактальных показателей у больных с острыми невротическими расстройствами показывает уменьшение сложности и неупорядоченности флуктуаций мощности дельта-волн и свидетельствует об усилении согласованности активности неокортекса (особенно височных областей) и нижележащих структур неспецифической системы – таламуса и ретикулярной формации среднего мозга.

Таким образом, согласно результатам электроэнцефалографического исследования, изучение биоэлектрической активности головного мозга у больных разных групп (с острыми и затяжными формами невротических и неврозоподобными расстройствами) способствует выявлению как общих (присущих больным всех групп) изменений, так и ряда типичных для каждой группы особенностей организации электрической активности. Это позволяет использовать их совокупную оценку для решения одной из важнейших задач – дифференциальной диагностики невротических и неврозоподобных расстройств.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айрапетянц А.Г., Вейн А. М. Неврозы в эксперименте и клинике. М.: Наука, 1982. 272 с.
2. Болдырева Г.Н. Шарова Е.В. , Добронравова И.С. Роль регуляторных структур мозга в формировании ЭЭГ человека // Физиол. человека. 2000. Т. 26, № 5. С. 19–34.
3. Ведяев Ф.П. Лимбическая система мозга, эмоциональный стресс и его эндокринно-вегетативные проявления // Вестн. АМН СССР. 1975. № 8. С. 57–65.
4. Вейн А.М., Соловьева А.Д. Лимбико-ретикулярный комплекс и вегетативная регуляция. М.: Наука, 1973. 268 с.
5. Гнездецкий В.В. Обратная задача ЭЭГ и клиническая электроэнцефалография (картирование и локализация источников электрической активности мозга). М.: МЕДпресс-информ, 2004. 624 с.
6. Голубев В.Л., Корабельникова Е.А. , Курдяяцева Е.П. Биоэлектрическая активность мозга у больных с

невротическими расстройствами // Журн. неврол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. 2006. Т. 106, № 4. С. 38–42.

7. Гордеев С.А. [и др.] Особенности межполушарной асимметрии ЭЭГ у больных с генерализованным тревожным расстройством // Ж. Асимметрия. 2009. Т. 3, № 4. С. 81–86.

8. Гордеев С.А. [и др.] Особенности межполушарной асимметрии ЭЭГ у пациентов с паническими атаками // Структурно-функциональные и нейрохимические закономерности асимметрии и пластичности мозга: материалы конф. М., 2006. С. 137–143.

9. Гордеев С.А. Изменения ЭЭГ у пациентов с социальными фобиями // Междунар. неврол. журнал. 2006. Т. 6, № 10. С. 633–637.

10. Гусельников В. И. Электрофизиология головного мозга. М.: Высшая школа, 1976. 423 с.

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

12. Зенков Л. Р. Клиническая электроэнцефалография (с элементами эпилептологии). М.: МЕДпресс-информ, 2002. 368 с.

13. Ивонин А. А. и др. Особенности пространственной организации биоэлектрической активности мозга при различных клинических проявлениях невротической депрессии // Росс. физиол. журн. им. И.М. Сеченова. 2010. Т. 96, № 3. С. 259–269.

14. Кирой В. Н., Ермаков П.Н. Электроэнцефалограмма и функциональные состояния человека. Ростов-на-Дону: Изд-во Рост. ун-та, 1998. 264 с.

15. Корсакова Е.А. Характеристика электроэнцефалограммы человека на разных стадиях эпилептогенеза: Автореф. дис. ...канд. биол. наук. СПб, 2004. 17 с.

16. Музалевская Н.И., Урицкий В.М. Стохастические методы функциональной диагностики и коррекции в медицине / Телемедицина. Новые информационные технологии на пороге XXI века. СПб: Изд-во СПИИРАН, 1998. С. 209–243.

17. Поворинский А. Г., Заболотных В. А. Пособие по клинической электроэнцефалографии. Л.: Наука, 1987. 62 с.

18. Свидерская Н.Е. Прудников В.Н., Антонов А.Г. Особенности ЭЭГ-признаков тревожности у человека // Журн. высш. нерв. деят. 2001. Т. 51, № 2. С. 158–165.

19. Тутер Н.В., Гнездцкий В.В. Компрессионно-спектральный анализ ЭЭГ при панических расстройствах, возникающих у пациентов с различными психическими заболеваниями // Журн. неврол. и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2008. Т. 108, № 3. С. 58–66.

20. Урицкий В.М. [и др.]. Фрактальная диагностика нарушений динамики альфа-ритма у больных эпилепсией // Биофизика. 1999. Т. 44, № 6. С. 1109–1114.

21. Урицкий В.М., Музалевская Н.И. Фрактальные структуры и процессы в биологии (обзор) // Биомедицинская информатика. СПб: Изд-во СПИИРАН, 1995. С. 84–129.

22. Цицерошин М.Н. [и др.] Особенности нарушений процессов межкорковой и корково-подкорковой интеграции при различных клинических проявлениях невротической депрессии // Физиология человека. 2008. № 6. С. 10–22.

23. Andersen P. Andersson S.A. Physiological basis of the alpha-rhythm. New York: Appleton-Century Crofts, 1968. 235 p.

24. Banas A., Lass P., Brockhuis B. Estimation of cerebral perfusion among patients with eating disorders, neurotic and depressive disorders // Psychiatr. Pol. 2009. Vol. 43, № 3. P. 329–340.

25. Klonowski W. Signal and image analysis using chaos theory and fractal geometry. // MGV. 2000. Vol. 9, № 1–2. P. 403–431.

REFERENCES

- Airapetyants A. G., Vein A. M. *Nevrozy v eksperimente i klinike*. Moscow: Nauka, 1982. (in Russian)
- Boldyreva G. N., Sharova E. V., Dobronravova I. S. *Fiziol. Cheloveka*. 2000. Vol. 26 (5), pp. 19–34. (in Russian)
- Vedyayev F. P. Vestn. AMN SSSR. 1975. No. 8. pp. 57–65. (in Russian)
- Vein A. M., Solov'eva A. D. *Limbiko-retikulyarnyi kompleks i vegetativnaya reguljatsiya*. Moscow: Nauka, 1973. (in Russian)
- Gnezditskii V. V. *Obratnaya zadacha EEG i klinicheskaya elektroentsefalografiya (kartirovanie i lokalizatsiya istochnikov elektricheskoi aktivnosti mozga)*. Moscow: MEDpress-inform, 2004. (in Russian)
- Golubev V. L., Korabel'nikova E. A., Kudryavtseva E.P. *Zhurn. nevrol. i psichiatr. im. S. S. Korsakova*. 2006. Vol. 106(4). pp. 38–42. (in Russian)
- Gordeev S.A. Zh. Asimmetriya. 2009. Vol. 3 (4). pp. 81–86. (in Russian)
- Gordeev S.A. In: *Proceedings of the Conference Strukturno-funktional'nye i neirokhimicheskie zakonomernosti asimmetrii i plastichnosti mozga*. Moscow, 2006. pp. 137–143. (in Russian)
- Gordeev S.A. *International Neurological Jurnal*. 2006. Vol. 6 (10). pp. 633–637. (in Russian)
- Gusel'nikov V.I. *Elektrofiziologiya golovnogo mozga*. Moscow: Vysshaya shkola, 1976. (in Russian)
- Zhirmunskaya E. A. *Klinicheskaya elektroentsefalografiya (tsifry, gistogrammy, illyustratsii)*. Moscow: Vega-Print, 1993. (in Russian)
- Zenkov L. R. *Klinicheskaya elektroentsefalografiya (s elementami epileptologii)*. Moscow: MEDpress-inform, 2002. (in Russian).
- Ivonin A. A. Ross. fiziol. zhurn. im. I. M. Sechenova, 2010. Vol. 96 (3). pp. 259–269. (in Russian)
- Kiroi V.N., Ermakov P.N. *Elektroentsefalogramma i funktsional'nye sostoyaniya cheloveka*. Rostov-na-Donu: Izd-vo Rost. univ-ta, 1998. (in Russian)
- Korsakova E. A. *Extended abstract of PhD dissertation (Biology)*. S.-Peterb. gos. universitet, St. Petersburg, 2004. (in Russian)
- Muzalevskaya N. I., Urtskii V. M. In: *Telemeditsina. Novye informatsionnye tekhnologii na poroge XXI veka*. St. Petersburg: Izd-vo SPIIRAN, 1998. (in Russian)
- Tuter N.V., Gnездцкий V.V. *Zhurn. nevrol. i psichiatrii im. S.S. Korsakova*. 2008. 108 (3). 58–66. (in Russian)
- Urtskii V.M. et al. *Biofizika*. 1999. Vol. 44 (6). pp. 1109–1114. (in Russian)
- Urtskii V.M., Muzalevskaya N.I. *Biomeditsinskaya informatika*. 1995. pp. 84–129. (in Russian)
- Tsitsneroshin M.N. i dr. *Fiziologiya cheloveka*. 2008. No. 6. pp. 10–22. (in Russian)
- Andersen P. *Physiological basis of the alpha-rhythm*. New York: Appleton-Century Crofts, 1968. 235 p.
- Banas A., Lass P., Brockhuis B. Estimation of cerebral perfusion among patients with eating disorders, neurotic and depressive disorders. *Psychiatr. Pol.* 2009. Vol. 43(3). pp. 329–340.
- Klonowski W. Signal and image analysis using chaos theory and fractal geometry. *MGV*. 2000. Vol. 9(1–2). pp. 403–431.

Поступила 31.08.12.

**КЛИНИЧЕСКИЕ И НЕЙРОВИЗУАЛЬНЫЕ ВАРИАНТЫ ТЕЧЕНИЯ
СИРИНГОМИЕЛИИ, МАНИФЕСТИРОВАВШЕЙ
В РАЗЛИЧНЫЕ ВОЗРАСТНЫЕ ПЕРИОДЫ**

**Елена Геннадьевна Менделевич, Резеда Ильсуревна Давлетшина,
Лейсан Каримовна Валиева**

*Казанский государственный медицинский университет, кафедра неврологии и реабилитации,
420064 Казань, Оренбургский тракт, 138, e-mail: emendel@mail.ru*

Реферат. С целью изучения особенностей течения сирингомиелии, сочетанной с мальформацией Киари I, в зависимости от возраста дебютирования были исследованы клинические и МРТ параметры 105 больных. Образованы 3 группы больных с началом сирингомиелии в детско-юношеском, в среднем и зрелом возрасте. Установлены особенности течения заболевания: при начале в детско-юношеском возрасте оно характеризуется первично-стабильным течением (в 22,8%), в среднем и зрелом возрасте – вторично-стабильным (37,9% и 27,2% соответственно) и непрогредиентным (3,4% и 12,1% соответственно).

Ключевые слова: сирингомиелия, возраст дебюта заболевания, МРТ.

THE CLINICAL AND MRI VARIANTS OF
SYRINGOMYELIA, MANIFESTING AT DIFFERENT AGES

Elena G.Mendelevich, Rezeda I.Davletshina,
Leisan K. Valieva

Kazan state medical university, department of neurology and
rehabilitation. 420064 Kazan, Orenburgsky tract, 138,
e-mail: emendel@mail.ru

The clinical and MRI characteristics of 105 patients were examined in order to find out the specialties of current of syringomyelia with Chiari I malformation, which depends on the age of debut of disease. Three groups of investigations were organized which had different stages of syringomyelia: child-young, middle age and adulthood. The specialties of disease flow were identified such as: if it begins in child-young age it has primarily-stable flow (22,8%); if disease appears in middle and adulthood – secondary-stable (37,9% and 27,2% accordingly) and non-progressive (3,4% and 12,1% accordingly).

Key words: syringomyelia, age of the disease debut, MRI.

В последние десятилетия значительно изменились представления о клинических и морфологических составляющих сирингомиелии, что связано с накоплением данных нейровизуальной оценки патологии, расширением представлений о возрасте начала заболевания и его течении [4, 7, 11, 12, 15]. Традиционно считалось, что сирингомиелия – это заболевание, которое начинается преимущественно в среднем возрасте и характеризуется медленным течением.

Исследования последних лет показывают, что ее развитие имеет место в различные возрастные периоды – в детском, среднем, а также в позднем. На течение заболевания влияют как экзогенные, так и эндогенные факторы. К первым относится прежде всего тяжелый физический труд [9], ко вторым – состояния, сопровождающиеся изменением градиента давления цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) внутри и снаружи полости, или изменения ликвородинамики на уровне большого затылочного отверстия (БЗО). В основе эндогенных факторов лежат такие процессы, как рост черепа, подъем миндалин мозжечка, образование дренажа полости, в результате которого происходит ее спадение [6, 10]. Поскольку вероятность развития процессов на уровне краиновертебрального или спинального региона в разные возрастные периоды жизни различна, то можно предположить и наличие особенностей течения сирингомиелии в зависимости от возраста ее формирования.

Считается, что сирингомиелия имеет прогрессирующее течение, в основе которого лежит процесс расширения полости [1]. Однако исследования последних лет показали разнообразие размеров полостей, а также возможности не только расширения кисты, но и ее спадения. Описаны случаи спадения, обозначенного как спонтанный коллапс полости, при длительном существовании заболевания [2, 3, 13, 14], а также в ряде наблюдений сирингомиелии в детском возрасте [9]. Другие представленные в литературе случаи уменьшения размеров полости или ее исчезновения были связаны с исключением тяжелого физического труда или устраниением факторов, вызвавших сирингомиелию, с восстановлением нормальной ликвороциркуляции. Анализ данных клинических описаний коллапса

полости позволяет констатировать, что лишь в части случаев они сопровождались регрессом неврологических симптомов. Накопление подобных данных в последние годы свидетельствует о разнообразии вариантов течения в зависимости от возраста начала манифестации процесса, устраниния условий, ведущих к его прогрессированию, длительности существования заболевания и т.д.

Целью настоящего исследования была сравнительная оценка клинических и нейровизуальных параметров течения сирингомиелии в зависимости от возраста начала заболевания.

Были обследованы 105 человек обоего пола в возрасте от 25 до 65 лет. Пациенты были подразделены на 3 группы в зависимости от возраста клинической манифестации заболевания. В 1-й группе были больные с начальными проявлениями в детском возрасте (до 19 лет), во 2-й – в среднем (от 20 до 40 лет), в 3-й – в позднем возрасте (старше 40 лет). МР-томографическое (МРТ) исследование (стандартный режим Т-1; напряженность магнитного поля 1,5T) проводилось с целью изучения спинного мозга на сагиттальных и аксиальных срезах, протяженности и диаметра сирингомиелической полости, а также диаметра спинного мозга и кистозного индекса. Последний представляет собой соотношение диаметра кисты к диаметру спинного мозга. С помощью МРТ головного мозга оценивали ЗЧЯ и положение миндалин мозжечка относительно линии БЗО [8]. Дизайн исследования включал клиническую и МРТ оценку состояния больных на двух этапах: раннем (в течение первых 5 лет болезни) и позднем (более 15 лет от начала заболевания).

Сирингомиелия, сочетанная с МК 1, дебютировала в детском возрасте (1-я группа) у 40 (38,1%) больных, в среднем (2-я) – у 32 (30,5%), зрелом (3-я) – у 33 (31,4%). Сравнительный анализ клинической картины на раннем этапе заболевания в группах с началом сирингомиелии в различные возрастные периоды выявил особенности в каждой из групп. У больных с его началом в детском возрасте достоверно ($p<0,05$) преобладали двигательные нарушения в руках в виде амиотрофий различной выраженности и снижения рефлексов (у 60%) и парез в ногах (у 15%). Для группы с дебютом в среднем возрасте на раннем этапе было характерно наличие чувствительных нарушений – у 72,4% ($p<0,05$ между группами 2 и 1; 2 и 3). У пациентов зрелого возраста на раннем этапе

заболевания достоверно преобладали симптомы БЗО и имели место легкие сочетанные двигательные нарушения и расстройства чувствительности. Кроме того, для больных с началом заболевания в детско-юношеском возрасте была характерна высокая распространенность сколиотической деформации позвоночника – у 75% ($p<0,01$).

Анализ клинических симптомов на позднем этапе заболевания показал как увеличение распространенности симптомов, имевшихся на ранней стадии болезни, так и расширение круга этих симптомов во всех спектрах. Сравнительная оценка групп исследования на позднем этапе выявила сходную симптоматику, а с началом сирингомиелии в детско-юношеском возрасте – различия в частоте пареза в ногах (15%, $p<0,05$).

Оценка тяжести неврологической симптоматики на раннем этапе заболевания при ее манифестации в различные возрастные периоды показала преобладание легкого неврологического дефицита во всех группах, а на позднем этапе – нарастание тяжести неврологического дефицита в каждой из групп. У больных с началом заболевания в детско-юношеском возрасте на позднем этапе достоверно преобладала выраженная неврологическая симптоматика (51,4 %, $p<0,05$), а в группе с началом в среднем возрасте – умеренные неврологические расстройства ($p<0,05$ в 2-1; 2-3 группах). Сравнительный анализ тяжести клинической симптоматики между группами на позднем этапе заболевания продемонстрировал преобладание выраженных расстройств (51,4%; $p<0,05$) в группе с началом сирингомиелии в детско-юношеском возрасте и достоверное превалирование легкой неврологической симптоматики в группе с ее началом в зрелом возрасте (38,5%; $p<0,05$).

Исходя из особенностей распределения клинических симптомов за весь период болезни были определены основные типы течения заболевания (рис. 1). Во всех группах наблюдалось медленное, умеренное, быстрое течение. Медленное течение имело место у 68,2% больных, умеренное – у 21,2%, быстрое – у 10,6%. Таким образом, для больных всех групп была характерна клиническая картина медленного течения ($p<0,05$). Кроме того, только в группах больных с началом заболевания в среднем и зрелом возрасте течение не прогрессировало (у 3,4% во 2-й группе, у 12,1% – в 3-й; $p<0,05$).

Наиболее распространенное во всех группах медленное течение различалось вариантами

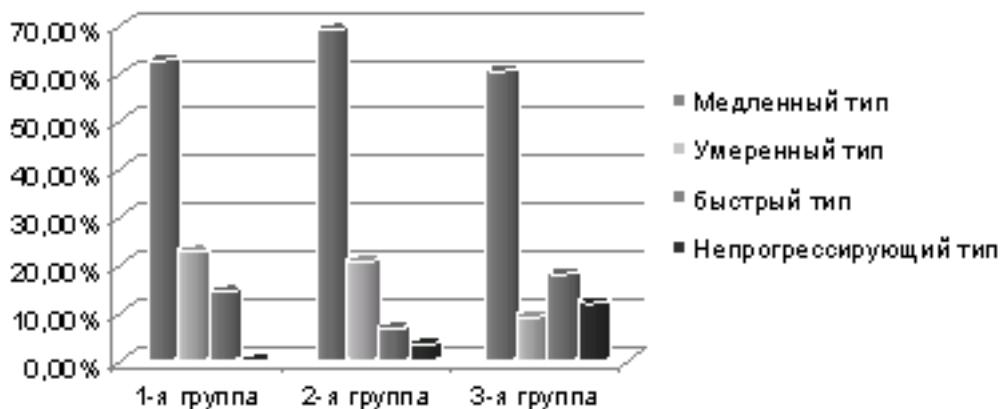


Рис. 1. Варианты течения сирингомиеллии с ее началом в различные возрастные периоды.



Рис. 2. Варианты течения сирингомиеллии у больных с ее началом в детско-юношеском возрасте.

развития. Так, у 40% больных с дебютом сирингомиеллии в детско-юношеском возрасте имело место медленное прогрессирующее и у 22,8% – медленное первично-стабильное течение (рис. 2). Медленное прогрессирующее течение характеризовалось постепенным медленным развитием неврологической симптоматики. Первично-стабильный подтип был диагностирован при развитии сколиотической деформации позвоночника в раннем возрасте с минимальными проявлениями неврологического дефицита и с последующим прогрессированием заболевания в отдаленном периоде болезни (более 13–15 лет от начала). Среди больных 2-й группы были выделены такие подтипы медленного течения, как вторично-стабильный и прогрессирующий (рис. 3). Вторично-стабильный подтип течения был выявлен при прогрессирующем нарастании

симптоматики с последующей стойкой (не менее 5–10 лет наблюдения) стабилизацией симптомов на стадии отдаленного периода болезни (у 37,9%). Для прогрессирующего подтипа течения было типично неуклонное медленное развитие симптоматики, часто с эпизодами ремиттирования (у 31,2%). Кроме того, у 3,4% больных 2-й группы выделен редкий вариант течения, обозначенный как непрогрессирующий, который предполагал отсутствие прогрессирования симптоматики и наличие легкого неврологического дефицита, сформировавшегося в первые годы болезни.

У больных 3-й группы также были выделены подтипы медленного типа течения (рис. 4): вторично-стабильный (у 27,2%) и прогрессирующий (у 33,4%). Непрогрессирующий тип течения наблюдался у 12,1% больных.

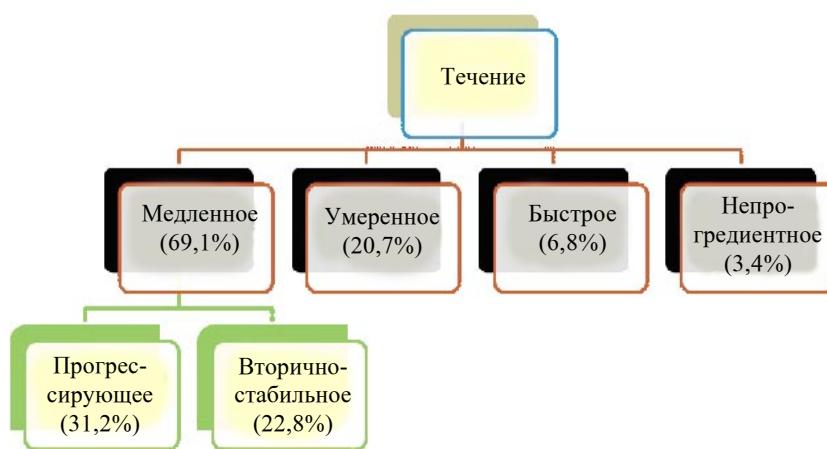


Рис. 3. Варианты течения сирингомиелии у больных с началом в среднем возрасте.



Рис. 4. Варианты течения сирингомиелии у больных с началом в зрелом возрасте.

Нейровизуальный анализ выявил различное расположение полостей. В 1-й группе сирингомиелическая полость локализовалась в шейном (у 12,5%) и в шейно-грудном (у 57,5%) отделах. У 30% больных holocord-полость распространялась по всей длине спинного мозга. Во 2-й группе сирингомиелическая полость находилась в шейном (у 6,25%), шейно-грудном (у 75,1%) отделах спинного мозга, holocord был обнаружен у 18,7% больных. В 3-й группе полость располагалась в шейном (у 24,2%) и шейно-грудном (у 75,8%) отделах спинного мозга.

Результаты оценки нейровизуальных параметров представлены в таблице. Сравнительный анализ между группами на раннем этапе заболевания показал достоверное преобладание диаметра полости и степени эктопии миндалин мозжечка в 1-й группе в сравнении со 2-й и 3-й ($p<0,05$). Кроме того, на раннем этапе сирингомиелии было выявлено достоверное преобладание диаметра полости при начале заболевания в детско-юношеском возрасте, а также

наличие у 30% больных этой же группы распространенной по всей длине спинного мозга полости holocord.

Как следует из данных, представленных в таблице в отдаленном периоде заболевания сравнительный анализ нейровизуальных параметров не выявил достоверных различий между группами с началом сирингомиелии в различные возрастные периоды. Изучение поперечного размера полости и диаметра спинного мозга показало их уменьшение ($p<0,05$) в отдаленном периоде у больных с дебютом сирингомиелии в детско-юношеском и среднем возрасте.

ВЫВОДЫ

- Сирингомиелия с манифестиацией в разные возрастные периоды характеризуется и различными вариантами течения с преобладанием медленного типа во всех группах. Особенностью ее течения с началом в детско-юношеском возрасте является наличие первично-стабильного варианта (у 22,8%), в среднем и зрелом – вторично-

КЛИНИЧЕСКИЕ И НЕЙРОВИЗУАЛЬНЫЕ ВАРИАНТЫ ТЕЧЕНИЯ СИРИНГОМИЕЛИИ, МАНИФЕСТИРОВАШЕЙ В РАЗЛИЧНЫЕ ВОЗРАСТНЫЕ ПЕРИОДЫ

Таблица

Нейровизуальные параметры на раннем и позднем этапах заболевания в обследуемых группах

Нейровизуальные параметры (среднее значение)	Группы больных		
	1-я	2-я	3-я
Диаметр полости	$7,9 \pm 4,0^*$ $6,1 \pm 2,5$	$6,5 \pm 3,0$ $5,2 \pm 1,8$	$5,6 \pm 2,2$ $4,8 \pm 1,6$
Диаметр спинного мозга	$11,6 \pm 3,4$ $9,5 \pm 1,6$	$11,8 \pm 3,4$ $10,3 \pm 2,7$	$11,0 \pm 2,7$ $8,6 \pm 1,9$
Кистозный индекс	$0,63 \pm 0,21$ $0,55 \pm 0,6$	$0,55 \pm 0,19$ $0,48 \pm 0,18$	$0,48 \pm 0,0$ $0,41 \pm 0,0$
Степень опущения миндалин мозжечка	$9,5 \pm 0,7^*$ $6,8 \pm 3,5$	$8,2 \pm 3,7$ $6,8 \pm 2,6$	$8,2 \pm 4,7$ $6,6 \pm 3,8$
Holocord на раннем этапе заболевания	30%*	18,7%	—

Примечание. В числителе – нейровизуальные параметры на раннем этапе заболевания, в знаменателе – на позднем.

* $p < 0,05$.

стабильного (37,9% и 27,2% соответственно), а также непроградиентного (3,4% и 12,1% соответственно).

2. Сирингомиелия, начавшаяся в различные возрастные периоды, характеризуется следующей клинической симптоматикой:

на раннем этапе заболевания: при ее начале в детско-юношеском возрасте – преобладанием сколиотической деформации позвоночника (75%), переднероговых расстройств в руках (57,5%) и пареза ног (15%) ($p < 0,05$), в среднем возрасте – преобладанием расстройств чувствительности (84,4%), отсутствием выраженного неврологического дефицита ($p < 0,05$), в зрелом возрасте – сочетанными неврологическими расстройствами и патологией уровня БЗО легкой степени;

на позднем этапе заболевания: при ее начале в детском возрасте – большей степенью пареза в ногах, выраженным неврологическим дефицитом ($p < 0,05$), в позднем возрасте – преобладанием более легкой неврологической симптоматики ($p < 0,05$).

3. Особенностями МРТ-параметров сирингомиеллии, начавшейся в различные возрастные периоды, являются:

на раннем этапе – достоверное преобладание диаметра полости и наличие holocord у 30% больных с началом заболевания в детско-юношеском возрасте,

на позднем этапе – достоверное уменьшение поперечного размера полости и диаметра спинного мозга в 1 и 2-й группах, а также регресс степени эктопии миндалин мозжечка у больных сирингомиелией детско-юношеского возраста.

ЛИТЕРАТУРА

- Борисова Н.А., Валикова И.В., Кучаева Г.А. Сирингомиелия. М., 1989. 160 с.
- Менделевич Е.Г., Михайлов М.К., Богданов Э.И. Сирингомиелия и мальформация Арнольда–Киари. Казань: Медицина, 2002. 235 с.
- Bogdanov E.IHeiss. J.D., Mendelevich E.G. The post-syrinx syndrome: stable central myelopathy and collapsed or absent syrinx // J. Neurolog. 2006. Vol. 253. P. 707–713.
- Fernandez A.A., Guerrero A.I., M.I. Martinez et al. Malformations of the craniocervical junction (chiari type 1 and syringomyelia: classification, diagnosis and treatment) // BMC Musculoskeletal disorders. 2009. Vol. 10. P. 1–11.
- Guillen A., Costa J.M. Spontaneous resolution of a Chiari I malformation associated syringomyelia in a child // Acta Neurochir. 2004. Vol. 146. P. 187–191.
- Lipson A. Ellenbogen R.G., Avellino A.M. Radiographic formation and progression of cervical syringomyelia in a child with Untreated Chiari I Malformation // Pediatr. Neurosurgery. 2008. Vol. 44. P. 221–223.
- Meves S., Poster T., Pzzuntek H. et al. Acute brainstem symptoms associated with cervical syringomyelia // Europ. Neurol. J. 2000. Vol. 43. P. 47–49.
- Milhorat T.H., Chou M., Trinidad E. et al. Chiari 1 malformation redefined: clinical and radiographic findings for 364 symptomatic patients // J. Neurosurg. 1999. Vol. 44, № 5. P. 1005–10017.
- Perrini P., Rawlinson A., Cowie R.A. et al. Acute external hydrocephalus complicating craniocervical decompression for syringomyelia–Chiari I complex // Neurosurg Rev. 2008. Vol. 31. P. 331–335.
- Peter P.S., Harrop J., Sutton L.N. Complete spontaneous resolutions of childhood Chiari I Malformation and associated syringomyelia // Pediatrics. 2001. Vol. 107. P. 182–185.
- Qiu Y., Zhu Z., Wang B., Yu Y. Radiologic presentations in relation to curve severity in scoliosis associated with syringomyelia yong // Stud Health Technol Inform. 2006. Vol. 123. P. 543–548.
- Romero-Pinel L. Fernandez S., Torres A. et al. Syringomyelia extending to the corona radiate // J. Neurolog. 2006. Vol. 253. P. 817–818.
- Sung W.S., Chen Y.Y., Dubey A., Hunn A. Spontaneous regression of syringomyelia–review of the current aetiological

theories and implications for surgery // *J. Clin Neurosci.* 2008. V.15. №10. P. 1185–1188.

14. Tokunaga M., Minami S., Isobe K. et al. Natural history of scoliosis in children with syringomyelia // *J. Bone. Joint. Surg. Br.* 2001. Vol. 83. P. 371–376.

Yeom J.S., Lee C.K., W.Park K., Lee J.H. Scoliosis associated with syringomyelia: analysis of MRI and curve progression // *Eur Spine J.* 2007. Vol. 16. P. 1629–1635.

REFERENCES

1. Borisova N.A., Valikova I.V., Kuchaeva G.A. *Siringomieliya*. Moscow, 1989. 160 p. (in Russian)
2. Mendelevich E.G., Mikhailov M.K., Bogdanov E.I. *Siringomieliya i mal'formatsiya Arnol'da-Kiari*. Kazan': Meditsina, 2002. 235 p. (in Russian)
3. Bogdanov E.I. Heiss J.D., Mendelevich E.G. The post-syrinx syndrome: stable central myelopathy and collapsed or absent syrinx. *J. Neurolog.* 2006. Vol. 253. pp. 707–713.
4. Fernandez A.A., Guerrero A.I., M.I. Martinez et al. Malformations of the craniocervical junction (chiari type 1 and syringomyelia: classification, diagnosis and treatment). *BMC Musculoskeletal disorders*. 2009. Vol. 10. pp. 1–11.
5. Guillen A., Costa J.M. Spontaneous resolution of a Chiari I malformation associated syringomyelia in a child. *Acta Neurochir.* 2004. Vol. 146. pp. 187–191.
6. Lipson A. Ellenbogen R.G., Avellino A.M. Radiographic formation and progression of cervical syringomyelia in a child with Untreated Chiari I Malformation. *Pediatr. Neurosurgery.* 2008. Vol. 44. pp. 221–223.
7. Meves S., Poster T., Pzzuntek H. et al. Acute brainstem symptoms associated with cervical syringomyelia. *Europ. Neurol.* J. 2000. Vol. 43. pp. 47–49.
8. Milhorat T.H., Chou M., Trinidad E. et al. Chiari 1 malformation redefined: clinical and radiographic findings for 364 symptomatic patients. *J. Neurosurg.* 1999. Vol. 44, № 5. pp. 1005–10017.
9. Perrini P., Rawlinson A., Cowie R.A. et al. Acute external hydrocephalus complicating craniocervical decompression for syringomyelia–Chiari I complex. *Neurosurg Rev.* 2008. Vol. 31. pp. 331–335.
10. Peter P.S., Harrop J., Sutton L.N. Complete spontaneous resolutions of childhood Chiari I Malformation and associated syringomyelia. *Pediatrics.* 2001. Vol. 107. pp. 182–185.
11. Qiu Y., Zhu Z., Wang B., Yu Y. Radiologic presentations in relation to curve severity in scoliosis associated with syringomyelia young. *Stud Health Technol Inform.* 2006. Vol. 123. pp. 543–548.
12. Romero-Pinel L. Fernandez S., Torres A. et al. Syringomyelia extending to the corona radiate. *J. Neurolog.* 2006. Vol. 253. pp. 817–818.
13. Sung W.S., Chen Y.Y., Dubey A., Hunn A. Spontaneous regression of syringomyelia — review of the current aetiological theories and implications for surgery. *J. Clin Neurosci.* 2008. V.15. №10. pp. 1185–1188.
14. Tokunaga M., Minami S., Isobe K. et al. Natural history of scoliosis in children with syringomyelia. *J. Bone. Joint. Surg. Br.* 2001. Vol. 83. pp. 371–376.
15. Yeom J.S., Lee C.K., W.Park K., Lee J.H. Scoliosis associated with syringomyelia: analysis of MRI and curve progression. *Eur Spine J.* 2007. Vol. 16. pp. 1629–1635.

Поступила 19.11.12.

АΝΤΙЦИПАЦИОННАЯ СОСТОЯТЕЛЬНОСТЬ И ПРИНЯТИЕ РЕШЕНИЙ У ВРАЧЕЙ ЭКСТРЕМНЫХ СЛУЖБ

Татьяна Владимировна Рябова, Анна Евгеньевна Сахарова

*Казанский государственный медицинский университет, кафедра медицинской и общей психологии,
420012, г. Казань, Бутлерова, 49, e-mail: tatry@rambler.ru, sakharova_anna@mail.ru*

Реферат. Представлены данные экспериментального исследования и анализ взаимосвязей процессов принятия решений и антиципационной состоятельности врачей. Сравнивались показатели двух групп обследованных: врачей, принимающих решения в экстренных условиях труда (врачи скорой помощи, травматологи, реаниматологи и др.), и врачей, ведущих амбулаторный или плановый прием (терапевты, психиатры, стоматологи). Сделан вывод, что процесс принятия медицинских решений напрямую зависит от условий труда. У врачей, работающих в условиях экстренной помощи, общая антиципационная состоятельность, личностно-ситуативная прогностическая компетентность, этап выделения критерия оценки качества и этап принятия решения в процессе самоуправления достоверно выше, чем у врачей, ведущих плановый прием.

Ключевые слова: антиципационная состоятельность, процесс принятия решений, самоуправление, врачи экстренных служб.

ANTICIPATION COMPETENCY AND DECISION MAKING FOR THE EMERGENCY DOCTORS

Tatyana V. Ryabova, Anna E. Sakharova

Kazan state medical university, department of medical and general psychology, 420012, Kazan, Butlerov street, 49, e-mail: tatry@rambler.ru, sakharova_anna@mail.ru

In this article you can find the experimental research of data and correlation rates analysis of the doctor's decision making and their anticipation competency. There were compared correlation rates for the two groups of doctors. The first group: doctors that make decisions while working in emergency conditions (ambulance doctors, traumatologists, resuscitators, etc.) the second group: doctors that make decisions while working at outpatient reception (therapists, psychologists, dentists, etc.) Based on the analysis of the data, it is concluded that decision making depends directly on work conditions. Correlation rates for the emergency doctors for such criteria as: total anticipation competency, personal relations anticipation competency on the stage of decision making and quality assessing stage are much higher than for the outpatient reception doctors.

Key words: anticipation competency, decision making process, emergency doctors, self-management.

В настоящее время существует большое число научных работ, посвященных разработке методологического системного подхода к изучению механизмов принятия решений. Активно изучается прогностическая, предвосхищающая функция психики, связанная с построением модели желаемого будущего человека. Процессы предвосхищений пронизывают все уровни человеческой деятельности, при этом ее психологическое опосредование совершается в разнообразных видах и формах прогнозов. Понятие антиципации рассматривается Б.Ф. Ломовым как способность (в самом широком смысле) действовать и принимать те или иные решения с определенным временно-пространственным упреждением в отношении ожидаемых, будущих событий [2].

На настоящий момент крайне немногочисленны публикации о функционировании антиципационных способностей в процессе принятия решений, а в работах, посвященных проблеме принятия диагностических и терапевтических решений врачами с использованием антиципации, чаще употребляется слово «интуиция» [4, 5].

Основной задачей данной работы являлись экспериментальное исследование и анализ характера взаимосвязи процессов принятия решений и антиципационной состоятельности врачей. Выборка исследования включала 78 врачей различных специальностей. Принципом подразделения на две группы был фактор особенностей принятия решений в экстремальных условиях труда. В первую группу вошли врачи скорой помощи, травматологи, реаниматологи, акушеры-гинекологи и врачи других специальностей, принимающие диагностические и терапевтические решения в условиях лимита времени (всего 39 чел.). Во второй группе было 78 врачей, ведущих амбулаторный или плановый прием (терапевты, психиатры, стоматологи) –

37 мужчин и 41 женщина. Их средний возраст составил 37 лет, средний стаж врачебной деятельности – 13 лет.

Исследования проводились по трем валидным и надежным методикам: тест антиципационной состоятельности (ТАС) В.Д. Менделевича [3], позволяющий определять три составляющие: личностно-ситуативную АС (способность прогнозировать взаимоотношения между людьми, понимать настроение больных, предвосхищая их дальнейшее поведение); пространственную АС (моторную /двигательную ловкость); временную АС (хроноритмологическую); тест «Способность самоуправления» Н.М. Пейсахова [6], позволяющий проводить анализ противоречий или ориентировку в ситуации, прогнозирование, целеполагание, планирование, оценку качества, принятия решения, самоконтроль, коррекцию. Для исследования особенностей принятия решения использовался опросник «Личностные факторы принятия решений» Т.В. Корниловой, дающий возможность выяснить рациональность субъекта и его готовность к риску как психологических переменных, влияющих на принятие решений в широком контексте жизненных ситуаций [1]. Готовность к риску понимается как готовность к актуализации своего интеллектуального и личностного потенциалов при принятии решений в экстремальных условиях и отражает связь личностной обусловленности принятия решений с другими шкалами личностной регуляции. Готовность к риску означает готовность к самоконтролю действий при заведомой неполноте или недоступности необходимых ориентиров, а также готовность полагаться на свой потенциал. Рациональность понимается как готовность обдумывать свои решения и действовать при возможно полной ориентировке в ситуации и может характеризовать разные, в том числе рискованные решения субъекта.

При анализе полученных результатов оказалось, что рациональность и готовность к риску в обеих группах находились в диапазоне нормы. Показатели «готовности к риску» у сотрудников СМП имели более низкие значения, чем в контрольной группе, и в сравнении с нормой (различия достоверны, $t=2,1$ при $p<0,001$). Отметим, что склонность к риску не всегда приветствуется в данной профессиональной деятельности, так как связана с принятием самостоятельных ответственных решений, поэтому крайние значения выраженности этого

свойства являются неблагоприятными. Высокие оценки приводят к тому, что деятельность профессионала детерминируется потребностями аффективного плана; типична недооценка требований ситуации или переоценка собственных возможностей. Низкие оценки связаны со страхом принятия решений, медлительностью и пассивностью. В обоих случаях результатом является снижение общей эффективности.

Показатели рациональности у работников СМП оказались ниже, чем в контрольной группе. В своей работе сотрудник СМП основывается на личностных представлениях, являющихся сплавом опыта, имеющихся в памяти сведений о наблюдавшихся больных, накопленных знаниях, сочетающихся с преобразованными данными медицинской литературы. Сотрудники СМП используют логику/рациональность объективного и субъективного/экспертного знания. Это подтверждает мнение К. Хэммонда о том, что при принятии решений врачи чаще используют интуитивные, квазирациональные процессы, которые содержат и интуитивные, и аналитические, рациональные компоненты, но без применения формализованных правил [7]. Об использовании логики и интуиции при принятии решений врачами также пишут W. Agor [8], D. Lamond, C. Thompson [9].

Как показал анализ полученных результатов, показатели, измеряемые с помощью ТАС (общая антиципационная состоятельность, личностно-ситуативная прогностическая компетентность), а также с помощью теста Н.М. Пейсахова (этап выделения критерия оценки качества и этап принятия решений в процессе самоуправления) были достоверно выше в группе врачей экстренной помощи. Показатели теста самоуправления оказались в зоне средних оценок, что свидетельствовало о сформированности целостной системы самоуправления у всей выборки. Однако отдельные звенья преобладали у врачей экстренной помощи: критерий оценки качества был выше в группе врачей с экстремальными условиями труда ($t = -1,7$ при $p < 0,05$); показатели этапа принятия решений у них также были выше ($t = -2,02$ при $p < 0,05$).

По сравнению с тестовыми нормами способность самоуправления в обеих группах имела средние и выше среднего значения. Такие показатели, как этап подбора критерия оценки качества и этап принятия решений в группе врачей экстренной помощи имели высокий уровень.

Различия между группами по суммарному баллу самоуправления методики Н.М. Пейсахова не выявлены. Весь цикл самоуправления в обеих группах имел средний уровень развития (врачи, работающие экстренно, – 34,1 балла; ведущие плановый прием – 32,6 балла).

Показатели теста самоуправления у врачей оказались в зоне средних оценок, что указывало на сформированность целостной системы самоуправления, однако отдельные звенья преобладают у врачей скорой помощи: обладают более высокой способностью к самоуправлению, т.е. более склонны управлять своими формами активности – деятельностью, поведением, общением и переживаниями. Под самоуправлением понимается творческий процесс, связанный с созданием нового, встречей с необычной ситуацией или противоречием, необходимостью постановки новых целей, поисков новых решений и средств достижения целей. Развитию способности к самоуправлению помогают экстремальные ситуации, когда привычные, ранее сложившиеся способы и средства деятельности, поведения, общения «не срабатывают», не приводят к успеху. Тогда и возникает необходимость к целенаправленному изменению – самоуправлению.

При анализе корреляционных матриц в группе врачей, работающих в экстренных условиях труда, обнаружились следующие взаимосвязи между показателями используемых психодиагностических методик. Готовность к риску напрямую связана с такими показателями процесса самоуправления, как ориентировка в ситуации и анализ противоречий. Чем выше готовность действовать с риском, в экстремальных условиях, когда происходит актуализация интеллектуального и личностного потенциалов, тем выше способность к формированию объективной модели ситуации, при этом врачи чувствуют прилив энергии и сил, им легко выделять главное в сложившейся ситуации.

Обнаружена положительная значимая ($r=0,74$; $p<0,001$) взаимосвязь между показателями самоконтроля и личностно-ситуативной антиципационной состоятельностью. Чем выше способность врача прогнозировать поведение других людей, тем выше их способность выяснить, понимают ли их окружающие. Врачи следят за своей речью, постоянно проверяют себя, собирают всю возможную информацию.

Личностно-ситуативная антиципационная состоятельность также положительно связана с показателями коррекции теста Н.М. Пейсахова, т.е. чем выше личностная прогностическая компетентность врача, тем он способнее к изменению реальных действий, поведения, общения, переживания, а также самой системы самоуправления.

При анализе корреляционных матриц были выделены положительные взаимосвязи показателей личностно-ситуативной антиципации, общей антиципационной состоятельности и этапа прогнозирования процесса самоуправления – на среднем уровне значимости ($r=0,64$; $p<0,001$). Чем выше способность предвосхищать, предвидеть события, тем более развита способность врачей к формированию моделей будущего, основанных на анализе прошлого и настоящего, а также к предсказыванию хода событий или желаемых действий, своих жизненных перспектив.

При анализе корреляционных матриц в группе врачей, ведущих амбулаторный или плановый прием, были выявлены следующие значимые взаимосвязи.

Показатели общей и временной антиципационной состоятельности положительно взаимосвязаны с показателями «планирование». Рациональность по тесту принятия решений была взаимосвязана с показателями целеполагания и планирования процесса самоуправления. Чем выше рациональность врачей, тем больше времени и внимания они уделяют формированию модели желаемого или должного будущего, цели, планированию, определению средств, которыми будет достигаться поставленная цель. Данные параметры выпадают из общей системы взаимосвязей в группе врачей экстренной помощи, что можно объяснить условиями дефицита времени, при котором происходит принятие решений, в отличие от врачей, ведущих плановый или амбулаторный прием. Последние ориентированы на лечение как на длительный процесс, в котором возможно формирование модели средств достижения цели и последовательности их применения.

В отличие от врачей экстренной помощи, в контрольной группе было больше положительных взаимосвязей на высоком уровне значимости. Так, показатели антиципационной состоятельности имели взаимосвязи на высоком и среднем уровнях значимости практически со всеми

звеньями самоуправления: анализ противоречий ($r=0,55$; $p<0,001$), прогнозирование ($r=0,64$; $p<0,001$), целеполагание ($r=0,35$; $p<0,05$), планирование ($r=0,32$; $p<0,05$), критерий оценки качества ($r=0,46$; $p<0,01$), принятия решений ($r=0,32$; $p<0,05$), самоконтроль ($r=0,48$; $p<0,01$), коррекция ($r=0,43$; $p<0,01$), общий суммарный балл самоуправления ($r=0,64$; $p<0,001$). Таким образом, можно полагать, что предвидение, предвосхищение событий, отношений и процесс самоуправления врача действуют в единой системе, положительно влияя друг на друга в зависимости от длительности временного фактора принятия решений: этапа постановки диагноза, назначения и хода терапии. При этом выделяются более значимые этапы, такие как анализ противоречий, прогнозирование, самоконтроль, с более сильной связью с антиципационной состоятельностью, и менее значимые – целеполагание, планирование, критерий оценки качества, принятие решения и коррекция.

Показатели личностно-ситуативной антиципационной состоятельности в контрольной группе, имели связи, в отличие от врачей экстренной помощи, с такими этапами самоуправления, как целеполагание ($r=0,35$; $p<0,05$), планирование ($r=0,31$; $p<0,05$), и критерием оценки качества ($r=0,38$; $p<0,05$).

Таким образом, процесс принятия медицинских решений напрямую зависит от временного фактора. В группе врачей экстренной помощи общая антиципационная состоятельность, личностно-ситуативная прогностическая компетентность, этап выделения критерия оценки качества способности самоуправления и этап принятия решений в процессе самоуправления достоверно выше, чем у врачей контрольной группы, ведущих плановый приём. Значимые различия в группах врачей обнаружены и в структуре взаимосвязей.

ЛИТЕРАТУРА

- Корнилова Т.В. Психология риска и принятия решений. М.: Аспект-пресс, 2003. 286 с.
- Ломов Б.Ф. Психическая регуляция деятельности. М.: Изд-во «Институт психологии РАН», 2006. 624 с.
- Менделевич В.Д. Методы исследования прогностической функции и антиципационных способностей. Казань: КГМУ, 2005. 71 с.
- Рябова Т.В., Сахарова А.Е. Совершенствование клинического мышления и системного принятия решения в медицинском образовании // Образование и саморазвитие. 2011. №3 (25). С. 139–145.
- Степаносова О.В. Интуитивный компонент в процессе принятия решений. М., 2004. 208 с.
- Столяренко Л.Д. Основы психологии: Практикум. Ростов-на-Дону: Феникс, 2006. 704 с.
- Хэммонд Д.С., Кини Р.Л., Райффа Г. Равноценный обмен: рациональный подход к достижению компромисса. В кн.: Эффективное принятие решений. М.: Альпина Бизнес Букс, 2006. С. 27–49.
- Agor W.H. *The logic of intuitive decision making*. Westport, CT: Greenwood, 1986. 182 p.
- Lamond D., Thompson C. *Intuition and analysis in decision making and choice* // *J. of Nursing Scholarship*. 2000. Vol.32, №4. P. 411–414.

REFERENCES

- Kornilova T.V. *Psichologiya riska i prinyatiya reshenii*. Moscow: Aspekt-press, 2003. 286 p. (in Russian)
- Lomov B.F. *Psikhicheskaya reguliyatsiya deyatel'nosti*. Moscow: Izd-vo «Institut psichologii RAN», 2006. 624 p. (in Russian)
- Mendelevich V.D. Metody issledovaniya prognosticheskoi funktsii i antitsipatsionnykh sposobnostei. Kazan: KGMU, 2005. 71 p. (in Russian)
- Ryabova T.V., Sakhrova A.E. *Obrazovanie i samorazvitie*. 2011. №3 (25). pp. 139–145. (in Russian)
- Stepanosova O.V. *Intuitivnyi komponent v protsesse prinyatiyu reshenii*. Moscow, 2004. 208 p. (in Russian)
- Stolyarenko L.D. *Osnovy psichologii: Praktikum*. Rostov-na-Donu: Feniks, 2006. 704 p. (in Russian)
- Khemmond D.S., Kini R.L., Raiffa G. In: *Efektivnoe prinyatie reshenii*. Moscow: Al'pina Biznes Boks, 2006. pp. 27–49. (in Russian)
- Agor W.H. *The logic of intuitive decision making*. Westport, CT: Greenwood, 1986. 182 p.
- Lamond D., Thompson C. *Intuition and analysis in decision making and choice*. *J. of Nursing Scholarship*. 2000. Vol.32, №4. pp. 411–414.

Поступила 13.11.12.

**ЛИЧНОСТНЫЕ РАССТРОЙСТВА У ПРИЗЫВНИКОВ В УДМУРТСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ:
ЭТНОКУЛЬТУРАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ**

Виктор Сергеевич Шмыков

Республиканская клиническая психиатрическая больница

*Министерства здравоохранения Удмуртской Республики, отделение №2,
426054, Удмуртская Республика, г. Ижевск, ул. 30 лет Победы, 100, e-mail: kudrant1974@mail.ru*

Реферат. Проведено изучение этнокультуральных особенностей личностных расстройств у призывников в Удмуртской Республике. В группу, составленную методом сплошной выборки, вошли 287 пациентов мужского пола с личностными расстройствами, находившихся на стационарной военно-врачебной экспертизе в БУЗ и СПЭ «Республиканской клинической психиатрической больнице МЗ УР» по направлению военкоматов. Частота и нозологическая структура личностных расстройств по классификации МКБ-10 среди русских и удмуртов отражали структуру диагнозов во всей выборке и не имели достоверных этнокультуральных отличий. Внутри каждой этнической группы наиболее распространенным было расстройство личности органической этиологии. У пациентов удмуртской национальности достоверно чаще, чем у русских, выявлялись случаи самоубийств в семье или близком окружении, а также психотравмирующие ситуации в детстве, среди русских – более частые судимости.

Ключевые слова: призывники, личностные расстройства, этнокультуральные факторы.

**PERSONALITY DISORDERS IN DRAFTEE CONTINGENT
OF UDMURTIA: ETHNIC-CULTURAL DIFFERENCES**

Victor S. Shmykov

The Republican clinical psychiatric hospital of Health
Ministry of Udmurt Republic, department №2,
426054, Udmurt Republic, Izhevsk, 30 years of Victory, 100,
e-mail: kudrant1974@mail.ru

There was performed a study of ethnic-cultural differences in personality disorders in draftee contingent of Udmurtia. The study group was composed of 287 recruits with personality disorders. Frequency and nosological structure of personality disorders by ICD-10 among Russians and Udmurts reflected the structure of diagnoses in the whole sample and had no significant ethnocultural differences. Within each ethnic group was the most common personality disorder was of organic etiology. Patients of Udmurt ethnicity had significantly more than the Russian, identified cases of suicide in the family or inner circle, and life events in childhood, the Russians- more frequent criminal record.

Key words: draftee contingent, personality disorders, ethnic-cultural differences.

Этнокультуральные исследования психического здоровья в современной России имеют особое значение, что обусловлено многонациональным составом населения страны и недостаточной разработанностью данной актуальной проблемы [2, 7]. Этнокультуральное своеобразие каждого народа, отраженное в индивидуальной психологии, влияет на клинику, динамику и распространность психических расстройств, характер личностных реакций в стрессовых ситуациях, формы психологической защиты и эффективность определенных видов терапии и профилактики. Особого внимания в этом плане заслуживают этнокультуральные особенности личностных расстройств у лиц призывающего возраста, многие аспекты которых еще недостаточно изучены.

В предыдущей работе [11] мы исследовали факторы, достоверно связанные с личностными расстройствами у лиц призывающего возраста, без учета этнокультуральных особенностей. Было выявлено, что среди призывников с личностными расстройствами доминировали лица с органическим расстройством личности (75,6%), и статистически значимыми факторами для этой группы пациентов были неполное среднее образование, повторное обучение в одном классе, обращение к психиатру с проблемами и их учет у психиатра. Во всех случаях с диагнозом «расстройство личности органической этиологии» была установлена этиология основного заболевания головного мозга, при котором изменение личности и поведения было резидуальным или сопутствующим расстройством. В 75% случаев имело место заболевание, начавшееся в раннем возрасте (патология беременности и родов, черепно-мозговые травмы, инфекции), в 5% – в позднем (черепно-мозговые травмы и инфекции), в 20% – смешанный генез заболевания.

Целью настоящего исследования являлось изучение этнокультуральных особенностей личностных расстройств у лиц призывного возраста в Удмуртской Республике для оптимизации экспертных, терапевтических и профилактических мероприятий.

Исследование было выполнено в г. Ижевске в весенне-осенний периоды (март – май, сентябрь – ноябрь) в 2007, 2009 и 2011 гг. В группу, составленную методом сплошной выборки, вошли 287 пациентов мужского пола в возрасте от 18 до 22 лет с личностными расстройствами, находившихся на стационарной военно-врачебной экспертизе в БУЗ и СПЭ «Республиканской клинической психиатрической больнице МЗ УР» (РКПБ) по направлению военкоматов. В группу не включали пациентов с грубыми психическими расстройствами (психозы, деменция, умственная отсталость) и лиц, не давших согласие на участие в исследовании. Национальный состав группы по самоопределению: русские – 63,1% (181 чел.), удмурты – 29,3% (84 чел.), татары – 4,9% (14 чел.), другие – 2,8% (8 чел.). В связи с небольшим числом в выборке лиц татарской и другой этнической принадлежности сравнительный анализ этнокультуральных факторов проводился только между представителями русской и удмуртской национальностей.

В отношении респондентов соблюдался принцип добровольности участия, пациенты были информированы о праве отказа от сотрудничества. Участникам исследования была гарантирована полная анонимность. Основными методами исследования были клинико-психопатологический, экспериментально-психологический и математико-статистический. На всех респондентов заполнялась базисная карта, разработанная в ГЦСПС и СП им. В.П. Сербского для клинико-эпидемиологических исследований в психиатрии (модифицированный вариант). Базисная карта содержит социальные, демографические, психологические, этнокультуральные и медицинские сведения о пациенте.

Всем респондентам было предложено ответить на вопросы патохарактерологического диагностического опросника (ПДО) А.Е. Личко [3] и теста СОП – методики диагностики склонности к отклоняющемуся поведению [5]. Для

статистического анализа данных использовалась компьютерная программа Statistica 5.0. Применялись следующие тесты: t-тест для сравнения средних величин, тест chi-square – для сравнения качественных характеристик.

При сравнении двух этнических групп выборки по социodemографическим показателям определялась большая частота проживания в сельской местности у удмуртов (70%) по сравнению с русскими (40%). В русской группе в 2,2 раза выше был удельный вес лиц, имевших среднее специальное образование. На долю трудоустроенных призывников среди удмуртов приходилось 60%, среди русских – 35%. В группе русских призывников в 1,9 раза чаще, чем среди удмуртов, встречались проживавшие в неполной семье.

К этнокультуральным особенностям выборки у удмуртов были отнесены незнание родного языка (более половины призывников), 24% удмуртов родным языком называли русский. В удмуртской группе призывники, воспитывавшиеся в полных семьях, определяли главой семьи мать в 3 раза чаще, чем отца; 10% называли отношения между родителями равноправными. В группе русских призывников доминирующее положение матери наблюдалось в 13% случаев, паритетные взаимоотношения – в 36%, в 51% главой семьи назывался отец. Преобладающими приоритетными ценностями у призывников обеих национальностей являлось материальное благополучие – в удмуртской группе в 5,5 раза чаще, чем у русских, далее следовало брак и семья, затем по убывающей – образование и профессия, общественное признание. Общественное признание как приоритетная ценность фигурировала в русской группе в 3,1 раза чаще. Тolerантное отношение к суициду определялось у удмуртов в 3 раза чаще, чем у русских. Аналогичные результаты по приоритетным ценностям у русских и удмуртов были получены в исследованиях И.А. Уварова [10], И.В. Реверчука [8], Л.Л. Репиной [9] и С.Г. Пакриева [6].

В табл. 1 приведены социальные, психологические и медицинские факторы риска личностных расстройств у опрошенных. Призывники удмуртской национальности достоверно чаще, чем русские, сообщали о наличии постоянной тревоги (49,7% vs. 41,5%), случаях самоубийства в семье

ЛИЧНОСТНЫЕ РАССТРОЙСТВА У ПРИЗЫВНИКОВ В УДМУРТСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ: ЭТНОКУЛЬТУРАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ

Таблица 1

Социальные, психологические и медицинские факторы личностных расстройств у русских и удмуртов (%)

Факторы	Русские	Удмурты	p
Неполное среднее образование	31,6	33,4	NS*
Повторное обучение в одном классе в школе	51,9	50,5	NS
Употребление алкоголя родителями один раз и более в неделю	57,8	58,0	NS
Физические наказания в детстве	61,8	60,5	NS
Постоянная тревога	41,5	49,7	0,05
Обращение к психиатру с проблемами	26,1	27,2	NS
Учет у психиатра	42,0	43,2	NS
Самоубийство в семье или близком окружении	14,3	17,3	0,01
Наличие среди родственников психически больных	8,1	8,3	NS
Судимость	9,1	7,5	0,05
Психотравмирующие ситуации	70,0	75,7	0,01

*NS – статистически недостоверно (not significant),
p > 0,05.

Таблица 2

Структура личностных расстройств у русских и удмуртов (МКБ-10)

Шифр диагноза. В скобках число опрошенных в основной группе	Русские	Удмурты
F 07.0 - Расстройство личности органической этиологии (218)	76,8 (139)	76,2 (64)
F60.1 - Шизоидное расстройство личности (3)	1,1 (2)	0,8 (1)
F60.2 - Диссоциальное расстройство личности (7)	3,3 (6)	2,4 (2)
F60.3 - Эмоционально неустойчивое расстройство личности (23)	8,3 (15)	8,3 (7)
F60.4 - Истерическое расстройство личности (3)	1,1 (2)	0,8 (1)
F61.0 - Смешанное и другие расстройства личности (33)	9,4 (17)	10,7 (9)
Всего 100 % (287)	100 (181)	100 (84)

или близком окружении (17,3% vs. 14,3%), психотравмирующих ситуациях (75,7% vs. 70,0%), русские о более частых судимостях (9,1% vs. 7,5%).

Результаты исследования подтверждают данные специальной литературы о большей предрасположенности удмуртов по сравнению с русскими к суицидальному поведению [1] и тревожным расстройствам [12]. По результатам исследования S. Pakriev et al. [12], чрезвычайно распространённым психическим расстройством в

Удмуртии являются социальные фобии – почти в 2 раза чаще, чем у русских. Отмечена взаимосвязь социальных фобий с травматическими событиями в детстве, депрессивными расстройствами, алкогольной зависимостью и суицидальным поведением.

Частота и нозологическая структура личностных расстройств по критериям МКБ-10 среди русских и удмуртов отражали структуру диагнозов во всей выборке и не имели достоверных этнокультуральных отличий (табл. 2). Выявлена лишь тенденция к преобладанию диссоциального расстройства личности у русских. У представителей обеих этнических групп доминировало расстройство личности органической этиологии.

Статистически значимыми факторами расстройства личности органической этиологии в обеих этнических группах были аналогичными: неполное среднее образование, повторное обучение в одном классе, обращение к психиатру с проблемами и учет у психиатра.

Таблица 3

Типы психопатий по методу ПДО у русских и удмуртов

Типы психопатий	Русские		Удмурты		p
	№	%	№	%	
Астено-невротический	57	31,5	29	34,5	0,01
Эпилептоидный	53	29,3	22	26,2	0,05
Неустойчивый	35	19,5	15	17,9	NS
Лабильный	11	6,1	6	7,1	NS
Истероидный	13	7,2	6	7,1	NS
Сенситивный	4	2,2	3	3,6	NS
Психастенический	4	2,2	3	3,6	NS
Конформный	2	1,1	1	1,2	NS
Шизоидный	2	1,1	1	1,2	NS
Всего	181	100	84	100	

В табл. 3 показано распределение типов психопатий по методу ПДО у русских и удмуртов. Структура психопатий по методу ПДО среди русских и удмуртов отражала соотношение типов психопатий во всей выборке [11]. Достоверная разница была выявлена для астено-невротического типа психопатии у удмуртов и эпилептоидного типа у русских.

В табл. 4 представлены результаты тестирования призывников на склонность к отклоняющемуся поведению (СОП).

По результатам опросника СОП, преобладание случаев с достоверно высокими баллами в

Таблица 4

**Методика диагностики склонности к отклоняющемуся поведению
(средние баллы шкал СОП у русских и удмуртов)**

Шкалы СОП	Русские		Удмурты		p
	ср. балл	Std.* dev.	ср. балл	Std.* dev.	
Шкалы					
установки на социально-желательные ответы	59,7	9,9	58,5	9,2	NS
склонности к нарушению норм и правил	56,6	6,1	55,8	7,2	NS
склонности к аддиктивному поведению	64,5	7,8	65,4	8,0	NS
склонности к самоповреждающему и саморазрушающему поведению	61,5	8,2	66,8	7,2	0,05
склонности к агрессии и насилию	69,3	9,0	62,2	8,9	0,05
волевого контроля эмоциональных реакций	62,7	9,6	63,6	10,2	NS
склонности к делинквентному поведению	62,1	7,1	58,6	7,2	0,05

* стандартное отклонение.

основной группе имелось в субпопуляции удмуртов по склонности к самоповреждающему и саморазрушающему поведению, а в субпопуляции русских респондентов чаще определялись склонность к агрессии и насилию и делинквентному поведению.

Таким образом, частота и нозологическая структура личностных расстройств по критериям МКБ-10 среди русских и удмуртов отражали структуру диагнозов во всей выборке и не имели достоверных этнокультуральных отличий. Внутри каждой этнической группы доминировало расстройство личности органической этиологии. Статистически значимыми факторами расстройства личности органической этиологии в обеих этнических группах были аналогичными: неполное среднее образование, повторное обучение в одном классе в школе, обращение к психиатру с проблемами и учет у психиатра.

Структура психопатий по методу ПДО среди русских и удмуртов показывала соотношение типов психопатий во всей выборке. Достоверная разница по методу ПДО была выявлена для астено-невротического типа психопатии среди удмуртов и эпилептоидного типа у русских.

Настоящим исследованием выявлены некоторые этнокультуральные особенности факторов риска и клинической картины личностных расстройств у лиц призывающего возраста, что представляет интерес для определения групп риска по личностным расстройствам и разработки дифференцированных экспертиз, профилактических и терапевтических подходов. Для представителей обеих национальностей рекомендуется обучение основам

психопрофилактики. Важной задачей является профилактика заболеваний головного мозга (профилактика патологии беременности и родов, черепно-мозговых травм, инфекций), ведущих к органическим изменениям личности и поведения. Для лиц удмуртской национальности дополнительными рекомендациями могут быть семейная психотерапия, профилактика и лечение тревожных состояний и суициального поведения, для русских – профилактика делинквентного поведения. С целью оптимизации диагностики и терапии личностных расстройств исследователями указывается на необходимость более тесного сотрудничества между семейными врачами и психиатрами. Интеграция психиатрической службы в систему первичной медицинской помощи является одной из ведущих проблем в отечественной и зарубежной психиатрии [4].

ЛИТЕРАТУРА

1. Васильев В.В. Особенности суициального поведения у женщин (клинико-социальный и профилактический аспекты): автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. Ижевск, 2010.
2. Дмитриева Т.Б., Положий Б.С. Этнокультуральная психиатрия. М.: Медицина, 2003. 448 с.
3. Личко А.Е. Психопатии и акцентуации характера у подростков. Л.: Медицина, 1977. 208 с.
4. Казаковцев Б.А. Развитие служб психического здоровья. Руководство для врачей. М., 2009. С. 235–269.
5. Орел А.Н. Определение склонности к отклоняющемуся поведению. В сб.: Фетискин Н.П., Козлов В.В., Мануйлов Г.М. Социально-психологическая диагностика развития личности и малых групп. М.: изд-во Института психотерапии. 2002. С. 362–370.
6. Пакриев С.Г. Депрессии у сельских жителей Удмуртии: этнокультуральные различия // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2011. № 1 (64). С. 103–107.

7. Положий Б.С. Культуральная психиатрия: взгляд на проблему // Российский психиатрический журнал. 1997. №3. С. 11–16.
8. Реверчук, И.В. Чуркин А.А., Реверчук В.Г. Этнокультуральные аспекты клиники пограничных психических расстройств / Этнокультуральные вопросы психиатрии и психологии: мат. науч.-практ. конф., 25–26 нояб. 2004 г. Чебоксары, 2004. С. 149–155.
9. Репина, Л.Л. Этнокультуральные особенности клинической феноменологии невротических расстройств и специфика защитных психологических механизмов (на примере сравнения удмуртской и русской субпопуляций): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Казань, 2004. 24 с.
10. Уваров И.А. Клинико-социальные и этнокультуральные особенности психических расстройств у подростков в Удмуртии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2004. 27 с.
11. Шмыков В.С. Феноменологический анализ личностного профиля лиц призывающего возраста в Удмуртской Республике / Актуальные проблемы современной психиатрии: мат. науч.-практ. конф., посвященной 100-летию со дня рождения д.м.н., проф. В.Н. Белоусовой. Ижевск, 2012. С. 190–196.
12. Pakriev S. Vasar V., Aluoja A., Shlik J. Prevalence of social phobia in the rural population of Udmurtia // Nordic Journal of Psychiatry. 2000. Vol. 54. P. 109–112.
4. Kazakovtsev B.A. *Razvitiye sluzhb psikhicheskogo zdorov'ya. Rukovodstvo dlya vrachei.* Moscow, 2009. pp. 235–269. (in Russian)
5. Orel A.N. In: Fetiskin N.P., Kozlov V.V., Manuilov G.M. *Sotsial'no-psikhologicheskaya diagnostika razvitiya lichnosti i malykh grupp.* Moscow: izd-vo Instituta psikhoterapii. 2002. pp. 362–370. (in Russian)
6. Pakriev S.G. *Sibirskii vestnik psikiatrii i narkologii.* 2011. № 1 (64). pp. 103–107. (in Russian)
7. Polozhii B.S. *Rossiiskii psikiatricheskii zhurnal.* 1997. №3. pp. 11–16. (in Russian)
8. Reverchuk I.V., Churkin A.A., Reverchuk V.G. In: *Etnokul'tural'nye voprosy psikiatrii i psikhologii. Proceedings of the Conference,* 25–26 Nov. 2004. Cheboksary, 2004. pp. 149–155. (in Russian)
9. Repina L.L. *Extended abstract of PhD dissertation (Medicine).* Kazan, 2004. 24 p. (in Russian)
10. Uvarov I.A. *Extended abstract of PhD dissertation (Medicine).* Moscow, 2004. 27 p. (in Russian)
11. Shmykov V.S. In: *Aktual'nye problemy sovremennoi psikiatrii: Proceedings of the Conference (materialy nauchno-prakticheskoi konferentsii, posvyashchennoi 100-letiyu so dnya rozhdeniya d.m.n., professora V.N. Belousovoi).* Izhevsk, 2012. pp. 190–196. (in Russian)
12. Pakriev S. Vasar V., Aluoja A., Shlik J. Prevalence of social phobia in the rural population of Udmurtia. *Nordic Journal of Psychiatry.* 2000. Vol. 54. pp. 109–112.

REFERENCES

1. Vasil'ev V.V. *Extended abstract of MD dissertation (Medicine).* Izhevsk, 2010. (in Russian)
2. Dmitrieva T.B., Polozhii B.S. *Etnokul'tural'naya psikiatriya.* Moscow: Meditsina, 2003. 448 p. (in Russian)
3. Lichko A.E. *Psikhopati i aktsentuatsii kharaktera u podrostkov.* Leningrad: Meditsina, 1977. 208 p. (in Russian)

Поступила 13.11.12.

**КЛИНИКО-НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ
L-ЛИЗИНА ЭСЦИНАТА В СОЧЕТАННОЙ ТЕРАПИИ ОСТРЫХ
КОМПРЕССИОННО-ИШЕМИЧЕСКИХ РАДИКУЛОПАТИЙ**

**Фарит Ахатович Хабиров^{1,2}, Ольга Сергеевна Кочергина^{1,2}, Евгений Валерьевич Гранатов²,
Тимур Ильдусович Хайбуллин^{1,2}, Лидия Ринадовна Кадырова^{1,2}, Гузель Марсовна Ахмедова¹,
Александр Александрович Рогожин¹, Вячеслав Михайлович Каменев², Лилия Нурулловна
Зиятдинова², Дмитрий Владимирович Камзеев²**

*¹Казанская государственная медицинская академия, 420012, г. Казань, ул. Муштари, 11,
e-mail: ksma@mi.ru, ²Республиканская клиническая больница восстановительного лечения МЗ РТ,
420021, г. Казань, ул. Ватутина, д.13, e-mail: rkbvl@i-set.ru*

Реферат. Обследовано 40 больных в остром периоде компрессионно-ишемических радикулопатий L₅, S₁ вследствие дистрофических изменений межпозвонкового диска. Терапия L-лизина эсцинатом способствует более быстрому нивелированию неврологической симптоматики радикулопатии, что прослеживается как клинически (уменьшение выраженности болевого синдрома, симптома Ласега), так и нейрофизиологически по данным стимуляционной электромиографии (увеличение амплитуды M-ответа, восстановление F-волн).

Ключевые слова: компрессионно-ишемические радикулопатии, L-лизина эсцинат.

**CLINICO-EUROPHYSIOLOGIC EVALUATION
OF L-LYSINE ESTSENAAT IN COMBINED THERAPY
OF ACUTE COMPRESSION-ISCHEMIC
RADICULOPATHIES**

Farit A. Khabirov^{1,2}, Olga S. Kochergina^{1,2},
Evgeny V. Granatov², Timur I. Khaibullin^{1,2},
Lidia R. Kadyrova^{1,2}, Guzel M. Ahmedova¹,
Alexander A. Pogozhin¹, Vyacheslav M. Kamenev²,
Lilia N. Zyatdinova², Dmitry V. Kamzeev²

¹Kazan state medical academy, 420012, Kazan, Mushtary street, 11, e-mail: ksma@mi.ru, ²PThe republican clinical hospital of rehabilitative treatment of Health Ministry of RT, 420021, Kazan, Vatutin street, д.13, e-mail: rkbvl@i-set.ru

There had been studied 40 patients in the acute period of compression-ischemic radiculopathies L₅, S₁ occurring due to dystrophic changes of intervertebral disk. Therapy by L-lysine estsenat promotes more rapid levelling of neurologic symptomatology of radiculopathy, what can be seen both clinically (lessening of pain syndrome manifestations, Lasegue Sign), and neurophysiologically according to the data of stimulation electromyography (raising of M-response amplitude, restoration of F-waves).

Key words: compression-ischemic radiculopathies, L-lysine estsenat.

Компрессионно-ишемические радикулопатии — одна из наиболее частых форм вторичного поражения периферической нервной системы. Причинами поражения корешков служат пролапсы межпозвонковых дисков, чаще всего на поясничном уровне, объемные образования и воспалительные поражения позвоночника и паравертебральных тканей. В результате происходят сужение межпозвонкового отверстия, сдавление корешковых вен с последующим развитием венозного застоя и ишемии невральных структур. Ишемические процессы приводят к локальному воспалительному процессу с демиелинизирующими и в более грубых случаях аксональным поражением корешков, что клинически проявляется развитием стойкой, но потенциально обратимой неврологической симптоматикой [4].

Клинически радикулопатия характеризуется симптомами выпадения функции (парезы иннервируемых миотомов, выпадение чувствительности в области кожной иннервации) в сочетании с мучительным и стойким невропатическим болевым синдромом (болевые парастезии и дизестезии). Для радикулопатии характерен также симптом «звонка» — усиление локальной боли при поколачивании остистого отростка позвонка в области патологического процесса с иррадиацией пароксизмальных дизестезий по соответствующему дерматому. В большинстве случаев радикулит диагностируют по жалобам больного, особенностям анамнеза заболевания и клинической картины [3]. Разработаны параклинические методы подтверждения диагноза, нашедшие широкое

КЛИНИКО-НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ L-ЛИЗИНА ЭСЦИНАТА В СОЧЕТАННОЙ ТЕРАПИИ ОСТРЫХ КОМПРЕССИОННО-ИШЕМИЧЕСКИХ РАДИКУЛОПАТИЙ

применение. К ним в первую очередь относятся стимуляционная и игольчатая электромиография (с-ЭМГ, и-ЭМГ), магнитно-резонансная томография (МРТ). По данным с-ЭМГ, косвенными критериями поражения корешков могут служить снижение амплитуды М-ответа (аксональное поражение), увеличение максимальной скорости проведения (МСП) и повышенный процент выпадения F-волн (вплоть до полного выпадения, что свидетельствует о проксимальном поражении волокон, образующих исследуемый нерв). Скорость распространения возбуждения (СРВ) для острых радикулопатий – низко специфичный признак и по большей части отражает проводимость нерва на среднем его участке. Игольчатая ЭМГ позволяет зарегистрировать денервационно-реиннервационный процесс в области миотома пораженного корешка, в особенности в паравертебральных мышцах [1, 2], МРТ – визуализировать этиологические причины радикулопатий (пролапсы межпозвонковых дисков, опухоли). Реже МРТ проводят с контрастным веществом, что дает возможность визуализировать и исключить локальный воспалительный процесс в области корешка с повышением проницаемости сосудистой стенки.

На современном этапе лечение радикулопатий достаточно формализовано. В остром периоде радикулопатии с характерным стойким болевым синдромом необходим прежде всего физический покой больного. Для купирования боли «золотым стандартом» является использование нестериоидных противовоспалительных препаратов, обладающих ярко выраженным противовоспалительным и обезболивающим действием. Кроме того, в комплекс лечебных мероприятий принято включать дегидратирующую терапию. Венозный застой усугубляет течение болезни. Нередко радикулопатия характеризуется затяжным течением с развитием мучительного невропатического болевого синдрома, что связано с первоначальным грубым компрессионно-ишемическим поражением корешка, а также с недостаточной эффективностью проводимой терапии в остром периоде. С учетом этого приобретает актуальность разработка более эффективной схемы лечения острых компрессионно-ишемических радикулопатий. При данной патологии целесообразно рассмотреть возможность применения препарата L-лизина эсцинаты.

L-лизина эсцинат – водорастворимая соль сапонина каштана конского (эсцина) и

аминокислоты L-лизина. По фармакологическим свойствам препарат относят к вазоактивным и капиллярстабилизирующими лекарственным средствам. L-лизина эсцинат в крови быстро диссоциирует на ионы лизина и эсцина. Эсцин – основное действующее вещество, определяющее фармакологические свойства. Препарат обладает эндотелиотропным, венотоническим, противо-воспалительным и противоболевым действиями, способствует снижению активности лизосомальных гидролаз, предупреждая расщепление мукополисахаридов в стенках капилляров и в окружающей соединительной ткани, нормализует повышенную проницаемость сосудистой стенки, уменьшает венозный застой, улучшает артериальный и венозный кровоток в микроциркуляторном русле, оказывает мемброностабилизирующее действие, с этим связано его противоотечное, противовоспалительное и обезболивающее действие. Таким образом, L-лизина эсцинат является средством с универсальным вазоактивным, противоотечным и противовоспалительным действиями и потому используется при лечении острых компрессионно-ишемических радикулопатий в сочетании с базисной терапией [5].

Таким образом, целью нашего исследования стала оценка эффективности применения L-лизина эсцинаты для лечения неврологических проявлений острых компрессионно-ишемических радикулопатий вследствие дистрофических изменений межпозвонкового диска.

На базе Государственного автономного учреждения здравоохранения «Республиканская клиническая больница восстановительного лечения» Министерства здравоохранения Республики Татарстан (ГАУЗ РКБ ВЛ МЗ РТ) за период с августа по ноябрь 2012 г. проводилось пилотное обследование 40 больных в возрасте от 30 до 65 лет. Критериями включения в исследование служили компрессионно-ишемические радикулопатии L₅, S₁ вследствие дистрофических изменений межпозвонкового диска, невропатический болевой синдром (интенсивностью не менее 30 из 100 баллов по визуальной аналоговой шкале ВАШ). Критериями исключения были тяжелая соматическая патология (в частности, язвенная болезнь желудочно-кишечного тракта в стадии обострения, коагулопатии, системные коллагенозы, неконтролируемая артериальная гипертензия, сахарный диабет с поражением органов мишней),

онкологические заболевания, непереносимость препарата L-лизина эсцинат.

Больные были подразделены на 2 группы и получали базисную терапию: НПВП, физиолечение (переменное магнитное поле ежедневно на пораженную конечность продольно 7 дней), рефлексотерапию, инфильтрацию триггерных зон местными анестетиками (0,5% раствор новокаина или 2% раствор лидокаина), курс лечебной гимнастики. 22 пациента 1-й группы (основная) получали базисную терапию и дополнительную терапию L-лизина эсцинатом в дозе 5 мл на 200 мл 0,9% раствора натрия хлорида внутривенно капельно один раз в сутки в течение 10 дней. Для 18 больных 2-й группы (контрольная) проводили базисную стандартную терапию.

Эффективность терапии оценивали перед началом и после окончания 15-дневного лечебного курса. Критериями клинической эффективности лечения были оценка по ВАШ, регресс негативных симптомов в соответствующих миотомах (слабость и гипотония мышц) и дерматомах (гипоалгезия), регресс выраженной симптома Ласега (измерение градуса сгибания в тазобедренном суставе прямой ноги на стороне поражения). Симптом Ласега считался резко выраженным при объеме возможного движения $\leq 30^\circ$, умеренно выраженным – при $30\text{--}45^\circ$, слабо выраженным – $\geq 45^\circ$. Критериями нейрофизиологической электромиографической эффективности лечения были восстановление показателей проводимости по малоберцовому и большеберцовому нервам (амплитуда М-ответа, СРВ, характеристики F-волн) на стороне поражения. Статистический анализ данных производили с помощью компьютера в программе StatSoft Statistica 7.0, Excel из пакета MS Office 2003. В зависимости от типа анализируемого признака и характера его распределения в выборке использовали параметрические и непараметрические методы.

Демографически-клинические показатели больных 1 и 2-й групп отображены в табл. 1. В целом обе группы по основным характеристикам были полностью сопоставимы друг с другом (статистически значимые различия отсутствовали). В обеих группах среди больных доминировали лица мужского пола в возрасте от 40 до 50 лет, что связано, во-первых, с особенностями их профессии (занятие физическим трудом), во-вторых, с наибольшей распространенностью радикулопатий, возрастных изменений позвоночно-двигательных сегментов. Среди радикулопатий наиболее часто

Таблица 1
Демографические и клинические показатели больных 1 и 2-й групп

Показатели	1-я группа	2-я группа
Средний возраст ($M \pm m$)	46,3 \pm 3,5	47,4 \pm 3,1
Соотношение мужчин/женщин, n (%)	13/9 (59/41)	12/6 (67/33)
Радикулопатия L5, n (%)	5 (23)	3 (17)
Радикулопатия S1, n (%)	7 (32)	6 (33)
Радикулопатия L5, S1, n (%)	10 (45)	9 (50)
Доминирующие синдромы:		
Болевой невропатический синдром, n (%)	22 (100)	18 (100)
Парезы и гипотрофия миотомов, n (%)	18 (82)	14 (78)
Гипестезия в области дерматомов, n (%)	12 (55)	7 (39)
Симптом Ласега, n (%)	22 (100)	18 (100)
резко выраженный, $\leq 30^\circ$ (%)	12 (55)	10 (56)
умеренно выраженный, $30\text{--}45^\circ$ (%)	9 (41)	6 (33)
слабо выраженный, $\geq 45^\circ$ (%)	1 (4)	2 (11)

Таблица 2
Показатели болевого опросника Мак-Гилла

Шкала опросника	Группы обследованных			
	1-я группа		2-я группа	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Суммарный ИЧВД, баллы (Me [LQ; UQ])	9 [7; 12]	4* [3;5]	8 [6;95]	6* [3,5;7,5]
Суммарный РИБ, баллы (Me [LQ; UQ])	16,5 [20;19,5]	9* [3;5,5]	16 [11;18]	13* [8,5;15,5]

Примечание: ИЧВД – индекс числа выделенных дескрипторов; РИБ – ранговый индекс боли. * $p < 0,05$.

наблюдалось сочетанное поражение корешков L₅ и S₁; на втором по частоте месте были монорадикулопатии S₁. В клинической картине доминировали болевые синдромы в сочетании с выраженным симптомом Ласега, а также парезы и гипотрофия миотомов. Более низкая распространенность негативных симптомов (гипестезии) при радикулопатии связана с наличием перекрестной иннервации кожи соседними непораженными корешками.

Клиническое обследование пациентов включало неврологическое, нейроортопедическое и психологическое обследования. Нами оценивался неврологический статус до начала лечения, на 5 и 10-й день применения препарата. Эффективность препарата определяли по скорости купирования болевого синдрома с использованием

КЛИНИКО-НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ L-ЛИЗИНА ЭСЦИНАТА В СОЧЕТАННОЙ ТЕРАПИИ ОСТРЫХ КОМПРЕССИОННО-ИШЕМИЧЕСКИХ РАДИКУЛОПАТИЙ

визуальной аналоговой шкалы (ВАШ) и динамике симптомов натяжения (симптом Лассега), по подвижности позвоночника в поясничном (симптом Шобера) и грудном (симптом Отта) его отделах.

Для изучения болевого синдрома использовали визуальную аналоговую шкалу (ВАШ) и болевой опросник Мак-Гилла (табл. 2). Результаты опроса также служат критерием психического состояния больных.

побочными эффектами зарегистрировано не было. Результаты терапии в обеих группах представлены в табл. 3.

После курса лечения в 1-й группе была констатирована более очевидная положительная клиническая динамика, что проявлялось субъективным уменьшением выраженности болевого синдрома и показателей по ВАШ (с $64 \pm 4,9$ до $30 \pm 3,9$, $p < 0,05$). Клиническая картина также

Таблица 3

Основные показатели эффективности терапии в группах до и после лечения

Показатели	1-я группа		2-я группа	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Оценка по ВАШ ($M \pm m$)	64 \pm 4,9	30 \pm 3,9 * **	62 \pm 5,3	46 \pm 4,2 *
Уменьшение выраженности симптома Лассега, n (%)				
с резко выраженного	12 (55)	4 (18) * **	10 (56)	7 (39)
с умеренно выраженного	9 (41)	2 (9) * **	6 (33)	4 (22)
Амплитуда M-ответа при стимуляции малоберцового нерва, мВ ($M \pm m$)	2,35 \pm 0,42	2,52 \pm 0,44	2,50 \pm 0,51	2,62 \pm 0,48
Амплитуда M-ответа при стимуляции большеберцового нерва, мВ ($M \pm m$)	3,35 \pm 0,51	3,52 \pm 0,42	3,50 \pm 0,65	3,62 \pm 0,43
МСП F-волн при стимуляции малоберцового нерва, м/с ($M \pm m$)	34,6 \pm 8,9	38,1 \pm 10,2	35,9 \pm 9,1	36,5 \pm 9,6
МСП F-волн при стимуляции большеберцового нерва, м/с ($M \pm m$)	37,5 \pm 9,3	38,9 \pm 9,7	36,2 \pm 8,5	37,6 \pm 8,7
% выпадения F-волн ($M \pm m$)	92,5 \pm 12,2	87,4 \pm 10,6	98,9 \pm 11,0	96,3 \pm 12,4

Примечание: М – средняя арифметическая переменной; m – средняя ошибка средней арифметической; * $p < 0,05$ – внутригрупповое различие; ** $p < 0,05$ – межгрупповое различие.

Таблица 4

Изменение симптомов Шобера и Отта в основной и контрольной группах до и после лечения

Динамика показателей подвижности позвоночника	Контрольная группа	Группа лечения	p
Симптом Шобера (см)			
при сгибании			
до лечения	12,5 \pm 1,54	12,35 \pm 1,31	>0,05
после лечения	13,15 \pm 1,18	13,75 \pm 1,16*	>0,05
при разгибании			
до лечения	9,4 \pm 0,50	9,35 \pm 0,49	>0,05
после лечения	8,6 \pm 0,50	8,3 \pm 0,47*	>0,05
Симптом Отта (см)			
при сгибании			
до лечения	32,5 \pm 0,94	32,4 \pm 0,88	>0,05
после лечения	32,55 \pm 0,94	32,5 \pm 0,89	>0,05

* $p < 0,05$ по сравнению со значением до лечения.

Клиническое и нейрофизиологическое исследования перед началом исследования проводились всем больным. Курс терапии был завершен в обеих группах. Переносимость терапии была хорошей, случаев отказа или прекращения лечения в связи с плохой переносимостью или

характеризовалась статистически значимой и более выраженной положительной динамикой в виде уменьшения выраженности симптома Лассега ($p < 0,05$). В обеих группах прослеживался регресс выраженности гипотонии и слабости пораженных миотомов, гипестезии, но статистически значимых межгрупповых различий по этим признакам отмечено не было. Положительная клиническая динамика в обеих группах сопровождалась некоторой нормализацией нейрофизиологических показателей по данным с-ЭМГ в виде повышения амплитуды M-ответа, уменьшения процента выпадения и увеличения максимальной скорости проведения F-волн, но данные изменения статистической значимости не достигли ($p > 0,05$). Тем не менее в 1-й группе наблюдалась тенденция к более быстрому восстановлению проводимости по проксимальным участкам исследованных нервов, что, по всей видимости, свидетельствовало о положительном влиянии L-лизина эсцината в плане уменьшения венозного застоя в области компримированного корешка.

При исследовании подвижности позвоночника в поясничном отделе проводилась оценка симптома Шобера до и после лечения, а также подвижности в грудном отделе позвоночника по симптуому Отта (табл. 4).

Как видно из табл. 4, в группе лечения лизином имелось статистически достоверное увеличение подвижности поясничного отдела позвоночника по сравнению с данными до лечения, однако различий между группами выявлено не было.

ВЫВОДЫ

Таким образом, результаты нашего исследования демонстрируют более высокую эффективность сочетанной терапии с включением в стандартную схему лечения L-лизина эсцинат в виде уменьшения выраженности болевого синдрома ($p<0,05$), зачастую представляющего собой доминирующее дезадаптирующее проявление заболевания, которое приводит к временной утрате трудоспособности больных. С учетом этого немаловажного факта можно рекомендовать к широкому внедрению L-лизина эсцинат в комплексную терапию компрессионно-ишемических радикулопатий с болевыми синдромами в острой стадии. В то же время наиболее резистентными к терапии остаются нейрофизиологические признаки радикулопатии. Данный факт, по всей видимости, связан с недостаточно продолжительным периодом наблюдения за больными и поэтому отсутствует статистически значимая нормализация показателей проводимости по данным с-ЭМГ в динамике, отражающих reparативные процессы в корешках. В связи с этим необходимы дополнительные

исследования влияния терапии L-лизина эсцинатом на reparативные процессы пораженной периферической нервной системы, что позволит расширить спектр его применения .

Конфликт интересов: исследование проводилось при поддержке корпорации «Артериум» (Украина).

ЛИТЕРАТУРА

1. Николаев С.Г. Атлас по электромиографии. Иваново, 2010. 468 с.
2. Николаев С.Г., Банникова И.Б. Электромиографическое исследование в клинической практике. Иваново, 1998. 120 с.
3. Попелянский Я.Ю. Болезни периферической нервной системы. М.: Медицина, 1989. 463 с.
4. Хабиров Ф.А. Руководство по клинической неврологии позвоночника. Казань: Медицина, 2006. 520 с.
5. Черний В.И. Применение препарата L-лизина эсцинат в нейрохирургии, неврологии, травматологии и ортопедии. Киев, 2004. 33 с.

REFERENCES

1. Nikolaev S.G. *Atlas po elektromiografii*. Ivanovo, 2010. 468 p. (in Russian)
2. Nikolaev S.G., Bannikova I.B. *Elektromiograficheskoe issledovanie v klinicheskoi praktike*. Ivanovo, 1998. 120 p. (in Russian)
3. Popelyanskii Ya.Yu. *Bolezni perifericheskoi nervnoi sistemy*. Moscow: Meditsina, 1989. 463 p. (in Russian)
4. Khabirov F.A. *Rukovodstvo po klinicheskoi nevrologii pozvonochnika*. Kazan: Meditsina, 2006. 520 p. (in Russian)
5. Chernii V.I. *Primenenie preparata L-lizina estsinat v neirokhirurgii, nevrologii, travmatologii i ortopedii*. Kiev, 2004. 33 p. (in Russian)

Поступила 15.11.12.

МЕТОДЫ ОЦЕНКИ АНОЗОГНОЗИИ ПРИ НАРКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ**Юлия Валерьевна Рыбакова, Руслан Дмитриевич Илюк**

Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт
им. В.М. Бехтерева, отделение терапии больных с аддиктивной патологией,
192019, г. Санкт-Петербург, ул. Бехтерева, д. 3., e-mail: jul.rybakova@gmail.com, ruslan.iluk@mail.ru

Реферат. Представлен обзор отечественных и зарубежных методик, направленных на оценку анозогнозии при наркологических заболеваниях. Комплексная диагностика анозогнозии в отечественных исследованиях производится преимущественно трудоемким клиническим методом; за рубежом при оценке инсайта/отрицания наркологического заболевания применяются валидизированные и стандартизированные опросники. В настоящее время отсутствуют общепринятые корректные инструменты многокомпонентной оценки анозогнозии при аддикциях, удобные для клинической и исследовательской практики.

Ключевые слова: зависимость от психоактивных веществ, анозогнозия, методы оценки.

**METHODS FOR EVALUATION OF ANOSOGNOSIA
IN SUBSTANCE DEPENDENCE PATIENTS**

Yulia V. Rybakova, Ruslan D. Ilyuk

St. Petersburg Psychoneurological Research Institute named
after V.M. Bekhterev, Department of Addictions,
3 Bekhterev St., 192019 Saint Petersburg,
e-mail: jul.rybakova@gmail.com, ruslan.iluk@mail.ru

This article provides an overview of Russian and international techniques to assess anosognosia in substance abuse disorders. Assessment of anosognosia in national studies is carried out mainly by time-consuming clinical methods; validated and standardized questionnaires are used to assess insight/denial outside of Russia. Currently there are no generally accepted correct tools for multi-component assessment of anosognosia for addictive disorders that are suitable for clinical and research practice.

Key words: dependence from psychoactive substances, anosognosia, assessment methods.

Широкая распространенность наркологических заболеваний в РФ [20], низкая эффективность их терапии, тяжесть медицинских и социально-экономических последствий, вызванных употреблением ПАВ определяют актуальность изучения новых подходов, повышающих эффективность диагностики и лечения аддиктивных расстройств. Некритичное отношение больного с зависимостью к своему заболеванию, т.е. анозогнозия, продолжает оставаться в сфере внимания как отечественных,

так и зарубежных исследователей. В отечественных работах она рассматривается как имманентный и ведущий феномен алкоголизма и наркомании [5, 10, 15, 32]. В иностранной научной литературе анозогнозия признается одним из главных препятствий в обращаемости за наркологической помощью нуждающихся в ней лиц [58, 76, 86], а также в лечении зависимостей [57, 69].

Уровень анозогнозии во многом определяет прогноз заболевания, являясь предиктором как длительности ремиссий [3, 17, 31, 48, 49, 66, 74, 75], так и их качества [3, 35]. Выраженность и характеристики анозогнозии влияют на особенности и результативность психотерапевтических и реабилитационных программ [3, 4, 16, 30, 33, 42], в связи с этим динамическая оценка анозогнозии является одним из важнейших аспектов лечебного процесса [28, 38, 54–69, 88]. Однако на сегодняшний день отсутствуют общепринятые для клинической и исследовательской практики методы такой оценки [43, 66, 69].

В существующей наркологической литературе можно обнаружить множество способов диагностики анозогнозии, базирующихся на клиническом или экспериментально-психологическом подходе, что связано с отсутствием как единых представлений о происхождении феномена анозогнозии, так и общего мнения о ее границах, структуре, иерархии отдельных компонентов. Вместе с тем большинство исследователей, занимавшихся данной проблемой, как правило, сходятся в том, что анозогнозия – многокомпонентное и многоуровневое образование, в происхождение которого вносят свой вклад клинические, психологические и социальные факторы. Сформировалась практика оценки выраженности анозогнозии как полной (тотальной) или частичной.

Термин «анозогнозия» является наиболее употребительным, но не единственным. Тезаурус, с помощью которого традиционно описывается эта проблема в отечественной наркологии, представлен достаточно широко и включает в себя следующие определения или термины: внутренняя картина болезни, отношение к болезни, осознание собственного заболевания, сознание болезни, отчуждение болезни, нозогнозия/анозогнозия, понимание/отрицание заболевания, критика/отсутствие критики, согласие/несогласие с лечением, комплайенс, наличие/отсутствие установки на трезвость, мотивация на лечение/трезвость. В зарубежной наркологии в этом контексте обычно употребляются термины «отрицание», «инсайт», «комплианс».

Клинические и экспериментально-психологические методы оценки анозогнозии, применяемые в российской наркологии

Взгляды отечественных авторов на анозогнозию базируются, как правило, на теории отношений В.Н. Мясищева, предполагающей рассмотрение любого отношения (в том числе и к болезни) в трех смысловых ракурсах: когнитивном, эмоциональном и мотивационном. Предлагаемые в рамках клинической парадигмы описания могут касаться как анозогнозии в целом, так и ее отдельных компонентов – когнитивного, эмоционального, мотивационно-поведенческого [8, 23, 29, 31, 41]. Эти же теоретические положения находят отражение в представлениях о структуре и типологии феномена, выдвигаемых разными исследователями [4, 5, 8, 15, 26, 29, 40, 41]. С позиций клинического подхода созданы оригинальные шкалы для оценки отношения к наркологической болезни [4, 15, 26, 30]. Особого внимания заслуживает стандартизированная шкала клинических признаков нарушения нозогнозии у наркологических больных, предлагающая врачу схему детально структурированной оценки анозогнозии [15]. Шкала представлена широким диапазоном клинических характеристик, распределенных по трем блокам, однако использование инструмента представляется достаточно трудоемким. Одна из главных причин, затрудняющих применение шкалы в полном объеме, заключается в том, что для оценки некоторых ее пунктов, врачу следует обязательно наблюдать больного в динамике.

Предложенные «полуструктурированные» клинические методики мало отличаются от

клинических шкал. Их применение позволяет диагностировать разновидность анозогнозии анализируя информацию, полученную от больного: кто, по его мнению, является «типичным больным алкоголизмом» [17], или в какой степени обследуемый может обнаружить сходство расстройств у себя и у «условного двойника» [1, 39].

Клинический метод оценки анозогнозии нашел достаточно широкое применение в исследованиях [3, 14, 19, 30, 33, 34, 37], хотя он не только является трудоемким, но и требует достаточно высокой профессиональной подготовки клинициста.

Отечественными исследователями выполнен ряд научных работ, в которых с помощью психологических методик, как оригинальных, наркологической направленности, так и модифицированных под эти цели общеизвестных, изучалось отношение наркологических больных к своему заболеванию. Авторы используют различные термины для обозначения исследуемого явления, но, по существу, с помощью этих методик, как правило, изучается какой-либо из компонентов анозогнозии. Так, когнитивный компонент анализировали с помощью модифицированной методики Дембо–Рубинштейна [1, 4, 25], модифицированного личностного дифференциала [18, 22], визуальных аналоговых шкал [18, 36], теста на определение отношения к алкоголизму [18], опросника Л.Н. Галанкина и соавт. (2001) [11]. Последние две методики оценивают, скорее, информированность больного об алкогольной зависимости. Эмоциональный компонент анозогнозии выявлялся с помощью цветового теста отношений [4, 22, 27] и шкалы дифференциальных эмоций К. Изарда [7]. Мотивационно-поведенческий компонент анозогнозии исследовался с помощью теста терапевтических установок [9], экспресс-оценки установок на трезвость при алкоголизме [12]. Ряд исследований выполнялся с использованием теста «Тип отношения к болезни», позволяющего выявлять личностную (т.е. эмоционально-поведенческую) реакцию на наркологическое заболевание [13, 14, 19, 27, 30, 42]. Репертуарные решетки Келли применялись для оценки всех трех компонентов [21, 34].

Для диагностики алкогольной анозогнозии применяли также проективные способы: модифицированную методику незаконченных предложений Сакса-Леви [24] и пиктограмму [6].

Обращает на себя внимание то, что только некоторые работы выполнялись с применением одной методологии, а это затрудняет сопоставление результатов, полученных разными авторами. При этом необходимо учитывать, что модифицированные методики и первоначально, при своей разработке не были ориентированы на диагностику алкогольной анозогнозии, в связи с этим их применение позволяет получать лишь косвенную оценку данного феномена. Кроме того, они дают возможность оценивать, как правило, один из компонентов анозогнозии. То же самое можно отнести и к тесту «Тип отношения к болезни», при разработке которого предполагалось, что основной областью его применения будет соматическая медицина. Другие перечисленные выше методики не являются полными и не прошли валидизацию и стандартизацию. Разработанный Ю.В. Валентиком и соавт. (1993) тест для оценки терапевтических установок у больных алкоголизмом представляет собой опросник, который может применяться только для диагностики мотивационно-поведенческого компонента алкогольной анозогнозии. Он валидирован и стандартизирован, но не является многокомпонентным.

Методы оценки отрицания/инсайта наркологического заболевания, применяемые в зарубежной аддиктологии

В настоящее время инструменты оценки отрицания наркологического заболевания представлены в основном опросниками, базирующимиися на самоотчетах больных, и клиническими шкалами. Хотя оправданность применения самоопросников в наркологии остается предметом дискуссий [2, 45], к их преимуществам относят минимизацию предубеждений обследующего и уменьшение страха по поводу процедуры у испытуемого [2]. В связи с неоднозначностью взглядов на рамки изучаемого феномена – проблемы, существующей не только в отечественной, но и в зарубежной наркологии, опросники могут заметно различаться по своей структуре. Однако для каждого инструмента в зарубежной литературе в обязательном порядке приводятся методология его разработки, основные психометрические характеристики (валидность, надежность) и контингент больных, у которых опросник может применяться. Шкалы создавались как на базе различных теоретических моделей, так и в резуль-

тате клинических наблюдений, позволивших выделить несколько стадий осознания заболевания, через которые проходит зависимый от алкоголя в процессе выздоровления. К последним инструментам относятся клинические шкалы Denial Rating Scale (DRS) – Шкала оценки отрицания [57] и The Alcoholism Denial Assessment Tool (ADAT) – Инструмент для оценки отрицания при алкоголизме [88]. DRS дает возможность оценивать отрицание как алкогольного заболевания в целом, так и некоторых его симптомов. Авторами описаны семь уровней отрицания, приводится алгоритм, по которому клиницист должен определять этот уровень. В ADAT выделены пять степеней отрицания. Научных исследований с применением этих шкал, как и работ, в которых оценка отрицания наркологического заболевания производилась бы неструктурированным клиническим методом, за исключением работы W. Rinn et al. (2002), не обнаружено. Остальные существующие опросники сфокусированы преимущественно либо на когнитивных, либо на мотивационных аспектах отношения наркологического больного к зависимости. К первым относятся The Denial and Awareness Scale (DAS) – Шкала отрицания и осознания [66], Drinking-related Cognitions Scale (DRCS) – Шкала представлений, имеющих отношение к алкоголизации [82], Impaired Control Scale (ICS) – Шкала нарушенного контроля [61], ко вторым – Recovery Attitude and Treatment Evaluator (RAATE) – Опросник отношения к выздоровлению и лечению [71], The Alcohol Abstinence Self-Efficacy scale (AASES) – Шкала самоэффективности в воздержании от алкоголя [55], Treatment Attitude Profile (TAP) – Профиль отношения к лечению [73], Treatment Readiness Tool (TReaT) – Инструмент готовности к лечению [56], Abstinence-Related Motivational Engagement (ARME) – Мотивационная вовлеченность, имеющая отношение к воздержанию [83]. Все перечисленные выше инструменты, кроме RAATE, состоящего из самоопросника и клинической шкалы, заполняются больными так же, как и описанный ниже HAIS.

В Hanil Alcohol Insight Scale (HAIS) – Шкале алкогольного инсайта [68] – рамки оцениваемого явления представлены наиболее широко и включают его когнитивный, эмоциональный и мотивационный компоненты. Теоретической основой HAIS является концепция инсайта при психических заболеваниях [44, 51, 52], которая

подразумевает, что критическое отношение больного к психическому заболеванию включает: 1) способность оценивать некоторые свои психические симптомы как патологические; 2) признание больным, что он страдает психическим расстройством в целом; 3) согласие с лечением; 4) понимание связи между изменениями социального функционирования и психическим заболеванием. Кроме того, инсайт может быть охарактеризован как «интеллектуальный» либо «эмоциональный». HAIS позволяет оценивать оба аспекта инсайта и включает в себя пять субшкал: 1) признание проблем, связанных с употреблением алкоголя; 2) признание утраты контроля над потреблением алкоголя; 3) намерение сохранять трезвость; 4) объяснение алкоголизации внешними условиями; 5) понимание необходимости стационарного лечения.

С помощью HAIS исследованы частотные характеристики степеней нарушения инсайта при алкогольном заболевании у различных контингентов больных [69, 89, 90], клинические и социальные факторы, влияющие на его формирование [89, 90], эффективность психотерапевтических вмешательств [65, 67].

Другой теоретической базой, на основе которой создавались опросники, является транстеоретическая модель изменения проблемного поведения (TTM) [78]. Согласно ей, при изменении проблемного поведения человек проходит через следующие стадии: «предразмышление», «размышление», «амбивалентность», «действие», «сохранение».

Нельзя не обратить внимание на сходство между представлениями отечественных исследователей о том, как происходит преодоление анонгнозии – от формирования когнитивного признания заболевания через принятие его на эмоциональном уровне к мотивационно-поведенческим изменениям [3, 33, 34], и стадиями уменьшения отрицания, выделенными R.J. Goldsmith, B.L. Green (1988) и D.M. Wing et al. (1994), а также стадиями в рамках ТТМ. Складывается впечатление, что это модели динамики одного явления, мало чем различающиеся, кроме используемой терминологии.

Диагностика стадии готовности к изменениям имеет большое прикладное значение. Так, W.R. Miller и S. Rollnick разработали метод мотивационной терапии (в частности, мотивационное интервью), конкретные техники которого зависят от стадии, на которой находится клиент. Поэтому значительное количество

опросников, определяющих стадию, было создано на базе ТТМ. Наиболее известными из них являются The University of Rhode Island Change Assessment Scale (URICA) – Методика определения готовности к изменениям Род-Айлендовского университета [53], Stages of Change Readiness and Treatment Eagerness Scale (SOCRATES) – Стадии изменения готовности и вовлеченности в лечение [72], Readiness to Change Questionnaire (RTCQ) – Опросник готовности к изменениям [80] и его терапевтическая версия (RCQ-TV) [62].

URICA представляет собой опросник, заполняемый испытуемым лицом. Утверждения опросника сформулированы так, что позволяют оценивать мотивацию к изменению вне зависимости от специфики проблемного поведения, подлежащего изменению, что, в свою очередь, позволяет использовать методику при всех химических и нехимических аддикциях. SOCRATES – основанный на самоотчетах опросник для оценки мотивации к изменению только при алкогольной зависимости. RTCQ – клиническая шкала, предназначенная для тех же целей и применяемая у алкоголизированных лиц, отказывающихся от лечения. Ее терапевтическая версия (RCQ-TV) – опросник, основанный на отчетах больных, предназначенный диагностировать стадии изменений у лиц, находящихся в лечебных программах.

Наряду с использованием опросников в последнее время все чаще применяются визуальные аналоговые шкалы. Один из простейших и наглядных способов, позволяющих оценивать мотивацию клиента к изменениям, предложил S. Rollnick – это визуальная аналоговая шкала, на которой больного просят указать, насколько он готов к ним. Автор назвал свой метод Readiness Ruler – Линейка готовности. В дальнейшем S. Rollnick (1998) постулировал, что оценивать необходимо не только общую готовность к изменениям, но и понимание важности изменений и уверенность в их достижимости. С помощью трех визуальных аналоговых шкал, измеряющих эти переменные, готовность к изменениям может быть оценена более информативно и специфично, хотя также достаточно просто. Такие «лнейки» широко применяются в практике мотивационного консультирования, но лишь относительно недавно стали появляться научные исследования, выполненные с их использованием [46, 50, 59, 60, 63, 70].

Близки к «линейкам» по организации стимульного материала «лестницы»: Contemplation Ladder (CL) – Лестница размышления [47] – оценивает готовность к отказу от курения табака, а ее производные Marijuana Ladder [84] и AOD Ladder [64] – соответственно готовность к отказу от курения марихуаны и готовность к отказу от алкоголя и наркотиков. Ступени «лестниц» представляют собой утверждения, каждое из которых отражает возрастающую степень готовности к изменению поведения, испытуемый должен обвести ту ступень, на которой он, по его мнению, находится.

Посредством визуальных шкал судят и о других параметрах. Так, больному предлагается оценить, насколько он обеспокоен своим алкогольным статусом и уверен в возможности трезвости, готовности к ней, насколько она важна, насколько стабильной представляется и какова сила его намерения прекратить или сократить алкоголизацию [85, 87], а также оценить величину существующих проблем, связанных с алкоголем [43].

Таким образом, для современной зарубежной наркологии при оценке инсайта/отрицания наркологического заболевания характерен отход от трудоемкого клинического способа в пользу валидизированных и стандартизованных опросников, заполняемых испытуемыми лицами. Одновременно все большее распространение приобретает использование методов диагностики, организованных по типу визуальных аналоговых шкал («линеек», «лестниц»).

Заключение

По данным отечественных научных источников, при комплексной оценке анозогнозии применяется преимущественно трудоемкий клинический подход. Валидизированные и стандартизованные методики многокомпонентной оценки отрицания аддиктивного заболевания более характерны для зарубежной наркологии. Представляется, что одной из причин, затрудняющих изучение анозогнозии как многомерного феномена, является отсутствие общепринятых и корректных диагностических инструментов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алиев З. Н., Алиев Н. А. Психопатология самосознания в процессе развития алкогольного галлюциноза // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. 2005. № 2. С. 29–34.
2. Алкогольная и наркотическая зависимость у подростков. Пути преодоления: пер. с англ. / под ред. Э.Ф. Вагнера, Х.Б. Уолдрон. М.: Академия, 2000. 476 с.
3. Баранова О. В. Алкогольная анозогнозия и ее преодоление в процессе лечения больных алкоголизмом: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. ГНЦ ССП им. В.П. Сербского. М., 2005.
4. Барбина Е. М. Осознание болезни при опийных наркоманиях (клинический, психологический и терапевтический аспекты): Автореф. дис. ...канд. мед. наук. ГНЦ наркологии. М., 2002.
5. Благов Л. Н. Синдром абсолютной анозогнозии в клинике химической зависимости // Наркология. 2009. № 1. С. 103–111.; № 2. С. 90–100.
6. Бохан Н. А., Мандель А. И., Пешковская А. Г. и др. Этнокультуральные особенности отношения к болезни и когнитивных дисфункций при алкоголизме в контексте предметного поля личностно-ориентированной психотерапии // Психотерапия. 2011. № 4. С. 49–54.
7. Бузина Т. С., Подосинова Т. В. Многоуровневое исследование внутренней картины болезни больных с синдромом зависимости от опиоидов, осложненным вирусным гепатитом С // Вопр. наркол. 2010. № 5. С. 76–83.
8. Валентик Ю.В., Курышев В. Н. Клинико-психологическая характеристика установок, формируемых в процессе лечения больных алкоголизмом // Вопр. наркол. 1992. № 3. С. 75–82.
9. Валентик Ю.В., Курышев В. Н., Осипова Н. Р. Тест для оценки терапевтических установок у больных алкоголизмом // Вопр. наркол. 1993. № 1. С. 32–36.
10. Габоев В.Н. Алкогольная анозогнозия – ведущий психопатологический синдром хронического алкоголизма (синдром Габоева-Лукомского) М.: Спутник+, 2010. 10 с.
11. Галанкин Л.Н., Мурина С.В., Ситников И.В. Психологическое тестирование алкогольной анозогнозии // Актуальные вопросы клинической и судебной психиатрии (к 50-летию стражной больницы). СПб, 2001. С. 249–254.
12. Грабова М.И. Методика экспресс-оценки установки на трезвость при алкоголизме // Журнал прикладной психологии. 2001. № 2. С. 18–22.
13. Гречаний С.В. О типах отношения к болезни при раннем алкоголизме // Профилактика и терапия употребления психоактивных веществ и нехимической зависимости у несовершеннолетних: материалы городского семинара для организаторов и специалистов / под ред. Л. П. Богданова и др. СПб, 2008. С. 40–41.
14. Гузиков Б.М., Зобnev В.М., Клочкива Л.В. Исследование отношения к болезни у больных алкоголизмом // Психологическая диагностика отношения к болезни при нервно-психической и соматической патологии: сб. науч. трудов НИПНИ им. В.М.Бехтерева. Л., 1990. Т. 127. С. 70–72.
15. Демина М.В. Клинические оценки переживания наркологической болезни // Вопр. наркол. 2004. № 6. С. 33–38.
16. Дудко Т.Н., Пузиненко В.А., Котельникова Л.А. Дифференцированная система реабилитации в наркологии // Профилактика и реабилитация в наркологии. 2002. № 1. С. 66–79.
17. Качаев А.К., Политов В.В. Отрицание болезни при хроническом алкоголизме // Клиника и патогенез алкогольных заболеваний: сб. научн. трудов. М. 1984. С. 164–170.

18. Клочкова Л.В. Клинико-психологические особенности самосознания больных алкоголизмом: Дис. ...канд. психол. наук / НИПНИ им. В. М. Бехтерева. СПб., 1993.
19. Клубова Е.Б. Клинические и экспериментально-психологические сопоставления анозогностических реакций на болезнь у больных алкоголизмом // Психологическая диагностика отношения к болезни при нервно-психической и соматической патологии: сб. науч. трудов НИПНИ им. В.М. Бехтерева. Л., 1990. Т. 127. С. 85–88.
20. Кошкина Е.А., Киржанова В.В., Сидорюк О.В. и др. Основные показатели деятельности наркологической службы в Российской Федерации в 2009-2010 годах // Статистический сборник. М., 2011. 145 с.
21. Крупицкий Е.М., Романова Т.Н. Использование верbalных и цветовых репертуарных решеток для исследования установки на отказ от наркотика у больных героиновой наркоманией // Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева. 2009. № 1. С. 88–92.
22. Крупицкий Е.М., Гриненко А.Я. Стабилизация ремиссии при алкоголизме. СПб: Гиппократ, 1996. 96 с.
23. Лукомский И. И. Лечение хронического алкоголизма. М.: Медицина, 1960. 95 с.
24. Мартыненко А.А. Способ объективизации психопрофилактики хронического алкоголизма и курения: методические рекомендации; сост. А.А. Мартыненко, Г.П. Андрух. Харьков, 1986. 36 с.
25. Махова Т.А. Структура и функция алкогольной анозогнозии // Вопр. психол. 1988. № 1. С. 154–158.
26. Минутко В.Л. Взаимосвязь основных проявлений алкоголизма (клинико-психопатологический анализ): автореф. д-ра мед. наук. ГНЦ ССП им. В.П. Сербского. М., 1995.
27. Михайлов Б.В., Минко А.И., Мусиенко Г.А., Сердюк А.А. Особенности внутренней картины болезни, ценностно-ориентационной сферы и системы отношений у больных хроническим алкоголизмом с различной установкой на лечение // Новости украинской психиатрии. Харьков, 2002. [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://www.psychiatry.ua/articles/paper060.htm> (дата обращения 12.02.11).
28. Погосов А.В. Осознание болезни при наркологических заболеваниях // Руководство по аддиктологии / под ред. В.Д. Менделевича. СПб: Речь, 2007. Гл. 24.3. С. 608–615.
29. Политов В. В. Клинические проявления анозогнозии у больных алкоголизмом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1981.
30. Поляк О. Б. Критика к заболеванию и терапевтическая мотивация в структуре отношения к болезни при опиоидных наркоманиях: Автореф. дис. ...канд. психол. наук. СПбГУ. СПб., 2009.
31. Прогнозирование длительности ремиссии при восстановительном лечении больных алкогольной зависимостью на этапе становления ремиссии: методические рекомендации / НИПНИ им. В.М. Бехтерева; авторы-сост.: О.Ф. Ерышев, Л.А. Дубинина, Б.В. Иовлев, Т.Г. Рыбакова, А.Я. Вукс. СПб, 2006. 20 с.
32. Пятницкая И. Н. Наркомания: Руководство для врачей. М.: Медицина, 1997. 541 с.
33. Рыбакова Т. Г. Значение преодоления алкогольной анозогнозии в профилактике рецидивов / Профилактика рецидивов при алкоголизме и наркоманиях: сб. науч. трудов НИПНИ им. В. М. Бехтерева. СПб, 1991. Т. 129. С. 14–25.
34. Сафуанов Ф. С., Баранова О. В., Игонин А.Л. Клинико-психологические механизмы формирования анозогнозии больных алкоголизмом // Психологические исследования: электрон. науч. журн. 2011. N 2(16). [Электронный ресурс]. – Режим доступа: URL: <http://psystudy.ru0421100116/0020> (дата обращения 18.03.12).
35. Сквира И.М. Потенциальная возможность формирования ремиссий при алкогольной зависимости в зависимости от метода лечения / Актуальные вопросы современной психиатрии и наркологии: сб. научн. работ Института неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины и Харьковской областной клинической психиатрической больницы № 3 (Сабуровой дачи), посвящённый 210-летию Сабуровой дачи / под общ. ред. П. Т. Петрюка, А. Н. Бачерикова. Киев-Харьков, 2010. Т. 5. [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://www.psychiatry.ua/books/actual/paper099.htm> (дата обращения 11.05.10).
36. Соболева Л.Ф., Кошкина Е.А., Широкова М.С. Особенности мотивации антиалкогольного лечения у пациентов наркологических стационаров Москвы и Будапешта // Вопр. наркол. 1995. № 1. С. 73–78.
37. Титова В. В. Исследование эффективности групповой психотерапии больных героиновой наркоманией // Российский психотерапевтический журнал. 2011. № 1. С. 33–39.
38. Чирко В.В., Дёмина М.В., Баринов А.М., Даренский И. Д. Совершенствование профессиональной подготовки врачей психиатров-наркологов // XV съезд психиатров России, Москва, 9-12 ноября 2010 г.: мат. съезда. М., 2010. С. 406.
39. Чудновский В. С. Сравнительное изучение патологии самосознания при психических заболеваниях // Журн. невропатол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. 1985. Т. 85, № 1. С. 106–111.
40. Шайдукова Л.К., Коблова Е.В. Структура психопатоподобных расстройств у больных опийной наркоманией // Социальная и клиническая психиатрия. 2009. № 2. С. 5–9.
41. Ялтонский В.М. Теоретическая модель мотивации к лечению зависимости от психоактивных // Вопр. наркол. 2009. № 6. С. 60–69.
42. Яровинская А.В., Алексин А.Н. Отношение к болезни у лиц с алкогольной зависимостью на разных этапах заболевания // Уч. записки ун-та им. П.Ф. Лесгатта. 2011. № 1(71). С. 7–13.
43. Allan C.A. Acknowledging alcohol problems. The use of a visual analogue scale to measure denial // J. Nerv. Ment. Dis. 1991. Vol. 179(10). P. 620–625.
44. Amador X.F., Strauss D.H., Yale S.A. et al. Assessment of insight in psychosis // Am. J. Psychiatry. 1993. Vol. 150. P. 873–879.
45. Barbor T.F., Stephens R.S., Marlatt G.A. Verbal report methods in clinical research on alcoholism: Response bias and its minimization // J. of Studies on Alcohol. 1987. Vol. 48. P. 410–424.

46. Bertholet N., Horton N.J., Saitz R. Improvements in readiness to change and drinking in primary care patients with unhealthy alcohol use: a prospective study // BMC Public Health. 2009. Vol. 9. P. 101–106.
47. Biener L., Abrams D. B. The Contemplation Ladder: validation of a measure of readiness to consider smoking cessation // Health Psychol. 1991. Vol. 10. P. 360–365.
48. Chai S., Cho Y. Cognitions associated with recovery from alcohol dependence // Japanese Psychological Research. 2011. Vol. 53 (3). P. 327–332.
49. Cho K. C., Kim J. S., Jung J. G. et al. Effects of Insight Level on the Sensitivity of Alcoholism Screening Tests in Alcohol Dependent // Korean. J. Fam. Med. 2010. Vol. 31. P. 523–528.
50. Chung T., Maisto A., Mihalo A. et al. Brief assessment of readiness to change tobacco use in treated youth // J. Subst. Abuse Treat. 2011. Vol. 41(2). P. 137–147.
51. David A.S. Insight and psychosis // Br. J. Psychiatry. 1990. Vol. 156. P. 798–808.
52. David A.S., Buchanan A., Reed A., Almeida O. The assessment of insight in psychosis // Br. J. Psychiatry. 1992. Vol. 161. P. 599–602.
53. DiClemente C.C., Hughes S.O. Stages of change profiles in alcoholism treatment // J. Substance Abuse. 1990. Vol. 2. P. 217–235.
54. DiClemente C. C., Schlundt D., Gemmell L. Readiness and stages of change in addiction treatment // Am. J. Addict. 2004. Vol. 13(2). P. 103–109.
55. DiClemente C. C., Carbonari J. P., Montgomery R. P. G., Hughes S. O. The Alcohol Abstinence Self-Efficacy Scale // J. of Studies on Alcohol. 1994. Vol. 55. P. 141–148.
56. Freyer J., Tonigan J. S., Keller S. et al. Readiness to change versus readiness to seek help for alcohol problems: The development of the Treatment Readiness Tool (TReaT) // J. Stud. Alcohol. 2004. Vol. 65(6). P. 801–809.
57. Goldsmith R. J., Green B. L. A rating scale for alcoholic denial // J. Nerv. Ment. Dis. 1988. Vol. 176(10). P. 614–620.
58. Goldstein R. Z., Craig A. D., Bechara A. et al. The Neurocircuitry of Impaired Insight in Drug Addiction // Trends in Cognitive Sciences. 2009. Vol. 13(9). – P. 372–380.
59. Harris T.R., Walters S.T., Leahy M.M. Readiness to change among a group of heavy-drinking college students: correlates of readiness and a comparison of measures // J. Am. Coll. Health. 2008. Vol. 57(3). P. 325–330.
60. Heather N., Smailes D., Cassidy P. Development of a Readiness Ruler for use with alcohol brief interventions // Drug Alcohol Depend. 2008. Vol. 98(3). P. 235–240.
61. Heather N., Tebbutt J. S., Mattick R. P., Zamir R. Development of scale for measuring impaired control over alcohol consumption: A preliminary report // J. of Studies on Alcohol. 1993. Vol. 54. P. 700–709.
62. Heather N., Luce A., Peck D. et al. The development of a treatment version of the Readiness to Change Questionnaire // Addiction Research. 1999. Vol. 7(1). P. 63–68.
63. Hesse M. The Readiness Ruler as a measure of readiness to change poly-drug use in drug abusers // Harm. Reduct. J. 2006. Vol. 3. P. 3–6.
64. Hogue A., Dauber S., Morgenstern J. Validation of a contemplation ladder in an adult substance use disorder sample // Psychol. Addict. Behav. 2010. Vol. 24(1). P. 137–144.
65. Im S.B., Yoo E.H., Kim J.S., Kim G.J. Adapting a cognitive behavioral program in treating alcohol dependence in South Korea // Perspect. Psychiatr. Care. 2007. Vol. 43. P. 183–192.
66. Ino A., Tatsuki S., Nishikawa K. The Denial and Awareness Scale (DAS) // Japans J. of Alcohol Studies and Drug Dependence. 2001. Vol. 36(3). P. 216–234.
67. Jung J.G., Kim J.S., Kim G.J. et al. Brief Insight-enhancement Intervention among Patients with Alcohol Dependence // J. Korean Med. Sci. 2011. Vol. 26. P. 11–16.
68. Kim J.S., Kim G.J., Lee J. M. et al. HAIS (Hanil Alcohol Insight Scale): validation of an insight-evaluation instrument for practical use in alcoholism // J. Stud. Alcohol. 1998. Vol. 59(10). P. 52–56.
69. Kim J.S., Park B.K., Kim G.J. et al. The role of alcoholics' insight in abstinence from alcohol in male Korean alcohol dependents // J. Korean Med. Sci. 2007. Vol. 22. P. 132–137.
70. Maisto S.A., Krenek M., Chung T. et al. Comparison of the concurrent and predictive validity of three measures of readiness to change marijuana use in a clinical sample of adolescents // J. Stud. Alcohol Drugs. 2011. Vol. 72(4). P. 592–601.
71. Mee-Lee D. An instrument for treatment progress and matching: The Recovery Attitude and Treatment Evaluator (RAATE) // J. Subst. Abuse Treatment. 1988. Vol. 5. P. 183–186.
72. Miller W. R., Tonigan J. S. Assessing drinkers' motivation for change: The Stages of Change Readiness and Treatment Eagerness Scale (SOCRATES) // Psychology of Addictive Behaviors. 1996. Vol. 10(2). P. 81–89.
73. Neff J. A., Zule W. A. Predicting treatment-seeking behavior: psychometric properties of a brief self-report scale // Subst. Use and Misuse. 2000. Vol. 35(4). P. 585–99.
74. Nishikawa K. Research on the basic attributes and psychosocial factors of alcoholics and their families in relation with prognosis after a year of treatment // Japans J. Alcohol Studies and Drug Dependence. 2004. Vol. 39(6). P. 511–536.
75. Nwakeze P. C., Magura S., Rosenblum A. Drug problem recognition, desire for help, and treatment readiness in soup kitchen population // Sub. Use and Misuse. 2002. Vol. 37(3). P. 291–312.
76. Pal H. R., Yadav S., Joy P. S. et al. Treatment nonseeking in alcohol users: a community-based study from North India // J. Stud. Alcohol. 2003. Vol. 64 (5). P. 631–633.
77. Petry J. Alkoholismus therapie: Vom Einstellungswandel zur Kognitiven Therapie. Munchen, 1985. 156 s.
78. Prochaska J. O., DiClemente C. C. Transtheoretical therapy: Toward a more integrative model of change // Psychotherapy: Theory, Research and Practice. 1982. Vol. 19 (3). P. 276–288.
79. Rinn W., Desai N., Rosenblatt H., Gastfriend D. R. Addiction Denial and Cognitive Dysfunction: A Preliminary Investigation // J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci. 2002. Vol. 14. P. 52–57.
80. Rollnick S., Heather N., Gold R., Hall W. Development of a short "readiness to change" questionnaire for use in brief, opportunistic interventions among excessive drinkers // Br. J. Addict. 1992. Vol. 87(5). P. 743–754.

81. Rollnick S. Readiness, importance and confidence: critical conditions of change in treatment // Treating Addictive Behaviour. – 2nd ed. / ed. by W. R. Miller, & N. Heather. London: Plenum Press, 1998. P. 49–60.
82. Sawayama T., Yoneda J., Tanaka K. et al. Assessing multidimensional cognitions of drinking among alcohol-dependent patients: Development and validation of a drinking-related cognitions scale (DRCS) // Addictive Behaviors. 2009. Vol. 34. P. 82–85.
83. Simpson C.A., Tucker J.A. Temporal sequencing of alcohol-related problems, problem recognition, and help-seeking episodes // Addict. Behav. 2002. Vol. 27(5). P. 659–674.
84. Slavet J.D., Stein L.A.R., Colby S.M. et al. The Marijuana Ladder: Measuring motivation to change marijuana use in incarcerated adolescents // Drug and Alcohol Dependence. 2006. Vol. 83(1). P. 42–48.
85. Spiller V., Zavan V., Guelfi G. P. Assessing motivation for change in subjects with alcohol problems: The MAC2-A questionnaire // Alcohol Alcoholism. 2006. Vol. 41(6). P. 616–623.
86. Wells J.E., Horwood L.J., Fergusson D.M. Reasons why young adults do or do not seek help for alcohol problems // Aust. & N Z J. Psychiatry. 2007. Vol. 41(12). P. 1005–1012.
87. Williams E.C., Horton N.J., Samet J.H., Saitz R. Do brief measures of readiness to change predict alcohol consumption and consequences in primary care patients with unhealthy alcohol use? // Alcohol. Clin. Exp. Res. 2007. Vol. 31(3). P. 428–435.
88. Wing D.M., Hansen H., Martin B. The Alcoholism Denial Assessment Tool (ADAT): a study of interrater reliability // Clin. Nurs. Res. 1994. Vol. 3(3). P. 228–242.
89. Yen C.F., Dai C.Y., Hou N. J. et al. Insight into alcohol consumption-related problems and its correlates among Taiwanese alcoholic hepatogastroenterological clinic patients // Subst. Use Misuse. 2009. Vol. 44(4). P. 593–594.
90. Yen C.F., Hsiao R.C., Ries R. Insight into alcohol-related problems and its associations with severity of alcohol consumption, mental health status, race, and level of acculturation in southern Taiwanese indigenous people with alcoholism // Am. J. Drug Alcohol Abuse. 2008. Vol. 34(5). P. 553–561.
9. Valentik Yu.V., Kuryshev V.N., Osipova N.R. *Voprosy narkologii*. 1993. № 1. 32–36. (in Russian)
10. Gaboev V.N. Alkogol'naya anozognoziya – vedushchii psikhopatologicheskii sindrom khronicheskogo alkogolizma (sindrom Gaboeva-Lukomskogo). Moscow: Sputnik+, 2010. (in Russian)
11. Galankin L.N., Murina S.V., Sitnikov I.V. *Aktual'nye voprosy klinicheskoi i sudebnoi psichiatrii (k 50-letiyu strazhnoi bol'nitsy)*. St.Petersburg, 2001, pp. 249–254. (in Russian)
12. Grabova M.I. *Zhurnal prikladnoi psichologii*. 2001. № 2. 18–22. (in Russian)
13. Grechanyi S.V. *Profilaktika i terapiya upotrebleniya psikoaktivnykh veshchestv i nekhimicheskoi zavisimosti u nesovershennoletnikh: Proceedings of Seminar*. St.Petersburg, 2008. pp. 40–41. (in Russian)
14. Guzikov B.M., Zobnev V.M., Klochkova L.V. *Psichologicheskaya diagnostika otnosheniya k bolezni pri nervno-psikhicheskoi i somaticeskoi patologii*. Leningrad: NIPNI im. V.M. Bektereva, 1990. Vol. 127. pp. 70–72. (in Russian)
15. Demina M.V. *Klinicheskie otsenki perezhivaniya narkologicheskoi bolezni*. *Voprosy narkologii*. 2004. № 6. pp. 33–38. (in Russian)
16. Dudko T.N., Puzinenko V.A., Kotel'nikova L.A. *Profilaktika i reabilitatsiya v narkologii*. 2002. № 1. pp. 66–79. (in Russian)
17. Kachaev A.K., Politov V.V. *Klinika i patogeneticheskaya diagnostika alkogol'nykh zabolevanii*. Moscow, 1984, pp. 164–170. (in Russian)
18. Klochkova L.V. *Extended abstract of PhD dissertation (Medicine)*. NIPNI im. V.M. Bektereva. St.Petersburg, 1993. (in Russian)
19. Klubova E.B. *Psichologicheskaya diagnostika otnosheniya k bolezni pri nervno-psikhicheskoi i somaticeskoi patologii*. Leningrad: NIPNI im. V. M. Bektereva, 1990. T. 127. pp. 85–88. (in Russian)
20. Koshkina E.A., Kirzhanova V.V., Sidoryuk O.V. et al. *Statisticheskii sbornik*. Moscow, 2011. (in Russian)
21. Krupitskii E.M., Romanova T.N. *Obozrenie psichiatrii i meditsinskoi psichologii imeni V.M. Bektereva*. 2009. № 1. pp. 88–92. (in Russian)
22. Krupitskii E.M., Grinenko A.Ya. *Stabilizatsiya remissii pri alkogolizme*. St.Petersburg: Gippokrat, 1996. (in Russian)
23. Lukomskii I.I. *Lechenie khronicheskogo alkogolizma*. Moscow: Meditsina, 1960. (in Russian)
24. Martynenko A.A. *Sposob ob'ektivizatsii psikhoprofilaktiki khronicheskogo alkogolizma i kureniya: metodicheskie rekomendatsii*. Khar'kov, 1986. (in Russian)
25. Makhova T.A. *Voprosy psichologii*. 1988. № 1. pp. 154–158. (in Russian)
26. Minutko V.L. *Extended abstract of PhD dissertation (Medicine)*. GNTs SSP im. V.P. Serbskogo. Moscow, 1995. (in Russian)
27. Mikhailov B.V., Minko A.I., Musienko G.A., Serdyuk A.A. *Novosti ukrainskoi psichiatrii*. Khar'kov, 2002. <http://www.psychiatry.ua/articles/paper060.htm> (in Russian)
28. Pogosov A.V. *Rukovodstvo po addiktologii*. St.Petersburg: Rech', 2007. Ch. 24.3, p. 608–615. (in Russian)
29. Politov V.V. *Extended abstract of PhD dissertation (Medicine)*. M., 1981. (in Russian)

REFERENCES

1. Aliev Z.N., Aliev N.A. *Zhurnal psichiatrii i nevrologii im. S.S. Korsakova* 2005. № 2. 29–34. (in Russian)
2. *Alkogol'naya i narkoticheskaya zavisimost' u podrostkov. Puti preodoleniya*: / pod red. E. F. Vagnera, Kh.B. Uoldron. Moscow: Izdatel'skii tsentr «Akademiya», 2000. (in Russian)
3. Baranova O.V. *Extended abstract of PhD dissertation (Medicine)*. GNTs SSP im. V.P. Serbskogo. Moscow, 2005. (in Russian)
4. Barbina E.M. *Extended abstract of PhD dissertation (Medicine)*. NNTs narkologii. Moscow, 2002. (in Russian)
5. Blagov L.N. *Narkologiy*. 2009. № 1. pp. 103–111.; № 2. pp. 90–100. (in Russian)
6. Bokhan N. A., Mandel' A. I., Peshkovskaya A. G. et al. *Psikhoterapiya*. 2011. № 4. pp. 49–54. (in Russian)
7. Buzina T.S., Podosinova T.V. *Voprosy narkologii*. 2010. № 5. pp. 76–83. (in Russian)
8. Valentik Yu.V., Kuryshev V.N. *Voprosy narkologii*. 1992. № 3. 75–82. (in Russian)

30. Polyak O.B. *Extended abstract of PhD dissertation (Psychology)*. SPbGU, St.Petersburg, 2009. (in Russian)
31. *Prognozirovanie dlitel'nosti remissii pri vosstanovitel'nom lechenii bol'nykh alkogol'noi zavisimost'yu na etape stanovleniya remissii: metodicheskie rekomendatsii* / NIPNI im. V. M. Bekhtereva; avtory-sost.: O.F. Eryshev, L.A. Dubinina, B.V. Iovlev, T.G. Rybakova, A.Ya. Vuks. St.Petersburg, 2006. (in Russian)
32. Pyatnitskaya I.N. *Narkomaniya: Rukovodstvo dlya vrachei*. Moscow: Meditsina, 1997. (in Russian)
33. Rybakova T.G. *Profilaktika retsidivov pri alkogolizme i narkomaniyakh*. St.Petersburg: NIPNI im. V.M. Bekhtereva., 1991. T. 129. pp. 14–25. (in Russian)
34. Safuanov F.S., Baranova O.V., Igonin A.L. *Psikhologicheskie issledovaniya: elektron. nauch. zhurn.* 2011. Vol. 2(16). <http://psystudy.ru/0421100116/0020> (in Russian)
35. Skvira I.M. *Aktual'nye voprosy sovremennoi psikiatrii i narkologii*: Kiev-Khar'kov, 2010. T. 5. <http://www.psychiatry.ua/books/actual/paper099.htm> (in Russian)
36. Soboleva L.F., Koshkina E.A., Shirokova M.S. *Voprosy narkologii*. 1995. № 1. pp. 73–78. (in Russian)
37. Titova V.V. *Rossiiskii psikhoterapevticheskii zhurnal*. 2011. № 1. pp. 33–39. (in Russian)
38. Chirko V.V., Demina M.V., Barinov A.M., Darenetskii I.D. *Proceeding of XV Congress psikiatrov Rossii*. Moscow, 9–12 Novemb., 2010. pp. 406. (in Russian)
39. Chudnovskii V.S. *Zhurnal nevropatologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova*. 1985. Vol. 85, № 1. pp. 106–111. (in Russian)
40. Shaidukova L.K., Koblova E.V. *Sotsial'naya i klinicheskaya psikiatriya*. 2009. № 2. pp. 5–9. (in Russian)
41. Yaltonskii V.M. *Voprosy narkologii*. 2009. № 6. pp. 60–69. (in Russian)
42. Yarovinskaya A.V., Alekhin A.N. *Uchenye zapiski universiteta imeni P.F. Lesgafta*. 2011. № 1(71). pp. 7–13. (in Russian)
43. Allan C.A. Acknowledging alcohol problems. The use of a visual analogue scale to measure denial. *J. Nerv. Ment. Dis.* 1991. Vol. 179(10). pp. 620–625.
44. Amador X.F., Strauss D.H., Yale S.A. et al. Assessment of insight in psychosis. *Am. J. Psychiatry*. 1993. Vol. 150. pp. 873–879.
45. Barbor T.F., Stephens R.S., Marlatt G.A. Verbal report methods in clinical research on alcoholism: Response bias and its minimization. *J. of Studies on Alcohol*. 1987. Vol. 48. pp. 410–424.
46. Bertholet N., Horton N.J., Saitz R. Improvements in readiness to change and drinking in primary care patients with unhealthy alcohol use: a prospective study. *BMC Public Health*. 2009. Vol. 9. pp. 101–106.
47. Biener L., Abrams D. B. The Contemplation Ladder: validation of a measure of readiness to consider smoking cessation. *Health Psychol.* 1991. Vol. 10. pp. 360–365.
48. Chai S., Cho Y. Cognitions associated with recovery from alcohol dependence. *Japanese Psychological Research*. 2011. Vol. 53 (3). pp. 327–332.
49. Cho K. C., Kim J. S., Jung J. G. et al. Effects of Insight Level on the Sensitivity of Alcoholism Screening Tests in Alcohol Dependent. *Korean. J. Fam. Med.* 2010. Vol. 31. pp. 523–528.
50. Chung T., Maisto A., Mihalo A. et al. Brief assessment of readiness to change tobacco use in treated youth. *J. Subst. Abuse Treat.* 2011. Vol. 41(2). pp. 137–147.
51. David A.S. Insight and psychosis. *Br. J. Psychiatry*. 1990. Vol. 156. pp. 798–808.
52. David A.S., Buchanan A., Reed A., Almeida O. The assessment of insight in psychosis. *Br. J. Psychiatry*. 1992. Vol. 161. pp. 599–602.
53. DiClemente C.C., Hughes S.O. Stages of change profiles in alcoholism treatment. *J. Substance Abuse*. 1990. Vol. 2. pp. 217–235.
54. DiClemente C. C., Schlundt D., Gemmell L. Readiness and stages of change in addiction treatment. *Am. J. Addict.* 2004. Vol. 13(2). pp. 103–109.
55. DiClemente C.C., Carbonari J.P., Montgomery R.P.G., Hughes S. O. The Alcohol Abstinence Self-Efficacy Scale. *J. of Studies on Alcohol*. 1994. Vol. 55. pp. 141–148.
56. Freyer J., Tonigan J. S., Keller S. et al. Readiness to change versus readiness to seek help for alcohol problems: The development of the Treatment Readiness Tool (TReAT). *J. Stud. Alcohol*. 2004. Vol. 65(6). pp. 801–809.
57. Goldsmith R. J., Green B. L. A rating scale for alcoholic denial. *J. Nerv. Ment. Dis.* 1988. Vol. 176(10). pp. 614–620.
58. Goldstein R. Z., Craig A. D., Bechara A. et al. The Neurocircuitry of Impaired Insight in Drug Addiction. *Trends in Cognitive Sciences*. 2009. Vol. 13(9). pp. 372–380.
59. Harris T.R., Walters S.T., Leahy M.M. Readiness to change among a group of heavy-drinking college students: correlates of readiness and a comparison of measures. *J. Am. Coll. Health*. 2008. Vol. 57(3). pp. 325–330.
60. Heather N., Smailes D., Cassidy P. Development of a Readiness Ruler for use with alcohol brief interventions. *Drug Alcohol Depend*. 2008. Vol. 98(3). pp. 235–240.
61. Heather N., Tebbutt J. S., Mattick R. P., Zamir R. Development of scale for measuring impaired control over alcohol consumption: A preliminary report. *J. of Studies on Alcohol*. 1993. Vol. 54. pp. 700–709.
62. Heather N., Luce A., Peck D. et al. The development of a treatment version of the Readiness to Change Questionnaire. *Addiction Research*. 1999. Vol. 7(1). pp. 63–68.
63. Hesse M. The Readiness Ruler as a measure of readiness to change poly-drug use in drug abusers. *Harm. Reduct. J.* 2006. Vol. 3. pp. 3–6.
64. Hogue A., Dauber S., Morgenstern J. Validation of a contemplation ladder in an adult substance use disorder sample. *Psychol. Addict. Behav.* 2010. Vol. 24(1). pp. 137–144.
65. Im S.B., Yoo E.H., Kim J.S., Kim G.J. Adapting a cognitive behavioral program in treating alcohol dependence in South Korea. *Perspect. Psychiatr. Care.* 2007. Vol. 43. pp. 183–192.
66. Ino A., Tatsuki S., Nishikawa K. The Denial and Awareness Scale (DAS). *Japan's J. of Alcohol Studies and Drug Dependence*. 2001. Vol. 36(3). pp. 216–234.
67. Jung J.G., Kim J.S., Kim G.J. et al. Brief Insight-enhancement Intervention among Patients with Alcohol Dependence. *J. Korean Med. Sci.* 2011. Vol. 26. pp. 11–16.
68. Kim J.S., Kim G.J., Lee J. M. et al. HAIS (Hanil Alcohol Insight Scale): validation of an insight-evaluation instrument for practical use in alcoholism. *J. Stud. Alcohol*. 1998. Vol. 59(10). pp. 52–56.

69. Kim J.S., Park B.K., Kim G.J. et al. The role of alcoholics' insight in abstinence from alcohol in male Korean alcohol dependents. *J. Korean Med. Sci.* 2007. Vol. 22. pp. 132–137.
70. Maisto S.A., Krenek M., Chung T. et al. Comparison of the concurrent and predictive validity of three measures of readiness to change marijuana use in a clinical sample of adolescents. *J. Stud. Alcohol Drugs.* 2011. Vol. 72(4). pp. 592–601.
71. Mee-Lee D. An instrument for treatment progress and matching: The Recovery Attitude and Treatment Evaluator (RAATE). *J. Subst. Abuse Treatment.* 1988. Vol. 5. pp. 183–186.
72. Miller W. R., Tonigan J. S. Assessing drinkers' motivation for change: The Stages of Change Readiness and Treatment Eagerness Scale (SOCRATES). *Psychology of Addictive Behaviors.* 1996. Vol. 10(2). pp. 81–89.
73. Neff J. A., Zule W. A. Predicting treatment-seeking behavior: psychometric properties of a brief self-report scale. *Subst. Use and Misuse.* 2000. Vol. 35(4). pp. 585–99.
74. Nishikawa K. Research on the basic attributes and psychosocial factors of alcoholics and their families in relation with prognosis after a year of treatment. *Japans J. Alcohol Studies and Drug Dependence.* 2004. Vol. 39(6). pp. 511–536.
75. Nwakeze P. C., Magura S., Rosenblum A. Drug problem recognition, desire for help, and treatment readiness in soup kitchen population. *Sub. Use and Missuse.* 2002. Vol. 37(3). pp. 291–312.
76. Pal H. R., Yadav S., Joy P. S. et al. Treatment nonseeking in alcohol users: a community-based study from North India. *J. Stud. Alcohol.* 2003. Vol. 64 (5). pp. 631–633.
77. Petry J. *Alkoholismus therapie: Vom Einstellungswandel zur Kognitiven Therapie.* Munchen, 1985. 156 s.
78. Prochaska J. O., DiClemente C. C. Transtheoretical therapy: Toward a more integrative model of change. *Psychotherapy: Theory, Research and Practice.* 1982. Vol. 19 (3). pp. 276–288.
79. Rinn W., Desai N., Rosenblatt H., Gastfriend D.R. Addiction Denial and Cognitive Dysfunction: A Preliminary Investigation. *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* 2002. Vol. 14. pp. 52–57.
80. Rollnick S., Heather N., Gold R., Hall W. Development of a short "readiness to change" questionnaire for use in brief, opportunistic interventions among excessive drinkers. *Br. J. Addict.* 1992. Vol. 87(5). pp. 743–754.
81. Rollnick S. Readiness, importance and confidence: critical conditions of change in treatment. In: *Treating Addictive Behaviour.* – 2nd ed. / ed. by W. R. Miller, & N. Heather. London: Plenum Press, 1998. pp. 49–60.
82. Sawayama T., Yoneda J., Tanaka K. et al. Assessing multidimensional cognitions of drinking among alcohol-dependent patients: Development and validation of a drinking-related cognitions scale (DRCS). *Addictive Behaviors.* 2009. Vol. 34. P. 82–85.
83. Simpson C.A., Tucker J.A. Temporal sequencing of alcohol-related problems, problem recognition, and help-seeking episodes. *Addict. Behav.* 2002. Vol. 27(5). pp. 659–674.
84. Slavet J.D., Stein L.A.R., Colby S.M. et al. The Marijuana Ladder: Measuring motivation to change marijuana use in incarcerated adolescents. *Drug and Alcohol Dependence.* 2006. Vol. 83(1). pp. 42–48.
85. Spiller V., Zavan V., Guelfi G. P. Assessing motivation for change in subjects with alcohol problems: The MAC2-A questionnaire. *Alcohol Alcoholism.* 2006. Vol. 41(6). pp. 616–623.
86. Wells J.E., Horwood L.J., Fergusson D.M. Reasons why young adults do or do not seek help for alcohol problems. *Aust. & NZ J. Psychiatry.* 2007. Vol. 41(12). pp. 1005–1012.
87. Williams E.C., Horton N.J., Samet J.H., Saitz R. Do brief measures of readiness to change predict alcohol consumption and consequences in primary care patients with unhealthy alcohol use? *Alcohol. Clin. Exp. Res.* 2007. Vol. 31(3). pp. 428–435.
88. Wing D.M., Hansen H., Martin B. The Alcoholism Denial Assessment Tool (ADAT): a study of interrater reliability. *Clin. Nurs. Res.* 1994. Vol. 3(3). pp. 228–242.
89. Yen C.F., Dai C.Y., Hou N.J. et al. Insight into alcohol consumption-related problems and its correlates among Taiwanese alcoholic hepatogastroenterological clinic patients. *Subst. Use Misuse.* 2009. Vol. 44(4). pp. 593–594.
90. Yen C.F., Hsiao R.C., Ries R. Insight into alcohol-related problems and its associations with severity of alcohol consumption, mental health status, race, and level of acculturation in southern Taiwanese indigenous people with alcoholism. *Am. J. Drug Alcohol Abuse.* 2008. Vol. 34(5). pp. 553–561.

Поступила 17.09.12.

**СОЧЕТАНИЕ МИГРЕНИ И ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ:
ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ТЕКСАМЕНОМ****Марина Игоревна Корешкина**

Центр лечения головной боли клиники «Scandinavia», ООО «AVA-ПЕТЕР»,
191186, Санкт-Петербург, Невский пр. 22-24, лит. А, пом. 50-Н, e-mail: Koreshkina-MI@avaclinic.ru

Реферат. Отмечено, что в центрах лечения головной боли чаще встречаются пациенты со сложными вариантами головной боли – сочетанием мигрени и головной боли напряжения. Показано, что при лечении пациентов данной категории может использоваться как препарат выбора тексамен (tenoxicam), обладающий выраженным аналгетическим эффектом и длительным действием.

Ключевые слова: мигрень, головная боль напряжения, тексамен.

**COMBINATION OF MIGRAINE AND TENSION
HEADACHES: DIAGNOSIS AND TREATMENT
WITH TEKSAMEN**

Marina I. Koreshkina

Center for treatment of headache in clinic «Scandinavia»,
LLC «AVA-PETER», 191186, St. Petersburg, Nevsky
Prospect 22-24, lit. A, 50-H, e-mail: Koreshkina-MI@avaclinic.ru

It is noted that in the headache centers are more common patients with complex variations of headache - a combination of migraine and tension-type headache. It is shown that in treatment of patients of this category teksamen (tenoxicam) can be used as the drug of choice, which has a pronounced analgesic effect and duration of action.

Key words: migraine, tension headache, teksamen.

Первичные головные боли, наиболее часто мигрень и головная боль напряжения (ГБН), а также группа хронических головных болей в сочетании с лекарственной зависимостью охватывают до 80% популяции. Они являются важной причиной заболеваемости, снижения продуктивности труда и качества жизни, отвлекают большие ресурсы из области здравоохранения. Среди всех причин снижения работоспособности ВОЗ поставила мигрень на 19-е место. Стоимость лечения мигрени в Европе составляет 27 миллиардов евро в год, что обусловлено высокой частотой заболевания и сопутствующими прямыми и непрямыми социальными расходами.

Мигрень и головная боль напряжения

Как известно, мигрень – это хроническое заболевание, которое проявляется приступами интенсивной головной боли с раннего возраста и сопровождает человека большую часть его жизни [6]. В популяционном исследовании по распространенности головной боли в европейском сообществе было показано, что 50% жителей Европы страдают активной головной болью, около 15% – мигреню, 4% – хроническими головными болями, 1-2% – абдоминальной головной болью. Эпизодическая ГБН наблюдается в течение жизни у 80% населения, хроническая – у 3%. Обычно начало заболевания приходится на 35–40 лет, т.е. на самый работоспособный возраст. У женщин в возрасте от 20 до 50 лет встречается наибольшая частота головной боли [20]. ГБН подразделяется на нечастую эпизодическую (< 12 дней головной боли/ год), частую эпизодическую (12-180 дней/ год) и хроническую ГБН (>180 дней/ год).

Исследование, проведенное в Германии среди 18 тысяч человек от 18 до 65 лет, выявило головную боль у 55% участников в течение последних 12 месяцев. Мигрень была диагностирована в 17,9% случаев, среди женщин она имела более высокую частоту – в 23,9%, среди мужчин – в 11,1%. Хронические головные боли составили 2,6%, причем хроническая мигрень – 42,4%, а в сочетании с головной болью напряжения – 29%. Данное исследование показало важность влияния эпизодической и хронической головной боли на снижение качества жизни пациентов [23]. В Российской Федерации в популяционном исследовании мигрень была выявлена у 20,8%, ГБН у 25,4%, возможная ГБН у 5,5% [7]. У 10,5% пациентов имели место хронические головные боли, т.е. наличие боли ≥ 15 дней в месяц.

Термин «Головная боль напряжения» появился в первой классификации головных болей, разработанной в 1988 г. Международным

обществом по изучению головной боли, а затем вошел во II Международную классификацию головной боли в 2003 г. (МКГБ-2). Согласно эпидемиологическим популяционным исследованиям, ГБН – самая распространенная форма головной боли, а хроническая ГБН – один из наиболее тяжело поддающихся лечению типов головной боли [18]. Несмотря на свою широкую распространенность, ГБН получила минимум внимания со стороны как ученых, так и фармакологической индустрии. Это объясняется тем, что большинство пациентов не обращаются за медицинской помощью и лечатся простыми и комбинированными анальгетиками самостоятельно, а потому эпизодическая боль становится хронической [13]. Диагноз ГБН в силу гетерогенности генеза заболевания ставится на основании исключения вторичных видов, а также такой первичной головной боли, как мигрень. Этиология ГБН до конца неизвестна и в настоящее время. К причинам головной боли напряжения относят стрессовые ситуации, особенно хронический стресс, тревожные состояния, длительное напряжение мышц воротниковой зоны вследствие вынужденной позы (например, при работе за компьютером), недостаток отдыха, в том числе сна. Термин «напряжение» охватывает как психологическую, так и физиологическую составляющую данной проблемы. Патогенез ГБН многофакторный и значительно варьирует в зависимости от индивидуальности. Повышение мышечной активности в миофасциальных триггерных точках [10] приводит к сенситизации периферических ноцицепторов, а при условии продолжения боли и к центральной сенситизации – повышению возбудимости нейронов в центральной нервной системе, что является патогенетическим механизмом возникновения ГБН. [12]. Периферические механизмы развития (миофасциальная ноципепция) и центральные механизмы (сенситизация – неадекватный эндогенный контроль боли) взаимосвязаны.

Согласно «Европейским принципам ведения пациентов с наиболее распространенными формами головной боли в общей практике», пациента может беспокоить одновременно несколько видов головной боли [19]. Возможно наличие сочетания первичной и вторичной головной боли, а также двух видов первичных головных болей. Среди хронической головной боли чаще встречается хроническая ГБН, но нередки и сочетания различных вариантов первичных головных болей [16]. К трудным

случаям диагностики и лечения относится комбинация эпизодической мигрени и эпизодической головной боли напряжения, которая достаточно часто встречается среди работающего населения. Обычно впервые пациент отмечает появление приступов мигрени в подростковом периоде, а затем при интенсивных нагрузках на работе, связанных с эмоциональным напряжением, и с неправильной организацией режима работы и отдыха (длительной работой за компьютером, неправильной позой и т.д.), развивается и ГБН. Пациент воспринимает и описывает свои головные боли как один вариант с различной (сильной и слабой) интенсивностью, не обращая внимания на отличия в клинической картине. Задачей врача является не только правильно поставить диагноз и назначить лечение, но и научить пациента различать эти состояния, максимально исключить провоцирующие факторы и изменить образ жизни для профилактики приступов обеих головных болей.

Диагностика вида головной боли должна осуществляться на основе критериев, рекомендованных классификационным комитетом Международного общества головной боли (МОГБ) [11]. Первым шагом для эффективного ведения пациента с головной болью является постановка правильного диагноза уже при первом визите больного к врачу. Это очень важно, так как пациент думает, что страдает очень сложным неизвестным и нетривиальным заболеванием, трудно поддающимся лечению [22].

В диагностике особое внимание необходимо уделять сбору жалоб пациента с использованием визуально-аналоговой шкалы боли (ВАШ) [17] и анкеты функциональной активности МИДАС, позволяющей оценивать снижение качества жизни и работоспособности из-за головной боли. [9]. При сборе жалоб и анамнеза следует обратить внимание на уточнение локализации, характеристик и частоты головной боли, провокаторов и сопутствующих симптомов. Важнейшей информативной базой является дневник головной боли за месяц, в котором отмечаются не только дни головной боли, ее характеристики, но и прием медикаментозных средств и их эффективность. В течение последних лет было разработано несколько различных вариантов анкет, шкал для упрощения процесса постановки диагноза головной боли и оценки эффективности проводимого лечения [14]. Базовый диагностический дневник головной боли, предназначенный для диагностики мигрени,

СОЧЕТАНИЕ МИГРЕНИ И ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ: ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ТЕКСАМЕНОМ

головной боли напряжения и абузусной головной боли, согласно критериям МКГБ-2, был апробирован сначала в пилотном проекте в специализированных центрах головной боли в Копенгагене (Дания) и Павии (Италия) [21]. В многоцентровом исследовании дневника был проведен анализ эффективности использования дневника для постановки диагноза [15]. На основании данных этого дневника пациент и врач совместно составляют представление о частоте приступов, характере головной боли и эффективности препаратов, применяемых для их купирования. После установления диагноза головной боли следующим шагом является подбор лечебной тактики. По рекомендациям Европейской Федерации головной боли лечение мигрени сводится к купированию приступов и подбору профилактической терапии. Задачами для лечения пациента с мигренью являются быстрое и длительное купирование без возврата приступа, возвращение работоспособности, соотношение стоимости лечения и его результатов, минимальность побочных эффектов, избегать злоупотребления препаратами.

Препаратами выбора для лечения мигрени являются простые аналгетики, НПВП, триптаны, препаратами второй линии – эрготамин-содержащие средства. В ближайшем будущем антагонисты CGRP-рецепторов будут новым выбором для купирования приступов. Эффективность НПВС при мигрени связана с подавлением нейрогенного воспаления. Противовоспалительная активность препаратов реализуется за счет антиексудативного действия и уменьшения аллогенного действия медиаторов воспаления. Ингибирующее влияние НПВС на выработку и активность медиаторов воспаления уменьшает воздействие на нервные окончания таких биологически активных веществ, как субстанция Р, пептид, связанный с геном кальцитонина, простагландины, брадикинин, гистамин, серотонин. Подавление синтеза простагландинов уменьшает вызываемую ими сенсибилизацию болевых рецепторов и увеличивает обезболивающий эффект [2]. Терапия головной боли напряжения состоит из фармакологических и нефармакологических методов, используемых по отдельности или в комбинации в зависимости от частоты головной боли и индивидуальных предпочтений пациентов. Простые аналгетики и НПВП эффективны при лечении приступов ГБН. Антидепрессанты могут быть препаратами выбора при лечении частой и

хронической ГБН [5]. Среди немедикаментозных методов большой успех в профилактическом лечении имеют физические тренировки с мышечной релаксацией, методика биологической обратной связи с использованием электромиографии [12]. Лечебная стратегия должна быть адаптирована соответственно дневнику головной боли и предпочтениям пациента.

В центрах лечения головной боли чаще встречаются пациенты со сложными вариантами головной боли [1,3]. Достаточно часто им трудно в начале развития приступа различить, является ли головная боль мигреню или ГБН [4]. Для таких пациентов наиболее адекватным препаратом для купирования приступов головной боли выступает один из группы НПВП, так как они имеют показания к подавлению приступов мигрени, и ГБН. В Центре лечения головной боли для лечения пациентов используется комплексный подход и участвует мультидисциплинарная команда. Для пациентов с комбинированными частыми головными болями, помимо рациональной медикаментозной терапии, применяются нефармакологические методы, включающие психотерапию. Важнейшей частью лечебной программы рассматривается анализ образа труда и отдыха пациента, режима сна, длительности работы за компьютером, режим питания и вредные привычки. Идентификация провоцирующих головную боль факторов и разработка программы исключения триггеров из повседневной жизни – первый шаг к уменьшению частоты приступов головной боли напряжения или мигрени. Только совместная работа врача и пациента дает хорошие результаты лечения.

Медикаментозная терапия приступов головной боли

При лечении приступов мигрени используются два подхода – ступенчатый и стратифицированный. При ступенчатом подходе пациент вначале принимает НПВП, а если препарат недостаточно эффективен, то один из специализированных средств для купирования приступов мигрени. При стратифицированном подходе выбор лекарственного средства зависит от интенсивности болевого синдрома и сопутствующих симптомов. Пациенты с комбинацией мигрени и ГБН в начале приступа не всегда могут сделать правильный вывод о характере болевого синдрома. Поэтому для них прием НПВП и использование ступенчатого подхода более рациональны. В настоящее время огромный выбор различных НПВП, с одной стороны, дает большие возможности для

индивидуального подбора лечения различных болевых синдромов, а с другой – затрудняет принятие решения при выборе препарата.

Препарат тексамен (Tepoxicam) относится к группе оксикиамов, обладает выраженным аналгетическим эффектом и длительным действием (период полувыведения составляет в среднем 67 ч). Длительность обезболивающего эффекта удобна при использовании для лечения затяжных (до 72 часов) приступов мигрени и длительных периодов головной боли напряжения. Препарат выпускается в виде таблеток, покрытых оболочкой в дозе 20 мг. Для купирования приступа головной боли стандартной дозой является прием одной таблетки.

Тексамен может использоваться не только при сочетании мигрени и головной боли напряжения. Существует так называемая менструальная мигрень, для которой характерны медленно развивающиеся, длительные (до 3 суток) приступы, возникающие за 2-3 дня до начала менструаций, в первый день и последующие 2-3 дня. Длительное действие препарата и мощный обезболивающий эффект дают возможность уменьшить количество принимаемых медика-ментозных средств и решить сразу несколько задач – купирование мигрени и сопутствующих менструации болевых синдромов.

В Центре головной боли клиники «Скандинавия» в Санкт-Петербурге лечение комбинированных головных болей с использованием тексамина получили 28 пациентов (100% женщин в возрасте от 30 до 45 лет). У всех пациенток были диагностированы частые головные боли – более 4-6 эпизодов в месяц, причем на основании ведения дневника головной боли выявлено сочетание эпизодической мигрени и головной боли напряжения.

Обследование включало неврологический осмотр, опрос пациента с головной болью, МРТ головного мозга + МР-ангиография, использование анкеты функциональной активности МИДАС, европейского дневника головной боли «Eurohead», визуально-аналоговой шкалы (ВАШ). Протокол клинического исследования состоит из двух частей. Одна часть протокола (карта опроса пациента с головной болью) заполняется врачом и содержит основные сведения о пациенте – возраст, пол, давность заболевания, клиническая характеристика головной боли:

- является ли головная боль приступообразной или фоновой;
- частота приступов в месяц за 3 месяца и год;
- интенсивность головной боли по шкале ВАШ;

- стандартная продолжительность приступов;
- типичная локализация боли – одно-, двусторонняя и локализация по областям (лобная, височная, затылочная) или диффузная;
- сопутствующие симптомы – тошнота, рвота, фотофобия, фонофобия, снижение функциональной активности;
- провокаторы головной боли – изменения погоды, стрессы, менструации, нарушения сна, нарушения питания, пищевые провокаторы, алкоголь и др.;
- вид и количество используемых для купирования головной боли препаратов.

В протокол также включены данные неврологического осмотра пациента, анамнеза заболевания и анамнеза жизни, сопутствующей патологии. Анализ частоты и характера головной боли, а также оценка эффективности лечения осуществлялись с помощью специального ежедневно заполняемого дневника пациента. Диагностика головной боли проводилась на основании критерииев МКБ-2. Мигрень без ауры была выявлена у 24 пациенток, причем у 6 из них менструальная мигрень, у 4 – мигрень с визуальной аурой. У всех пациенток, помимо эпизодической мигрени, была ГБН: эпизодическая у 26 и хроническая у 2. Для определения тяжести течения головной боли использовалась анкета МИДАС, включающая следующие вопросы:

1. Сколько дней за последние 3 месяца вы пропускали рабочее или учебное время (полный и неполный день) по причине головной боли?
2. Во время работы или учебы сколько дней за последние 3 месяца Ваша работоспособность была снижена наполовину или более из-за головной боли (не считая дней, указанных Вами в первом вопросе)?
3. Сколько дней за последние 3 месяца Вы не занимались домашними делами из-за головной боли?
4. Сколько дней за последние 3 месяца продуктивность Вашей домашней работы была снижена наполовину или более по причине головной боли (не включая дни, когда Вы вообще не занимались домашней работой)?
5. В течение скольких дней за последние 3 месяца Вы не участвовали в семейных и общественных мероприятиях, активном прове-дении досуга по причине головной боли?

Пациенты, набравшие менее 6 баллов, оценивались как лица с первой степенью нарушения дееспособности, от 6 до 10 – со второй, от 11 до 20 – с третьей, 21 и более баллов – с четвертой.

СОЧЕТАНИЕ МИГРЕНИ И ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ: ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ТЕКСАМЕНОМ

По результатам обследования (данные МРТ головного мозга и МР-ангиографии) у 4 пациенток каких-либо изменений не обнаружено, у 24 имело место расширение периваскулярных пространств Вирхова – Робина, у 8 – варианты развития Виллизиева круга. В неврологическом статусе не было выявлено ни очаговой симптоматики, ни изменений состояния периферической нервной системы. Средний балл анкеты МИДАС составил 24,6 >20, что означало выраженное снижение функциональной активности пациенток. Интенсивность головной боли по ВАШ при мигрени составила в среднем 7,6 балла, при ГБН – 2,3 балла. Всем пациенткам был рекомендован при возникновении головной боли прием в первую очередь препарата тексамена, при его недостаточной эффективности – прием одного из триптанов. Обследование проводилось в течение календарного месяца.

За исследуемый период, по данным дневников головной боли, было проанализировано 192 приступа головной боли: 47 – мигрени, 145 – ГБН. Тексамен показал свою эффективность в 56% случаев при приступах мигрени (при менструальной мигрени – в 87%) и в 72% ГБН. В 44% случаев при приступах мигрени эффективность обезболивания была недостаточной, и пациенты использовали один из рекомендованных триптанов. Уменьшение интенсивности головной боли (от сильной до средней, от средней до слабой, от слабой до полного исчезновения) наступало через 60–80 минут от приема тексамена. С учетом стандартов Международной Ассоциации головной боли, согласно которой уменьшение или купирование головной боли при мигрени в течение 2 часов от приема препарата считается успешным, полученный результат является положительным. Средняя доза тексамина на один приступ головной боли составляла 28,6 мг (в некоторых случаях использовался повторный прием 20 мг при выраженной головной боли во время мигренозной атаки). При использовании тексамина ни в одном случае не возникло возвратного приступа мигрени.

ВЫВОДЫ

- Мигрень и ГБН – наиболее распространенные формы первичных головных болей. Комплексное, индивидуальное лечение пациента с головной болью при самом активном участии самого пациента дает возможность добиться восстановления работоспособности и улучшить качество жизни пациента.
- Тексамен зарекомендовал себя как препарат выбора при комбинации мигрени и ГБН у

пациента, позволив эффективно купировать головную боль, увеличить работоспособность и улучшить качество жизни пациентов.

- Наиболее эффективным средством купирования головной боли тексамен показал себя в случаях менструальной мигрени, при которой приступы носят длительный характер.

Конфликт интересов: статья подготовлена при поддержке компании «Асал Дыш Тиджарет».

ЛИТЕРАТУРА

1. Амелин А.В., Богданова Ю.Н., Корешкина М.И. и др. Диагностика первичных и симптоматических форм хронической ежедневной головной боли // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. 2011. Т. 111, № 4. С. 69–71.
2. Амелин А.В., Игнатов Ю.Д., Скоромец А.А. и др. Мигрень. Патогенез, клиника, фармакотерапия: руководство для врачей. М.: МЕДпресс-информ, 2011. 265 с.
3. Корешкина М.И. Специализированная помощь пациентам с головной болью. Метод. пособие. М.: Практ. мед., 2010. 32с.
4. Корешкина М.И. Мигрень в первичной практике. Диагностика и лечение. Скорая и неотложная медицинская помощь при приступе мигрени. М.: АМА-ПРЕСС, 2009. 48 с.
5. Осипова В.В. Головная боль напряжения. Практическое руководство для врачей. М.: ОИТИ. Рекламная продукция, 2009. 44 с.
6. Табеева Г.Р., Яхно Н.Н. Мигрень. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. 624 с.
7. Ayzenberg I., Katsarava Z., Sborowski A. et al. The prevalence of primary headache disorders in Russia: A countrywide survey // Cephalalgia. 2012. Vol. 32. P. 373.
8. Bloudek L.M., Stokes M., Buse D.C. et al. Cost of healthcare for patients with migraine in five European countries: results from the International Burden of Migraine Study (IBMS) // J. Headache Pain. 2012. Vol. 13. P. 361–378.
9. Blumenfeld A.M., Varon S.F., Wilcox T.K. et al. Disability, HRQoL and resource use among chronic and episodic migrainerurs: Results from the International Burden of migraine Study (IBMS) // Cephalalgia. 2011. Vol. 31(3). P. 301–315.
10. Cesar Fernandez-de-las-Penas, Hong-You Ge, Maria Luz Cuadros. Bilateral Pressure Pain Sensitivity Mapping of the Temporalis Muscle in Chronic Tension-Type Headache. Headache // J. of Head and Face Pain. 2008. Vol. 48, № 7. P. 1067–1075.
11. Classification of headache. Classification Committee. International headache Society. The International classification of headache disorders, 2-nd edition // Cephalalgia. 2004. Vol. 24, Suppl. 1. P.1–160.
12. Fumal A., Shoenen J. Tension-type headache: current research and clinical management // Lancet neurology. 2008. Vol. 7, issue 1. P. 70–83.
13. Goadsby P.J., Silberstein S.D., Dodick D.W. Chronic Daily Headache for Clinicians. BC Decker Inc., 2005. 220 p.
14. Jensen R., Bendtsen L. Principles and tools: questionnaires, structured interviews, diaries and calendars. In: Olesen J, editor. Classification and diagnosis of headache disorders. Oxford: Oxford University Press, 2005. P. 20–27.
15. Jensen R., Tassorelli C., Rossi P. et al. A basic diagnostic headache diary (BDHD) is well accepted and useful in the

- diagnosis of headache // *Cephalgia*. 2011 Nov. Vol. 31, № 15. P. 1549–1560.
16. Kristoffersen E.S., Grande R.B., Aaserth K. et al. Management of primary chronic headache in the general population: the Akershus study of chronic headache // *J. Headache Pain*. 2012. Vol. 13. P. 113–120.
 17. Loder E., Burch R. Measuring pain intensity in headache trials: which scale to use? // *Cephalgia*. 2012 Feb. Vol. 32, № 3. P. 179–182.
 18. Silberstein S.D., Lipton R.B., Dalessio D.J. *Wioff's Headache And Other Head Pain*. Oxford University Press, 2001. P. 238.
 19. Steiner T.J., Paemeleire K., Jensen R. et al. European principles of management of common headache disorders in primary care // *J. of Headache and Pain*. 2007. Vol. 8 (S1). P. 3–21.
 20. Stovner L., Andree C. Prevalence of headache in Europe: a review for the Eurolight project // *J. Headache Pain*. 2010. Vol. 11. P. 289–299.
 21. Tassorelli C., Sances G., Allena M. et al. The usefulness and applicability of a basic headache diary before first consultation: results of a pilot study conducted in two centres // *Cephalgia*. 2008. Vol. 28. P. 1023–1030.
 22. Walling A.D., Wolley D.C., Molgaard C. et al. Patients' satisfactions with migraine management in family physicians // *J. Am. Board Fam Pract*. 2005. Vol. 18. P. 563–566.
 23. Yoon M-S., Katsarava Z., Obermann M. et al. Prevalence of primary headaches in Germany: results of the German Headache Consortium Study // *J. Headache Pain*. 2012. Vol. 13. P. 215–223.

REFERENCES

1. Amelin A.V., Bogdanova Yu.N., Koreshkina M.I., Protsenko E.V., Skoromets A.A., Tarasova S.V. *Zhurnal nevrologii i psichiatrii im. S.S. Korsakova*. 2011. Т. 111, № 4. pp. 69–71. (in Russian)
2. Amelin A.V., Ignatov Yu.D., Skoromets A.A., Sokolov A.Yu. *Migren'. Patogenet, klinika, farmakoterapiya: rukovodstvo dlya vrachei*. Moscow: MED press-inform, 2011. 265 p. (in Russian)
3. Koreshkina M.I. *Spetsializirovannaya pomoshch' patsientam s golovnoi bol'yu*. Metodicheskoe posobie. Moscow: Prakticheskaya meditsina, 2010. 32 p. (in Russian)
4. Koreshkina M.I. *Migren' v pervichnoi praktike. Diagnostika i lechenie. Skoraya i neotlozhnaya meditsinskaya pomoshch' pri pristupe migreni*. Moscow: AMA-PRESS, 2009. 48 p. (in Russian)
5. Osipova V.V. *Golovnaya bol' napryazheniya*. Prakticheskoe rukovodstvo dlya vrachei. Moscow: OITI. Reklamnaya produktsiya, 2009. 44 p. (in Russian)
6. Tabeeva G.R., Yakhno N.N. *Migren'*. Moscow: GEOTAR-Media, 2011. 624 p. (in Russian)
7. Ayzenberg I., Katsarava Z., Sborowski A., Chernysh M., Osipova V., Tabeeva G., Yakhno N., Steiner T.J. The prevalence of primary headache disorders in Russia: A countrywide survey. *Cephalgia*. 2012. Vol. 32. P. 373.
8. Bloudek L.M., Stokes M., Buse D.C., Wilcox T.K., Lipton R.B., Goadsby P.J. et al. Cost of healthcare for patients with migraine in five European countries: results from the International Burden of Migraine Study (IBMS). *J. Headache Pain*. 2012. Vol. 13. pp. 361–378.
9. Blumenfeld A.M., Varon S.F., Wilcox T.K., Buse D.C., Kavatca A.K., Manack A., Goadsby P.J., Lipton R.B. Disability, HRQoL and resource use among chronic and episodic migraineurs: Results from the International Burden of migraine Study (IBMS). *Cephalgia*. 2011. Vol. 31(3). pp. 301–315.
10. Cesar Fernandez-de-las-Penas, Hong-You Ge, Maria Luz Cuadros. Bilateral Pressure Pain Sensitivity Mapping of the Temporalis Muscle in Chronic Tension-Type Headache. *Headache. J. of Head and Face Pain*. 2008. Vol. 48, № 7. pp. 1067–1075.
11. Classification of headache. Classification Committee. International headache Society. The International classification of headache disorders, 2-nd edition. *Cephalgia*. 2004. Vol. 24, Suppl. 1. pp. 1–160.
12. Fumal A., Shoenen J. Tension-type headache: current research and clinical management. *Lancet neurology*. 2008. Vol. 7, issue 1. pp. 70–83.
13. Goadsby P.J., Silberstein S.D., Dodick D.W. *Chronic Daily Headache for Clinicians*. BC Decker Inc., 2005. 220 p.
14. Jensen R., Bendtsen L. Principles and tools: questionnaires, structured interviews, diaries and calendars. In: Olesen J., editor. *Classification and diagnosis of headache disorders*. Oxford: Oxford University Press, 2005. pp. 20–27.
15. Jensen R., Tassorelli C., Rossi P., Allena M., Osipova V., Steiner T.J., Sandrini G., Olesen J., Nappi G. and the Basic Diagnostic Headache Diary Study Group. A basic diagnostic headache diary (BDHD) is well accepted and useful in the diagnosis of headache. *Cephalgia*. 2011 Nov. Vol. 31, № 15. pp. 1549–1560.
16. Kristoffersen E.S., Grande R.B., Aaserth K., Lundqvist C., Russel M.B. Management of primary chronic headache in the general population: the Akershus study of chronic headache. *J. Headache Pain*. 2012. Vol. 13. pp. 113–120.
17. Loder E., Burch R. Measuring pain intensity in headache trials: which scale to use? *Cephalgia*. 2012 Feb. Vol. 32, № 3. pp. 179–182.
18. Silberstein S.D., Lipton R.B., Dalessio D.J. *Wioff's Headache And Other Head Pain*. Oxford University Press, 2001. P. 238.
19. Steiner T.J., Paemeleire K., Jensen R., Valade D., Savi L., Lainez M.J.A., Diener H.C., Marteletti P., Couturier E.G.M. European principles of management of common headache disorders in primary care. *J. of Headache and Pain*. 2007. Vol. 8 (S1). P. 3–21.
20. Stovner L., Andree C. Prevalence of headache in Europe: a review for the Eurolight project. *J. Headache Pain*. 2010. Vol. 11. P. 289–299.
21. Tassorelli C., Sances G., Allena M., Ghiootto N., Bendtsen L., Olesen J., Nappi G., Jensen R. The usefulness and applicability of a basic headache diary before first consultation: results of a pilot study conducted in two centres. *Cephalgia*. 2008. Vol. 28. pp. 1023–1030.
22. Walling A.D., Wolley D.C., Molgaard C., Kallail K.J. Patients' satisfactions with migraine management in family physicians. *J. Am. Board Fam Pract*. 2005. Vol. 18. pp. 563–566.
23. Yoon M-S., Katsarava Z., Obermann M. et al. Prevalence of primary headaches in Germany: results of the German Headache Consortium Study. *J. Headache Pain*. 2012. Vol. 13. pp. 215–223.

Поступила 19.11.12.

**МОРАЛЬНО-ЭТИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ КАК ЕДИНСТВЕННЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ
НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ**

Булат Ильдарович Акберов, Давыд Моисеевич Менделевич

*Казанский государственный медицинский университет, кафедра психиатрии и наркологии,
420012, г. Казань, ул. Волкова, 80, e-mail: abulat@bk.ru*

Реферат. На основании представленного клинического случая нейродегенеративного заболевания рассмотрены вопросы дифференциальной диагностики психических нарушений, возникающих на начальных этапах атрофических процессов в лобных долях головного мозга.

Ключевые слова: психические нарушения, лобная доля, анэтический синдром.

**MORAL AND ETHICAL DISORDERS AS THE ONLY
MANIFESTATIONS OF A NEURODEGENERATIVE
DISEASE**

Bulat I. Akberov, David M. Mendelevich

Kasan state medical university, department of psychiatry and
narcology, 420012, Kazan, Volkov street, 80,
e-mail: abulat@bk.ru

On the basis of the presented clinical case of a neurodegenerative disease there were considered questions of differential diagnostics of psychic disorders, emerging at initial stages of atrophic processes in frontal lobes of brain.

Key words: psychic disorders, frontal lobe, unethical syndrome.

Карл Ясперс в работе «Общая психопатология», рассуждая о предмете этой дисциплины, дважды указывает на необходимость избегать этических оценок при анализе симптоматики душевных расстройств [6]. Вместе с тем психиатрии известны патологические состояния и болезни, при которых происходит значительное морально-этическое снижение – это прогрессивный паралич, гебоидная шизофрения, некоторые расстройства личности, алкоголизм и др. При всех перечисленных расстройствах моральные нарушения не являются единственными или хотя бы «стержневыми» нарушениями. Мы приводим клинический случай, в котором эта группа расстройств была практически единственными выявляемыми на тот период сдвигом в психическом статусе пациента, который привел, однако, к значительным

переменам в его поведении и, как следствие, к социальной декомпенсации.

Больной N., 1938 г. р. (на момент госпитализации 66 лет). Наследственность психическими заболеваниями не отягощена. Родился на Украине, 3-й из 4 детей, был желанным сыном (две старшие сестры). О патологии беременности, родов, раннего развития данных нет. Практически ничем не болел. Детские дошкольные учреждения не посещал. С началом Великой Отечественной войны семья была эвакуирована. В эвакуации голодал. В школу пошел в 7 лет. После окончания войны семья вернулась на родину; здесь из-за плохого знания украинского языка был вынужден заново пойти в первый класс. Учился, по словам больного, блестяще. После окончания школы с семьей переехал в Казань, где поступил на механико-математический факультет Казанского государственного университета, позже перевелся на физический факультет. Учился легко и успешно. Занимался общественной деятельностью: был председателем совета студотрядов. Играя в шахматы, получил I разряд.

После окончания вуза работал в различных НИИ, в том числе оборонного значения. С началом перестройки некоторое время занимался частным извозом, затем создал собственный строительный кооператив. Кроме того, в 1991 г. организовал предприятие по сбору и торговле мебелью, до момента госпитализации был его директором. Предприятие является достаточно успешным, хотя с началом психического заболевания он, по его выражению, «запустил дела». Во время учебы в вузе женился из-за беременности будущей жены. Сам N. заявляет, что жену никогда не любил. От брака — взрослая дочь.

Перенесенные заболевания: респираторные инфекции, неизвестные детские инфекции; в 2000 г. перенес инфаркт миокарда. Страдает хроническим бронхитом, шейным остеохондрозом, стенокардией, артериальной гипертензией. В 2003 г. у больного был выявлен сифилис, лечился в специализированном учреждении с выздоровлением. Травм головы с потерей сознания не было.

Курит с 16 лет. Спиртное раньше употреблял эпизодически, но в последние два года стал пить почти ежедневно, до 200 (иногда до 500) мл коньяка. Данных за формирование зависимости нет. Других психически активных веществ не употреблял.

Со слов жены, по характеру до болезни был несколько неуравновешенный, остроумный, начитанный, с высокой (до высокомерия) самооценкой, «пробивной». Ранее психиатрами не наблюдался, данных за перенесенные в прошлом психотические эпизоды, аффективные фазы нет.

Первые перемены у Н. родственники заметили за 2 года до госпитализации. Постепенно стал меньше интересоваться делами семьи и работы, спустя год вообще перестал появляться на работе, переложив свои обязанности на жену. «Сместились» интересы (стал меньше читать, отдавал предпочтение детективам, а не серьезной литературе, как раньше; по телевизору смотрел преимущественно развлекательные передачи). Близкие отмечали, что с ним «стало неинтересно», «пропало чувство юмора».

С течением времени усилились преморбидные возбудимые черты, стал более требовательным, «скандальным», мог позволить себе нецензурно браниться при жене и дочери. Отношения в семье разладились, однако Н. не тревожился по этому поводу. Неожиданно спокойно для родных отнесся к смерти близкого друга.

В последний год перед госпитализацией, перестал соблюдать рекомендованную кардиологами диету, больше ел, но при этом несколько похудел.

Регулярно стал пользоваться услугами проституток; пойманый на этом спокойно рассказал обо всех подробностях жене, после этого стал почти в открытую встречаться с одной из девушек, снял для неё квартиру. Не изменил своего отношения к ней, узнав, что она страдает наркоманией, гепатитом В. Спокойно отнесся к тому, что она, встречаясь с ним, продолжала заниматься проституцией, заразился от неё сифилисом. Сам Н. настаивает, что любит эту девушку, оплатил её лечение в наркодиспансере, дарил дорогие подарки. Не видел в отношениях с проституткой ничего особенного, открыто говорил о них с близкими, пытался обсуждать особенности своих интимных отношений не только со взрослыми, но и с внуком.

Очень много денег тратил на эту девушку, расходовал выручку фирмы, делал долги. В течение года четырежды попадал в автоаварии, после каждой из которых покупал себе новую дорогую машину на деньги из оборота своего предприятия. Приходил на работу только для получения денег, каждый раз забирал достаточно большие суммы, несмотря на протесты бухгалтера (до последнего времени оставался распорядителем финансов).

Жена терпеливо сносила любовные похождения Н., но из-за больших растрат значительно участились конфликты в семье, во время ссор мог ударить жену или дочь. Жена стала просить, чтобы муж отошел от дел, пытаясь объяснить, что его поведение наносит ущерб их бизнесу. Только после грубых отказов Н., игнорирования им рациональной аргументации родственники заподозрили наличие у него психического расстройства, стали требовать, чтобы он обратился к психиатрам. После долгих уговоров, чтобы «доказать» своё психическое здоровье, прошел обследование в одном из центров г. Москвы. В привезенном заключении психических расстройств у него не значилось. С радостью воспринял это, грубо попрекал родственников за то, что они называли его «сумасшедшим».

В день госпитализации во время очередной ссоры с женой пытался ударить её гвоздодером, с трудом был остановлен. Родственники вызвали «скорую помощь», и больной был доставлен в закрытое отделение. Дал согласие на госпитализацию, чтобы пройти обследование и опять «доказать» родным свое душевное здоровье. В первое время был насторожен, не верил врачу; в последующем – напротив, несколько навязчив, просил ежедневных долгих бесед. Во время них вежлив, держится с достоинством, демонстрирует интеллигентные манеры. Настроение устойчивое, немного подавленное, тяготится ситуацией госпитализации. Охотно отвечает на вопросы. Речь беглая, хорошо владеет ею, словарный запас богатый, легко оперирует словами, отражающими сложные понятия. Последователен, обстоятелен, стремится как можно полнее донести информацию до собеседника. В беседе сколько-нибудь заметного снижения уровня суждений, памяти выявить не удается; легко воспроизводит даже давние события своей жизни, называет их точные даты. Охотно включился в психологическое тестирование, старается как можно лучше справиться с заданиями (так счет по Крепелину старается выполнить как можно в более высоком темпе), спрашивает, что именно исследуется той или иной методикой. При тестировании также не обнаруживает сколько-нибудь значимого когнитивного снижения, многие тесты выполняет выше средней нормы. Показывает обширный запас общих и специальных знаний.

Категорически отказывается признавать наличие у себя проблем с психическим здоровьем. Враждебен к жене, обвиняет её в том, что она настроила против него дочь и внука, в намеренном помещении в стационар; не слышит слов врача о том, что родственники, возможно, беспокоятся за него. Отрицает наиболее грубые неправильности поведения дома (агрессию к

МОРАЛЬНО-ЭТИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ КАК ЕДИНСТВЕННЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ НЕЙРОДЕГЕНАТИВНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ

родным и т. д.). Другим своим поступкам находит понятные объяснения: например, не появлялся на работе, так как избегал встреч с женой.

Не стесняясь рассказывает о своих отношениях с проституткой Т., свои чувства к ней характеризует как «влюбленность»; говорит, что хочет помочь ей изменить свою жизнь, окончательно вылечить её от наркомании – «рядом со мной, я верю, она не кололась бы». Вместе с тем совершенно не смущен тем, что она продолжала заниматься проституцией, что заразился от неё венерическим заболеванием. С удовольствием делится подробностями интимных отношений. Сразу отказался от любого лечения, боясь, что лекарства могут повлиять на потенцию, сам, без просьбы врача, начал рассказывать, что принимает улучшающие её средства.

Общее самочувствие хорошее. Обманов восприятия, бредовых идей не выявлялось.

В поведении в отделении упорядочен. В палате читает или решает кроссворды. С другими больными общается мало, с ними высокомерен, в беседах с врачом называет их «дауны», «дураки». С персоналом отделения старается быть корректным, послушным, но врача за глаза называет только по имени. Был эпизод, когда в ванную комнату, в которой больной принимал душ, зашла медсестра; не выказал никаких признаков смущения, позже заявил врачу: «Пусть посмотрят!».

Тщательно следит за внешностью, ежедневно бреется, принимает душ, пользуется дезодорантом. Ежедневно делает зарядку, подолгу гуляет по коридору («б километров в день...»). Спит достаточно. Аппетит хороший. Несмотря на напряженные отношения с женой, охотно ест еду, приносимую ею, указывает, что ему нужно на следующий день.

Анализ крови на сифилис: КСР – отрицательно (в серии), РИФ₂₀₀ – отрицательно. От проведения люмбальной пункции для серологического исследования ликвора категорически отказался. ЭЭГ: умеренные изменения в виде плоской ЭЭГ; после гипервентиляции – без особенностей. Терапевт: артериальная гипертензия II ст. Хронический бронхит, ремиссия. Окулист: глазное дно ОУ: диск зрительного нерва бледно-розовый, границы четкие, ровные; ход сосудов правильный, а:v – 1:2; макула и периферия без патологии. Невролог: в N. St. недостаточность конвергенции с двух сторон, сглаженность носогубного треугольника справа, положительный симптом Якобсона–Ласка с обеих сторон. Симптом Аргайла–Робертсона отрицательный. Диагноз: цереброваскулярная болезнь; дисциркуляторная энцефалопатия II ст. с рассеянной микроочаговой симптоматикой; атрофический процесс головного мозга (по данным МРТ). Эндокринолог: данных за эндокринную

патологию нет. Психолог: практически сохранные внимание и память; тенденция к стереотипности, черты инертности ассоциативного процесса в мышлении; практически сохранные нейропсихологические функции.

Таким образом, в нашем случае единственными объективно отмечаемыми переменами в психике больного являются потеря чуткости и стыдливости, непонимание приличий, ослабление чувства долга с игнорированием требований работы и семьи, потеря высших потребностей при растормаживании сексуального влечения, потеря нормальной брезгливости, чувства самосохранения. Все это происходит на фоне сохранных способностей к суждению, нейропсихологических функций, мнестических возможностей, близкого к эутизму аффекта.

Указанные изменения очень «тонки», сами по себе могут быть сочтены особенностями характера пациента, достаточно распространены в популяции и легко поддаются психологизации. Однако нарастание этих изменений, постепенный переход от наиболее легких, тончайших (таких, как потеря чувства юмора) к более резким, приводящим к социальной декомпенсации (больной фактически разрушает свою прежнюю жизнь) позволяют предположить их болезненное происхождение. Прежде чем перейти к определению нозологического диагноза необходимо выделить ведущий психопатологический синдром. Выбор должен происходить между атипичным гипоманиакальным синдромом эндогенного или органического происхождения и начинающимися изменениями личности при прогрессирующем органическом заболевании головного мозга.

Растормаживание влечений, грубость в общении, гневливость, легкомысленность поступков, легковесность в принятии решений, переоценка собственной личности позволяют предположить, что мы имеем дело с атипичным гипоманиакальным синдромом. Однако этому выводу противоречит отсутствие явных признаков патологического повышения настроения. Больной отчасти сохраняет способность испытывать отрицательные эмоции в соответствии с ситуацией, тогда как одно из важных свойств патологической гипертиմии – отсутствие её связи с реальностью [2]. Нормальный темп психических

процессов, обычное общее самочувствие без ощущения крайнего физического благополучия, отсутствие нарушений сна также не позволяют констатировать гипоманию [3]. Кроме того, необходимо помнить, что гипербулия в рамках маниакального синдрома захватывает и нефизиологические влечения [2]. С этим связано обилие планов у таких больных, вовлечение их в сомнительные коммерческие проекты и т. д.; наш же пациент обнаруживает лишь усиление сексуального влечения, тогда как другие потребности, скорее, ослабеваются. Не соответствуют гипомании и временные характеристики патологического процесса: медленное (годы) прогрессирование перемен в психическом статусе, отсутствие аффективных приступов в анамнезе.

Психические нарушения у больного Н. могут быть лучше объяснены не повышением общего витального тонуса, что является одним из стержневых расстройств при гипоманиакальном синдроме, а первичным ослаблением критических способностей, вытекающих из нивелировки, огрубения его личности и приводит нас к иной синдромальной трактовке состояния больного, позволяя констатировать психопатоподобный синдром. Это делает обоснованным предположение, что мы имеем дело с прогрессирующим психическим расстройством, имеющим органический субстрат.

Описанные нарушения в высшей степени присущи начальным стадиям прогрессивного паралича. Как указывается В.А. Гиляровским в отношении больных с этим заболеванием, психические нарушения «в начале так тонки, что сами по себе могут не представлять ничего, бросающегося в глаза. Их патологический характер, однако, ясен лицам, более близко стоящим к больному и могущим сравнить его поведение с тем, каким оно было всегда»[1]. Классическое описание клинической картины прогрессивного паралича соответствуют тому, что мы наблюдаем у нашего пациента. Однако известно, что прогрессивный паралич развивается на поздних стадиях сифилиса (в среднем через 10 лет после заражения) [1], тогда как, по данным анамнеза, у больного Н. давность сифилитического процесса небольшая. Психические нарушения предшествовали и явились причиной заражения

lues'ом. Кроме того, у больного отсутствуют характерные для этого заболевания зрачковые симптомы, отрицательны серологические реакции.

Изменения личности при хроническом алкоголизме позволяют исключить отсутствие первичного патологического влечения и других признаков зависимости (т.е. собственно алкоголизма), недостаточный стаж алкоголизма, отсутствие полинейропатии и мозжечковых нарушений, обычно развивающихся параллельно с личностной деградацией и имеющих отчасти общие патогенетические механизмы. Кроме того, начало интенсивной алкоголизации совпадало по времени с появлением психических нарушений.

На этом этапе анализа было высказано предположение, что мы имеем дело с заболеванием, захватывающим передние (лобные) отделы больших полушарий: объемным образованием, не проявляющим себя какой-либо очаговой или общемозговой неврологической симптоматикой, или атрофическим процессом. Как известно, органические поражения конвекситальной лобной коры приводят к своеобразным изменениям личности больных (так называемая лобная психика).

Необходимо также указать, что отмеченные выше заболевания вовлекают в патологический процесс именно лобные доли: прогрессивный паралич представляет собой специфический передний менингоэнцефалит; при хроническом алкоголизме потеря нейронов происходит также преимущественно в лобных долях, что обусловлено их большей подверженностью токсическому действию алкоголя [5].

Для проверки имеющихся диагностических гипотез больному была проведена магнитно-резонансная томография головного мозга.

В белом веществе теменных долей выявлены единичные мелкие (до 2 мм) очажки повышенной интенсивности в Т2-взвешенном изображении, выраженное расширение субарахноидальных пространств (особенно в лобных и теменных областях шириной слоя до 8 мм), корковые борозды больших полушарий и мозжечка расширены и углублены. Незначительно расширены третий и боковой желудочки. Заключение: МРТ признаки выраженных атрофических изменений головного мозга с преимущественным поражением лобных долей.

МОРАЛЬНО-ЭТИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ КАК ЕДИНСТВЕННЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ НЕЙРОДЕГЕНАТИВНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ

Таким образом, в нашем случае речь идет о нейродегенеративном заболевании с локализацией атрофии в передней (лобной) коре. Для этой группы болезней личностные и поведенческие нарушения являются ведущими на начальных этапах и предшествуют развитию деменции [4]. Их классификации носят преимущественно цитопатологический характер; разграничение конкретных заболеваний клинически невозможно, требуется глубокое патоморфологическое исследование. Поэтому диагноз в соответствии с требованиями МКБ-10 будет таков: расстройство личности и поведения в связи с ограниченной атрофией головного мозга [F07.07].

Ни одно из возможных заболеваний не имеет специфического лечения, способного приостановить гибель нейронов. Прогноз неутешительный, через несколько лет вероятно развитие лобно-височной деменции. К сожалению, проследить катамнез нам не удалось: вскоре после выписки больной, взяв с собой большую сумму денег, вместе с девушкой Т. уехал за границу.

Данная статья написана для привлечения внимания врачей-невропатологов и психиатров к диагностике начальных проявлений атрофических процессов в лобных долях головного мозга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гиляровский В.А. *Психиатрия*. Руководство для врачей и студентов. М.-Ленинград, БиоМедГиз, 1935. 750 с.
2. Жариков Н.М., Тюльпин Ю.Г. *Психиатрия: Учебник*. – М.: Медицина, 2002. 544 с.
3. Жмуров В.А. *Психопатология*. Москва: Медицинская книга, Н. Новгород: Издательство НГМА, 2002. 668 с.
4. Левин О.С. *Диагностика и лечение деменций в клинической практике*. М.: МЕДпресс-информ, 2010. 256 с.
5. Мироненко Т.В., Чумак Е.В., Лозовой С.Ф. *Неврологические синдромы хронического алкоголизма // Международный неврологический журнал*. 2010. №6.
6. Ясперс К. *Общая психопатология*. Пер. с нем. М., Практика, 1997. 1056 с.

REFERENCES

1. Gilyarovskii V.A. *Psichiatriya*. Moscow-Leningrad, BioMedGiz, 1935. 750 p. (in Russian)
2. Zharikov N.M., Tyul'pin Yu. G. *Psichiatriya*. Moscow: Meditsina, 2002. 544 p. (in Russian)
3. Zhmurov V.A. *Psikhopatologiya*. Moscow: Meditsinskaya kniga, Nizhny Novgorod: Izdatel'stvo NGMA, 2002. 668 p. (in Russian)
4. Levin O. S. *Diagnostika i lechenie dementsii v klinicheskoi praktike*. Moscow: MEDpress-inform, 2010. 256 p. (in Russian)
5. Mironenko T.V., Chumak E.V., Lozovoi S.F. *Mezhdunarodnyi nevrologicheskii zhurnal*. 2010. №6. (in Russian)
7. Yaspers K. *Obshchaya psikhopatologiya*. Moscow: Praktika, 1997. 1056 p. (in Russian)

Поступила 03.09.12.

**К 120-ЛЕТИЮ ОБРАЗОВАНИЯ КАЗАНСКОГО ОБЩЕСТВА
НЕВРОПАТОЛОГОВ И ПСИХИАТРОВ**

**Давыд Моисеевич Менделевич¹, Алексей Станиславович Созинов, Энвер Ибрагимович
Богданов², Владимир Давыдович Менделевич³, Равиль Зиннурович Мухаметзянов²**

*Казанский государственный медицинский университет, ¹кафедра психиатрии и наркологии,
²кафедра неврологии и реабилитации, ³кафедра медицинской и общей психологии,
420012, Казань, ул.Бутлерова, 49, mend@tbit.ru*

Реферат. В статье на основании архивных материалов показана история образования казанского общества неврологов и психиатров. Описывается дискуссия, развернувшаяся в период принятия решения об образовании общества.

Ключевые слова: история неврологии, история психиатрии, В.М.Бехтерев, Казанское общество неврологов и психиатров.

**THE 120TH ANNIVERSARY OF THE KAZAN SOCIETY
OF NEUROLOGISTS AND PSYCHIATRISTS**

David .M. Mendelevich, Alexey.S.Sozinov, Enver.I.Bogdanov,
Vladimir. D. Mendelevich, Ravil. Z. Mukhamedzhanov

Kazan state medical university, department of psychiatry and
narcology, department of neurology and rehabilitation,
department of medical and general psychology
420012, Kazan, Butlerov street, 49, e-mail: mend@tbit.ru

The article shows the history of the formation of the Kazan Society of Neurologists and Psychiatrists. The role of V.M. Bekhterev and his associates was emphasized. There was described the discussion which had been held during taking a decision to form the society.

Key words: history of neurology, history of psychiatry,
V.M.Bekhterev, Kazan Society of Neurology and Psychiatry.

Казанское общество невропатологов и психиатров было создано В.М. Бехтеревым в 1892 г. В России к тому времени уже существовали два подобных научных общества. Первое возникло еще в 1862 г. в Санкт-Петербурге под названием «Общество врачей для помешанных» и, просуществовав несколько лет, распалось. Возобновилась его деятельность в 1879 г. под новым названием «Общество невропатологов и психиатров Санкт-Петербурга» и возглавляли его сначала И.М. Балинский, затем И.М. Мережеевский. В первый год после его открытия в члены общества был принят В.М. Бехтерев [2]. В середине 70-х годов в Москве по инициативе А.Я. Кожевникова и С.С. Корсакова был создан

кружок невропатологов, преобразованный в 1890 г. в Московское общество невропатологов и психиатров [10].

Работая в Казани, В.М. Бехтерев был хорошо знаком с деятельностью обоих российских обществ. Начав работу по организации общества

в Казани, он планировал расширить рамки дисциплин, представители которых могли бы стать его членами. Поэтому ученый предлагал назвать его обществом неврологов, понимая под этим союз не только невропатологов и психиатров, но и психологов, юристов, нейроморфологов, нейрофизиологов, гистологов, эмбриологов. Столь широкая постановка целей деятельности была обусловлена стремлением изучать человека в целом – во всех его проявлениях [10].

Собрав вокруг себя единомышленников и подготовив проект Устава Общества, В.М. Бехтерев 30 января 1891 г. обратился на медицинский факультет университета со следующим заявлением:

«Представляя от лица подписавшихся проект Устава Неврологического общества при Императорском Казанском Университете, покорнейше прошу ходатайства медицинского факультета перед Министерством об его утверждении. При сем, в пояснение желательности устройства Неврологического Общества при нашем Университете имею честь заявить следующее. Под общим названием неврологии в настоящее время понимают целый

**В.М. Бехтерев**

ряд отраслей знания, имеющих между собой то общее, что предметом своего исследования они имеют нервную систему вообще, то есть строение, развитие, функцию и т.п. Таким образом, понимаемая в широком смысле неврология обнимает собой не только анатомию, эмбриологию и физиологию нервной системы, но и экспериментальную психологию или так называемую психофизику, служащую в свою очередь, связующим звеном между физиологией нервной системы и эмпирической психологией. Равным образом в ближайшем отношении к неврологии стоят и те отделы медицины как невропатология, психиатрия с судебной психопатологией, которые имеют своей целью так сказать, практическое приложение неврологических знаний у кровати больных и в вопросах, касающихся выяснения болезненного состояния лиц подсудимых. Как всем известно, только упомянутые отделы медицины имеют не одно практическое значение, но они вместе с тем дают богатый и без сомнения неиссякаемый материал для выяснения строения и функций нервной системы. Современные успехи этих медицинских наук, в особенности же невропатологии, можно сказать и послужат толчком к развитию и расширению наших сведений по анатомии и физиологии нервной системы. Все вышеуказанные отрасли знаний, входящие в состав неврологии, как науки о нервной системе вообще, разрабатываются в последнее время лицами различных специальностей в самых разных лабораториях и клиниках. Так развитию неврологии в последнее время содействовали работы, выходящие из гистологических, физиологических, фармакологических и зоологических лабораторий, невропатологических и психиатрических клиник, а равно и работы врачей, занимающихся невропатологией и психиатрией и, следовательно, имеющих возможность наблюдать нервно- и душевно больных. Без сомнения о таком разделении ученых сил, содействующих развитию неврологических знаний, ничуть нельзя пожалеть, так как в зависимости от разделения труда между различными специальностями и следует главнейшим образом поставить современные успехи и то гигантское развитие неврологических знаний, которого они достигли за последнюю четверть нашего столетия.

Наряду с этим разделением ученых сил занятость лиц изучающих нервную систему без сомнения должно идти и научное общение между

ними, и тот обмен мыслей и та взаимопомощь, которая и служит гарантией успеха всякого, а следовательно и научного дела. Такому общению и взаимопомощи между учеными, как известно, в значительной степени способствуют научные общества, образуемые представителями различных специальностей, имеющих в виду один и тот же предмет исследования.

В силу этого, образование неврологических обществ существующих уже в обеих наших столицах, является настоятельной потребностью новейшего времени, тем более, что важнейшие вопросы неврологии для своей разработки требуют различных методов исследования и участия различных специалистов. Для примера здесь достаточно указать на вопросы о мозговых путях, разработкой которых мы обязаны, можно сказать, в такой же мере эмбриологии и анатомии как и экспериментальной физиологии, и патологической анатомии нервной системы, а равно и клинической невропатологии.

При Казанском Университете немало лиц занимается разработкой тех или других неврологических вопросов, свидетельством чему служит целый ряд исследований по нервной системе, произведенных лицами, принадлежащими к составу Казанского Университета или же под их непосредственным руководством. Как и в других научных центрах, в Казанском Университете такие исследования ведутся в различных лабораториях и клиниках. Так известно, что в нашей гистологической лаборатории тончайшее строение нервной системы составляет в последнее время предмет обширных и в высшей степени интересных исследований; с другой стороны, изучение сравнительной анатомии и эмбриологии нервной системы служит предметом специальных исследований и в состоящих при Казанском Университете зоологических лабораториях.

Равным образом изучение функций нервной системы всегда служило излюбленной темой физиологических исследований в соответствующих лабораториях и в этом отношении представители физиологических лабораторий Казанского Университета могут с гордостью указать на целый ряд важных исследований, произведенных ими или самими или их учениками.

Точно также в нашей фармакологической лаборатории при изучении влияния тех или других средств на организм, постоянно сталкиваются с деятельностью нервной системы, от изменения

которой часто зависит действие того или другого лекарственного вещества и поэтому эта лаборатория в лице ее заведующего и учеников, в свою очередь ежегодно обогащает наши сведения по нервной физиологии и влиянию тех или других средств на нервную систему, важнейшими и чрезвычайно интересными исследованиями.

Далее, в психиатрическом кабинете, несмотря на его сравнительно недавнее существование, произведен уже целый ряд исследований по анатомии и физиологии центральной нервной системы, по экспериментальной психологии и по вопросам относящимся к клинической психиатрии и невропатологии.

Наконец, представителями психиатрической и невропатологической кафедр при Казанском Университете, а также многими врачами состоящими как при специальных клиниках Казанского Университета, так и при других больничных учреждениях города Казани нередко публикуются клинические наблюдения над нервными и душевными больными.

Несмотря, однако, на это обилие у нас ученых лиц, посвящающих себя изучению тех или других отделов неврологии, при Казанском Университете не существует общества, которое бы удовлетворяло естественной потребности научного общения между указанными лицами и тем самым содействовало бы еще большему преуспеванию и развитию неврологии, а вместе с тем и публикации работ по этой важнейшей отрасли знаний.

Указанный недостаток и имеет в виду пополнить проектируемое неврологическое общество при Казанском Университете, Устав которого, составленный по взаимному соглашению лицами под ним подписавшимися, приведен ниже [5].

Получив это заявление, декан факультета проф. К.А. Арнштейн «циркулирует между членами Совета медфака представление профессора В.М. Бехтерева и проект предполагаемого Устава Общества». 22 марта 1891 г. [3] в рамках заседания медицинского факультета прошло обсуждение полученных документов. Совершенно неожиданно для В.М. Бехтерева оказалось немало противников и сомневающихся в необходимости создания такого общества. Проф. И.Ф. Высоцкий посчитал, что целесообразнее было бы начать работу, образовав секцию при одном из уже существовавших при университете обществ – естествоиспытателей или врачей.

Включившись в дискуссию, проф. В.М. Бехтерев возразил, что названные общества имеют свои определенные задачи, тогда как в Общество неврологов могут войти лица других профессий, которые не могут быть членами обществ естествоиспытателей или врачей, например юристы, физиологи и лица других профессий. Однако проф. И.Ф. Высоцкого такие объяснения не удовлетворили. Против самостоятельности общества неврологов выступил проф. Щербаков. Особенно протестовал на заседании проф. А.Н. Хорват, который заявил, что ввиду обособленности целей и задач вновь утверждаемого общества, «столь рельефно и ярко выставленных нам его учредителем профессором Бехтеревым, и при том по его указанию», предложение не подходит ни к медицине, ни к Обществу врачей или естествоиспытателей. Он считал неудобным медицинскому факультету одобрять и ходатайствовать об утверждении при университете такого общества, которое по своим целям не подходит ни к университету, ни к медицинскому факультету. По мнению же проф. А.Я. Капустина, у создаваемого общества были бы сугубо научные интересы, и потому оно имеет право существовать при университете, который, располагая различными научными силами и пособиями, является центром научных интересов.

Декан К.А. Арнштейн предложил провести голосование и поставил перед участниками собрания следующий вопрос: «Желает ли факультет учреждению самостоятельного Общества неврологов при Университете или нет?». На заседании присутствовали 14 человек, и голоса разделились поровну: «за» проголосовали Арнштейн, Догель, Хомяков, Бехтерев, Капустин, Толмачев, Разумовский (7 чел.), «против» — Щербаков, Высоцкий, Сколозубов, Хорват, Любимов, Феноменов, Засецкий (7 чел.). С учетом того, что при равном числе присутствующих голос декана считается за два, медицинский факультет постановил ходатайствовать перед Советом университета об учреждении при нем общества неврологов. Профессора Щербаков, Высоцкий, Сколозубов, Любимов заявили, что они остаются при своем мнении. К уже решенному, казалось бы, вопросу пришло возвращаться вновь. Возмутителем спокойствия стал заведующий кафедрой общей патологии, потомственный дворянин, почетный мировой судья г. Казани, Гласный Казанской городской думы, проф. А.Н. Хорват. Считая, что голосование по поводу

образования Общества неврологов ущемило его самолюбие, 10 апреля 1891 г. он обратился на медицинский факультет с заявлением, которое обсуждалось 24 мая 1891 г. Проф. Хорват утверждал, что при обсуждении вопроса об утверждении Общества неврологов проф. Любимовым были сделаны замечания относительно учредителей Общества, которые весьма существенны по отношению к этому утверждению. Проф. Любимов, по словам А.Н. Хорвата, высказался о недостатках этих учредителей, после которых и само утверждение Общества является совсем нежелательным (авторам не удалось найти в архивах того материала, который имели в виду профессора Любимов и Хорват): «Объяснения, которые были даны профессором Бехтеревым по этому поводу дополнили и укрепили убеждения в ненадобности учреждения такого Общества при Университете» [4].

Проф. Хорват настаивал на том, чтобы его замечания на заседании медфака от 22 марта 1891 г. были внесены в предыдущий протокол. Вступать с ним в спор, видимо, никто не захотел, и декан поставил на голосование вопрос в такой редакции: «Тождественно ли заявление профессора Хорвата, сделанное в сегодняшнем заседании с заявлением сделанным им в предыдущем заседании?». Большинством в 8 голосов против 1 решили, что заявление проф. Хорвата нетождественно (2 члена медфака отказались от голосования, поскольку не были на предшествовавшем заседании факультета) предыдущему. В течение последующих 3 лет проф. Хорват продолжал писать письма на медицинский факультет, в Совет университета, попечителю учебного округа, министру народного просвещения о своей точке зрения. Общество уже работало, проф. В.М. Бехтерев был переведен в Петербург, а проф. Хорват вплоть до ноября 1894 г. продолжал свою борьбу. В связи с его упорным сопротивлением документы на утверждение Общества и протоколы заседаний медицинского факультета запрашивались и попечителем учебного округа, и министерством. Еще в сентябре 1891 г. министр народного просвещения, учитывая большие разногласия в точках зрения членов медицинского факультета Казанского университета, вновь предлагал вернуться к идеи создания лишь секции неврологов при Обществе врачей [6], однако Совет университета поддержал решение медицинского факультета и оповестил об этом попечителя учебного округа [7].

22 мая 1892 г. ректор университета проф. К.В. Ворошилов написал руководству медицинского факультета о том, что г. попечитель учебного округа сообщил ему об утверждении министром народного просвещения 5 мая 1892 г. Устава Общества невропатологов и психиатров при Императорском Казанском университете и распорядился привести в действие работу Общества (как мы видим, название Общества неврологов было заменено на Общество невропатологов и психиатров) [8].

Утвержденный министром народного просвещения статс-секретарем Деляновым на основании §145 Устава императорских российских университетов и подписанный директором Департамента народного просвещения Н. Аничковым Устав состоял из 84 параграфов [9]. Приведем лишь некоторые из них, которые являются, на наш взгляд, наиболее важными.

§2 Круг деятельности общества обнимает собою предметы, касающиеся как неврологии и психиатрии в собственном значении этого слова, так и соприкасающиеся с ними отрасли знаний. Таким образом, к непосредственному ведению общества относятся: анатомия, гистология и эмбриология нервной системы, нормальная физиология, психология как эмпирическая, так и экспериментальная, невропатология и психиатрия с патологической анатомией нервных и душевных расстройств и судебная психиатрия с судебно-психиатрической казуистикой.

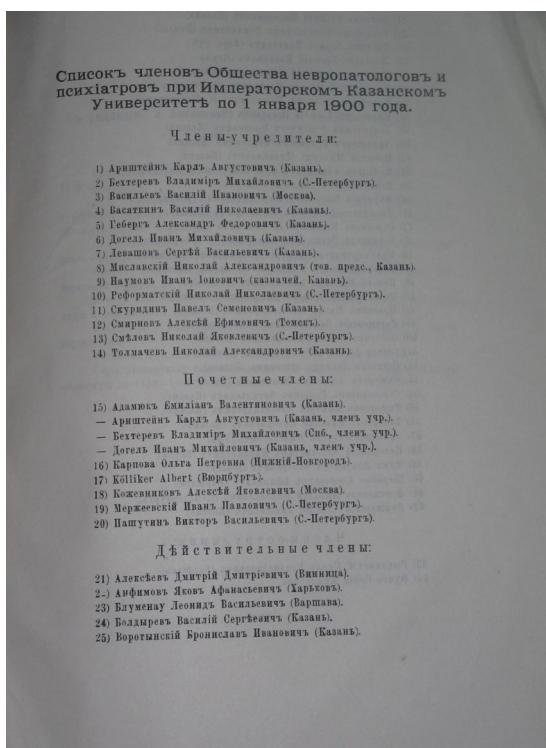
§3 Для достижения вышеуказанных целей общество: 1. Назначает заседания, в которых происходят чтения, совещания и обсуждения всех вопросов, относящихся до означенных в §2 отраслей знания; 2. Устраивает публичные лекции по тем же предметам, с соблюдением установленных на сей предмет правил; 3. Заботится о более успешном разрешении тех или других вопросов по означенным предметам с помощью назначения и выдачи премий за сочинения по этим предметам или на задаваемые обществом темы; 4. Заботится о распространении сведений по вопросам, относящимся к кругу деятельности общества через издания в свет трудов общества с отдельными к ним приложениями и протоколами заседаний общества, а также посредством особых изданий единовременных или периодических.

§4 Общество, на основании статьи 138 Высочайше утвержденного 23 августа 1884 года Устава Императорских Российских Универси-

тетов, имеет право издания протоколов, трудов и других сочинений, которые были доложены обществу, без предварительной цензуры.

Примечание: Протоколы, труды и прочие издания общества выходят в виде периодических выпусков под названием «Вестника общества невропатологов и психиатров при Императорском Казанском Университете» или «приложений» к нему. Один экземпляр всех изданий общества по мере их выхода поступают в Университетскую библиотеку.

Как видно из приведенных параграфов утвержденного Устава, проф. В.М. Бехтерев, наряду с разрешением организации и руководством Обществом невропатологов и психиатров, получил право издавать журнал, который с первого же номера, вышедшего в 1893 г., стал называться «Неврологическим вестником».

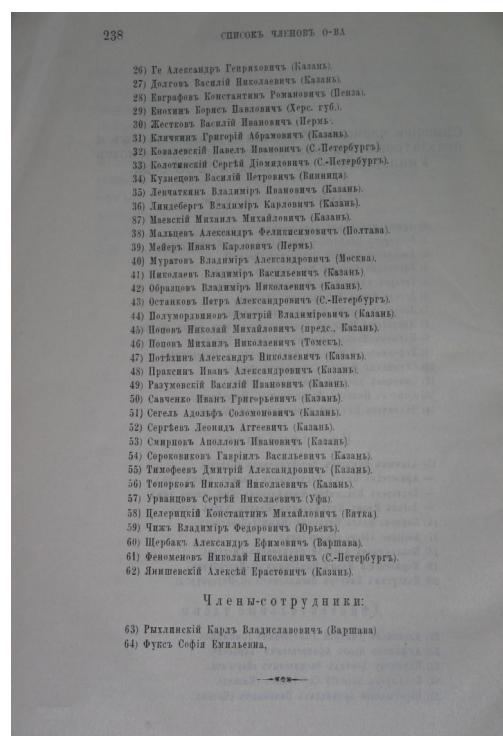


Список Общества невропатологов и психиатров (1900 г.)

Как мы уже писали, Казанское общество невропатологов и психиатров стало третьим в России после Петербургского и Московского. Также третьим в России (после Харьковского журнала «Архив психиатрии, неврологии и судебной психопатологии», выходившего под редакцией проф. П.И. Ковалевского с 1883 г. и Петербургского журнала «Вестник клинической и судебной психопатологии и неврологии», выпускавшегося с 1883 г. под редакцией И.П. Мерже-

евского) был учрежден и «Неврологический вестник».

В первом же номере журнала был опубликован протокол собрания, состоявшегося в здании Университета 29 мая 1892 г. [11] по поводу открытия Казанского общества невропатологов и психиатров. В начале этого заседания ректор университета проф. К.В. Ворошилов зачитал письмо попечителя казанского учебного округа Н. Потапова о решении министра народного просвещения образовать данное Общество. Его председателем был избран проф. В.М. Бехтерев, товарищем председателя – проф. К.А. Арнштейн, секретарями – А.Е. Смирнов и Н.Н. Реформатской. Обратившись к членам Общества с благодарственными словами проф. В.М. Бехтерев попросил «помогать ему в этом трудном деле». Далее он доложил о получении на нужды



Общества от казанской купчихи О.П. Карповой 2000 рублей, которая написала следующее: «Очень счастлива, что доставляете мне случай быть Вам полезной и способствовать начинаемому Вами добру делу – учреждению неврологического общества в Казани. Об утверждении Устава этого общества покорнейше прошу меня уведомить, тогда я внесу единовременно в кассу Общества 2000 рублей. На проценты с этой суммы представляю на Ваше просвещенное усмотрение

учредить стипендию этого Общества или просто иметь их как основной фонд неврологического Общества моего имени». Присутствующие большинством голосов постановили положить деньги в основание фонда Общества, признав его неприкосновенным капиталом О.П. Карповой, с тем, чтобы проценты с него предназначались на издание трудов Общества. О.П. Карпова была избрана Почетным членом Общества. Затем с большой речью, названной «О современном развитии неврологических знаний и о значении в этом развитии научных обществ» [1] выступил проф. В.М. Бехтерев. Получилось так, что его речь оказалась не только вступительной в связи с открытием Общества, но и прощальной с казанской медицинской общественностью. Хотя приказ об отставке И.П. Мерjeeевского и назначении В.М. Бехтерева ординарным профессором кафедры и директором клиники душевных болезней Военно-Медицинской академии был подписан только 26 сентября, но уже в мае об этом знали и в Казани. В речи прозвучали две основные темы: какие достижения достигнуты неврологической наукой за последние десятилетия и каковы задачи, стоящие перед учеными, занимающимися исследованиями деятельности мозга.



Н.М. Попов



Н.А. Миславский



Л.О. Даркшевич

«Вспомним, – говорил В.М. Бехтерев, – что в области анатомии нервной системы в начале этого периода почти только что начало расцветать учение Meynert'a, который может быть назван первым творцом учения о строении мозга и о взаимных соотношениях его отдельных частей [1]. Быстро появляются и новые методы изучения связей в нервной системе, авторами которых являются в первую очередь Flechsig и Gudden». Далее он отдал дань гистологам, эмбриологам, физиологам нервной системы, в том числе

казанским, внесшим весомый вклад в исследование деятельности мозга, начатое Hitzig'a и Fritsch'a, которые создали учение о локализации высших мозговых функций в коре головного мозга: «Что же касается невропатологии, то она можно сказать почти вся заново переработалась» [1]. Были описаны новые болезни и методы их лечения.

В точном соответствии со своими взглядами на неврологию как более широкую область познания, чем невропатология и психиатрия, и рассматривая последнюю как часть неврологии, В.М. Бехтерев перешел к науке, которая теснейшим образом примыкает к неврологии – психологию, перебросив мост между ней и физиологией нервной системы, через новую отрасль науки – экспериментальную психологию или психофизику. Переходя ко второй теме, ученый кратко осветил историю создания научных неврологических обществ в России, включая Петербургское общество экспериментальной психологии. По его словам, получилось так, что созданное Казанское Общество «является в России четвертым из тех обществ, которые посвящены неврологическим наукам».

Поставив основные задачи перед членами Общества, В.М. Бехтерев повторил их из утвержденного Устава, поблагодарив всех сотрудников университета, «принесших

приносящих свои труды на алтарь того отдела знаний, который принято называть неврологией». Новый председатель Общества пожелал всем его членам «поглубже вспахивать научную ниву, чтобы зерна, брошенные в эту ниву, принесли свои плоды для всех ищущих правды и истины».

На административном заседании Общества 5 февраля 1893 г. проф. Бехтерев прочитал заявление книготорговца Башмакова, который предложил свои услуги в печатании и распространении «Неврологического вестника».

Решение о цене и числе выпускаемых сборников книгоиздатель оставлял за собой. Со стороны Общества расходы должны были производиться лишь на клише рисунков, все остальные расходы относились за счет издателя.

На другом административном заседании Общества от 7 марта 1893 г. В.М. Бехтерев прочитал телеграмму от г. директора Медицинского Департамента МВД Л.Ф. Рагозина с пожеланиями успеха «Неврологическому вестнику».

В разные годы председателями общества являлись В.М. Бехтерев (1892–1893), Н.М. Попов (1893–1903), Н.А. Миславский (1903–1905), Л.О. Даркшевич (1905–1917), А.В. Фаворский (1917–1929), Т.И. Юдин (1929–1932), М.П. Андреев (1932–1934), И.И. Русецкий (1934–1941, 1945–1964), Л.И. Омороков (1941–1945), В.П. Андреев (1964–1967), В.С. Чудновский (1967–1973), И.Н. Дьяконова (1973–1983), Д.Г. Еникеев (1983–1990). В связи с последующим разделением общества возникли самостоятельные научно-медицинские общества неврологов, председателями которых были М.Ф. Исмагилов (1990–2011), Э.И. Богданов (с 2011), и психиатров – Д.Г. Еникеев (1990–1996), Д.М. Менделевич (1996–2000), К.К. Яхин (с 2000).

ЛИТЕРАТУРА

1. Бехтерев В.М. О современном развитии неврологических знаний и о значении в этом развитии научных обществ. Казань, 1893, типо-литография Императорского Университета, 16 с.

2. Нац. арх. РТ, ф. 977, оп. «медфак», д. 2068, л.83.
3. Нац. арх. РТ ф. 977 оп. «медфак», 1903, л.45.
4. Нац. арх. РТ ф. 977 оп. «медфак», 1903, л.93.
5. Нац. арх. РТ ф. 977 оп. «медфак», 1905, л.1.

6. Нац. арх. РТ ф. 977 оп. «медфак», 1905, л.16.
7. Нац. арх. РТ ф. 977 оп. «медфак», 1905, л.17.
8. Нац. арх. РТ ф. 977 оп. «медфак», 1905, л.20.
9. Нац. арх. РТ ф. 977 оп. «медфак», 1905, л.21-28.
10. Попелянский Я.Ю., Исмагилов М.Ф., Менделевич Д.М., Ионова Е.Ю. К истории казанского общества невропатологов и психиатров / В сб.: Клиника, лечение и профилактика заболеваний нервной системы. Казань, 1992, С. 3–10.
11. Протокол открытия общества невропатологов и психиатров при Императорском Казанском Университете // Неврол. вестн., Казань, 1893. т.1, в.1.

REFERENCES

1. Bekhterev V.M. *O sovremennom razvitiu nevrologicheskikh znanii i o znachenii v etom razvitiu nauchnykh obshchestv*. Kazan, 1893, tipo-litografiya Imperatorskogo Universiteta, 16 p. (in Russian)
2. *Natsional'nyi arkhiv RT*, f. 977, op. medfak, d. 2068, l.83. (in Russian)
3. *Natsional'nyi arkhiv RT* f. 977 op. «medfak», 1903, l.45. (in Russian)
4. *Natsional'nyi arkhiv RT* f. 977 op. «medfak», 1903, l.93. (in Russian)
5. *Natsional'nyi arkhiv RT* f. 977 op. «medfak», 1905, l.1. (in Russian)
6. *Natsional'nyi arkhiv RT* f. 977 op. «medfak», 1905, l.16. (in Russian)
7. *Natsional'nyi arkhiv RT* f. 977 op. «medfak», 1905, l.17. (in Russian)
8. *Natsional'nyi arkhiv RT* f. 977 op. «medfak», 1905, l.20. (in Russian)
9. *Natsional'nyi arkhiv RT* f. 977 op. «medfak», 1905, l.21-28. (in Russian)
10. Popelyanskii Ya.Yu., Ismagilov M.F., Mendelevich D.M., Ionova E.Yu. In: *Klinika, lechenie i profilaktika zabolevanii nervnoi sistemy*. Kazan, 1992, pp. 3–10. (in Russian)
11. Protokol otkrytiya obshchestva nevropatologov i psikhiatrov pri Imperatorskem Kazanskom Universitete. *Nevrologicheskii vestnik*, Kazan, 1893. Vol.1 (1). (in Russian)

Поступила 03.10.12.

ПРОФЕССОР АЛЕКСАНДР АЛЕКСАНДРОВИЧ ЧУРКИН

22 октября 2012 г. безвременно ушёл из жизни заслуженный деятель науки РФ, заведующий отделом эпидемиологических и организационных проблем психиатрии ГНЦ социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского, профессор Александр Александрович Чуркин.

Еще студентом Казанского медицинского института А.А. Чуркин работал санитаром в Республиканской психиатрической больнице г. Казани, что позволило ему утвердиться в правильности выбора своей будущей профессии и посвятить ей всю свою жизнь. В последующие годы после завершения учебы в институте он прошёл все ступени профессионального роста вплоть до главного психиатра СССР.

С 1969 по 1974 г. А.А. Чуркин работал врачом-психиатром, заведующим отделением в психиатрических учреждениях Челябинской и Московской областей, с 1974 по 1989 г. – в Министерстве здравоохранения СССР и стал самым молодым главным психиатром Минздрава СССР. С 1989 г. Александр Александрович возглавлял Отдел эпидемиологических и организационных проблем психиатрии ГНЦ социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского.

Научные изыскания проф. А.А. Чуркина связаны с изучением закономерностей возникновения и распространённости психических расстройств среди населения, проживающего в различных социально-экономических, климатогеографических и этнокультуральных условиях. Им научно обоснована, разработана и внедрена система оказания консультативной помощи в практику психиатрических служб РФ и ряда стран ближнего зарубежья, создана научная школа в области эпидемиологии психических расстройств. Под руководством А.А. Чуркина защищено более 50 кандидатских и докторских диссертаций.

Он автор более 300 научных работ – монографий, руководств, пособий для врачей, методических рекомендаций по различным аспектам клинической и социальной психиатрии. Под его научной редакцией издано 7 сборников научных работ и 3 коллективные монографии.



А.А. Чуркин часто привлекался ВОЗ к работе в качестве временного советника, уделял значительное внимание научно-общественной деятельности, являлся членом ученого и докторантского советов, заместителем председателя проблемного совета по клинической и социальной психиатрии ГНЦ СиСП им. В.П. Сербского, членом Президиума Правления Российской общества психиатров.

Александр Александрович принимал личное участие в оказании психиатрической помощи пострадавшим при гибели теплохода “Адмирал Нахимов”, землетрясении в г. Спитак, ликвидации последствий аварии на ЧАЭС. Его высокий профессионализм как врача-психиатра и организатора здравоохранения были высоко оценены правительством: он награжден Орденом Мужества и другими значительными наградами. Вместе с тем его всегда отличали истинные человеческие качества, чуткость и внимательность к коллегам, молодым ученым, людям, нуждающимся в лечебной помощи.

Мы, коллеги, ученики, скорбим вместе с супругой Людмилой Васильевной, родными и близкими. Память о нем навсегда останется в наших сердцах.

**НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ
«ВОПРОСЫ НАРКОЛОГИИ»**

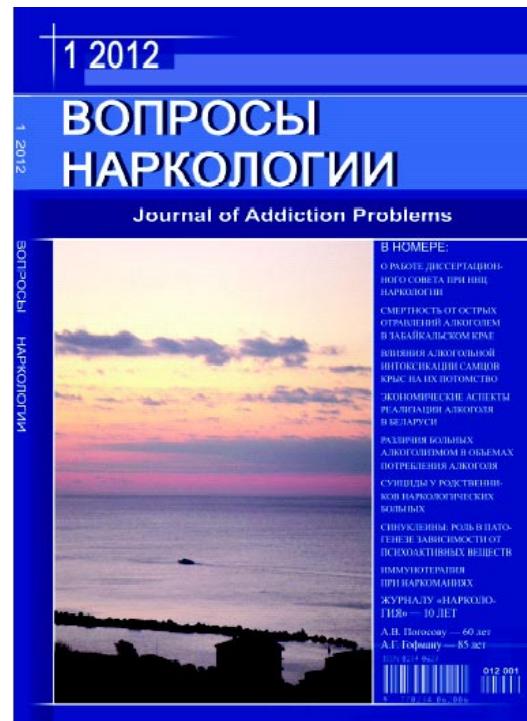
Научно-практический рецензируемый журнал «Вопросы наркологии» был учрежден в 1988 году как единственное в Российской Федерации специализированное издание, посвященное вопросам профилактики, лечения и реабилитации в наркологии, медико-биологическим проблемам зависимости от психоактивных веществ и нехимическим видам зависимости, вопросам организации наркологической помощи. Его создание стало одним из важнейших этапов формирования наркологической службы и самостоятельной научной дисциплины – наркологии.

Журнал призван решать задачи практической наркологии с позиций самых современных представлений о специальности. Он знакомит читателей с результатами современных научных экспериментальных и клинических исследований в области наркологии, новинками в области создания новых терапевтических программ и медицинских технологий. В нем размещаются приоритетные данные научно-исследовательских работ, рассказывается о новых лекарственных средствах, психотерапевтических и профилактических программах и технологиях. Функционирует дискуссионная трибуна. Регулярно печатаются научные обзоры, посвященные различным аспектам психиатрии и наркологии, статьи для практикующих врачей, краткие сообщения, а также переводные статьи и рефераты статей, опубликованных за рубежом.

Учредителями издания является ФГБУ «Национальный научный центр наркологии» Минздравсоцразвития России и Национальное наркологическое общество.

Журнал «Вопросы наркологии» входит в Перечень российских рецензируемых научных журналов, в которых публикуются основные научные результаты диссертаций на соискание ученых степеней доктора и кандидата наук Высшей аттестационной комиссией (ВАК) Министерства образования и науки Российской Федерации. Статьи в журнале индексируются в Российском индексе научного цитирования (РИНЦ), пятилетний импакт-фактор РИНЦ 2010-0,316.

Журнал выходит 6 раз в год, тиражом 1000 экземпляров и состоит из нескольких разделов: клинико-терапевтические аспекты, биологические, психотерапевтические, профилактические аспекты, психологические, социальные и эпидемиологические аспекты, организация наркологической помощи, обзор зарубежной печати.



Журнал «Вопросы наркологии» является научным периодическим изданием, выполняющим информационную и просветительскую функции, способствующим развитию наркологии как научной и медицинской специальности, а также смежных с ней дисциплин и предназначен для врачей психиатров-наркологов, психиатров, психологов, специалистов по социальной работе, научных сотрудников.

Подписной индекс – 42371.

Главный редактор – Н.Н. Иванец, чл.-корр. РАМН, заслуженный деятель науки РФ, профессор.

Заместитель главного редактора – И.П. Анохина, академик РАМН, заслуженный деятель науки РФ, профессор.

Ответственный секретарь – канд. биол. наук Е.В. Борисова.

Тел/факс +7-499-241-96-90; тел. +7-499-241-81-86.
e-mail: e.borisova@mail.ru

Зам. ответственного секретаря – канд. мед. наук А.О. Киботов, e-mail: jvnedit@mail.ru

Адрес редакции: 119002, Москва, Малый Могильцевский пер., д.3, офис 18.

Сайт журнала «Вопросы наркологии»:
www.voprosy-narkologii.ru

БАСЫЛГАН МӘКАЛӘЛӘР РЕФЕРАТЛАРЫ

ИШЕМИЯ ИНСУЛЬТЫ КИЧЕРГӘН АВЫРУЛАРНЫ «СТАЦИОНАР-РЕАБИЛИТАЦИЯ ҮЗӘГЕ – ПОЛИКЛИНИКА» ЭТАПЛАРЫНДА ТЕРНӘКЛӘНДЕРУНЕЦ КОМПЛЕКСЛЫ СИСТЕМАСЫ

Айрат Зәки улы Фәррахов¹, Фәрит Әхәт улы Хәбиров^{2,3}, Марат Фаяз улы Ибраһимов³,
Тимур Илдус улы Хәйбуллин^{2,3}, Евгений Валерьевич Гранатов^{2,3}

¹Татарстан Республикасы Сәламәтлек саклау министрлігі, 420111, Казан шәһәре, Островский ур., 11/6, ²Казан дәүләт медицина академиясе, 420012, Казан шәһәре, Мөштәри ур., 11, ³ТР Сәламәтлек саклау министрлігының Республика сәламәтлекне төргөзу клиник хастахәнәсе, 420021, Казан шәһәре, Ватутин ур., 13; e-mail: rkcdz@rkbyl.ru

Инсульт кичергән авыруларны реабилитацияләүдә этаплап уздырыла торган комплекслы системаны оптимальләштерүнен нәтижәлелеген билгеләү буенча тикшеренуләр уздырылган. Тернәкләндерү чараларының нәтижәлелеге арту авыруларның инвалидлыкка чыгулары кимүдә, хәрәкәт һәм когнитив функцияләрнен кабат төргөзылу дәрәҗәләре үсүдә күренә.

Төп тәشنечәләр: ишемия инсульты, этаплап тернәкләндерү, нәтижәлелек.

СПАСТИК ФОРМАДАГЫ ЦЕРЕБРАЛЬ ПАРАЛИЧЛЫ БАЛАЛАРНЫ КЛИНИК-ИММУНОЛОГИК ЯКТАН ТИКШЕРУ

Динә Дамир қызы Гайнетдинова, Ләйсән Зәки қызы Гайсина

Казан дәүләт медицина университеты, неврология, нейрохирургия һәм медицина генетикасы кафедрасы,
420012, Казан, Бутлеров ур., 49, e-mail: lisenok_af@list.ru

Ахырда спастик формадагы церебраль параличка әверелүче перивентрикуляр лейкомалляцияле 1-4 яшьлек балаларда клиник-цитогенетик һәм иммунологик параметрларны анализлау күзәнәк иммунитетының кысылуын, нейтрофилларның оксидлашу-кайтарылу активлыгы көчөюне һәм периферия каны һәм селәгәй сыекчасы сүләндәге α -шеш некрозы факторының артуын күрсәтә. Геном тотрыксызылығы дәрәҗәсенен α -шеш некрозы факторы белән үзара бәйләнеше абылай. Бу күренеш перивентрикуляр лейкомалляцияле церебраль паралич белән авырган балалар организмында актив иммун-патологик процесслар баргандыкны дәлиллә.

Төп тәшенечәләр: балалар церебраль параличы, перивентрикуляр лейкомалляция, геном тотрыксызылығы, α -шеш некрозы факторы, иммун статус.

НАРКОТИКЛАРГА БӘЙЛЕЛЕК ҺӘМ УЕННАРГА БӘЙЛЕЛЕК : ПСИХОЛОГИК МЕХАНИЗМНАРНЫҢ ОХШАШ ҺӘМ ҮЗЕНЧӘЛЕКЛЕ ЯКЛАРЫ

Владимир Давыдович Мэнделевич

Казан дәүләт медицина университеты, медицина һәм гомуми психология кафедрасы,
420012, Казан, Бутлеров ур., 49, e-mail: mend@tbit.ru

Уеннарга бәйлелек (гемблинг) һәм наркотикларга бәйлелек күзәтелгән авыруларны клиник-психопатологик һәм экспериментлар юлы белән үзара чагыштырып тикшерү нәтижәләре кителәлә. Химик бәйләнеш формалашуда уен эшчәнлегенен роле анализлана. Классик химик бүлмаган (гемблинг) һәм классик химик (наркомания) бәйлелек күзәтелгән авыруларның психологик эшчәнләкләрендә үзгәрешләр арасындагы гомуми уртаклыклар булу белән беррәттән, патологик уенчылар төркемендә тайпышларның ачыграк чагылуы билгеләп үтәлә. Наркотикларга бойле булганинарың преморбидында күп очракта уенга артыгы белән бирелгәнлек күзәтелүгө таянып, химик бәйлелекнен нигезендә уен шартларында формалашучы антиципацион житешсәзлек һәм үз-үзене кулда тотар ихтияр көченең бозылуы ята дип фаразларга урын бар.

Төп тәшенечәләр: аддиктология, гемблинг, наркотикларга бәйлелек.

БРАХИАЛГИЯ СӘБӘБЕ БУЛАРАК МИОФАСЦИАЛЬ СИНДРОМ

Сергей Геннадьевич Степнёв¹ Рәшид Әхәт улы Алтунбаев²

¹№5 шәһәр клиник хастахәнәсе, Казан, Ш. Камал ур., 12-йорт, e-mail: stepnev_s@mail.ru,

²Казан дәүләт медицина университеты, неврология һәм реабилитация кафедрасы, 420012, Казан шәһәре, Бутлеров ур., 49

Брахиалгия вакытында миофасциаль синдромның әһәмиятен ачыклау максаты белән 103 пациентны тикшерәләр. Жилкә авырту синдромы проблемасының әһәмияте күрсәтелә. Жилкә буыны функцияләре бозылууга кителүче миофасциаль синдромның триггер нокталарындагы авырту паттерны күп төрле – аларны әлгәе синдромны диагностикалау һәм дәвалуа вакытында исәпкә алу зарур.

Төп тәшенечәләр: жилкә авырту, миофасциаль триггер пункты, авырту паттерны, функциональ блок.

БАСЫЛГАН МӘКАЛӘЛӘР РЕФЕРАТЛАРЫ

ИНСУЛЬТАН СОНГЫ АТАКТИВ СИНДРОМЛЫ АВЫРУЛАРДА ТИГЕЗЛЕК САКЛАУНЫ КОРРЕКЦИЯЛӘҮДӘГЕ ТӨРЛІ МЕТОДИКАЛАРЫНЫҢ ПОСТУРАЛЬ ТОТРЫКЛЫЛЫҚ НӘМ КОГНИТИВ ФУНКЦИЯЛӘР ТОРЫШЫНА ТӘЭСИРЕ

Мария Васильевна Аброскина, Семен Владимирович Прокопенко,
Вера Семеновна Ондар, Александр Владимирович Ляпин

Проф. В.Ф. Войно-Ясенецкий ис. Красноярск дәүләт медицина университеты, нерв авырулары, традицион медицина кафедрасы, 660022, Красноярск шәһәре, Партизан Железняк ур., 1-йорт., e-mail: mabroskina@yandex.ru

Инсульт кичергән авыруларда тигезлек саклауны коррекцияләүдәге оригинал ысулның постураль тотрыклылық нәм когнитив функцияләр торышына тәэсире тигезлек саклауны кайтаруның биологик кайтма бәйләнеш принципына нигезләнгән традицион ысулы белән чагыштырып өйрәнелә. Оригиналь ысулның асылы ярдәмче чарапал кулланып, пациентның авырлык үзәген таяну майданы чикләреннән аз-азлап күчеру юлы белән статик нәм динамик синергияләрне күнектерүдән гыйбарәт. Тәкъдим ителгән методиканың нәтижәлелеге буенча югары технологияле заманча компьютер тренинги белән чагыштырылыш икәне ачыклана.

Төп тәشنечәләр: инсульт, атаксия, когнитив функцияләр, нейрореабилитация, биологик кайтма бәйләнеш.

СИДЕК КҮҮКЛАРЫ ИДИОПАТИК ГИПЕРАКТИВ БҮЛГАН ХАТЫН-КЫЗЛАРДА ЭРИТРОЦИТ МЕМБРАНАЛАРЫНЫҢ СТРУКТУР-ФУНКЦИОНАЛЬ ТӨЗЕЛЕШЕ

Вадим Борисович Бердичевский, Альберт Экрам улы Суфиянов

Сәламәтлек саклау нәм социаль үсеш министрлыгының федераль нейрохирургия үзәге, 625032, Төмән шәһәре, Червишевск пр. 4 км ур., 5-йорт, e-mail: doktor_bba@mail.ru

Сидек күүклары идиопатик гиперактив бүлган 35-45 яшьлек 30 хатын-кызда эритроцит мембраналарының функциональ торышын механик, осмотик резистентлык тесты нәм организмның аденореактивлык дәрәҗәсен бета-адренорецепция зурлығы буенча өйрәнгәннәр. Везикар хоминоблокаторын 3 ай дәвамында эчү сидек бүлеп чыгаруны яхшырта, бу вакытта эритроцитларның механик нәм осмотик резистентлыгы күрсәткечләренен, шулай ук эритроцит мембраналарының бета-адренорецепция дәрәҗәсенен артуы курсатела.

Төп тәшенечәләр: гиперактив сидек капчыгы, вегетатив регуляция, холиноблокатор.

ТӨРЛЕ ЯШЫЛӘРДӘ МАНИФИСТАЦИЯЛӘШКӘН СИРИНГОМИЕЛИЯНЕЦ КЛИНИК НӘМ НЕЙРОВИЗУАЛЬ ВАРИАНТЛАРЫ

Елена Геннадьевна Менделевич, Резеда Илсур кызы Дауләтшина,
Ләйсән Кәрим кызы Вәлиева

Казан дәүләт медицина университеты, неврология нәм реабилитация кафедрасы, 420064, Казан шәһәре, Оренбург тракты, 138, e-mail: emendel@mail.ru

Киари 1 малъформацияле сирингомиелиянец үзенчәлекләрен өйрәнү максаты белән, дебют яшәнә бәйле рәвештә, 105 авыруның клиник нәм МРТ параметрлары тикшерелә. Сирингомиелия белән балалык-яшүсмәр чорында, урта яшьләрдә нәм житлеккән яштә авырый башланган пациентлардан 3 төркем тупланган. Тикшерү дәвамында тубәндәгеләр ачыклана: балалык-яшүсмәр чорында башланганда, авыруның барышы очен – беренчел-тотраклылык (22,8%), урта нәм житлеккән яшьләрдә башланган очракта – икенчел-тотраклылык (37,9% нәм 27,2%) нәм прогридиент булмау (3,4% нәм 12,4%) хас.

Төп тәшенечәләр: сирингомиелия, авыруның дебют яше, МРТ.

ЭКСТЕРН ХЕЗМӘТЕ ТАБИБЛАРЫ АРАСЫНДА АНТИЦИПАЦИЯ СӘЛӘТЕ НӘМ КААРЛАР КАБУЛ ИТУ

Татьяна Владимировна Рябова, Анна Евгеньевна Сахарова

Казан дәүләт медицина университеты, медицина нәм гомуми психология кафедрасы, 420012, Казан, Бутлеров ур., 49, e-mail: tatry@rambler.ru, sakharova_anna@mail.ru

Табиблар арасында каар кабул итү нәм күрсәткечләрен үзара бәйләнешен өйрәнү нәм экспериментлар юлы белән тикшерү нәтижәләре тәкъдим ителә. Табибларны 2 төркемгә туплап өйрәнәләр: экстерн (гадәттән тыш) каар кабул итүчеләр (ашыгыч ярдәм табиблары, травматологлар, реаниматологлар h.b.) нәм амбулаторияләрдә кабул итүче яки планлы рәвештә эшләүчеләр (терапевт, психиатр, стоматологлар). Медицина каарлары кабул итү процессының хэмзәт шартларына турдын туры бәйле булуы ачыклана. Гадәттән тыш шартларда эшләүче табибларның гомуми антиципация сәләте, шәхес-ситуациягә бәйле прогнозлау компетентлыгы, үзидарә процессында сыйфатка бәя бирү критериен аерып карау этабы нәм каар кабул итү этабы, планлы рәвештә эшләүче табиблар белән чагыштырганда, югарырак булуы күрсәтелә.

Төп тәшенечәләр: антиципация сәләте, каар кабул итү процессы, үзидарә, экстерн хемзәте табиблары.

БАСЫЛГАН МӘКАЛӘЛӘР РЕФЕРАТЛАРЫ

УДМУРТИЯ РЕСПУБЛИКАСЫНДА ХӘРБИ ХЕЗМӘТКӘ ЧАҚЫРЫЛУЧЫЛАР АРАСЫНДА ШӘХЕС ТАЙПЫЛЫШЛАРЫ: ЭТНОКУЛЬТУРА ҮЗЕНЧӘЛЕКЛӘРЕ

Виктор Сергеевич Шмыков

Удмуртия Республикасы Сәламәтлек саклау Министрлыгының Республика клиник психиатрия хастахәнәсе, № 2 бүлек, Удмуртия Республикасы, Ижевск шәһәре, Жинуңең 30-еллыгы ур., 100, e-mail: kudrant1974@mail.ru

Удмуртия Республикасында хәрби хезмәткә чакырылучылар арасында шәхес тайпылышларының этнокультура үзенчәлекләре ойрәнелә. Тоташ сайлау алу ысулы белән төзелгән төркемгә шәхес тайпылышлары күзәтелгән 287 ир-ат кертелә (әлеге пациентлар хәрби комиссариат юлламалары буенча «Удмуртия Республикасы Сәламәтлек саклау министрлыгының Республика клиник психиатрия хастахәнәсе»ндә стационар хәрби дәвалуа экспертизасында исәптә торалар). Руслар һәм удмуртлар арасында шәхес тайпылышларның МКБ-10 классификациясе бүенча ешлыгы һәм нозологик структурасы сайланган төркем диагнозларының структурасын чагылдыра һәм ниңди дә булса этнокультура үзенчәлекләр белән аерылып тормый. Йәр этик төркемнен эчендә аеруча кин тараалганы – органик этиологияле шәхес тайпылышлары. Удмурт милләтеннән булган пациентлар арасында үз-үзенә күл салу очраклары ёшрак күзәтелсә, руслар арасында хәкемгә тартылу мисаллары күбрәк очрый.

Төп тәшенчәләр: хәрби хезмәткә чакырылувулылар, шәхес тайпылышлар, этнокультура факторлары.

КОМПРЕССИОН-ИШЕМИЯ РАДИКУЛОПАТИЯЛӘРЕН ДӘВАЛАУДА L-ЛИЗИН ЭСЦИНАТЫНЫҢ НӘТИЖӘЛЕЛЕГЕНӘ КЛИНИК-НЕЙРОФИЗИОЛОГИК БӘЯ

Фарит Әхәт улы Хәбиров^{1,2}, Ольга Сергеевна Кочергина^{1,2}, Евгений Валерьевич Гранатов², Тимур Илдус улы Хәйбуллин^{1,2}, Лидия Ринад кызы Кадырова^{1,2}, Гүзәл Марс кызы Ахмедова¹, Александр Александрович Рогожин¹, Вячеслав Михайлович Каменев², Лилия Нурулла кызы Зиятдинова², Дмитрий Владимирович Камзев²

¹Казан дәүләт медицина академиясе, 420012, Казан шәһәре, Мештәри ур., 11, e-mail: ksma@mi.ru,

²ТР Сәламәтлек саклау министрлыгының Республика сәламәтлекне торғызу клиник хастахәнәсе, 420021, Казан шәһәре, Ватутин ур., 13; e-mail: rkblv@i-set.ru

Умырткаара дискларындагы дистрофик үзгәрешләр аркасында килеп чыккан L₅, S₁ компрессион-ишемия радикулопатияләренен аеруча көчәйгән чорында 40 авыруны тикшергәннәр. L-лизин эсцинаты белән дәвалуа радикулопатиянен неврологик симптомнары күпкә тизрәк юкка чыгура этәргеч булып тора – бу клиник яктан да (авырту синдромының, Ласег симптомының кимүе), нейрофизиологик яктан да (М-җавап амплитудасының артуы, F-дулкыннарын кабат торғызылуы кебек стимуляция электромиографиясе нәтижәләре буенча) ачык чагыла.

Төп тәшенчәләр: компрессион-ишемия радикулопатияләре, L-лизин эсцинаты.

НАРКОЛОГИК АВЫРУЛАР ВАҚЫТЫНДА АНОЗОГНОЗИЯНЕ БӘЯЛӘҮ ҮСУЛЛАРЫ

Юлия Валерьевна Рыбакова, Руслан Дмитриевич Илюк

Санкт-Петербург фәнни-тикшеренү психоневрология институты, аддиктив патологияле авырулар терапиясе булеге, 192019, Санкт-Петербург, Бехтерев ур., 1-йорт, e-mail: jul.rybakova@gmail.com, ruslan.iluk@mail.ru

Наркологик авырулар вакытындағы анозогнозияне бәяләүгә юнәлдергән үзебезнәң һәм чит ил методикаларына күзәтү тәкъдим ителә. Үз илебездә уздырыла торган әлеге төр тикшеренүләр нигезендә күп хезмәт сорый торган клиник ысул ярдәмендә уздырыла, чит илдә исә валидизлаштырылган һәм билгеле бер стандартларга салынган 'сораулыклар күлланыла. Бүгенге көннө аддикцияләр вакытындағы анозогнозиягә күп компонентлы бәя бирүдә клиник һәм фәнни-тикшеренү практикасы очен жайлыш булган, гомуми кабул ителгән корректлыш инструментлар юк.

Төп тәшенчәләр: психоактив матдәләргә бәйле анозогнозия, бәяләү ысуллары.

МИГРЕНЬ (БАШ ӨЯНӘГЕ) БЕЛӘН КӨЧӘНЕШКӘ БӘЙЛЕ БАШ АВЫРТУЫ КУШЫЛМАСЫ: ДИАГНОСТИКА ҺӘМ ТЕКСАМЕН БЕЛӘН ДӘВАЛАУ

Марина Игоревна Корешкина

«Скандинавия» клиникасының баш авыртуын дәвалуа үзәгө, «АВА-ПЕТЕР» ЖЧЖ,
191186, Санкт-Петербург, Невский пр. 22-24, лит. А, пом. 50-Н, e-mail: Koreshkina-MI@avaclinic.ru

Баш авыртуын дәвалуа үзәкләрендә баш авыртуның катлаулы варианты саналган мигрень һәм көчәнешкә бәйле баш авыртуудан интегүче пациентларның күбрәк очравы билгеләп үтәлә. Әлеге категория пациентларны дәвалаганда күпкә көчләрәк һәм дәвамлырак анальгетик тәэсир ясаучы тексамен (tenoxicam) препаратын күллану мөмкинлеге күрсатела.

Төп тәшенчәләр: мигрень, көчәнешкә бәйле баш авыртуу, тексамен.

БАСЫЛГАН МӘКАЛӘЛӘР РЕФЕРАТЛАРЫ

НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВ АВЫРУНЫҢБЕРДӘНБЕР ЧАГЫЛЫШЫ БҮЛАРАК МОРАЛЬ-ЭТИК ТАЙПЫЛЫШЛАР

Булат Илдар улы Экбиров, Давыд Моисеевич Менделевич

Казан дәүләт медицина университети, психиатрия һәм наркология кафедрасы,
420012, Казан шәһәре, Волков ур., 80, e-mail: abulat@bk.ru

Нейродегенератив авыруларның бер клиник очрагына нигезләнеп, баш миенең мәнгай өлешләре атрофиясенен башлантыч чорында барлыкка килә торган психик тайпышларны дифференциаль диагностикалау мәсьәләләре карала.

Төп тәشنечәләр: психик тайпышлар, мәнгай өлеше, анаэтик синдром.

КАЗАН НЕВРОПАТОЛОГЛАР ҺӘМ ПСИХИАТРЛАР ЖӘМГÝЯТЕҢЕЦ 120-ЕЛЛЫГЫ ҮҖДЕННАН

Давыд Моисеевич Менделевич¹, Алексей Станиславович Созинов, Энвәр Ибраһим улы Богданов²,
Владимир Давыдович Менделевич³, Равил Зиннур улы Мөхәммәтҗанов²

Казан дәүләт медицина университети, ¹психиатрия һәм наркология кафедрасы,
²неврология һәм реабилитация кафедрасы, ³медицина һәм гомуми психология кафедрасы,
420012, Казан, Бутлеров ур., 49, e-mail: mend@tbit.ru

Архив материалларына нигезләнеп, Казан неврологлары һәм психиатрлары жәмгыяте төзелү тарихы тасвирлана. Жәмгыяты төзелү түрүндагы карап кабул ителгән чорда барған дискуссия сурәтләнә. Төп тәشنечәләр: неврология тарихы, психиатрия тарихы, В.М. Бехтерев, Казан неврологлар һәм психиатрлар жәмгыяте.

Оригинальные статьи

Фаррахов А.З., Хабиров Ф.А., Ибрагимов М.Ф., Хайбуллин Т.И., Гранатов Е.В. Комплексная система реабилитации больных, перенёсших ишемический инсульт, на этапах стационар — реабилитационный центр — поликлиника.....	3
Гайнетдинова Д.Д., Гайсина Л.З. Клинико- иммунологическое обследование больных со спастическими формами детского церебрального паралича.....	9
Менделевич В.Д. Игровая зависимость и наркозависимость: сходство и различие психологических механизмов.....	16
Степнёв С.Г., Алтунбаев Р.А. Миофасциальный синдром как причина брахиалгии.....	23
Аброськина М.В., Прокопенко С.В., Ондар В.С., Ляпин А.В. Влияние различных методик коррекции равновесия у больных с постинсультными атактическими синдромами на состояние посту- ральной устойчивости и когнитивных функций.....	30
Бердичевский В.Б., Суфиянов А.А. Структурно- функциональная организация клеточных мембран эритроцитов у женщин с идиопатическим гипер- активным мочевым пузырем.....	35
Шульц Е.В., Карвасарский Б.Д., Бабурин И.Н., Васильева А.В. Исследование биоэлектрической активности головного мозга у больных с невротическими расстройствами (в связи с задачами патогенетической и дифференциальной диагностики). Часть 2.....	40
Менделевич Е.Г., Давлетшина Р.И., Валиева Л.К. Клинические и нейровизуальные варианты течения сирингомиелии, манифестирующей в различные возрастные периоды.....	45
Рябова Т.В., Сахарова А.Е. Антиципационная состоятельность и принятие решений у врачей экстренных служб.....	51
Шмыков В.С. Личностные расстройства у призывников в Удмуртской Республике: этнокуль- турные особенности.....	55
Хабиров Ф.А., Кочергина О.С., Гранатов Е.В., Хайбуллин Т.И., Кадырова Л.Р., Ахмедова Г.М., Рогожин А.А., Каменев В.М., Зиятдинова Л.Н., Камзев Д.В. Клинико-нейрофизиологическая оценка эффективности L-лизина эсцината в сочетанной терапии острых компрессионно-ишемических радикулопатий.....	60

Original articles

Farrakhov A.Z., Khabirov F.A., Ibragimov M.F., Khaibullin T.I., Granatov E. V. Rehabilitation complex system of patients, having had an ischemic stroke, at the stages: hospital – rehabilitation centre – polyclinic.	3
Gaynetdinova D. D. Gaysina L.Z. Clinical and immunologic research of patients with spastic forms of infantile cerebral paralysis.	9
Mendelevich V.D. Game dependence (gambling) and drug addiction: similarities and distinction of psychological mechanisms.	16
Stepnev S.G., Altunbaev R.A. Myofascial syndrome as the pain reason in a shoulder.	23
Abroskina M.V., Prokopenko S.V., Ondar V.S., Lyapin A.V. The influence of diverse balance correction methods of patients with post-stroke atactic syndrome on postural resistance status and cognitive functions.	30
Berdichevsky V.B., Sufianov A.A. Structural and functional organization of cell membranes in women with idiopathic overactive bladder.	35
Schults E.V., Karvasarsky B.D., Baburin I.N., Vasiljeva A.V. Investigation of brain bioelectrical activity in patients with neurotic disorders (in connection with the purposes of pathogenetic and differential diagnosis). Part 2.	40
Mendelevich E.G., Davletshina R.I., Valieva L.K. The clinical and MRI variants of syringomyelia, manifesting at different ages.	45
Ryabova T.V., Sakharova A.E. Anticipation competency and decision making for the emergency doctors.	51
Shmykov V.S. Personality disorders in draftee contingent of Udmurtia: ethnic-cultural differences.	55
Khabirov F.A., Kochergina O.S., Granatov E.V., Khaibullin T.I., Kadyrova L.R., Ahmedova G.M., Rogozhin A.A., Kamenev V.M., Ziyatdinova L.N., Kamzeev D.V. Clinico-europhysiologic evaluation of L-lysine estesnat in combined therapy of acute compression- ischemic radiculopathies	60

Обзор**Review**

Рыбакова Ю.В., Илюк Р.Д. Методы оценки аноногнозии при наркологических заболеваниях.....

Rybakova Yu. V., Ilyuk R.D. Methods for evaluation of anosognosia in substance dependent patients. 65

Обмен опытом**Change of experience**

Корешкина М.И. Сочетание мигрени и головной боли напряжения: диагностика и лечение тексаменом... 75

Koreshlina M.I. Combination of migraine and tension headaches: diagnosis and treatment. 75

Наблюдение из практики**Observation from practice**

Акберов Б.И., Менделевич Д.М. Морально-этические нарушения как единственные проявления нейродегенеративного заболевания..... 81

Akberov B.I., Mendelevich D.M. Moral and ethical disorders as the only manifestations of a neurodegenerative disease. 81

Страницы истории**Pages of history**

Менделевич Д.М., Соzinov А.С., Богданов Э.И., Менделевич В.Д., Мухаметзянов Р.З. К 120-летию образования казанского общества невропатологов и психиатров..... 86

Mendelevich D.M., Sozinov A.S., Bogdanov E.I., Mendelevich V.D., Mukhametzyanov R.Z. The 120th anniversary of the Kazan society of neurologists and psychiatrists. 86

Некролог**Necrologue**

Профессор Александр Александрович Чуркин 93

Professor Alexander Alexandrovich Churkin .

Информация..... 94

Information.

Рефераты статей на татарском языке..... 95

Abstracts of articles in the tatar language.

**НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК
Том XLIV, вып. 4, 2012**

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 УФС по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций по Республике Татарстан, свидетельство № ПИ ТУ 16-00661.

Подписано в печать Формат 60 x 84¹/8. Бумага офсетная.

Гарнитура SL_Times New Roman. Усл. печ. л. — Тираж 500 экз. Заказ

Издательство «Медицина» ГАУ «РМБИЦ». 420059, Казань, ул. Хади Такташа, 125.

Отдел оперативной полиграфии ГАУ « РМБИЦ». 420059, Казань, ул. Хади Такташа, 125.

Цена договорная.